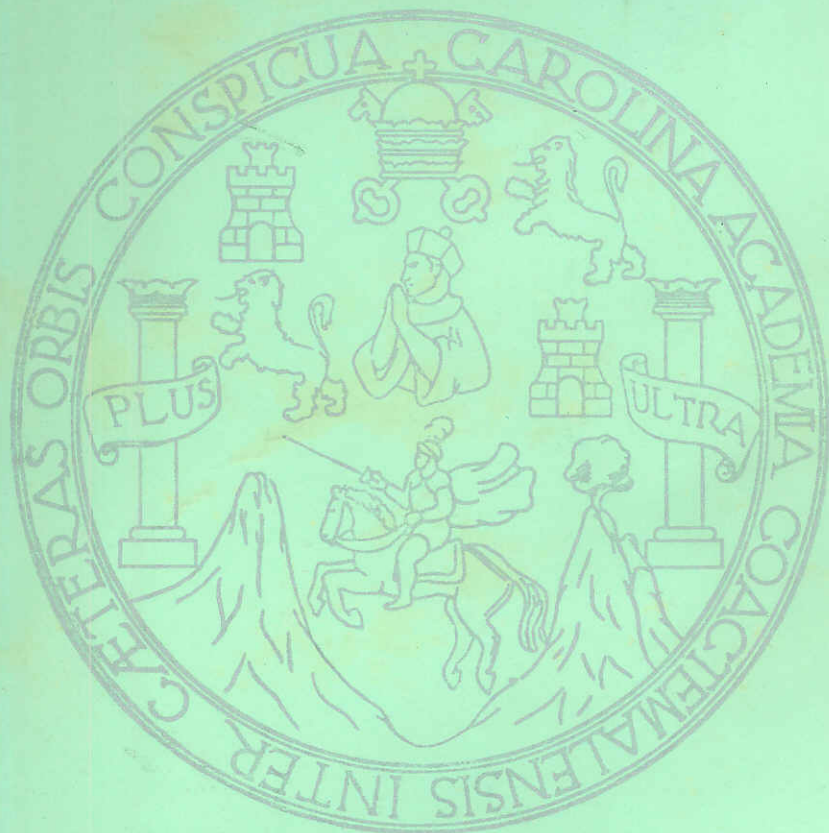


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SULFATO DE MAGNESIO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO



HENRY ESTUARDO ZABALETA

MEDICO Y CIRUJANO

INTRODUCCION

En los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, se administra el sulfato de magnesio como tratamiento anticonvulsivante en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo (HIE), utilizándose para ello los esquemas intramuscular (IM) e intravenoso continuo (IV).

Este estudio evaluó y comparó ambos esquemas de administración, en las condiciones propias de los centros asistenciales mencionados, determinándose su seguridad terapéutica y su relación con los efectos secundarios maternos y del recién nacido.

Fueron evaluadas 40 pacientes, siendo tratadas 22 con el esquema IV y 18 con el esquema IM.

Al administrar el esquema IV continuo se obtuvo una proporción mayor de niveles subterapéuticos, que al administrar el esquema IM. El comportamiento global de los esquemas de administración de sulfato de magnesio demuestra que con el esquema IM se obtiene un comportamiento más homogéneo y estable de los niveles séricos de magnesio que con el esquema IV continuo, obteniéndose con este último mayor variabilidad o un comportamiento menos homogéneo de los niveles séricos de magnesio. Sin embargo, ambos esquemas demostraron ser efectivos para prevenir el desarrollo de eclampsia.

En el presente estudio al aplicar el esquema IV continuo se manifiestan más efectos secundarios y en una proporción mayor que con el esquema IM. Siendo calor interno y boca seca los efectos secundarios que predominaron. No se evidenció signos de intoxicación en el grupo materno tratado ni en sus recién nacidos.

