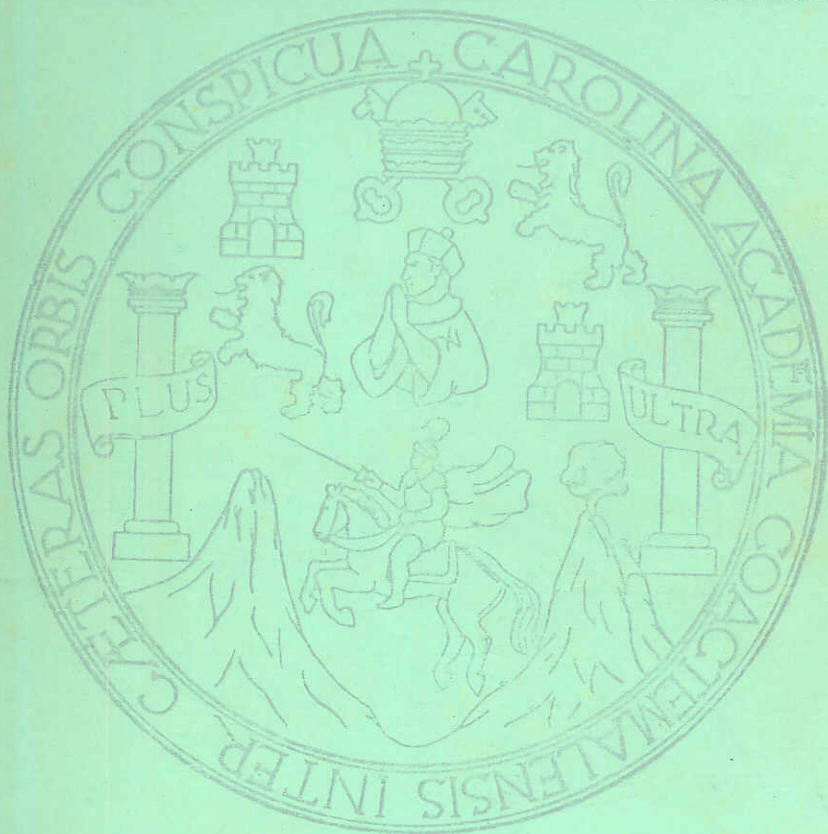


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INCIDENCIA DE PREECLAMPSIA Y ENCLAMPSIA



GABRIEL ALEXANDER MARTINEZ GARCIA

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1.
II.	MARCO TEÓRICO	
	A) DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	2.
	B) JUSTIFICACIÓN	3.
	C) OBJETIVOS	4.
	D) MARCO TEÓRICO O REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
	a) Definición	5.
	b).Clasificación	5.
	c).Factores de Riesgo	7.
	d).Patogenia	10.
	e).Fisiopatología	12.
	f).Complicaciones	14.
	g).Tratamiento	15.
III.	MARCO METODOLÓGICO	33.
	A).POBLACIÓN Y MUESTRA	
	B).METODOLOGÍA	
	C).RECURSOS	
	D).ASPECTOS ÉTICOS DE LA INFORMACIÓN	34.
	E).TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN	
	F).VARIABLES A ESTUDIAR	35.
IV.	PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	41.
V.	CONCLUSIONES	78.
VI.	RECOMENDACIONES	79.
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80.
VIII.	ANEXOS	84.

I. INTRODUCCIÓN

El manejo clínico de la paciente que desarrolla la entidad demanda del médico de toda su atención desde el control ante-parto, Intra-parto y Post-parto. Por ello es de suma importancia conocer los factores maternos asociados y las complicaciones más frecuentes, y el tratamiento más adecuado en todo su control ante, intra, y post-parto con el objetivo primordial de prevenir y disminuir la morbi-mortalidad materno-perinatal de la preeclampsia-eclampsia.(24)

El estudio es descriptivo y retrospectivo realizado en el departamento de Gineco-obstetricia del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt durante enero-junio de 1,998. Contando con la autorización respectiva del departamento de Docencia de dicho Hospital. Tomando una muestra por conveniencia de los expedientes de los casos de preeclampsia-eclampsia y recogiendo los datos en una boleta donde se incluyen las variables de más interés.

Se recolectó información de los expedientes clínicos y con la ayuda del asesor y revisor se trabajo 30 expedientes semanalmente, según convenio con archivo. Se encontraron 1,951 partos de enero a junio, 1,498 partos vaginales y 417 cesáreas, 34 casos de preeclampsia con incidencia de 1.79% y 2 casos de eclampsia con incidencia de 1.02 x 1000, llevando control prenatal 11 pacientes. La resolución del parto por cesárea atribuido a preeclampsia fue de 44%.

Entre las características epidemiológicas encontradas que predisponen a preeclampsia están: primigesta joven(16 casos), embarazo gemelar(3 casos), antecedentes de hipertensión crónica (3 casos), diabetes (2 casos). Se encontró papilomatosis genital, se encontró la complicación de desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.

Se uso adecuadamente el protocolo en el tratamiento de preeclampsia-eclampsia a todas las pacientes, evolucionando bien todas las pacientes sin mortalidad materno-perinatal.

La mayoría de RN tubo buena reanimación, estabilización y apgar, buena edad Capurro, llevándose la mayoría a bajo riesgo, se encontró un índice de prematuridad de 11% y un índice de Bajo Peso de 16%

II MARCO TEÓRICO

A) DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la complicación médica más frecuente del embarazo que siguen siendo mundialmente un tema controversial, generando una serie de estudios en la investigación Obstétrica, que tratan de explicar su posible etiología y fisiopatología; sin que hasta la fecha se tengan conclusiones certeras (1,3,13,17). Conociendo que la hipertensión después de la 24 semana de la gestación se conoce con varios términos que se emplean de manera intercambiable como: "preeclampsia y eclampsia", "hipertensión aguda", "hipertensión inducida por el embarazo", "toxemia del embarazo" y por su cuadro clínico: 2EPH-Gestosis"(17). Pero para el enfoque del presente estudio se utilizarán los términos de preeclampsia y eclampsia específicamente.

La hipertensión complica casi el 7% de los embarazos y de estos con una incidencia de 5% de preeclampsia y de 1 en 700 casos de eclampsia en E.E.U.U.(1,29) En Guatemala existen datos de trabajos de tesis en la Universidad de San Carlos de Guatemala, donde el Dr. Fermann reporta una incidencia de 15.7% de preeclampsia en el Hospital General San Juan de Dios en 1982. En el Hospital Regional de Cuilapa el Dr. Aguilar reporta 0.6% de preeclampsia en 1989. Según la estadística anual del Hospital General San Juan de Dios para 1992 se reportaron 9849 partos con 64 casos de preeclampsia (0.65%, y 1 en 2400 para eclampsia). En el Hospital Roosevelt la Dra. Sánchez reporta una incidencia de preeclampsia moderada de 2.3% en 1996. En el Hospital regional de Cobán el Dr. Barrera reportó una prevalencia de 0.55% en 1994. En el Hospital Roosevelt el Dr. Barrera Silva reportó que la prevalencia de preeclampsia y eclampsia es mas frecuente en mujeres primigestas de 20 años o menores de 20 años. En el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt la Dra. Salazar Quiñones reportó una prevalencia de 1.24% de preeclampsia y eclampsia en una población de 11,533 pacientes en 1994 en una revisión de 5 años.

En el hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, en una revisión de 10 años (1985- 1994) sobre mortalidad materna realizada en el Departamento de Gineco-obstetricia demostró que la primera causa de mortalidad fue la Toxemia del embarazo en 38.7% del total de casos (19.35% de la Eclampsia y 21.35% de la preeclampsia severa (5). En 1994. Se implantó el uso de el Protocolo del manejo de preeclampsia y eclampsia propio del hospital Pedro de Bethancourt, por lo que se desea observar el uso que a tenido la aplicación de dicho protocolo en el comportamiento epidemiológico de la preeclampsia y eclampsia ya que no se cuentan con estudios actualizados.

B). JUSTIFICACIÓN

En 1994 la Dra. Salazar Quiñones en una revisión de 5 años (1989-1994) en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt reportó una prevalencia de 1.24% de preeclampsia y eclampsia en el departamento de Gineco-obstetricia. Así mismo en el hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, se cuenta con protocolo establecido de manejo de preeclampsia y eclampsia desde hace 4 años. Debido ha lo anterior se quiere observar el uso que se ha tenido con la aplicación de dicho del protocolo.

El presente trabajo es factible debido a la autorización del jefe del departamento de docencia del Hospital y colaboración del revisor y asesor, para adicionar conocimientos del comportamiento epidemiológico de la enfermedad y observar el adecuado o inadecuado uso del protocolo en el Hospital.

C) OBJETIVOS

A. GENERAL:

1. Cuantificar la incidencia de preeclampsia y eclampsia
2. Determinar las características epidemiológicas y clínicas y su relación con la morbilidad y mortalidad en pacientes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia en el Departamento de Obstetricia del Hospital Pedro de Bethancourt.
3. Observar el uso del protocolo de tratamiento en eclampsia y eclampsia.

B. ESPECÍFICOS:

1. Evaluar la morbi-mortalidad materna y perinatal
- Enumerar las complicaciones materno y perinatales relacionados con el Control Prenatal.

D). MARCO TEÓRICO O REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO

a) Definición:

El comité de terminología del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos define la hipertensión identificada durante el embarazo o puerperio como una presión diastólica de 90 mmHg o una presión sistólica de 140 mmHg por lo menos o una elevación de la primera de 15 mmHg o de 30 mmHg en la segunda, las cuales tienen que hacerse manifiestas en dos tomas con 6 horas de intervalo(20,21,35).

Generalidades:

Las enfermedades hipertensivas en el embarazo son las complicaciones médicas más comunes. La mortalidad materna por otras causas ha declinado en las pasadas décadas, sólo la hipertensión durante el embarazo y sus complicaciones quedan como una de las causas de muerte materna (10,20,35,36).

b) Clasificación:

Se han clasificado los trastorno hipertensivos durante el embarazo en 4 categorías(10,20,35)

- Pre-eclampsia-eclampsia
- Hipertensión crónica
- Hipertensión crónica con Pre-eclampsia sobre impuesta.
- Hipertensión tardía transitoria.

Clínicamente el síndrome Pre-eclampsia-eclampsia se clasifica:

Leve: Presión arterial de 120/80 a 140/95 mmHg, edema grado I reflejos normales, sin signos visuales.

Moderada: presión arterial de 150/100 a 160/110 mmHg, edema grado 1-2, hiperreflexia, signos visuales incipientes.

Severa: presión arterial mayor de 160/110, edema grado 3-4, hiperreflexia 3-4, signos visuales, Insuficiencia cardíaca congestiva.

Así, puede generalizarse entonces sobre los siguientes criterios para Preeclampsia moderada:

Hipertensión arterial:

Presión arterial de al menos 140/90 mmHg.

Aumento de 30 mmHg en la presión arterial sistólica y/o 15 mmHg en la diastólica de la línea basal de ambas.

Edema:

Edema de la cara y de las manos, acompañado de un aumento de peso mayor de 6 lbs. Debe tenerse en cuenta que el edema maleolar y de las piernas es un hallazgo frecuente en el embarazo normal.

Proteinuria:

Concentración de 300 mgs. La proteinuria, si bien constituye un hallazgo común en la preeclampsia-eclampsia, varía tanto de una paciente a otra, como en las diferentes horas del día en una misma paciente. Su aparición generalmente ocurre después de la hipertensión y el edema. (10,20,35)

Criterios diagnósticos de preeclampsia severa:

Hipertensión arterial:

Presión arterial de 160/110 mmHg. o más, con valores persistentes de dos mediciones realizadas con una diferencia de seis horas y con la paciente en reposo absoluto (18,20).

Edema:

Edema generalizado, edema pulmonar y/o cianosis

Proteinuria:

Concentración mayor o igual a 5 gms

Criterios diagnósticos de la eclampsia.

Convulsiones.

Criterios diagnósticos de hipertensión crónica

- Elevación anormal de la presión arterial encontrada antes de la vigésima semana de gestación, persistiendo indefinidamente después del parto
- Presión arterial igual o mayor de 180/120 mmHg. Nitrógeno de urea de 20 mgs. %
- Creatinina mayor de 1.5 mgs. %
- La multiparidad y la presencia de hipertensión en un embarazo anterior son factores de riesgo históricos que ayudan a establecer el diagnóstico.

Criterios diagnósticos de hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada:

- Evidencia documentada de hipertensión crónica.
- Aumento de 30 y 15 mmHg.
- Edema:

Este proceso ocurre con frecuencia en pacientes con hipertensión crónica y se acompaña muchas veces de alteraciones del fondo de ojo, como exudados y hemorragias retinianas.

El edema ausente ocasionalmente ocurre en multiparas con antecedentes de preeclampsia-eclampsia en sus gestaciones previas. Estos criterios dan el diagnóstico en cada una de las etapas de clasificación de los estados hipertensivos del embarazo. (10,20,21,35)

c) Factores de riesgo

- **Historia familiar de preeclampsia-eclampsia:** Varios estudios señalan la posibilidad de que la preeclampsia se hereda, la mayor parte de estos concuerdan con la hipótesis de que la preeclampsia (al menos en su forma clásica), se hereda de manera concordante a un gen único, autosómico dominante, (26,35) la frecuencia esperada del trastorno en una paciente cuya madre padeció de preeclampsia es de 22% y 39% cuando lo padeció la hermana, lo cual concuerda bien con lo observado. Es posible observar entonces que para las nulíparas el riesgo se aumentaría casi cuatro veces si hubiera antecedente demostrado de preeclampsia en la madre de la paciente, y casi seis veces si hubiese un episodio demostrado de preeclampsia en una hermana del caso prospectivo (26).
- **Gestación múltiple:** Hamilton en 1775, notó que las gestaciones gemelares predisponían a preeclampsia. Entre 7,748 casos de preeclampsia recopilados por Hinselmann 6.4% fueron asociados a gestación múltiple, lo que significa que la incidencia es 5.8% mayor que en los embarazos simples. Hamilton concluyó que la gestación múltiple aumenta el riesgo de preeclampsia acerca de 6 veces (15). Coonrod et al (11), en 1995, determinó que en el embarazo gemelar es 14 veces más probable que se desarrolle preeclampsia que en embarazos simples.
- **Diabetes mellitus:** La primera indicación clara de la predisposición de preeclampsia/eclampsia de la diabetes, viene desde 1935, cuando Priscilla White describió 257 embarazos con preeclampsia encontrando 180 mujeres con

diabetes. En un estudio más reciente, Guevara et al, encontraron una incidencia de 22.5% de preeclampsia/eclampsia en pacientes diabéticas (18). La enfermedad renal crónica, la enfermedad vascular e hipertensión esencial están frecuentemente asociadas a la diabetes, por lo que es difícil saber como esta enfermedad aumenta la incidencia de la preeclampsia, pero ciertamente es un factor predisponente. (10,35)

- **Hipertensión crónica:** Seitz en 1916 reconoció que la preeclampsia es agregada o sobreimpuesta a la hipertensión crónica. The American Committee on Maternal Welfare no reconoció la preeclampsia/ eclampsia sobre agregada hasta 1952 (15,10).
- **Mola hidatidiforme:** En 1928 Hitschmann en una monografía de mola hidatidiforme y corioepitelioma, especifica el inicio de preeclampsia antes de la mitad del embarazo como uno de los signos de mola hidatidiforme. Algunos han dudado que la triada de hipertensión, proteinuria y edema asociados con mola hidatidiforme sean realmente preeclampsia. Sánchez -Torres y Santamaria, encontraron la lesión característica de preeclampsia en las biopsias renales de 14 casos de mola y el síndrome de hipertensión inducida por el embarazo.
- **Hidrops fetal:** En 1892, Ballantyne describió el síndrome del "triple edema", en el cual el hidrops fetal letal estaba asociado con edema marcado del feto y placenta así como edema y proteinuria de la madre (la presión arterial no se obtenía en aquellos días). Junn revisó la literatura y encontró triple edema con hipertensión materna en arriba del 70% de los casos, muchos de los cuales ocurrían en multiparas con isoinmunización Rh, aunque la preeclampsia tiene una alta incidencia en el hidrops fetal de otras causas (10,15).
- **Extremos de la edad** Lehman analizó todos los casos de eclampsia que ocurrieron en Dinamarca en el período de 1918 a 1927 en más de 731,000 partos. En base a los estudios de Lehman, se puede determinar que la incidencia de preeclampsia ocurre en los extremos de la edad. El aumento después de los 35 años puede representar la superimposición de preeclampsia/eclampsia sobre la hipertensión crónica (15,35) En un estudio realizado por Nova y colaboradores, se reporta una incidencia de preeclampsia - eclampsia en pacientes de edad materna avanzada de 22.5% (27).
- **Hidramnios:** Muchos escritores han aceptado lo dicho por Miguel en 1824, que el hidramnios predispone a preeclampsia y eclampsia. El resultado se

confundió por el hecho de que el hidramnios está asociado a gestación múltiple, hidroops fetal y diabetes, y por lo tanto predisponen a preeclampsia. (15).

- **Hábitos:** (Ylikorkala et al., Obstet Gynecol 1987;66:102) (33), encontraron que el riesgo relativo de preeclampsia disminuye con mayor número de cigarrillos fumados.
- **Etnia.** La prevalencia de hipertensión arterial crónica es el doble en mujeres de raza negra que en las mujeres de etnia blanca como es bien conocido. Parece probable que la preeclampsia derive de problemas en el diagnóstico diferencial. Se consideraba a la preeclampsia como un desorden de las mujeres de la clase alta hasta el presente siglo. Actualmente se considera que el bajo nivel social es un factor de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo (10,15,35).
- **Mujeres de ciudad vs. Campo.** Por mucho tiempo se pensó que la mujer de ciudad tiene una incidencia más alta de preeclampsia, sin embargo se debe considerar que en el área rural existen dificultades para el traslado de las pacientes enfermas a los hospitales, también en el campo las familias son más numerosas, consecuentemente existe una proporción más grande de primigrávidas en la ciudad (15,35).
- **Relación con el sexo fetal.** Soriano (34), en 1995, encontró en su estudio realizado en el Hospital "Luis Castelazo Ayala" en México, que existe una probabilidad 16 veces mayor si el feto es de sexo masculino. Se ha reportado que el feto masculino induce retención de líquidos, propiciando sobrecarga del trabajo cardíaco, secundario al incremento de la volemia que precede a la instauración de preeclampsia/eclampsia. La observación ha provocado muchas especulaciones, tales como que el Antígeno de Histocompatibilidad (HLA) en el cromosoma "Y" sea el responsable de la preeclampsia/eclampsia, pero el hecho es, que cerca de la mitad de todos los casos de preeclampsia están asociados con fetos femeninos (10,15,35).
- **Malformaciones fetales.** Nelson reportó que la incidencia de malformaciones fetales severas fue más baja en todos los casos de preeclampsia ocurridos en Escocia entre 1938 y 1953. Parece ser que la asociación entre preeclampsia y malformaciones fetales es débil hasta el momento (15,35). En 1916, la preeclampsia fue llamada la enfermedad de las teorías, casi un siglo después, esta denominación aún válida. Aunque la causa de la preeclampsia permanece

desconocida, a pesar de la búsqueda intensa en muchos países, se han reconocido factores predisponentes (34).

d) Patogenia

Disfunción endotelial en la preeclampsia:

Varios datos sugieren que la deficiencia de Prostaglandina I₂ no es el cambio primario en la patogenia de la preeclampsia. Se desconoce si la Prostaglandina I₂ es el único vasodilatador fisiológico en el embarazo con presión normal. La incidencia de preeclampsia en embarazadas que utilizan dosis elevadas de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas no aumenta. La vasodilatación fisiológica en el embarazo con presión arterial normal y la vasoconstricción patológica en la preeclampsia, quizá dependa del factor Relajante Derivado del Endotelio (EDFR), ya que la circulación fetoplacentaria puede generarlo intracelularmente, no obstante en la actualidad se desconoce hasta que grado el EDFR participa en la mediación de vasodilatación del embarazo normal.(10,35)

Una disminución en la secreción de EDFR quizá sea importante en el mecanismo fisiopatológico de la preeclampsia. Sin embargo, el desequilibrio de PGI₂/Tromboxano A₂ (TXA₂) participa en la preeclampsia, según se demostró en los resultados de estudios con aspirina.

Aunque el concepto de este desequilibrio explica muchas manifestaciones clínicas de la preeclampsia y constituye base para mayores estudios, la hipótesis no se ha demostrado y además se refiere a la patogenia, más que a la causa de la preeclampsia en cuanto a la circulación uteroplacentaria. La síntesis de PGI₂ puede ser un mecanismo pivote de rescate en aquellos embarazos donde la perfusión uteroplacentaria está afectada por conversión inadecuada de las arterias espirales en uteroplacentarias, y disminución de la secreción de EDFR uteroplacentaria, constricción consecutiva, activación plaquetaria y secreción de TXA₂.

Plaquetas y el sistema de coagulación.

En una revisión reciente se estableció que la preeclampsia era un proceso que dependía del trofoblasto mediado por disfunción plaquetaria. La labilidad de la presión arterial de la preeclampsia tal vez refleje la secreción episódica de catecolaminas que actúan sobre arterias sensibilizadas por la Serotonina. La preeclampsia se vincula con una mayor activación de la coagulación sanguínea y riesgo elevado de trombosis puerperal de venas profundas. La actividad de la Trombina III está disminuida por aumento en su consumo. También existe disminución de la Proteína C.(10,35)

Lo anteriormente explicado puede originar la mayor tendencia de las tromboembolias de las pacientes preeclámplicas.

En la preeclampsia también se observa un desequilibrio entre el Activador de Plasminógeno Tisular (tPA) y el inhibidor de Plasminógeno Derivado del Endotelio (PAI-2), lo cual contribuye a la persistencia de fibrina en los vasos uteroplacentarios en la circulación renal. Se han detectado niveles altos de inhibidores de plasminógeno en pacientes preeclámplicas, específicamente del plasminógeno en pacientes preeclámplicas, específicamente del PAI-2, el cual se ha relacionado con el peso al nacer y el placentario y está disminuido en embarazos con mala evolución fetal.

Endotelina

La endotelina-1 producida por células endoteliales vasculares tal vez contribuya en la patogenia de la preeclampsia con respecto a la lesión de la íntima y agregación plaquetaria subsecuente, sin embargo aún se requieren mayores estudios.

La preeclampsia está asociada a vasoconstricción y a activación del sistema de complemento. Los niveles altos de la fibronectina, bajos de antitrombina III e incrementos de la beta trombomodulina encontrados en pacientes preeclámplicas sugieren que el daño al endotelio, aumento del consumo de plaquetas y aumento en la formación de trombos.

La trombina consume la antitrombina III, resultando un depósito de fibrina, activación de plaquetas con liberación de TXA₂, lo que causa vasoespasmo agregación plaquetaria y daño al endotelio. Una disminución selectiva de las plaquetas es la anormalidad de la coagulación más común de la preeclampsia, pero la hipofibrinogenemia puede ocurrir en los casos severos. Estos hallazgos sugieren que una microangiopatía y no una coagulación intravascular diseminada está involucrada en la preeclampsia.(10,20,30,35)

Durante el embarazo temprano, hay cambios histológicos en las arterias espirales, el primero es la desintegración de la lámina entre el endotelio y el músculo liso. Estos estudios sugieren que hay un patrón de desarrollo vascular que disminuye la resistencia a la velocidad del flujo (10,35,40).

e) Fisiopatología

Problemas hepáticos

Los depósitos de fibrina peritoneales y una necrosis zonal son hallazgos frecuentes en los casos fatales de eclampsia, estos son similares a las lesiones vistas en los hígados de las mujeres que mueren por shock, hemorragia posparto o infecciones.

Estas pacientes se presentan frecuentemente con cuadro clínico atípico, y los signos y síntomas de preeclampsia pueden estar enmascarados por el dolor en el cuadrante inferior derecho, náuseas y vómitos. El problema de base puede ser erróneamente atribuido a enfermedad hepatobiliar u otros desórdenes gastrointestinales.

Problemas cardiopulmonares

A pesar de que las características son altamente variables, la enfermedad severa se caracteriza por disminución del gasto cardíaco y la hipertensión es causada por un incremento marcado de las resistencias periféricas, en contraste con la vasodilatación normal del embarazo.

El fallo cardíaco es común en las mujeres que mueren por preeclampsia severa. La causa del edema pulmonar en las pacientes sin tratamiento con preeclampsia severa es desconocida, pero se presume que el edema generalizado de la preeclampsia avanzada también ocurre en el intersticio pulmonar.

El edema pulmonar es más una complicación del tratamiento de la preeclampsia, la administración de oxitocina, líquidos para compensar por bloqueo simpático durante la anestesia y la sobre administración de pérdidas de líquido son frecuentes causas iatrogénicas. El edema pulmonar y la insuficiencia cardíaca son las únicas condicionantes en las que se administra terapia diurética durante el embarazo.

Problemas cerebrales.

La mortalidad materna se relaciona con complicaciones neurológicas en la eclampsia, siendo responsable del 17.2%. la lesión cerebral en la preeclampsia está relacionada con el aumento de la permeabilidad vascular que ocasiona extravasación de líquidos y plasma, formación de edema cerebral, diapédesis eritrocítica y finalmente hemorragia cerebral.(10,20,30,35)

Perfusión Úteroplacentaria

- Prostaciclina y tromboxano.

La restricción del crecimiento intrauterino y la preeclampsia son trastornos relacionados en la gestación que tienen en común el peligro de trastorno vascular materno fundamentalmente.

Ambos se caracterizan por el volumen intravascular reducido, incremento de la sensibilidad a la angiotensina II, datos histológicos similares en la vasculatura uteroplacentaria. Además se sabe que los eicosanoides (a saber la prostaciclina y tromboxano) tienen una función notoria en ambos trastornos.

Tanto la prostaciclina como el tromboxano son productos de la vía del ácido araquidónico, del cual la ciclooxigenasa es un vasodilatador e inhibidor potente de la agregación plaquetaria.

El tromboxano se produce en las plaquetas y es un vasoconstrictor y estimulante potente de la agregación plaquetaria. La preeclampsia se caracteriza por aumento de la excreción de metabolitos de tromboxano y producción disminuida de prostaciclina.

El ácido acetil salicílico inhibe la actividad de la ciclooxigenasa mediante acetilación de un residuo de alanina que deteriora de manera permanente la producción de tromboxano (8,9).

Riesgos materno perinatales.

Mortalidad materna.

La preeclampsia y eclampsia es la tercera causa de muerte materna, siendo responsable del 18% de las muertes maternas en los Estados Unidos (2). Otras causas de muerte asignadas (p. ej. abruptio placentae, complicaciones del sistema nervioso central, coagulación intravascular diseminada, etc.) pueden tener de base una patología no reconocida: Hipertensión inducida por el embarazo.

Respecto a las pacientes que llegan a un servicio de intensivo, y que no llevaron un control prenatal durante su gestación se reporta una mortalidad de 23.3%, ello depende de lesiones viscerales, Coagulación intravascular diseminada (CID), edema, pulmonar y síndrome de Hellp (7,10).

En el hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, en una revisión de 10 años (1985-1994) sobre la mortalidad materna realizada en el

Departamento de Gineco-obstetricia demostró que la primera causa de la mortalidad fue la toxemia del embarazo en 38.7% del total de casos (19.35% de la eclampsia y 21.35% de la preeclampsia severa) (5).

Mortalidad perinatal

La mortalidad perinatal aumenta en la preeclampsia progresivamente con cada 5 mmHg en la presión arterial media, además la mortalidad es significativamente más alta cuando la proteinuria es mayor de 3.5 gr/L (22). La mortalidad perinatal es 6 veces mayor para el feto cuando el embarazo se complica con hipertensión (39). Beke (6), encontró que los niños prematuros de madres con preeclampsia/eclampsia tienen: bajo peso al nacer, estancia más larga en cuidados intensivos y de mínimo riesgo y tiempo de ventilación más largo. El desprendimiento de placenta es frecuente en la preeclampsia severa.

f) complicaciones

Las complicaciones resultantes del síndrome de preeclampsia eclampsia son relativamente frecuentes, se hará una breve de las más comúnmente observadas (10,35).

- a) **Accidente cerebrovascular hemorrágico:** Va desde la presencia de petequias hasta hemorragia masiva; es el responsable aproximadamente del 20% de la mortalidad materna por la eclampsia.
- b) **Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta o abruptio placentae:** Es predispuesta por la preeclampsia severa y en mayor grado la eclampsia. Ocurre en el 10% de los casos de eclampsia y es generalmente severo; es decir, con muerte fetal.
- c) **Insuficiencia renal aguda:** Se presenta como complicación en el 3% a de los casos de eclampsia y es muy raro en la preeclampsia. Es más frecuente cuando ha ocurrido un abruptio placentario.
- d) **Edema agudo del pulmón:** Ha sido descrito en algunos casos de preeclampsia severa, y aún, de preeclampsia moderada, pero su frecuencia es muy baja. En cambio, más del 70% de las autopsias realizadas en eclámpicas muestra edema pulmonar que en algunos casos puede corresponder a un post-mortem, pero en muchos otros ocurre como cuadro terminal del síndrome convulsivo y se acompaña de cianosis, taquicardia, choque, lo que sugiere la existencia de una falla cardíaca.

g) Tratamiento

Opciones de manejo para preeclampsia

a) Pre-embarazo

Debido a que la preeclampsia es típicamente un desorden de la mujer primigrávida, el consejo médico antes del embarazo es en realidad muy difícil de aplicar. Por otro lado, factores de riesgo bien establecidos como nivel socioeconómico bajo, raza y enfermedades pre-existentes permiten la identificación del grupo poblacional bajo riesgo, que se beneficiarían con el consejo médico. Las recomendaciones serían un control prenatal temprano, control de la diabetes e hipertensión arterial y sea debe discutir sobre una buena nutrición.

En aquellas mujeres con historia de preeclampsia personal o familiar, el consejo médico antes del embarazo puede ser de mucho beneficio. El riesgo de recurrencia de la preeclampsia es influenciado por lo certero del diagnóstico.

La preeclampsia pura es infrecuente que recurra a menos que nuevas condiciones médicas sean identificadas subsecuentes al inicio del embarazo. Los datos disponibles al respecto son limitados. (10,35)

Predicción de la preeclampsia.

Muchos parámetros de laboratorio han sido utilizados para tratar de predecir la preeclampsia con grados variables de acierto (23).

Prevención

Aunque el cuidado prenatal no ha demostrado prevenir la preeclampsia moderada, sí se reduce la incidencia de enfermedad severa y mejora el pronóstico perinatal.

Aspirina.

La evidencia puede ser suficiente para justificar el uso de 80 mg. Por día en pacientes seleccionadas por tener factores de riesgo predisponentes: hipertensión crónica, enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico, anticoagulante lúpico y cardiolipina positivos, gestación múltiple, historia de preeclampsia recurrente, restricción del crecimiento intrauterino idiopático y en la hipertensión de naturaleza indeterminada que aparece antes de las 20 semanas de gestación, así como en receptores de trasplante (34,35).

Calcio

Un aporte insuficiente de calcio en la dieta ha sido implicado en la preeclampsia. La hipocalcemia ha sido demostrada en pacientes con preeclampsia. La suplementación de 1.5 g de calcio elemental diariamente resulta en una pequeña disminución de la incidencia de preeclampsia, aunque estos resultados son prometedores, hacen falta estudios multicéntricos antes que el rol del calcio para prevenir la preeclampsia sea determinado (34,35).

b) Opciones para tratamiento de preeclampsia durante el embarazo y parto

Los objetivos básicos del tratamiento son los siguientes(10,35)

- Prevenir o controlar las convulsiones.
- Asegurar la sobrevivencia materna
- Obtener un recién nacido vivo y en mejores condiciones.

PROTOCOLO I

Embarazo a término con preeclampsia moderada.

1. HOSPITALIZACIÓN:

- Ingreso a labor y partos con nada vía oral (NPO).
- Historia o datos de prenatal, examen físico con énfasis en cuello (ingurgitación venosa), pulmones (estertores), hígado (hepatomegalia, dolor), Altura uterina, hipertonia uterina o sensibilidad, cérvix (puntaje de Bishop), reflejos-(clonus).
- Laboratorio: Hematócrito, Compatibilidad (2 unidades de sangre PRN), Química Sanguínea, examen de orina.

2. MEDIDAS GENERALES

- Canalizar con catéter intravenoso (angiocath No. 16-18)
- Soluciones Intravenosas. Dextrosa al 5% o lactato de Ringer (alternos): 60-125 centímetros cúbicos en una hora.
- Sonda vesical de Folley y control estricto de excreta cada 4 horas.