INDICE

	Pág.
I INTRODUCCION _____	1
II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA _____	2
III JUSTIFICACION _____	4
IV OBJETIVOS _____	6
a) General	
b) Específicos	
V MARCO TEORICO _____	7
-Antecedentes _____	8
-Trastornos hipertensivos del embarazo _____	9
-Generalidades _____	9
-Definición _____	10
-Clasificación _____	10
-Epidemiología _____	13
-Etiología _____	15
-Fisiopatología _____	15
-Diagnóstico _____	19
-Cambios patológicos _____	22
-Complicaciones _____	22
-Tratamiento _____	26
-Determinación de magnesio sérico _____	36
VI MARCO METODOLOGICO _____	37
VII PRESENTACION DE RESULTADOS _____	44
VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS _____	60
IX CONCLUSIONES _____	64
X RECOMENDACIONES _____	66
XI RESUMEN _____	67
XII BIBLIOGRAFIA _____	68
XIII ANEXOS _____	73

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La hipertensión inducida por el embarazo es la causa principal de morbimortalidad en el grupo materno. La hipertensión inducida por el embarazo (HIE) comprende a la preeclampsia que se define como hipertensión arterial con edema y/o proteinuria después de la vigésima semana gestacional y a la eclampsia que se define como el apareamiento de convulsiones en una paciente preecláptica. (1,9,10,16,22,27).

El tratamiento de las convulsiones de la paciente con HIE es un aspecto muy discutido en cuanto al medicamento a utilizar, sin embargo el sulfato de magnesio por vía parenteral ha demostrado que previene y detiene las convulsiones en dichas pacientes, por lo que es el fármaco más empleado para tal fin; y aunque no existe el anticonvulsivo ideal en el embarazo, éste es el que causa menos efectos de depresión del sistema nervioso central en la madre y el feto. El sulfato de magnesio se administra por vía intramuscular (IM) o por vía intravenosa continua (IV); y aunque hay controversia sobre cual vía o esquema es más seguro y cual utilizar, actualmente existe el consenso de que ambos esquemas son efectivos y adecuados para prevenir y tratar las convulsiones secundarias a preeclampsia. El esquema de administración utilizando sulfato de magnesio por vía intravenosa continua evita al paciente las molestias y el dolor de la inyección del esquema intramuscular en el cual se administra el medicamento cada cuatro horas; sin embargo, el sulfato de magnesio IV debe dosificarse mediante una bomba de infusión continua y en las condiciones óptimas utilizando microgotero, atendiendo a la concentración de la solución y a la velocidad de administración requerida y exige una monitorización y vigilancia continua por parte del personal médico y paramédico, ya que de no ser así la paciente esta en riesgo de intoxicación o bien de no alcanzar los niveles necesarios para su tratamiento, y en esas circunstancias es preferible utilizar la vía intramuscular. Los niveles maternos

de magnesio secundarios al tratamiento con sulfato de magnesio, se difunden rápidamente al plasma fetal y la concentración en ambos compartimentos se equilibra rápidamente, lo que puede ocasionar una elevación del magnesio fetal (hipermagnesemia fetal), que es causa de depresión respiratoria y del sistema nervioso central en el recién nacido. (1,10,13,16,21,26,30).

En el oriente del país, en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, el manejo que se da a las pacientes con HIE para prevenir y controlar las convulsiones hace uso de los dos esquemas conocidos, sin que exista hasta el momento un tratamiento estandarizado o protocolo de manejo de dichas pacientes. *En la revisión de los casos con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia atendidos en un año (1997) en estos centros hospitalarios se determinó que el 50% fueron tratados con el esquema intramuscular y que el 38% con el esquema intravenoso continuo. Los médicos determinan el esquema a utilizar de acuerdo a su formación, entrenamiento, y/o experiencia. En los centros hospitalarios mencionados no se cuenta con bombas de infusión continua para administrar los medicamentos IV que así lo requieren.