3. PREVENCIÓN DE CONVULSIONES.

- Sulfato de magnesio al 50%: Dosis inicial: 10 gms. intramuscular (5 gms. En cada glúteo con un cc de lidocaína al 2% sin epinefrina). Mantenimiento: 5

gms. Intramuscular Cada 4 horas previa evaluación de presencia de reflejo rotuliano y una excreta urinaria mayor o igual a 100 cc en 4 horas. Si se pasan 6 horas o más administrar dosis de mantenimiento, volver a dosis inicial. El tratamiento continuará durante el puerperio inmediato, salvo que la Presión arterial retorne a niveles normales por dos periodos consecutivos de 4 horas cada uno.

4. INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO:

- Inducción del parto con oxitocina, aún cuando el cuello sea desfavorable y siempre que no exista contraindicación.
- Si es fallida se efectuará cesárea.
- Cesárea: cuando exista indicación obstétrica.

5. ANALGESIA:

- Meperidina 50 mgs. Intravenoso o 75 mgs. intramuscular C/3 ó 4 horas PRN.

6. OBSERVACIONES:

- No usar metilergonovina ni tartrato de ergotamina.
- No usar diuréticos excepto en casos de insuficiencia cardíaca o edema pulmonar.

PROTOCOLO II

Embarazo a término con preeclampsia severa.

Eclampsia (cualquier edad gestacional).

Se procederá igual como en el protocolo I agregando lo siguiente:

1. HOSPITALIZACIÓN:

Laboratorios

Bilirrubinas, transaminasas, Deshidrogenasa Láctica (DHL), frote periférico, fibrinógeno, protombina, Tiempo de tromboplastina, productos de degradación del fibrinógeno.

2. MEDIDAS GENERALES:

- Procurar catéter central para control de Presión venosa central.
- En eclámpticas: trendelemburg, aspiración de orofaringe, y boca, oxigenación adecuada, baja lenguas almohadillas o cánula de mayo.

3. PREVENCIÓN O CONTROL DE CONVULSIONES:

- Antes de administración intramuscular de sulfato de magnesio, administrar 4 gms. De sulfato de magnesio al 20% Intravenoso lento (en 3 a 5 minutos) estrictamente por residente. La solución se consigue con 8cc de sulfato de magnesio al 50% con 12 cc de agua destilada.
- Si la paciente convulsiona dentro de los 20 minutos después de administrada la dosis inicial: sólo cuidados generales.
- Si convulsiona después de los 20 minutos, administrar nuevamente 2 a 4 gms. De sulfato de magnesio al 20% Intravenoso lento evaluando simultáneamente la presencia de reflejos osteotendinosos.
- Si aún persistiera convulsionando: Amobarbital o pentobarbital sódico 250 mgs. Intravenoso lento.
- Después de las convulsiones, controlar Presión arterial cada 15 minutos por dos a 4 horas.

4. CONTROL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

- Solamente cuando la presión diastólica sea de 110 mmHg. El objetivo será disminuir la diastólica a niveles entre 90 y 100 mmHg.
- **Hidralazina:** 5mgs. Intravenoso y control de Presión arterial cada 5 minutos.
- Si en 20 minutos no se consigue el objetivo, repetir 5 a 10 mgs. Intravenoso y así sucesivamente.

5. ESTABILIZACIÓN:

- Generalmente se obtiene entre 4 y 8 horas: tiempo durante el cual es posible conseguir: recuperación de acidosis e hipoxia, conciencia y orientación. Se debe proteger de estímulos: luz y ruido; evaluar neurológicamente como sea necesario; y controlar cada hora: temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y excreta urinaria.

6. TRATAMIENTO DURANTE PUERPERIO:

- La administración de sulfato de magnesio continuará cada 4 horas Intramuscular durante el puerperio inmediato. Si la presión diastólica continúa mayor o igual a 110 mmHg. Después del puerperio inmediato, administrar tratamiento con antihipertensivos.

PROTOCOLO III

Embarazo pretérmino con preeclampsia moderada.

1. HOSPITALIZACIÓN:

- Ingreso con reposo relativo y dieta libre.
- Historia y examen físico como protocolo I.
- Laboratorios: Rutina de prenatal (si no la tiene): control de Hematócrito, Nitrógeno de urea, creatinina, proteinuria cuantitativa; 3 por semana y cuantitativamente en orina de 24 horas cuando exista cualitativamente y depuración de creatinina semanal.
- Sulfato ferroso: una tableta vía oral diariamente.

2. VIGILANCIA:

- Evaluación: dos veces al día.
- Presión arterial: 4 veces al día (durante el periodo de vigilia)
- Control de peso, en ayunas, en días alternos.
- Ultrasonograma: de ser posible cada 3 semanas.
- Recuento de movimientos fetales (por la paciente): 3 veces al día durante una hora cada vez empleando las mismas horas cada día.
- Pruebas de bienestar fetal.

3. INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO.

- Cuando a pesar de las medidas conservadoras hay empeoramiento y se presentan los siguientes parámetros:
- Recurrencia o empeoramiento de hipertensión arterial.
- Ganancia brusca de peso.
- Aparición de proteinuria significativa o incremento.
- Evidencia de retardo del crecimiento fetal.
- Embarazo de 37 semanas

- Se empleara el protocolo I o II según el caso. Todo embarazo menor o igual a 30 semanas deberá ser presen tando en sesión de Jefes para decidir la interrupción o deberá contar con la aprobación de por lo menos 3 médicos Jefes.

PROTOCOLO IV

Embarazo pretérmino con preeclampsia severa.

- Si la presión arterial es el único parámetro para clasificarla como severa:
- Si la presión diastólica es menor de 110 mmHg: protocolo III.
- Si la presión diastólica es mayor o igual a 110 mmHg: protocolo II.
- Si existen dos o más criterios de severidad; protocolo II.

PROTOCOLO V.

Hipertensión arterial crónica y embarazo.

Se procederá como en el protocolo III agregando lo siguiente:

1. HOSPITALIZACIÓN:

Laboratorios y electrocardiograma

2. CONTROL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- Si presión diastólica es mayor o igual a 110 mmHg:
- Alfametildopa: 250 mgs. Vía oral dos veces al día o tres (dosis máxima: 2.5 gms. A1 día).
- Hidralazina: Asociarla a alfametildopa cuando ésta es inefectiva: 10 mgs.
- Vía oral, tres veces al día (dosis máxima: 200 mgs./día)

3. USO DE DIURÉTICOS:

Solamente si existe insuficiencia cardiaca o retención hídrica.

PROTOCOLO VI

Hipertensión arterial antes de la vigésima semana: Las posibilidades diagnósticas:

- Mola hidatidiforme
- Hipertensión arterial crónica
- Si hay enfermedad trofoblástica protocolo respectivo,
- Si el embarazo es viable; protocolo V.

SULFATO DE MAGNESIO COMO MEDICAMENTO PARA PREVENCIÓN DE LAS CONVULSIONES

El magnesio es el segundo catión más abundante de los líquidos intracelulares; es el cofactor de todas las enzimas que participan en las reacciones de transporte de fósforo que participan en las reacciones de transporte de fosfato que utilizan ATP. Su mayor concentración en el líquido extracelular causa depresión del sistema nervioso central y del músculo esquelético. Además el magnesio causa disminución de la liberación de acetilcolina; adicionalmente hay un cambio en el potencial de membrana por el reemplazo de calcio con magnesio, el cual altera el potencial de membrana neuromuscular y los potenciales de transmisión y excitabilidad. Se ha observado efecto inhibitoria del sulfato de magnesio en la contractibilidad del músculo uterino y presenta ligero efecto hipotensor al ser administrado por vía intravenosa. También se ha descrito que puede incrementar el flujo sanguíneo utero-placentario, en embarazos con preeclampsia (12,29,36).

El magnesio se excreta principalmente por los riñones por filtración glomerular, aproximadamente 4-8 mEq/día (29).

Existe controversia acerca del régimen recomendado de sulfato de magnesio y los niveles terapéuticos de magnesio necesarios para prevenir las convulsiones. Sin embargo no hay un único nivel terapéutico de magnesio aceptado. Pritchard sugiere un nivel de 4.8 a 8.4 y 4.2 a 7.2 mg/dl son satisfactorios para pacientes con preeclampsia severa y leve respectivamente (28).

La dosis de mantenimiento de 5 gramos intramuscular se administrara cada 4 horas y exclusivamente después de constatar: presencia del reflejo patelar, frecuencia respiratoria no deprimida, excreta urinaria de 100 cc, en las 4 horas previas.

La concentración normal de magnesio en el suero es de 1.5 a 2.5 mEq/l (1.823 -3.038 mg/dl). Al administrar por vía intravenosa sulfato de magnesio se obtienen concentraciones séricas inmediatamente y su acción terapéutica desaparece entre 30 a 60 minutos. Si se dan 10 gramos de Sulfato de magnesio por vía intramuscular, la concentración plasmática ascendiendo poco a poco durante las primeras 2 horas, da una concentración de 3.5 a 6 mEq/L (4.253 -7.292 mg/dl), y si ya no se aplican más inyecciones descienden a los niveles basales en el curso de unas 6 horas aproximadamente. La inyección de 10 gramos seguida de 5 gramos

por vía intramuscular cada 4 horas alternando las regiones glúteas, por lo general estabilizan la concentración plasmática de magnesio a unos 4 a 7 mEq/l (4.861 a 8.507 mg/dl).

El volumen de distribución en general está tan aumentado en la mujer embarazada, que la dosis de carga de sulfato de magnesio no logrará alcanzar niveles de concentración tóxica en los tejidos, los cuales están por encima de los límites de eficacia terapéutica aún con la paciente con anuria. De todas formas, las dosis repetidas deben administrarse con precaución. Otro aspecto del metabolismo del magnesio que contribuye a la seguridad con la que se puede administrar, es la elevación de la velocidad de depuración renal del ión conforme aumenta la concentración plasmática. Si se elige la infusión intravenosa continua con sulfato de magnesio se debe vigilar estrechamente el estado clínico del paciente. Aunque algunos clínicos piensan que la velocidad de infusión puede valorarse simplemente observando el estado de los reflejos tendinosos profundos, a menudo la paciente permanecerá hiperrefléxica cuando la concentración sérica de magnesio este dentro de límites terapéuticos).

Sin embargo, hay poca información comparando los niveles de magnesio sérico logrados con el régimen intramuscular e intravenoso.

Sibai et al. Establecieron que el régimen intramuscular produce niveles de magnesio similares o mayores a los logrados con el régimen intravenoso continuo con dosis de mantenimiento de 2 gramos/hora, y con la administración de 1 gramo/hora vía intravenosa, los niveles de magnesio séricos son mucho menores que aquellos logrados por vía intramuscular. (28).

Por lo tanto cuando no se tiene disponible una bomba de infusión o cuando las facilidades de un monitoreo continuo de la pacientes es inadecuado, el regimen intramuscular es práctico y seguro, aunque existe el riesgo de depresión respiratoria; afortunadamente el paro respiratorio puede ser evitado por atención cuidadosa antes de cada inyección, a la presencia o ausencia del reflejo patelar.

Efectos secundarios:

1. Maternos:

La administración rápida de sulfato de magnesio puede producir náusea, rubicundez, taquicardia, palpitaciones; se ha observado disminución transitoria de la presión arterial; ocurre pérdida del reflejo patelar con niveles de magnesio de 8.4 a 12 mg/dl (7-10 mEq/L) y depresión respiratoria comienza en niveles de 12 a 14

mg/dl (10-12 mEq/L), con dosis masivas causa depresión del miocardio y paro (12).

2. Fetales:

Este medicamento atraviesa la barrera placentaria y el niño puede nacer deprimido, aunque con el régimen intramuscular no hay evidencia de depresión, encontrando concentraciones séricas del cordón umbilical similares a las concentraciones maternas. Mayores concentraciones de sulfato de magnesio pueden provocar depresión neuromuscular, Apgar bajo, dificultad respiratoria, disminución del tono muscular e hipocalcemia (16).

TEMAS SOBRE TRATAMIENTO AGUDO RESPECTO AL PARTO.

REANIMACIÓN.

El tratamiento neonatal inmediato incluye reanimación y esfuerzos de estabilización. Los resultados de la reanimación dan pie al proceso de estabilización, que conduce al proceso de valoración. Este último es una parte definitiva del tratamiento activo del recién nacido, en el lactante sano o en el momento del parto.

La reanimación es el proceso que convierte la circulación del lactante desde el tipo fetal hacia el del adulto.

El feto debe conservar la circulación fetal para sobrevivir y para usar la placenta como órgano de intercambio de gases. La circulación fetal se define como un sistema circulatorio que desvía sangre desde los pulmones y hacia la placenta. Los vasos fetales necesario para este proceso son los umbilicales/placentarios, y el conducto arterioso, junto con el agujero oval y el conducto venoso. El sistema circulatorio debe conservarse a pesar de los cambios que pueden ocurrir en los gases sanguíneos. El pH y el estado de presión. Por ende, la dinámica circulatoria debe incluir factores que dependen tanto del flujo como de la resistencia. Además, esos factores deben ser reversibles en minutos luego del parto de una manera que podrían no ocurrir (o sólo hacerlo rara vez) in útero. La sangre oxigenada que regresa desde la placenta y la parte inferior del cuerpo del feto se desvía de manera preferencial a través del agujero oval hacia la circulación sistémica. La sangre que regresa desde la cabeza fetal cruza la válvula tricúspide y se bombea hacia fuera de la

arteria pulmonar (PA), donde 90% del gasto del hemicardio derecho cruza el conducto arterioso permeable y entra a la circulación sistémica. Sólo 10% del gasto cardiaco entra a la circulación pulmonar.

La causa de este cortocircuito de derecha a izquierda es una resistencia pulmonar alta debida a vasoconstricción de los capilares alveolares y de las arteriolas pulmonares. Los dos sitios son sensibles a diferentes parámetros fisiológicos. La circulación arteriolar es sensible a la presión de oxígeno en la arteria pulmonar (P_{PaO_2}), P_{PaCO_2} , y el pH; el lecho capilar es sensible a la PaO_2 . En consecuencia, esta unión crítica tiene doble protección contra cambio in útero. Incluso si la P_{PaO_2} , la P_{PaCO_2} , o el pH cambiaran lo suficiente como para disminuir la presión de la PA, el sistema de apoyo capilar permanecería intacto.

La presión circulatoria aórtica es más baja que la presión pulmonar, lo que permite un flujo de la arteria pulmonar hacia la aorta a través del conducto arterioso porque la resistencia de la PA está alta, y la resistencia aórtica está disminuida. La resistencia aórtica es baja porque incluye la circulación umbilical. Los lagos placentarios representa un área de corte transversal enorme, y con resistencia muy baja. Además las arterias umbilicales no son sensibles a catecolaminas, PaO_2 , $PaCO_2$ o pH. Por ende, los brotes de adrenalina que acompañan a las contracciones del trabajo de parto no incrementan la resistencia aórtica ni originan cambio del cortocircuito ductal. No sorprende que las arterias umbilicales (no las venas) sean sensibles a la luz y el frío.

El flujo sanguíneo pulmonar bajo da por resultado un decremento de la circulación hacia la aurícula izquierda (LA) y la presión baja de esta última. No obstante, la aurícula derecha (RA) recibe sangre que proviene de la placenta y todo el cuerpo fetal. Por ende, el flujo y la presión de la RA exceden el flujo y la presión de la LA, y el agujero oval que se abre hacia la LA, permanece abierto. Los cambios de presión sólo pueden originar cierre del agujero hasta que ocurren cambios del flujo.

En consecuencia, la circulación fetal está perfectamente situada para permanecer en el tipo fetal durante todo el embarazo y los cambios propios del trabajo de parto. Se requieren aire en los pulmones y cambios de los gases sanguíneos para que haya un decremento de la resistencia pulmonar, y parto del cordón para que aumente la resistencia aórtica. Por último, las presiones auriculares son dependientes del flujo y no pueden cambiar sin modificaciones del flujo sanguíneo aórtico y pulmonar. El cambio desde la circulación de tipo

fetal hacia la del tipo adulto depende de presión pulmonar decreciente y presión aórtica en aumento, lo que produce incremento del flujo sanguíneo pulmonar y de la presión de la LA, con cierre del agujero oval. La coordinación de los fenómenos dependientes de la resistencia y del flujo permite que existan los criterios de preservación de la circulación fetal ante flujo fisiológico, y los cambios rápidos necesarios en el momento del parto.