La responsabilidad que tenemos ante nuestros pacientes nos compromete a buscar los medios para evaluar los tratamientos aplicados a dichos pacientes, con el fin de mejorar la atención médica brindada. Con este propósito se realizó el presente estudio en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, mediante el cual se determina la seguridad terapéutica de los esquemas de tratamiento a base de sulfato de magnesio administrados a las pacientes con HIE que consultan, relacionándolos con los efectos secundarios maternos y del recién nacido.

*Dato obtenido de las estadísticas de 1997 de los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula.

OBJETIVOS

GENERAL:

- Conocer los niveles séricos de magnesio alcanzados utilizando sulfato de magnesio por la vía intravenosa en infusión continua y/o la vía intramuscular, en pacientes con HIE (hipertensión inducida por el embarazo).

ESPECIFICOS:

1. Determinar la seguridad terapéutica de los esquemas de tratamiento a base de sulfato de magnesio: intramuscular e intravenosa en pacientes con HIE.
2. Relacionar los niveles séricos de magnesio con sus efectos secundarios o manifestaciones clínicas en el grupo materno.
3. Determinar el estado clínico de los recién nacidos, hijos de madres con HIE que recibieron sulfato de magnesio.
4. Crear las bases para el desarrollo de un protocolo estandarizado y uniforme para el manejo anticonvulsivante de las pacientes con HIE en los hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula.

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

En Guatemala como en la mayoría de países tanto desarrollados como subdesarrollados está latente en obstetricia la triada clásica: hemorragia, sépsis e hipertensión arterial en el embarazo; específicamente la hipertensión inducida por el embarazo es la causa principal de morbimortalidad en el grupo materno. Aunque existen variaciones notables en la incidencia de la hipertensión materna inducida por el embarazo, ésta se considera de 5-7 % del total de embarazos en la mayoría de reportes mundiales. En los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, en una revisión de las estadísticas del año 1997 se determinó una incidencia de hipertensión arterial inducida por el embarazo de 2% y 2.4% respectivamente. (1,10,16,17,20).

En el Hospital Regional de Zacapa en el año de 1994 se realizó un análisis epidemiológico de mortalidad materna, revisión de 10 años, determinándose que el 62.85% de muertes maternas ocurren en el tercer trimestre del embarazo, que el 65.71% de muertes maternas ocurren en embarazos sin control prenatal y que el 40% de las muertes maternas corresponden al diagnóstico de preeclampsia-eclampsia, siendo la principal causa de muerte materna. (17).

Estudios realizados para analizar los esquemas de tratamiento a base de sulfato de magnesio y los niveles séricos alcanzados con dichos esquemas han reportado que al utilizar la vía de administración IV continua se alcanzan niveles séricos por debajo del rango considerado como terapéutico (hasta 93% de los pacientes incluidos en este estudio). En otro estudio reportan que con la vía de administración IM se mantienen concentraciones más elevadas de magnesio sérico comparada con la vía IV continua, con la cual solo el 53% de niveles se mantuvo en el rango esperado, y aunque ninguno de los dos esquemas presentó niveles tóxicos, sí se dieron niveles

subterapéuticos especialmente al utilizar la vía IV continua. Sin embargo, existen estudios que no han encontrado diferencias significativas entre las cifras de magnesio alcanzadas utilizando ambos esquemas, con la dosis IV de 2 gr/h. En los estudios revisados se observó que con el esquema IV existe un adecuado efecto terapéutico incluso con niveles séricos de magnesio inferiores a los considerados como terapéuticos. (5,8,26,28).

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

GENERALIDADES:

Las enfermedades hipertensivas del embarazo constituyen un grupo heterogéneo de cuadros patológicos cuyo denominador común es el aumento de la presión arterial, lo que se conoce como hipertensión arterial. La hipertensión arterial es la complicación médica más común del embarazo, siendo más frecuente en las mujeres jóvenes durante el primer embarazo y en las mujeres multiparas mayores. (1,11).

El embarazo puede inducir hipertensión en mujeres previamente normotensas o puede agravar estados hipertensivos existentes previos a la gestación. Las pacientes con presión arterial elevada durante el embarazo tienen una incidencia significativamente mayor de morbilidad materno-fetal que las pacientes normotensas.

Una adecuada atención prenatal en el embarazo hace posible una terapéutica preventiva mediante la cual se identifique tempranamente estas enfermedades y se brinde el tratamiento oportuno, todo lo cual se relaciona con un mejor pronóstico tanto materno-fetal como neonatal.

DEFINICION:

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos define a la hipertensión en el embarazo en base a los siguientes criterios:

- Aumento de la presión arterial sistólica en 30 mm Hg o mayor.
- Aumento de la presión arterial diastólica en 15 mm Hg o mayor.
- Presión arterial sistólica de 140 mm Hg o superior.
- Presión arterial diastólica de 90 mm Hg o superior.

Dichas alteraciones deben registrarse en dos tomas distintas con seis horas o más de diferencia. (1,9,10,27).

La Sociedad Internacional para el estudio de la Hipertensión en el Embarazo (ISSHP) la define así:

- Presión arterial diastólica igual o mayor de 110 mm Hg en una toma aislada.
- Presión arterial diastólica igual o mayor de 90 mm Hg en dos tomas diferentes separadas por un intervalo de al menos 4 horas. (1).

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION DURANTE EL EMBARAZO.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos clasifica la hipertensión durante el embarazo así:

1- Hipertensión inducida por el embarazo:

Se llama así a la hipertensión que se desarrolla como consecuencia del embarazo y desaparece después del parto.

1.a) Preeclampsia: Es la hipertensión arterial con edema y/o proteinuria después de la vigésima semana de gestación, hasta un período de 24 horas post parto.

1.b) Eclampsia: Aparición de convulsiones no causadas por epilepsia u otros cuadros convulsivos en una paciente con preeclampsia. (1,9,10,22,27)

2- Hipertensión Crónica

Se define así a la presión arterial de 140/90 mm Hg o

mayor antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación, sin que existan complicaciones como mola hidatiforme (enf. trofoblástica) o hipotiroidismo. Si la hipertensión persiste después de las seis semanas post-parto también indica hipertensión crónica. Además, el examen físico y los datos de laboratorio brindarán las características clínicas indicativas de hipertensión crónica. (1,9,10,27).

3- Preeclampsia o eclampsia sobreañadida a hipertensión crónica:

Aparición de preeclampsia o eclampsia en mujeres con hipertensión crónica. Para su diagnóstico se requiere registrar un aumento sobre la presión base de al menos 30 mm Hg en la presión sistólica o 15 mm Hg en la presión diastólica, en dos ocasiones con intervalo de 6 horas, con edema y proteinuria. Cuando la hipertensión crónica se agrega a la fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia, se alcanzan las tasas más altas y variaciones más amplias de morbilidad y mortalidad materna, neonatal y perinatal que en cualquier otro trastorno hipertensivo del embarazo. (1,4,9,10,27).

4- Hipertensión transitoria (Hipertensión gestacional):

Desarrollo de hipertensión durante el embarazo o en el puerperio precoz en una paciente previamente normotensa, cuya tensión se normaliza en los primeros 10 días del posparto. No hay proteinuria, edema patológico, ni otros signos de preeclampsia o hipertensión crónica. (1,9,10,27).

Otras Causas de Hipertensión:

Varios trastornos en la embarazada pueden ser causa de hipertensión arterial, como el uso de sustancias como la cocaína, tumores suprarrenales como el feocromocitoma, lupus eritematoso activo, dolor extremo y ansiedad intensa durante el trabajo de parto o el puerperio.

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.

mayor antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación, sin que existan complicaciones como mola hidatiforme (enf. trofoblástica) o hipotiroidismo. Si la hipertensión persiste después de las seis semanas post-parto también indica hipertensión crónica. Además, el examen físico y los datos de laboratorio brindarán las características clínicas indicativas de hipertensión crónica. (1,9,10,27).