Al entender esto, el proceso de reanimación se hace claro. La reanimación empieza con el con el parto del cordón y la contractura de las arterias umbilicales. Esos fenómenos disminuyen el flujo sanguíneo placentario y aumentan la presión aórtica. La compresión de los pulmones que acompaña al parto del tórax permite la evacuación del líquido pulmonar, y el retroceso elástico estimula a los receptores de dilatación lo que permite el llenado de los alveólos en dos a tres respiraciones. El aumento repentino de la PAO_2 da por resultado dilatación y llenado capilares, con decremento súbito de la resistencia pulmonar. La merma de la presión de la PA ocasiona incremento de la circulación pulmonar, y retroceso elástico estimula a los receptores de dilatación, lo que permite que la sangre con PaO_2 alta riega las arteriolas pulmonares, lo que origina mayor decremento de la presión de la PA, y un segundo aumento del flujo sanguíneo pulmonar, y del flujo subsecuente en la LA. El incremento del flujo y la presión de la LA afirma el cierre del agujero oval. En un minuto o dos, la circulación se ha convertido de fetal a la del adulto. El feto casi siempre puede lograr este fenómeno sin ayuda del médico. En ocasiones se requiere algo de ayuda por parte de un amigo.

La clave para el establecimiento de esta cascada es el llenado de los alveólos con aire. Este proceso se denomina ventilación. El establecimiento de ésta es esencial para la conversión hacia la circulación del adulto. Por ende, el esfuerzo de reanimación completo se dirige al establecimiento de ventilación.

Dado que los recién nacidos tienen un reflejo de Head paradójico (el incremento de la presión faríngea causa un respuesta de jadeo), tienden a mostrar buena respuesta a la ventilación con bosa y mascarilla. Con todo, si hay depresión importante del sistema nervioso central, están indicadas intubación y ventilación con presión positiva directa. La medida de la eficacia de la ventilación es la conservación de una frecuencia cardiaca normal, y el rubor de color rosado característico de la conversión de la circulación fetal hacia la del adulto.

Una vez que se ha logrado ventilación, pueden abordarse los factores secundarios que afectan la resistencia o el flujo vascular. Los factores que influyen sobre la resistencia vascular se relacionan con la integridad vascular y el grado de daño por radicales de oxígeno que ha ocurrido; la capacidad de respuesta vascular, de nuevo relacionada con lesión, y con la función de bombeo. Los factores que se vinculan con el flujo principalmente son factores de volumen. La vena umbilical no se contrae como lo hacen las arterias ante exposición a frío o luz. Esta permeabilidad vascular permite el flujo de sangre placentaria hacia el feto hasta que la presión venosa central de este último es igual a la columna del líquido entre el feto y la placenta (unos 10 a 15 cm en el acucillado humano normal para el nacimiento). La continuación del flujo permite el llenado del espacio vascular pulmonar previamente vacío. En ausencia de transfusión placentaria, el feto puede utilizar el volumen de líquido intersticial aumentado para proporcionar un llenado vascular que es sustentador, salvo ante lesión por radicales de oxígeno que produce escape vascular. En estas situaciones, es esencial el tratamiento específico con líquidos.

ESTABILIZACIÓN:

Una vez que ha ocurrido la conversión hacia circulación de tipo adulto, el siguiente paso del tratamiento está diseñado para conservar el estado. Los cambios circulatorios son frágiles. Todavía no han ocurrido los cierres anatómicos del conducto arterioso ni del agujero oval. El recién nacido tiene riesgo de reanudación de la circulación fetal si hay incremento de la resistencia o la presión pulmonar y decremento de la resistencia o la presión aórtica. El proceso denominado estabilización ocurre durante las horas siguientes, y sirve para valorar y tratar los factores que originarían un cambio fisiológico que permitiría la reanudación de la circulación fetal. Las áreas de preocupación incluyen conservación de los gases sanguíneos (ventilación), volumen intravascular, termoneutralidad, y estado de líquidos y electrolitos, así como control de infección.

Dado que la vasculatura pulmonar es sensible a los cambios de los gases sanguíneos, las anomalías en el examen pulmonar merecen prioridad alta. El recién nacido, cuyos pulmones han estado llenos de líquido, debe establecer una capacidad residual funcional, sintetizar moco pulmonar y crear resistencia baja en las vías respiratorias así como establecer una proporción entre ventilación y perfusión (V/Q). Este periodo de transición se caracteriza por inestabilidad. Puede haber cambios importantes en los gases sanguíneos en respuesta a ventilación irregular, e incremento del trabajo de la respiración y la desproporción entre ventilación y perfusión. Los sistemas de observación deben

permitir la detección rápida de anomalía. Los problemas de adaptabilidad aparecen como respiraciones con ronquidos y rápidas. Los recién nacidos con incremento de la resistencia de las vías respiratorias tienen respiraciones lentas y ruidosas. La desproporción V/Q se manifiesta más a menudo por cianosis central clínica.

El llenado vascular depende de si la transfusión placentaria fue adecuada, o si hay datos de escape vascular importante. El modo de parto orientará hacia la ausencia o presencia de una transfusión placentaria. No hay transfusión ante cualquier situación que exige colocación de pinzas en el cordón antes del inicio de la ventilación. En ausencia de otras enfermedades, esos lactantes por lo general son capaces de recurrir a reservas, y no requerirán líquidos adicionales por vía endovenosa. De cualquier modo, es necesario saber que en esta población de lactantes puede ser difícil lograr la pérdida normal de peso, y que bien pueden requerir alimentaciones complementarias con líquido durante el primero o segundo días después del parto.

En lactantes que han sufrido lesión importante por asfixia puede haber escape vascular. A menudo tienen síntomas en el momento del parto, con apnea. En consecuencia, la ligadura del cordón después de ventilación no es práctica, de modo que los problemas compuestos de volumen vascular disminuido y escape pueden presentarse juntos. Esos lactantes necesitan tratamiento intensivo para corregir el volumen vascular con el fin de evitar anomalías de los gases y el pH sanguíneos que pueden desencadenar reversión hacia circulación fetal.

La regulación de la temperatura es un tema de importancia en recién nacidos, quienes son homeotermos obligatorios. El recién nacido gasta calorías para conservar la temperatura corporal. Dado que la masa corporal del neonato es pequeña en comparación con su área de superficie, el momento del parto está circundado por estrés importante por frío. La exposición a éste desencadena liberación de noradrenalina, que libera grasa parda para metabolismo. Esta sustancia altamente activa consume grandes cantidades de O₂, y origina productos terminales ácidos. El resultado del estrés importante por frío puede ser una acidosis metabólica que suscita vasoconstricción pulmonar y una necesidad de hiperventilación compensadora. Si hay alteraciones de ventilación, la inhabilidad para compensar puede aumentar la acidosis y dar por resultado un ciclo de vasoconstricción pulmonar, que lleva a alteración de la ventilación, que conduce más acidosis, lo que da pie a más constricción y, a la postre, a reversión hacia circulación fetal.

En consecuencia, parte del proceso de reanimación consiste en crear un ambiente que permita el control de la temperatura a un costo metabólico mínimo. Esos ambientes incluyen disminución de las fuentes de pérdida de calor como evaporación (secado del lactante), conducción (con lienzos calientes), convección (con vigilancia del flujo de aire) y radiación (con aparatos calentadores).

El feto ha recibido todos los nutrimentos y líquidos por vía intravenosa durante nueve meses. El nacimiento se relaciona con un suspensión repetida de ese flujo intravenoso. Ahora, el lactante debe regular el balance de líquidos, los electrolitos y el metabolismo de la glucosa. De esos, el que puede originar enfermedad importante es este último. Los lactantes predispuestos a hipoglucemia, como la que se observa en los síndromes diabéticos o, cada vez más, con el uso de tocolíticos diabéticos.

La hipoglucemia, si aparece, lo hará en el transcurso de dos horas en más de 80% de los lactantes afectados. Los lactantes con reservas bajas de glucógeno (retraso del crecimiento o con enfermedades metabólicas) pueden presentarla días más tarde, o después de un intervalo importante entre las alimentaciones. Parte del proceso de estabilización para lactantes bajo riesgo incluye vigilancia de la glucosa. El lactante con hipoglucemia y actividad aumentada por crisis convulsivas tiene mayor requerimiento de O₂, y con la apnea puede presentar decremento de la liberación, lo que conduce a un estado de acidosis.

Es necesario poner más atención a la función renal y la conservación de la diuresis. Los riñones son órganos blanco ante asfixia perinatal, en los cuales los efectos se miden con facilidad. En la actualidad la pérdida de la función renal significa la pérdida del lactante.

Por último, el control de la infección aún es un tema de importancia para recién nacidos. El lactante nace en un estado de deficiencia inmunitarias, de manera primaria en los aspectos de la de la inmunidad humoral inespecífica. Hay deficiencias relativas de los factores quimiotácticos del complemento, de modo que el recién nacido no puede confinar bien las infecciones, y por lo general presenta sepsis como manifestación de infección. Además, los anticuerpos de barrera, la inmunoglobulina A, deben derivarse de la leche materna, de modo que en lactantes que no reciben alimentaciones frecuentes con leche materna fresca pueden presentar exposición a bacterias que de otro modo no pasarían la defensa de barrera. Lamentablemente, este grupo incluye casi todos los lactantes con alteraciones graves.

La atención a esos parámetros como parte del tratamiento inmediato permite identificar a lactantes que necesitan más atención. Esta atención debe ser rápida y específica. La estabilización suficiente puede evitar las enfermedades que acompañan a la inestabilidad, y crear un paciente enfermo más estable, que tiene mayor capacidad para recibir tratamiento de enfermedades específicas. La fisiología de presentación será la de un proceso morboso más que un lactante no estabilizado.

VALORACIÓN

La valoración del estado neonatal es una continuación del proceso de estabilización. El concepto es evaluar cada sistema en cuanto a función de madurez relativa. Este proceso de valoración empieza con el fenómeno del nacimiento, con la valoración Apgar, y pasa por la valoración física y neurológica, la valoración de la edad gestacional, y por último, el campo que está surgiendo de la psicobiología. El análisis predictivo detallado adicional, necesario para satisfacer los requerimientos de los planes de cuidado y cuidado controlado, ha conducido a la creación de sistemas de puntuación combinados. Dos valoraciones son el Score for Neonatal Acute Physiology (SNAP), y el clinical Risk Index for Babies (CRIB).

La valoración Apgar, efectuada a uno y cinco minutos después del nacimiento, ha sido la valoración clásica de recién nacidos. La puntuación se ha relacionado con datos de asfixia y pronósticos, pero en la actualidad es objeto de una revaloración crítica. El valor predictivo, como una medida de lesión por asfixia, o como un factor predictivo de resultado neurológico inadecuado, tiene defectos en cuanto a especificidad y sensibilidad. Salamalekis encontró que una prueba normal sin estrés tenía especificidad adecuada para predecir un puntuación Apgar de más de 7, pero que no tenía sensibilidad suficiente como para ser confiable como una correlación sola. De igual modo. Manganaro encontró que la puntuación Apgar en un minuto era más específica para el modo de parto que para datos de asfixia. Socol encontró que la complejidad de la evolución neonatal era más específica para resultado neurológico inadecuado que el estado acidobásico de la puntuación Apgar en el momento del nacimiento. La revisión de la literatura pertinente en cuanto a puntuaciones Apgar, efectuada por Marrin, revela que la puntuación tiene especificidad y sensibilidad bajas como medición del grado de fenómeno adverso por asfixia.

Esos datos no deben sorprender. La puntuación Apgar a un minuto mide la respuesta clínica al parto, la habilidad del sistema nervioso central (CNS) para recibir y enviar, y la integridad bioquímica del miocardio. Además, informa a

quien efectúa la reanimación, la magnitud del vigor necesario en el proceso de esta última. Las puntuaciones Apgar de menos de tres indican depresión del CNS y la necesidad de ventilación controlada, por lo general con bolsa y tubo. Las puntuaciones más altas indican un CNS más intacto, y la habilidad para mostrar respuesta a estímulos, y que hay un sistema reflejo con capacidad de respuesta. No obstante, la puntuación es inespecífica, por cuanto que cualquier factor que puede deprimir el CNS puede producir un decremento de la puntuación.

La puntuación a los cinco minutos no es sensible porque puede significar que el lactante está tan deprimido que la respuesta a la reanimación estaba lejos de obtenerse, que la depresión era transitoria y los esfuerzos de reanimación resultaron inadecuadas, que la depresión dependió de algún otro factor que se abordaría como parte de la estabilización o la valoración y no durante los primeros cinco minutos después del parto o, finalmente, que la causa de la depresión no se relacionó en absoluto con la puntuación Apgar ni con el mecanismo de reanimación. Sakala y Henry, informaron un ejemplo de ese tipo; encontraron puntuaciones Apgar más altas a los cinco minutos cuando el padre estaba presente en la sala de partos.

Por último, el dilema que produce esta valoración se centra alrededor de si mide una depresión causada por fenómenos perinatales o registra los que no se observaban con anterioridad porque los recursos de medición eran demasiado imprecisos. Varios investigadores han encontrado poca correlación entre los fenómenos perinatales, pruebas fetales y puntuaciones Apgar bajas. Además las puntuaciones Apgar bajas, en ausencia de enfermedad neonatal, no parecen diferenciar a los lactantes con alteraciones neurológicas. Los datos prevalecientes parecen indicar que los fetos que tienen alteraciones antes del trabajo de parto tienden a presentar síntomas en el momento de nacimiento que son medibles durante el periodo neonatal inmediato. Este concepto ha conducido a un método de medición más detallado.

Los sistemas de puntuación como la SNAP y el CRIP se han creado en paralelo con sistemas computadorizados de informática médica. Los sistemas computarizados han permitido la coordinación del uso de recursos y la morbilidad y mortalidad de una manera predecible en el aspecto matemático. Además, Barr ha logrado crear un modelo predictivo basado en análisis bayesiano que permite obtener parámetros detallados interhospital e intermédico respecto al tratamiento y el resultado. Steven y Richardson con el uso de análisis similares, han correlacionado índices predictivos con el juicio clínico.

Esos conceptos son esenciales para el proceso de reforma de la atención en salud impulsada por costos. El tema central de cuidado es la planeación del cuidado o la creación de vías críticas. La planeación del cuidado es un método estandarizado para abordar enfermedad compleja, que permite proporcionar varios tratamientos rama en nodos predefinidos de manera crítica. Los puntos nodales están bien definidos, y se adaptan a la información multidisciplinaria de punto de servicio. Además, esos nodos de decisión yacen en vías que definen los dominios y recursos necesarios para pasar de un nodo a otro. La probabilidad de una salida dada, los recursos necesarios, las entradas de cuidado en salud, y la eficacia de los procedimientos o pruebas pueden sujetarse al análisis bayesiano de riesgo/beneficio.

Para que tal planeación del cuidado sea un recurso funcional, debe haber un punto de entrada valorativo constante, así como análisis de la recolección de datos, y toma de decisiones, estandarizados. Los factores críticos que se relacionan con esos puntos de desempeño son la valoración asistida por computadora, el servicio de punto de cuidado, la habilitación de modelos de atención por un equipo multidisciplinario, y sistemas de informática médica institucionales.

El campo de la valoración de la psicobiológica del recién nacido, que está surgiendo, está empezando a ofrecer un nuevo método de valoración. Este campo mide la interacción conductual como distinta de la medición de reflejos primitivos, que es un dato característico de la valoración gestacional. Estas pruebas permiten definir patrones de "lo normal" que varían según las edades gestacionales y los estados de vigilancia. Esas valoraciones han surgido a partir del reconocimiento de los estados de vigilancia neonatal de sueño con sueños y sin ellos, tranquilidad y vigilancia activa. La valoración de Brazelton analiza la respuesta a estímulos y la habituación, así como la tasa de cambio y el grado del mismo entre estados de vigilancia.

El concepto de psicobiología define a esas conductas como respuestas aprendidas superpuestas sobre un sistema de entrada y salida central en desarrollo. El concepto es que en el momento de parto a término, el recién nacido tiene múltiples interconexiones entre centros procesadores cerebrales. En esencia, el niño puede escuchar paladeos, olfatear miradas y otros por el estilo. Dicho estado conduce originalmente a un ciclo de estímulo y respuesta generalizado que, con la repetición conduce a una especificidad de conducta. La rapidez de este desarrollo, el factor de ventanas críticas, la relación de este

fenómeno con el "aprendizaje", y el vínculo con temas ambientales en el cuidado neonatal son fascinantes. (8)

Efectos de la preeclampsia y eclampsia en la gestante.

Insuficiencia renal y/o hepática.

Efectos de la preeclampsia y eclampsia sobre el feto

- Muerte fetal
 - Bajo peso al nacer.
 - Parto pretérmino
 - Retardo en el crecimiento intrauterino.
 - Asfixia al nacimiento
 - Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.
- (14,17,35,37)

III. MARCO METODOLÓGICO

A) Población y muestra

El universo constituirá todas las pacientes atendidas en el departamento de Gineco-obstetricia del Hospital Pedro de Bethancourt durante enero a junio de 1998. La muestra por conveniencia será los expedientes de preeclampsia y eclampsia encontrados en este periodo. El muestreo por conveniencia no es un muestreo que sigue un procedimiento aleatorio de selección (no probalístico), ni mucho menos considerarse que es representativo de la población; porque el investigador seleccionará la muestra debido a sus criterios considerando a aquellas unidades como "típicas de la población"

B) Metodología:

Se coleccionará información de las fichas clínicas en el archivo de Registro y Estadística del Hospital Pedro de Bethancourt que tengan diagnóstico de Preeclampsia y eclampsia comprendidas de enero a junio de 1998, habiendo un total de 1,951 partos en seis meses, se recogerá la información en la boleta de datos de los casos diagnosticados con preeclampsia-eclampsia y se tabularán realizando cuadros y gráficas estadísticas en computadora por los programas Excel 97 y Word 97, presentando los resultados, conclusiones y recomendaciones posteriormente.

Se trabajarán semanalmente 30 papeletas que es el máximo que proporciona el departamento de Registro y Estadística según convenio realizado.

C) Recursos:

1. Materiales:

- a. económicos.
- b. Físicos. Departamento de archivo del hospital, servicios de emergencia, labor y partos, post parto del Hospital Pedro de Bethancourt Boleta de recolección de datos

2. Humanos.

- a. Personal de archivo del Hospital,

- b. Médico asesor-jefe de Gineco-Obstetricia.
- c. Médico revisor-catedrático de la Facultad de Ciencias Médicas.

3. Instrumentos de medición.

- a. Boleta de recolección de datos de la paciente
- b. Observación

D) Aspectos éticos de la información

En el presente trabajo no se experimentó o lesionó la integridad de las personas, a condición de recolectar información de los expedientes clínicos en la boleta de datos.

E) Tratamiento estadístico de la información.

Para el presente estudio de la investigación el tratamiento estadístico que se le dio, fue una estadística descriptiva simple (la que consiste en frecuencias y porcentajes).

F) Variables a Estudiar.

No.	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
1	PREECLAMPSIA	Hipertensión arterial con edema y/o proteinuria después de la 20 semana de gestación.	Diagnóstico certero: Paciente con hipertensión, proteinuria comprobada con o sin edema y normotensa al egreso. Diagnóstico casi certero: Paciente hipertensa, sin proteinuria comprobada ni edema y que egresa normotensa.	Nominal	Boleta de datos
2	DURACIÓN DEL EMBARAZO	Determinación por medio de semanas de la duración del embarazo a partir de la fecha de última regla.	Se tomará el número de semanas anotado en el registro médico de la paciente.	Razón	Boleta de datos
3	ANTECEDENTES MÉDICOS	Es cualquier patología previa que refiere padecer o haber padecido la paciente	Según la revisión bibliográfica en este estudio se evaluará: hipertensión crónica, diabetes y nefropatía.	Nominal	Boleta de datos
4	CONTROL PRENATAL	Conjunto de actividades que se ejercen sobre la embarazada con la finalidad de obtener el mejor grado de salud de ésta y de su hijo.	Se tomará del registro médico a aquellas pacientes que recibieron 4 o más visitas médicas.	Nominal	Boleta de datos
5	EDAD	Tiempo cronológico de vida de un individuo	Años al ingreso hospitalario. De 15 a 35 años.	Razón	Boleta de datos
6	PARIDAD	Número de partos que ha tenido una mujer desde el inicio de su vida productiva	Número de hijos vivos o 35 muertos que ha tenido la mujer hasta el momento.	Razón	Boleta de datos

No.	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
7	RESOLUCIÓN DEL PARTO	Método utilizado en la extracción del producto de la gestación en un embarazo intrauterino.	Método utilizado en la paciente para la resolución del parto. Vaginal vrs. Cesárea	Nominal	Boleta de datos
8	COMPLICACIONES MATERNO PERINATALES	Síntomas distintos de los habituales de una enfermedad	En este estudio se considerarán complicaciones de la preeclampsia en el producto del embarazo: prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, traslado a unidad de cuidados especiales y en la madre: progresión de preeclampsia a eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta entre otros.	Nominal	Boleta de Datos.
9	INDUCCIÓN DEL PARTO	Procedimiento mediante el cual se pretende obtener, en forma artificial, el desencadenamiento del trabajo de parto después de la 28 semana	Se revisará las papeletas si el parto fue inducido por oxitocina	Nominal	Boleta de datos
10	MORTALIDAD MATERNA	Toda muerte en una mujer en edad fértil secundaria al embarazo o puerperio.	Se revisará en la papeleta si la hubiere, así como la causa.	Razón	Boleta de datos.
11	SEXO DEL RECIÉN NACIDO	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Se revisará en el registro médico.	Nominal	Boleta de datos.

37

No.	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
12	MORTALIDAD PERINATAL	Comprende las muertes fetales y neonatales relacionadas con problemas prenatales y con las circunstancias que rodean al parto. También se define como el número de muertes entre fetos y lactantes entre la 20 semana de gestación y el 28 día de vida post-natal.	Se revisará en la papeleta de la madre y del recién nacido (en caso de que naciese con vida)	Razón	Boleta de datos
13	ESTANCIA HOSPITALARIA	Tiempo de permanencia dentro de una institución hospitalaria	Tiempo en horas de permanencia hospitalaria	Razón	Boleta de datos.
14	PRESIÓN ARTERIAL	Niveles de presión arterial encontrados por medio de esfigmomanómetro.	Presión diastólica de la paciente al ingreso y egreso del centro hospitalario	Razón	Boleta de datos
15	EDAD GESTACIONAL	Edad calculada por semanas para identificar el desarrollo del embarazo.	Después de las 20 semanas de embarazo.	Número	Boleta de datos
16	LABORATORIOS	Hematocrito elevado, recuento de plaquetas con trombocitopenia, elevación de: transaminasas, ácido úrico, nitrógeno de urea, creatinina, tiempo de protrombina y tromboplastina.	Acentuada hemoconcentración (preeclampsia avanzada), trombocitopenia (hipertensión grave), transaminasas (afección hepática, y gravedad), ácido úrico (trastorno hipertensivo crónico, Tiempo de protrombina y tromboplastina (prolongación de tiempos), Nitrógeno de urea y creatinina (para evaluar estado del riñón).	Nominal	Boleta de datos

No.	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN
17	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Signos y síntomas producidos por una enfermedad	Manifestaciones clínicas que presenta la paciente al momento de ser tratada: Hipertensión, edema, proteinuria trastornos cerebrales, visuales epigastralgia, convulsiones, otros.	Nominal	Boleta de datos.
18	APGAR	Puntaje que se da al recién nacido, de 0 a 10 puntos al minuto y cinco minutos	Puntaje que se da al recién nacido en base a: Frecuencia cardíaca 0-1-2 Esfuerzo respiratorio 0-1-2 Tono muscular 0-1-2 Irritabilidad refleja 0-1-2 color 0-1-2 Medición: de 0-3, 4-6 y de mayor o igual a 7 al minuto y cinco minutos	Númerica	Boleta de datos.
19	APLICACIÓN DEL PROTOCOLO	Guía establecida para el manejo y tratamiento intrahospitalario.	Aplicación adecuada o no del protocolo utilizado	Razón.	Boleta de datos.

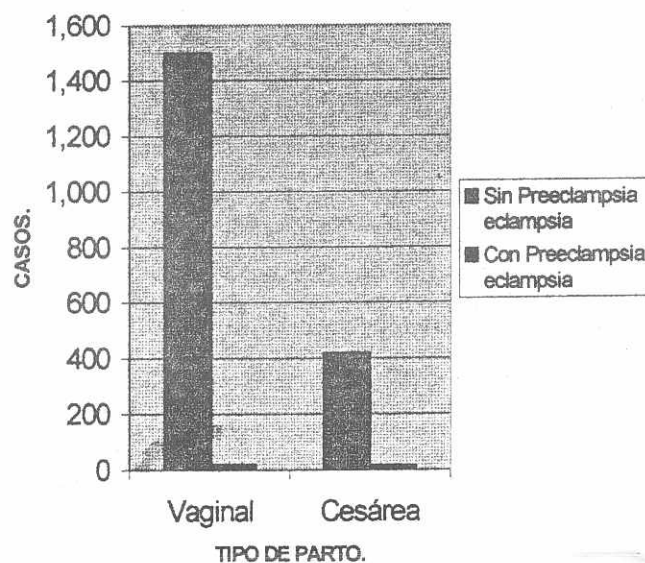
IV. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.

CUADRO No. 1
NACIMIENTOS EN GINECO-OBSTETRICIA, DEL
HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO, DE 1,998

PARTO	Sin Preeclampsia eclampsia	%	Con Preeclampsia eclampsia	%	total
Vaginal	1,498	76.78%	20	1.03%	1518
Cesárea	417	21.37%	16	0.82%	433
Total	1,917	98.15%	36	1.85%	1951

Fuente: Libro de nacimientos de Labor y Partos y Boleta de Datos.

GRÁFICA No. 1. NACIMIENTOS CON PREECLAMPIA-ECLAMPSIA EN GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 1.

En el cuadro número 1 se observa que hubo 1951 partos de enero a junio, siendo cesáreas 433 y partos vaginales 1518. Hubo 16 cesáreas atribuidas a preeclampsia (0.82% del total), 20 partos vaginales atribuidos a preeclampsia (1.03% del total). Se encontró 36 pacientes con preeclampsia eclampsia en total (1.85% del total). De los pacientes con preeclampsia eclampsia, 44% tuvieron cesáreas y 56 % parto vaginal.

Se encontró incidencia de preeclampsia de 1.79% e incidencia de eclampsia de 1.02 por mil, que es alta a 1.24% reportada en 1994, en el mismo hospital en la tesis de la Doctora Salazar Quiñónez, dicho aumento se atribuye a la referencia de pacientes del Hospital de Chimaltenango.

La incidencia encontrada es baja en relación a la manejada en el Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios, que es de 2.3% a 10% (Tesis de la Doctora Sánchez y Tesis de Doctor Guillermo Espinoza).

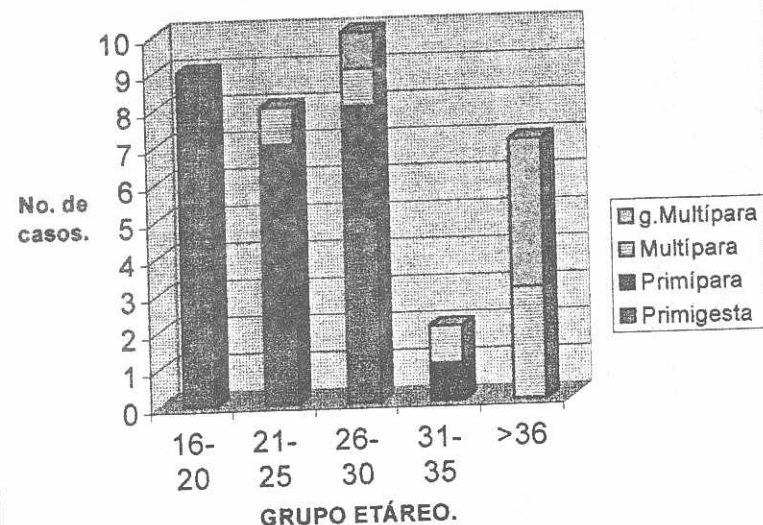
La incidencia encontrada es alta a la incidencia de 0.25 de trastornos hipertensivos del embarazo que es manejada por el IGSS, teniendo el 96% de preeclampsia y el 4% de eclampsia, (Tesis de la Doctora Castro Bámaca)

CUADRO No. 2
PARIDAD, GRUPO ETAREO EN PACIENTES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998

Paridad	Edad en años					total	%
	16-20	21-25	26-30	31-35	>36		
Primigesta	9	2	5			16	44%
Primípara		5	3	1		9	25%
Multipara		1	1	1	3	6	17%
g. Multipara			1		4	5	14%
total	9	8	10	2	7	36	
Porcentaje	25%	22%	28%	5%	19%		100%

fuelle: Boletas de Datos

GRAFICA No. 2. GRUPO ETAREO Y PARIDAD EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA,
GINECO-OBSTETRICIAL DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 2

En el cuadro No. 2 se observa la paridad de las pacientes con preeclampsia-eclampsia, donde hay 16 primigestas (44% de los casos), 9 primíparas, es decir pacientes con un parto y que están en su segunda gesta (25% de los casos), 6 multiparas (16% de los casos) y 5 gran multiparas (14% de los casos). Lo que indica que la preeclampsia eclampsia se más en primigestas.

En el Hospital se atendieron 1,951 embarazos de enero a junio de los cuales el 36% de las pacientes fueron Primigestas (702 pacientes) de las cuales resultaron con preeclampsia-eclampsia 16 pacientes (2.28% de las primigestas). El 46% fueron Pequeñas multiparas (897 pacientes incluyendo a las primíparas) de las cuales resultaron con preeclampsia 15 pacientes (1.67% de las pequeñas multiparas). El 18% de las pacientes fueron gran multiparas (352 pacientes) de las cuales tuvieron preeclampsia 5 (1.42% de las gran multiparas).

Se observa que en el grupo etáreo de 16-20 años hubo 9 casos (25% de los casos) siendo todas las pacientes primigestas y jóvenes, comprobando que la preeclampsia es frecuente en pacientes primigestas. Se observa que en el grupo etáreo de 21-25 años hubo 8 casos (28% de los casos), siendo el mayor número de casos en las primíparas con 5 casos. En el grupo etáreo de 26-30 años hubo 10 casos (28% de los casos), siendo el grupo etáreo más afectado donde hubo 5 casos en primigestas. En el grupo etáreo de 31-35 años hubo 2 casos (5% de los casos). En el grupo etáreo mayor de 36 años hubo 7 casos (19% de los casos) donde hubo 3 casos en multiparas (8% del total) y 4 casos en gran multiparas (11% de los casos).

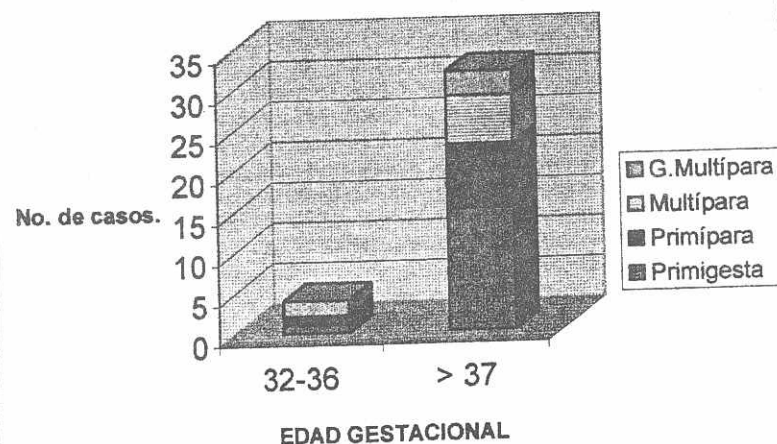
De los 1951 embarazos atendidos hubo 1053 pacientes de 15-24 años (54%) y tuvieron preeclampsia 17 pacientes (1.61%). Hubo 702 pacientes de 25-34 años (36%) y tuvieron preeclampsia 12 pacientes (1.70%). Hubo 176 pacientes mayores de 35 años (9%) y hubo preeclampsia en 7 pacientes (3.97%).

CUADRO No. TRES.
EDAD GESTACIONAL, PARIDAD EN PACIENTES
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT.
ENERO-JUNIO DE 1,998

PARIDAD	EDAD GESTACIONAL/SEMANAS.			%
	32-36	> 37	TOTAL	
Primigesta	1	15	16	44%
Primípara	1	8	9	25%
Multipara		6	6	17%
G.Multipara	2	3	5	14%
total	4	32	36	
Porcentaje	11%	89%		100%

Fuente: Boletas de Datos.

GRAFICA No. 3. PARIDAD Y EDAD GESTACIONAL EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN
GINECO-OBSTETRICIA, DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998.



Fuente. Cuadro No. 3.

En el cuadro No. 3 se observa la edad gestacional en pacientes con preeclampsia-eclampsia, donde hubo 4 casos en la edad gestacional de 32-36 semanas (11% de los casos) donde el grupo de la gran múltipara tubo 2 casos, la primigesta y primipara un caso respectivamente, esto debido a que en la preeclampsia y eclampsia hay baja perfusión útero placentaria que predispone a parto prematuro. En la edad gestacional mayor de 37 semanas, hubo 32 casos (89% de los casos) donde 3 casos fueron en gran (8% de los casos), 6 casos en múltiparas (16% de los casos), 8 casos en múltiparas primiparas (22% de los casos), y 15 casos en primigestas (42% de los casos) demostrando que la preeclampsia-eclampsia es frecuente en primigestas con embarazo a término.

El índice de prematurez encontrado fue de 11% (4 pacientes de 32-36 semanas de embarazo) teniendo relación con el índice del Departamento de Pediatría.

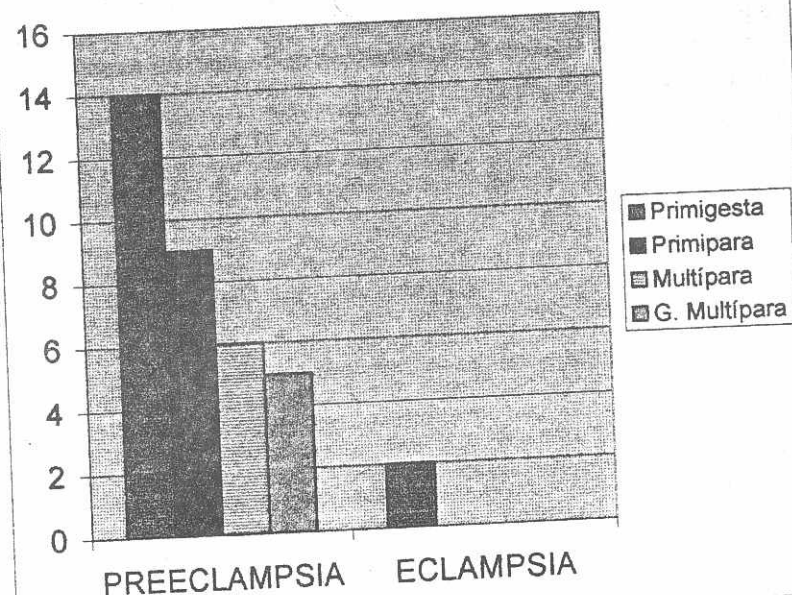
Comparando los resultados de los peso de Recién nacidos, hubo 13 RN con bajo peso (2,000 gr. A 2,499 gr.) y uno con muy bajo peso (1,000 a 1,999 gr.) lo que indica que hubo mas prematuros de los 4 reportados.

CUADRO No: 4
PARIDAD. DISTRIBUCIÓN ENTRE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998

ENFERMEDAD	Primigesta	Primipara	Múltipara	G. Múltipara	total	%
PREECLAMPSIA	14	9	6	5	34	94%
ECLAMPSIA	2				2	6%
total	16	9	6	5	36	
porcentaje.	44%	25%	17%	14%		100%

Fuente: Boletas de Datos.

GRÁFICA No 4. PARIDAD. DISTRIBUCIÓN ENTRE
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE
BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 4.

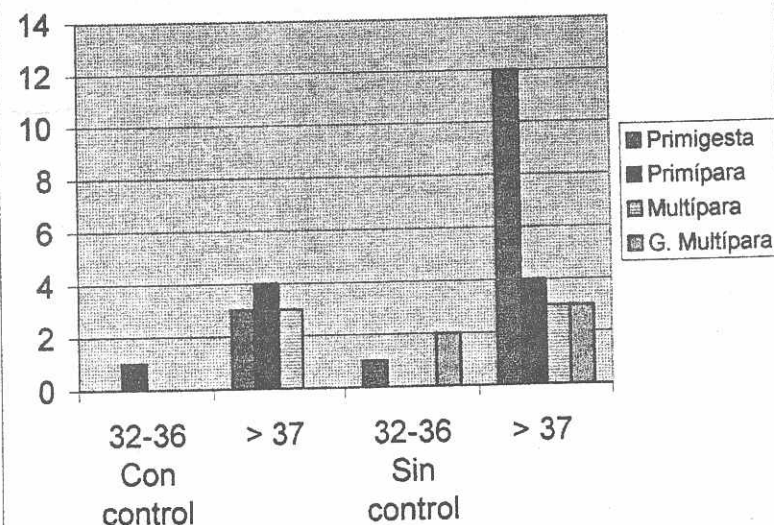
En el cuadro No. 4 se observa la distribución entre preeclampsia-eclampsia de acuerdo a la paridad, observando que hubo 34 casos de preeclampsia (94% de los casos) con una incidencia de 1.74%. Hubo 5 casos en gran multiparas, 6 casos en multiparas, 9 casos en primíparas y 14 casos en primigestas (39% de los casos). Hubo únicamente 2 casos de eclampsia en primigestas comprendidas entre las edades de 16-20 años (6% de los casos), siendo la incidencia de 1.02 x 1,000 nacimientos.

CUADRO No. CINCO
CONTROL PRENATAL DE PACIENTES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT.
ENERO-JUNIO DE 1,998

Paridad	Edad gest. En semanas.				
	Con control		Sin control		total
	32-36	> 37	32-36	> 37	
Primigesta		3	1	12	16
Primípara	1	4		4	9
Multipara		3		3	6
G. Multipara			2	3	5
total	1	10	3	22	36
Porcentaje	3%	27%	8%	62%	100%

Fuente: Boletas de datos.

GRÁFICA NO. 5 CONTROL PRENATAL DE PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE
BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 5

En el cuadro No. 5 se observa que 11 pacientes llevaron control prenatal (30% de las pacientes); una primípara con 32 a 36 semanas de gestación; 3 primigestas, 4 primíparas y 3 multíparas con > 37 semanas de gestación.

25 pacientes no lo llevaron (70% de las pacientes).

La Preeclampsia-eclampsia es una enfermedad oportunista, que le da a la mujer embarazada que tenga o no tenga antecedentes, o puede ser que no le de a la mujer embarazada aunque no tenga antecedentes. Sin embargo siempre se ha de tomar en cuenta un control Prenatal efectivo en todos los aspectos, como al recomendación de administración de 1.5 gr. de calcio elemental diario, que disminuye la incidencia de preeclampsia. También la administración de ASA 80 mg diario como anticoagulante y que disminuye el riesgo de partos prematuros.

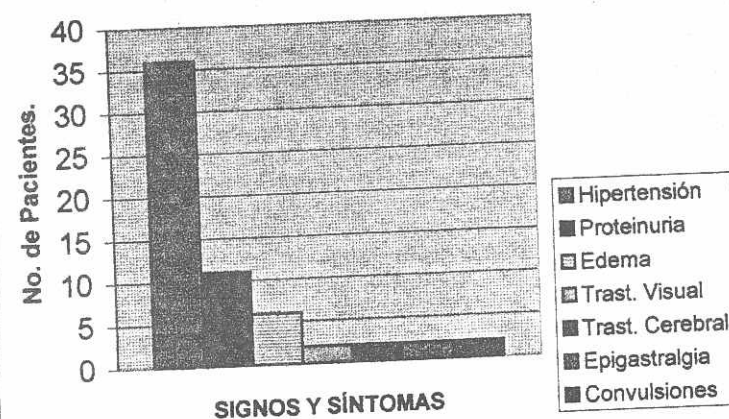
Siempre es importante el control prenatal para pacientes con Hipertensión crónica, pacientes con Diabetes, pacientes con procesos infecciosos, control de enfermedades virales por riesgo de enfermedades congénitas, control del vicio del alcohol y cigarrillo, y control de los embarazos gemelares.

CUADRO No. 6
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PACIENTES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998

SIGNOS	No. casos	% pacientes.
Hipertensión	36	100%
Proteinuria	11	30%
Edema	6	17%
Trast. Visual	2	6%
Trast. Cerebral	2	6%
Epigastralgia	2	6%
Convulsiones	2	6%

Fuente: Boletas de Datos

GRAFICA No.6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA,
EN GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-
JUNIO DE 1,998



Fuente cuadro No. 6

En el cuadro No. 6 se describen los criterios diagnósticos de ingreso utilizados en las pacientes con preeclampsia-eclampsia, donde hubo hipertensión arterial en el 100% de los casos, en su mayoría siendo la diastólica mayor de 90 mmHg; proteinuria significativa a través del examen de orina en un 30% de las pacientes; edema en 6 pacientes que se desarrolla por deterioro de filtración glomerular con retención de sodio(17% de los pacientes); trastornos cerebrales, visuales (que pueden deberse a desprendimiento de retina) y convulsiones con 2 pacientes respectivamente (6% de los casos respectivamente) realizándose en las pacientes eclámpticas; epigastralgia en 2 pacientes.

CUADRO No. SIETE
ANTECEDENTES DE PACIENTES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998

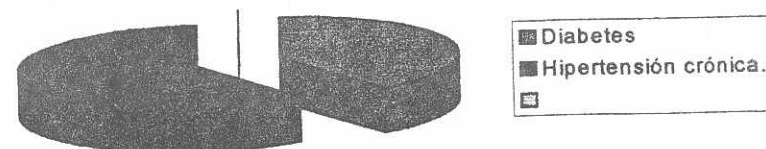
ANTECEDENTES FAMILIARES	No.	%	ANTECEDENTES PERSONALES	No.	%
Padre Diabético	1	2.77%	Diabetes	2	5.55%
Abuela Diabética	1	2.77%	Hipertensión crónica.	3	8.33%
Hermana Preecláptica	1	2.77%			

Fuente: Boletas de Datos.

GRÁFICA No. 7. ANTECEDENTES FAMILIARES DE
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE
BETHANCOURT. ENERO-JUNIO DE 1,998.



GRAFICA No.7. ANTECEDENTES PERSONALES DE
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente cuadro No. 7

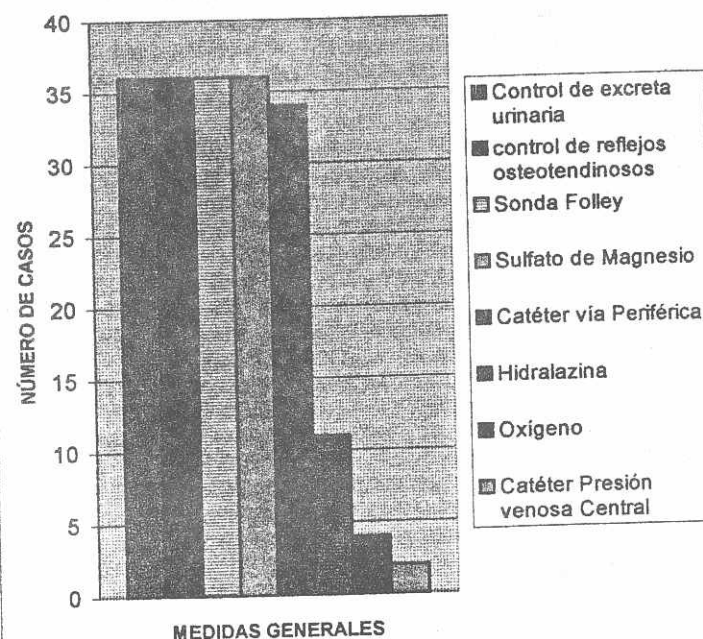
En el cuadro No. 7 se enumeran los antecedentes médicos familiares y personales de importancia de las pacientes relacionadas con preeclampsia-eclampsia. Describiéndose los antecedentes familiares en un padre diabético, la abuela diabética y hermana preecláptica con 1 caso respectivamente (3% de los casos respectivamente). Los antecedentes personales son: ser paciente diabética con 3 casos (6%), tener hipertensión crónica con 3 casos (9% de los casos). No hubo antecedentes en las pacientes que tuvieron partos gemelares.

CUADRO No. 8
MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON
PRRECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT,

MEDIDA	CASOS	%
Control de excreta urinaria	36	100%
control de reflejos osteotendinosos	36	100%
Sonda Folley	36	100%
Sulfato de Magnesio	36	100%
Catéter vía Periférica	34	94%
Hidralazina	11	100%
Oxígeno	4	11%
Catéter Presión venosa Central	2	6%

Fuente: Boletas de Datos.

GRÁFICA 8. MEDIDAS DE TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998.



Fuente: Cuadro No. 8

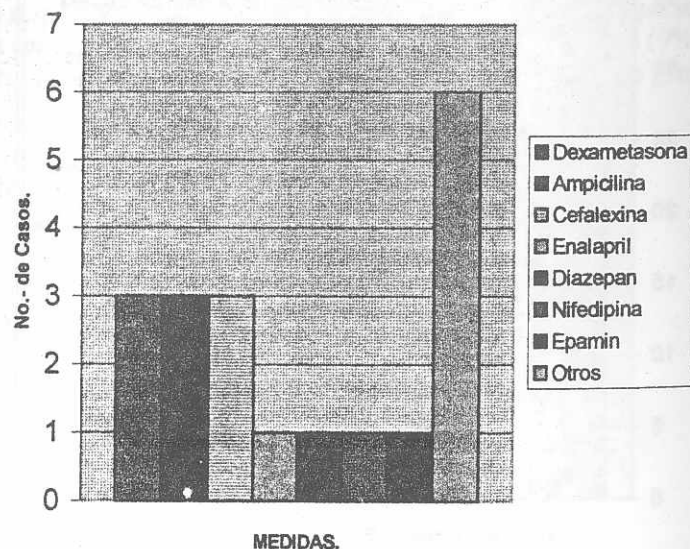
CUADRO No. 9

OTRAS MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT. ENERO-JUNIO DE 1,998.

MEDIDA	No. de Casos	%
Dexametasona	3	8%
Ampicilina	3	8%
Cefalexina	3	8%
Enalapril	1	2%
Diazepan	1	2%
Nifedipina	1	2%
Epamin	1	2%
Otros	6	17%

Fuente: Boletas de Datos.

GRAFICA No. 9. OTRAS MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente cuadro No. 9.

En el cuadro No. 8 y No. 9 se observan las medidas generales en el protocolo de tratamiento de preeclampsia-eclampsia, describiendo que 94% de las pacientes (34 pacientes) fueron manejadas por canalización de vía periférica para control de ingesta y excreta y PRN y a un 6% (2 pacientes) por Catéter central (a dos pacientes con preeclampsia severa, siendo una diabética). Se llevó un control de excreta urinaria por sonda Foley en 100%. Se evaluaron los reflejos osteotendinosos en el 100% de pacientes no habiendo hiporreflexia, y se administró Hidralazina a un 30% (11 pacientes) como antihipertensivo, por preeclampsia severa. Otras medidas tomadas en cuenta fueron dexametasona a 3 pacientes (8%), enalapril a 1 paciente (2% de las pacientes), manitol a 1 paciente (2%), nifedipina a 1 paciente como antihipertensivo, epamin y diazepan como tratamiento de las convulsiones a 1 paciente respectivamente, y el uso de antibióticos como ampicilina a 3 pacientes (8% de las pacientes), cefalexina a 3 pacientes por riesgo de infección.

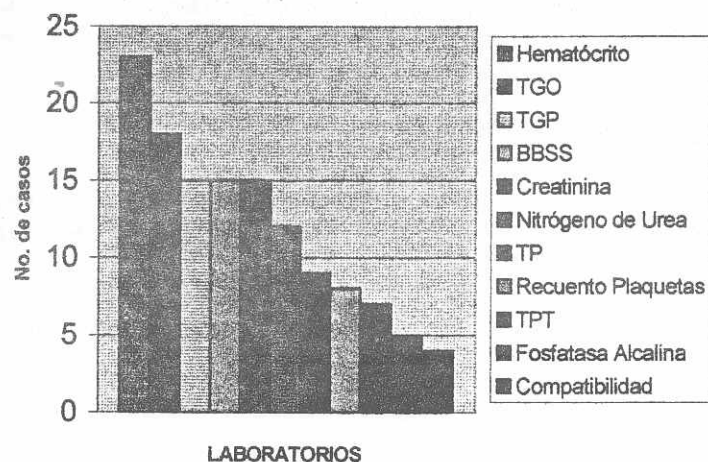
No se utilizan las bombas de infusión debido a que los caset micro (especie de venoset que se utiliza para la bomba de infusión) son de un alto costo.

CUADRO No. 10
ESTUDIOS DE LABORATORIO REALIZADOS A
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998

Laboratorio	No. de casos	%
Hematócrito	23	64%
TGO	18	50%
TGP	15	42%
BBSS	15	42%
Creatinina	15	42%
Nitrógeno de Urea	12	33%
TP	9	25%
Recuento Plaquetas	8	22%
TPT	7	19%
Fosfatasa Alcalina	5	14%
Compatibilidad	4	11%

Fuente: Boletas de Datos.

GRAFICA No. 10 ESTUDIOS DE LABORATORIO
REALIZADOS A PACIENTES CON PREECLAMPSIA-
ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT. ENERO-JUNIO
DE 1,998.



Fuente: Cuadro No. 10

En el cuadro No. 10 se describen los laboratorios realizados a las pacientes, mostrando que el hematócrito se efectuó a 64% de las pacientes (23 pacientes) para determinar algún grado de hemoconcentración que se observa en preeclampsia avanzada. Se efectuó transaminasas a 50% (18 pacientes) para determinar afección hepática por preeclampsia-eclampsia. Se efectuó bilirrubinas a 15 pacientes (42%) para determinar afección hepática. Se realizó nitrógeno de urea a 12 pacientes (33%) y creatinina a 15 pacientes (42%) para evaluar función renal respectivamente. Se efectuó tiempo de protombina a 9 pacientes (25%), y tiempo de tromboplastina a 7 pacientes (19%) para observar los tiempos de coagulación prolongados. Se efectuó el recuento plaquetario a 8 pacientes (22%) utilizado para observar trombocitopenia (hipertensión grave).

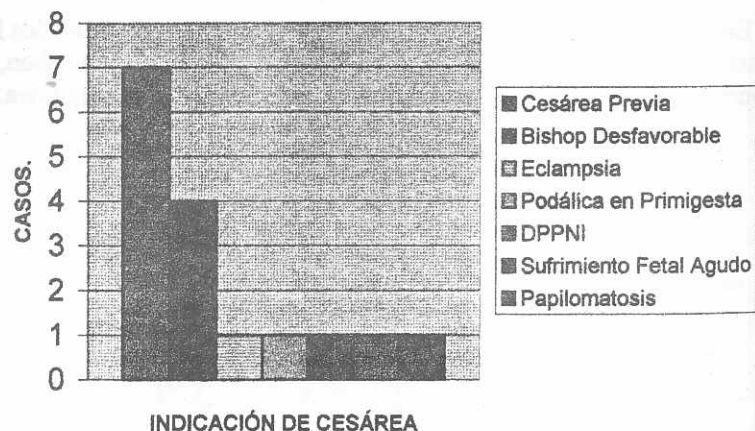
En los expedientes médicos no se encontraban a veces adjuntados los informes de laboratorio, debido al subregistro o porque no se reclamaban, hubo ocasiones donde no hubo reactivos para exámenes de química sanguínea.

CUADRO No. 11
INDICACIÓN DE CESÁREAS EN PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998.

Indicación	Casos
Cesárea Previa	7
Bishop Desfavorable	4
Eclampsia	1
Podálica en Primigesta	1
DPPNI	1
Sufrimiento Fetal Agudo	1
Papilomatosis	1
total	16

Fuente: Boletas de Datos.

GRÁFICA No. 11. INDICACIÓN DE CESÁREA EN PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE
BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998.



Fuente: Cuadro No. 11

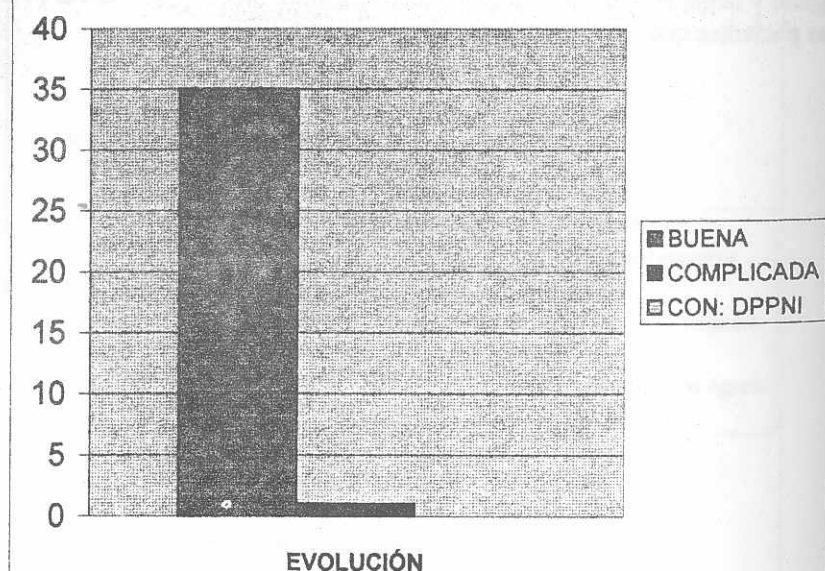
En el cuadro No. 11 se describen las indicaciones de cesárea en las pacientes, describiéndose que la indicación absoluta de cesárea fue la preeclampsia asociada a cesárea previa (7 casos), a Bishop desfavorable (4 casos), a eclampsia (1 caso), a presentación podálica en primigesta (1 caso), a Desprendimiento prematuro de placenta Normo inserta en (1 caso). Otra indicación asociada a preeclampsia fue el sufrimiento fetal agudo y la papilomatosis (1 caso respectivamente). Siendo 16 cesáreas (44% de las pacientes que resolvieron por este tipo de parto).

CUADRO No. 12
EVOLUCIÓN DE LA MADRE CON PREECLAMPSIA-
ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998

EVOLUCIÓN	CASOS	PORCENTAJE
BUENA	35	97%
COMPLICADA CON: DPPNI	1	3%
MORTALIDAD	0	0
total	36	100%

Fuente: Boletas de Datos.

GRÁFICA No. 12. EVOLUCIÓN DE LA MADRE CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT,
ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 12

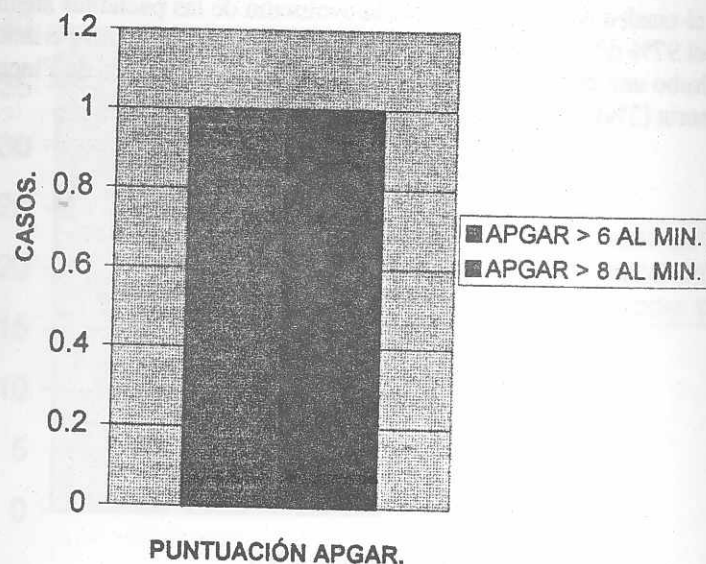
En el cuadro No. 12 se presenta la evolución de las pacientes siendo buena en el 97% de los casos donde no hubo mortalidad materno-perinatal, sin embargo hubo una complicación de desprendimiento prematuro de Placenta normo inserta (3%) que se resolvió sin ninguna complicación.

CUADRO No. 13
APGAR DE RECIÉN NACIDOS DE MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1998

	APGAR > 6 AL MIN.	APGAR > 8 AL MIN.
CASOS	39	39
PORCENTAJE	1	1

Fuente: Boletas de Datos.

CUADRO No. 13, APGAR DE RN. DE MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO
DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 13

En el cuadro No. 13, se describe que el 100% (39 casos) de los RN tubo un Apgar mayor de 6 puntos al minuto y mayor de 8 puntos a los 5 minutos.

El valor predictivo de la valoración Apgar como una medida de lesión por asfixia, o como un factor predictivo de resultado neurológico es inadecuado, en cuando a especificidad y sensibilidad.

La puntuación Apgar a un minuto mide la respuesta clínica al parto, la habilidad del sistema nervioso central para recibir y enviar, y la integridad bioquímica del miocardio. Además informa a quien efectúa la reanimación, la magnitud del vigor necesario en el proceso de esta última.

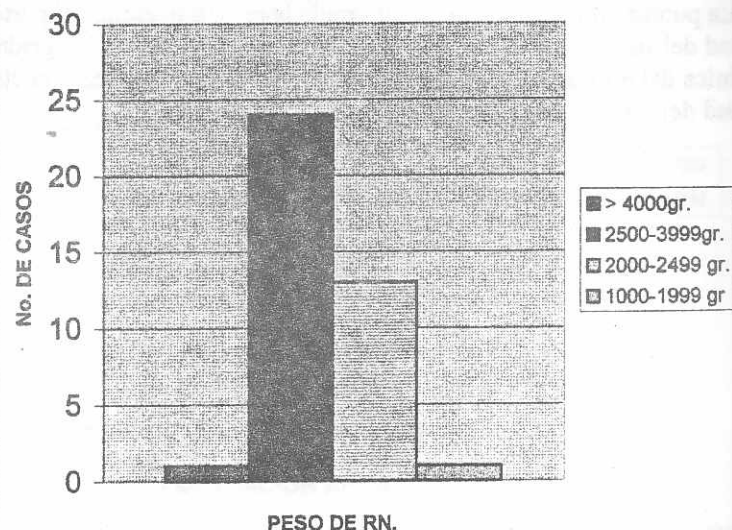
CUADRO No. 14.
PESO DE RN. DE MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998

PESO	Clasificación	Casos	%
> 4000gr.	Macrosómico	1	2.50%
2500-3999gr.	Normal	24	62%
2000-2499 gr.	Bajo Peso	13	33%
1000-1999 gr	Muy Bajo Peso	1	2.50%
total		39	100%

Anexo: Hubo 3 partos gemelares.

Fuente: Boleta de Datos.

GRÁFICA No. 14. PESO DE RN. DE MADRES CON
PRECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT.
ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 14.

En el Cuadro No. 14 Se describe que hubo un RN macrosómico hijo de madre diabética con peso mayor de 4,000 gr. (2.5%), y 24 RN con peso normal entre 2,500 gr. a 3,999 gr. (62%), siendo el resultado del número de recién nacidos con peso normal muy bajo, considerando que se observaron 32 pacientes que tuvieron edades gestacionales > de 37 semanas en quienes se espera tener mejor peso de RN.

Se encontraron 13 RN con peso entre 2,000 gr. a 2,499 gr. clasificados como bajo peso (33%) y un RN con peso entre 1,000 y 1,999 gr. (2.5%) clasificado como muy bajo peso; que es un resultado alto sin relación al índice de 16% de Bajo Peso que se maneja en el departamento de pediatría del hospital.

Sin embargo si hubo relación del Índice de Prematurez con la edad gestacional de las madres de 32-36 semanas con un 11% (4 casos) que si se relaciona con el índice de prematurez manejado en el departamento de pediatría que es de 11%.

Se describe también que hubo 3 partos gemelares (8% de los casos) sin ninguna complicación y con peso normal.

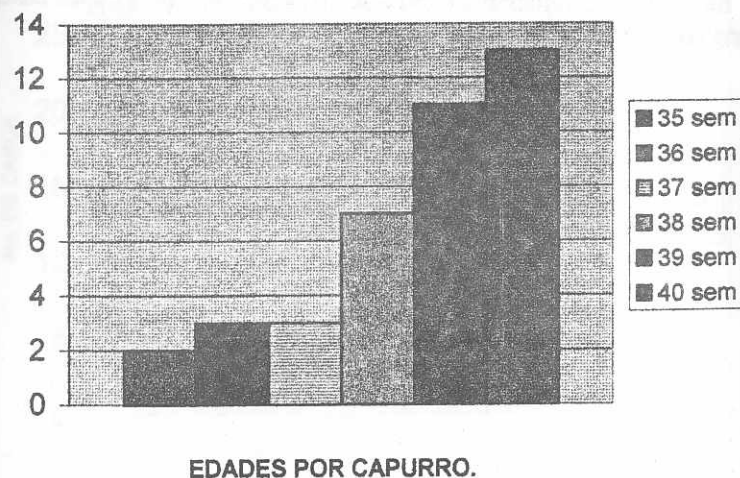
CUADRO No. 15
EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO DE RN. DE MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998

Edad por Capurro	Casos	Porcentaje
35 sem	2	5%
36 sem	3	8%
37 sem	3	8%
38 sem	7	18%
39 sem	11	28%
40 sem	13	33%
total	39	100%

Anexo: Hubo 3 partos gemelares.

Fuente: Boleta de datos

GRÁFICA No. 15. EDAD POR CAPURRO DE RN. DE
MADRES C ON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 15

En el cuadro No. 15 Respecto a la edad por capurro hubo 8 casos de prematuridad (21%), donde el 5% de los RN (2 Recién nacidos) tuvo una edad de 35 semanas, el 8% de los RN (3 recién nacidos) tuvo edad de 36 semanas, el 8% de los RN (3 recién nacidos) tuvo edad de 37semanas.

Hubo 31 casos de embarazos a término distribuidos así el 18% de RN, (7 recién nacidos) tuvo edad de 38 semanas, el 28% de los RN (11 recién nacidos) tuvo edad de 39 semanas, el 33% de los RN (13 recién nacidos) tuvo edad de 40 semanas.

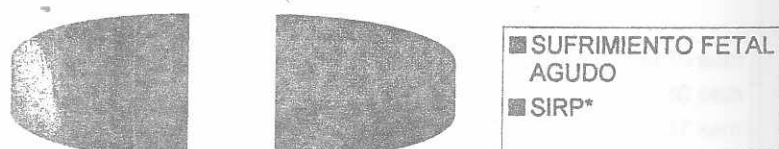
GUADRO No. 16

**MORBILIDAD FETAL Y DEL RN. DE MADRES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT
ENERO-JUNIO DE 1,998**

MORBILIDAD	CASOS	PORCENTAJE
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	1	2%
SIRP*	1	2%
total	2	4%

Fuente. Boletas de Datos.

**GRÁFICA No. 16. MORBILIDAD FETAL Y DEL RN. DE
MADRES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIO NAL PEDRO DE
BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998**



*Síndrome de Insuficiencia respiratoria del Recién nacido.

Fuente: Cuadro No. 16.

En el cuadro No. 16 Respecto a la morbilidad fetal se presentó un caso de sufrimiento fetal agudo en una paciente de 16-20 años con embarazo a término que se resolvió por cesárea, y un caso de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Prematuro hijo de madre entre 16-20 años. (2% respectivamente de los RN).

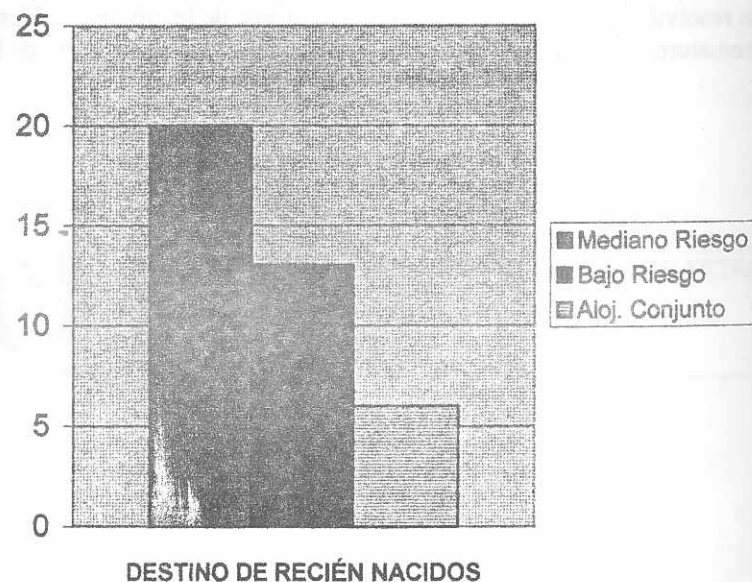
CUADRO No. 17
DESTINO DEL RN DE MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998

DESTINO	No. CASOS	Porcentaje
Mediano Riesgo	20	51%
Bajo Riesgo	13	33%
Aloj. Conjunto	6	16%
total	39	100%

Anexo: hubo 3 partos gemelares

Fuente: Boletas de Datos.

GRÁFICA No. 17. DESTINO DE RN. DE MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO
DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 17.

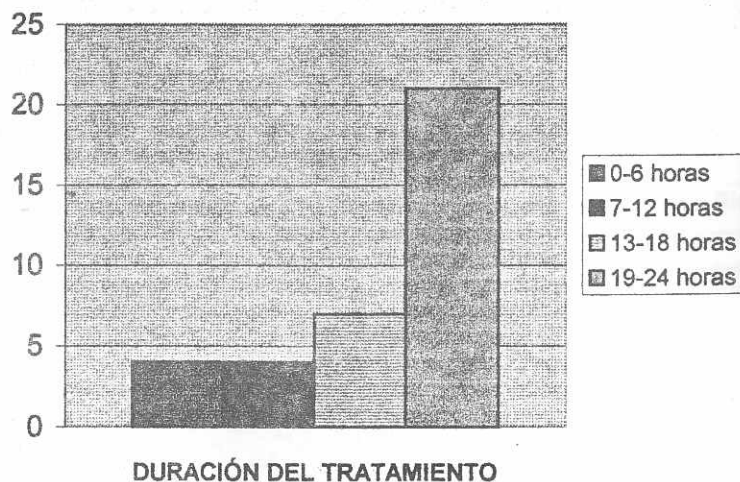
En el cuadro número 17 se puede observar respecto al destino de los recién nacidos post-parto que 51% de los RN (20 recién nacidos) se llevaron a mediano riesgo para su observación, sacar glucosa en sangre por ejemplo al RN macrosómico; el 33% de los RN (13 recién nacidos) se llevaron a bajo riesgo mientras se recuperaba la madre por cesárea y el 16% de los RN (6 recién nacidos) se llevaron a Alojamiento Conjunto con su madre.

CUADRO No. 18
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON SULFATO DE
MAGNESIO, A MADRES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
EN GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998

<i>DuraciónTx.</i>	<i>Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
0-6 horas	4	11%
7-12 horas	4	11%
13-18 horas	7	19%
19-24 horas	21	58%
total.	36	100%

Fuente: Boletas de Datos.

CUADRO No. 18. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
CON SULFATO DE MAGNESIO, A MADRES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, EN GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO
DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998



Fuente: Cuadro No. 18.

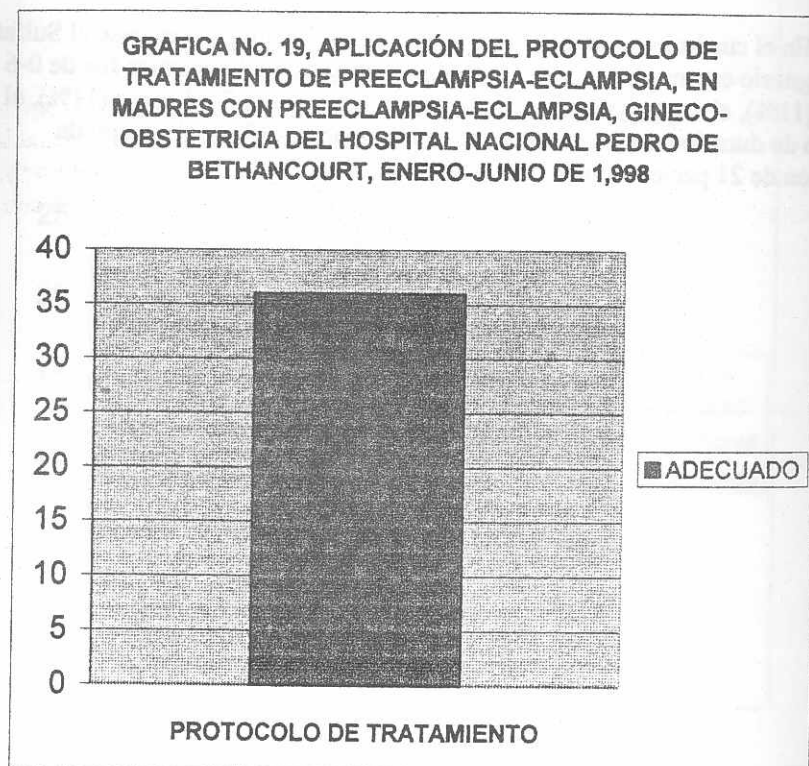
En el cuadro No.18 se describe el tiempo de tratamiento en base al Sulfato de Magnesio enumerando que el tiempo de duración en 4 pacientes fue de 0-6 horas (11%), el tiempo de duración de 4 pacientes fue de 7-12 horas (11%), el tiempo de duración de 7 pacientes fue de 13-18 horas (19%), el tiempo de duración de 21 pacientes fue de 19-24 horas (58%).

CUADRO No. 19

**APLICACIÓN DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO
EN MADRES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN
GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
PEDRO DE BETHANCOURT, ENERO-JUNIO DE 1,998.**

UTILIZACION DEL PROTOCOLO	CASOS	%
ADECUADO	36	100%

Fuente: Boletas de Datos.



Fuente: Cuadro No. 19.

En el cuadro No. 19 se describe que se utilizó adecuadamente en 100% la aplicación del protocolo en base al Sulfato de Magnesio.

Se vigiló la excreta urinaria por la administración de Sulfato de Magnesio que se escreta por la orina, se vigilaron los reflejos osteotendinosos, se canalizó vía periférica, se administró hidralazina a los casos de preeclampsia severa, y otros medicamentos antihipertensivos, y antibióticos a aquellas pacientes con factores de riesgo.

V. CONCLUSIONES

1. La incidencia de Preeclampsia es de 1.79%, y la incidencia de eclampsia es de 1.02 por 1000.
2. Las características epidemiológicas encontradas que predisponen a preeclampsia son el ser Primigestas jóvenes con embarazo a término, pacientes con embarazo gemelar, pacientes con antecedentes de hipertensión crónica, pacientes diabéticas.
3. Respecto a la morbilidad de las pacientes con preeclampsia-eclampsia, se encontró asociada Infección del tracto urinario, hipertensión crónica y diabetes, se encontró la complicación de desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.
4. El índice de Prematurez y bajo peso encontrado fue elevado según la literatura mundial.
5. La mortalidad materno-perinatal fue cero.
6. En el departamento de Gineco-obstetricia se usa adecuadamente el protocolo en el tratamiento de preeclampsia-eclampsia.
7. La preeclampsia y sus complicaciones afectan indiscriminadamente a las embarazadas de una forma oportunista requiriendo un efectivo control prenatal.

VI. RECOMENDACIONES

1. Enfatizar sobre la importancia del control post parto a las 6 semanas de la paciente que curso con preeclampsia-eclampsia, en el hospital o Puesto de salud pues son grupos de riesgo.
2. Ampliar la cobertura del Control Prenatal a la paciente embarazada del área de influencia de Hospital Nacional Pedro de Bethancourt.
3. Proveer material diagnóstico al laboratorio clínico del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, porque en algunos informes de laboratorios de química sanguínea reportaban que no habían reactivos.
4. Reclamar informes de laboratorio y adjuntar en el expediente clínico respectivo.
5. Continuar con el uso de Protocolo de tratamiento de preeclampsia y eclampsia establecido en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Aguilar M. Eduardo J. "Preeclampsia y eclampsia". Tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala, agosto 1990 71 p.
2. Atrash, H. et al: "Maternal Mortality in the United States", 1979-1986. Obst & Gynecol 1990 feb 25, 1 (8374):1055-1060
3. Avila Valle, Juan José, "Necesidad de Cuidado Crítico en pacientes obstétricas", en Hospital General San Juan de Dios, Tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala, 1994. No. 31.
4. Barrera Illescas, Byron Guanni. "Prevalencia de preeclampsia y eclampsia". En el Hospital de Cobán, Mayo 1994 no.36. Tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
5. Barrera, Silva. "Resultados terapéuticos del protocolo de tratamiento con sulfato de magnesio en trastornos hipertensivos del embarazo en el departamento de maternidad del hospital Roosevelt", tesis USAC, facultad de ciencias Médicas, Guatemala 1993
6. Beke, A. "Effects of preeclampsia on neonatal morbidity", 1995 sept 10 136 (37) 1999-2003
7. Bouaggad, A. et al: "Maternal prognostic factors in severe preeclampsia Eclampsia". Rev.-Fr-Gynecol-Obst 1995 abril-mayo 90 (4) 205-207
8. Clínicas de perinatología vol 2, 1995, "Mediadores de la inflamación en Salud y enfermedades perinatales" (57-62) y Temas sobre tratamiento agudo respecto al parto
9. Clínicas de Perinatología vol 2, 1997. "Atención perinatal de trastornos maternos crónicos". (409-421)
10. Cunningham, Mac Donald, Gant, Leveno, Gilstrap, Henkins, Clark "Wilkins Obstetricia", editorial Panamericana 1998.
11. Coonrod, D. "risk factors for preeclampsia in twin pregnancies." Obst & Gynecol 1995, mayo; 85,

12. Davey. Dennis A. et al. "The clasification and definition of the hyprtensive disorder of pregnancy". Am J. Obstet gynecol. 1988 april. 158 (4)86, (pp 892-898)
13. Duley L. "Maternal mortality associated with hipertensive disorders of pregnancy in Africa", Asia. Latin america and the Caribbean. British Journal of Obstetrics and gynecology. 1992. Jul 99
14. Fermann, A. "Pronóstico materno fetal en pacientes con preeclampsia severa con edad gestacional menor de 36 semanas". Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982 61p.
15. Gant, N. et al: A clinical test useful for, Chesley, L. "history and epidemiology of preeclampsia and eclampsia". Clinical obstet & Ginecol 1984, vol 27 NO. 4.p 801-820
16. González Z, Milton. "Determinación de sulfato de magnesio en el suero del cordón umbilical del recién nacido", Tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala 1987. 55 P.
17. Gordon H., Williams. Et al. Vasculopatía hipertensiva. En. "Harrison: Principios de Medicina". 7ª. Edición en español México editorial interamericana Mc. Graw-Hill 1989. 2596 p. (pp 1262, 1276) volumen 1
18. Guevara, A. et al: "Diabetes Mellitus y embarazo". Revista Obstetricia y Ginecología de Venezuela 49 (3): 108-12, 1989
19. Hordman, Lirribird, Maliniff, Ruddon, gilman. Vol 1. "Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica" 9ª. Edición, editorial Interamericana 1996
20. Isselbech, Braunhald, Wilson, Martín. "Harrison Tratado de Medicina Interna", 1520-1521, 20-21, 13ª. Edición, editorial Interamericana 1994.
21. James, Lloy, J. Caude, "Tratado de Medicina Interna de Cecil" 19ª. Edición pp. 695-696, Editorial Interamericana 1992.

22. King, J. Hypertensive disease and preeclampsia-eclampsia, Shaver, et al en su: "Clinical Manual of Obstetrics". 2da. De. No. 4 Mc Graw-Hill, 1993 619 p. (pp 368-373)
23. Lockwood, C. Peters J. Increased levels of edit "Cell fibronentin precede the clinical signs of preeclampsia". A of Obst & Gynecol 1990 a 62-358-362
24. Margot Sánchez Reyes, agosto 1996. "Características epidemiológicas y clínicas y su relación con la morbilidad y mortalidad en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia moderada", tesis Universidad de San Carlos agosto de 1996. No. 178
25. Méndez, Asencio Ediberto, "Niveles de sulfato de magnesio séricos y de Líquido cefalorraquídeo en pacientes preeclámpsicas y eclámpsicas del Hospital General San Juan de Dios". Tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala, 1991, No. 256.
26. Noriega, R.N. Saladivar, M. "Lesiones histopatológicas cerebrales en la Eclampsia". Ginecología obstetricia de México. 1995, vol 63, sup 1 p.
27. Nova, J. Et al. "Embarazo en mujeres de edad materna avanzada". Acta médica Dominicana. 14 (3): 102-4, mayo-junio 1992
28. Peaceman, A. "The effect of magnesium sulfate tocolysis on the fetal biophysical profile". Am J Obstet Gynecol 1989 September; 161 (3): 771-774.
29. Pérez R., Carmen A. "Trastornos Hipertensivos del Embarazo". tesis de Universidad De San Carlos de Guatemala. Mayo 1989 75 p
30. Ranzi, Vinay, Stanley, "Patología Estructural y Funcional de Robbins" 5ª. Edición 1191-1193, editorial Interamericana 1995.
31. "Revista Chilena de Obstetricia". Columna LVII No. 6 . Publicación oficial Sociedad Chilena 1993.
32. "Revista Centro América de Obstetricia REVCOG" suplemento; volumen número 4. Diciembre 1994.

33. Saviz y Zhang (Ylikorkala et al., "Obstet Gynecol" 1987;66:102)
34. Scott, J. Hypertensive disorder of pregnancy. En su: "Danforth's obstetrics and Gynecology". 7ª. De. Phyladelphia, J.B. Lippincott 1994 1121 p (pp 351-365)
35. Scharcz, Sala en Duverges, "Obstetricia de Swarcz", editorial el Ateneo 1997.
36. Sibai, B. pitfalls in "Diagnosis and management of Preeclampsia". Am J. Obstet gynecol 1988 June; 159 (1): 1-5
37. Topozada, Mocktar K. Et al. "Treatment of preeclampsia with prostaglandin A1", Am J. Obstet Gynecol. 1988 july . 159 (1) (pp1-5)
38. Van-boagaert, I. "Perinatal Mortality in preeclampsia-eclampsia". J. Obst & Gyn 1995; 24 (3): 323-6
39. World Health Organization international. "Geographic variation in the incidence of pregnancy". Am J. Obstet. Gynecol. 1988 january. 158 (1)89, (pp80-83)
40. Zeeman, G. et al: "Patogenia de la Preeclampsia, una hipótesis. Hipertensión durante el embarazo". Cuactemoc Distrito federal 1992
41. Zuspan Frederick P.K. J. Zuspan Preeclampsia-eclampsia. "Tratado de Obstetricia dexeu y J.M. carrera, Diagnóstico y Tratamiento Gineco-Obstétrico". Barcelona, Salvat, 1987. T. II (pp. 269-279,358-360)

VIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIDAD DE TESIS
ESTUDIO DE INCIDENCIA DE PRECLAMPSIA Y
ECLAMPSIA EN GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOUR

Boleta de recoleccion de datos “ historia no. _____

Edad	edad gestacional	paridad
<15 años _____	20-27 semanas _____	primigesta _____
16-20 años _____	28-31 semanas _____	primípara _____
21-25 años _____	32-36 semanas _____	multipara _____
26-30 años _____	> 37 semanas _____	g. multipara _____
31-35 años _____		
>36 años _____		

Llevo control Prenatal _____

Dx. de ingreso.

Preeclampsia _____ eclampsia _____

Antecedentes: Medicos _____

Quirúrgicos _____

Traumáticos _____

Alérgicos _____

Familiares _____

Signos y síntomas durante hospitalización

Hipertensión _____ proteinuria _____ edema _____

trastornos cerebrales _____ trastornos visuales _____

epigastralgia _____ convulsiones _____

Presencia de reflejos osteotendinosos _____ Excreta urinaria _____

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Albúmina en orina al azar _____ albúmina en orina de 24 horas _____

Nitrógeno de urea _____ Creatinina _____

Hematócrito _____ Transaminasa oxalacética _____

Transaminasa pirúvica _____ Birrubinas _____

Fosfatasa alcalina _____ Tiempo de protombina _____

Compatibilidad _____

Otros _____

MEDIDAS GENERALES

Catéter vía periférica _____ sonda folley _____ control de excreta c/hora _____

catéter Presión venosa central _____ sulfato de magnesio c/4 horas _____

oxígeno _____ hidralazina _____ cánula baja lenguas _____

otros _____

VIA DE RESOLUCION DEL PARTO

Vaginal (natural) _____ cesárea _____ indicación de cesárea _____

Morbilidad _____

METODO DE RESOLUCION DEL PARTO POR VIA VAGINAL

Sin forceps _____ con forceps _____

Vivo _____ muerto _____ causa _____

EVOLUCION CLINICA DE LA MADRE

Buena _____

EMPEORAMIENTO O COMPLICACIONES

De preeclampsia a eclampsia _____

Desprendimiento prematuro de placenta normo incerta _____

shock hipovolémico _____ edema agudo del pulmón _____

insuficiencia renal _____ ruptura hepática _____

Accidente cerebrovascular _____ muerte materna _____

ESTADO DE LA MADRE A LAS SEIS SEMANAS POST PARTO

Normotensa _____ hipertensa _____

APLICACIÓN ADECUADA DEL PROTOCOLO

Si _____ no _____ porque _____

RECIENTE NACIDO.

Morbilidad _____ peso _____ edad gestacional _____

apgar al minuto _____ y 5 minutos _____

DESTINO DE RN

Alto riesgo _____ Mediano riesgo _____ Bajo riesgo _____

DURACION DEL TRATAMIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO:

0-6 horas _____

7-12 horas _____

13-18 horas _____

19-24 horas _____