3- Preeclampsia o eclampsia sobreañadida a hipertensión crónica:

Aparición de preeclampsia o eclampsia en mujeres con hipertensión crónica. Para su diagnóstico se requiere registrar un aumento sobre la presión base de al menos 30 mm Hg en la presión sistólica o 15 mm Hg en la presión diastólica, en dos ocasiones con intervalo de 6 horas, con edema y proteinuria. Cuando la hipertensión crónica se agrega a la fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia, se alcanzan las tasas más altas y variaciones más amplias de morbilidad y mortalidad materna, neonatal y perinatal que en cualquier otro trastorno hipertensivo del embarazo. (1,4,9,10,27).

4- Hipertensión transitoria (Hipertensión gestacional):

Desarrollo de hipertensión durante el embarazo o en el puerperio precoz en una paciente previamente normotensa, cuya tensión se normaliza en los primeros 10 días del posparto. No hay proteinuria, edema patológico, ni otros signos de preeclampsia o hipertensión crónica. (1,9,10,27).

Otras Causas de Hipertensión:

Varios trastornos en la embarazada pueden ser causa de hipertensión arterial, como el uso de sustancias como la cocaína, tumores suprarrenales como el feocromocitoma, lupus eritematoso activo, dolor extremo y ansiedad intensa durante el trabajo de parto o el puerperio.

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.

El término preeclampsia se utiliza para describir la enfermedad privativa del embarazo que se manifiesta con hipertensión, proteinuria y/o edema después de la 20 semana de gestación, y disfunción orgánica múltiple. Es una enfermedad progresiva e implica que la eclampsia es la manifestación final y más grave de la enfermedad. Aunque se dice que la enfermedad es exclusiva de la raza humana, se ha reportado una enfermedad muy similar en gorilas y en bovinos. (1,10,11).

Cuando la preeclampsia aparece antes de la 20 semana de gestación se debe investigar presencia de enfermedad trofoblástica o hipertensión crónica. La intensidad o gravedad de la preeclampsia se advierte por las anormalidades clínicas y de laboratorio presentes, cuanto más se identifiquen dichas anormalidades más intenso o agresivo será el mal y la presión arterial es la variable clínica que refleja con más propiedad la gravedad de la enfermedad. (1,9,10).

Generalmente se considera la clasificación de leve, moderada y severa. La preeclampsia leve se caracteriza por una presión diastólica menor de 100 mm Hg, con una proteinuria no mayor de 2 gramos en orina de 24 horas, o trazas a 1+ de proteínas en muestra de orina al azar, y prácticamente sin ninguna alteración clínica o bioquímica importante; la preeclampsia moderada se caracteriza por una presión diastólica de 100 a 110 mm Hg, con proteinuria de 2 a 5 gramos en orina de 24 horas y con elevaciones ligeras de BUN (nitrógeno de urea en sangre), ácido úrico, transaminasas, con cefalea y alteraciones visuales leves; la preeclampsia severa se define por la presencia de las siguientes variables: presión arterial sistólica mayor o igual 160 mm Hg ó diastólica mayor o igual a 110 de mm Hg, con proteinuria de 5 gramos por litro en orina de 24 horas o más de 2 + al azar, oliguria: menor de 400 ml de orina en 24 horas, trastornos cerebrales: cefalea marcada, desorientación o coma, trastornos visuales: visión borrosa, escotomas o ceguera, edema pulmonar y/o cianosis, dolor

la eclampsia varía de 0.05 a 0.2% del total de partos atendidos, y se ha estimado que de las pacientes con preeclampsia el 1.2% desarrollan eclampsia. La mortalidad materna por eclampsia va de menos de 1 a casi 20 % de los casos, pero afortunadamente en años recientes han prevalecido las cifras menores de 5%; aunque esta cifra depende de su detección temprana y adecuado tratamiento. (1,6,10,16,30).

Existe un gran número de factores que influyen sobre la incidencia de la preeclampsia-eclampsia, siendo estos: la nuliparidad, aproximadamente el 75% de los casos de preeclampsia corresponden a primigestas; en las múltiples se ha visto que han tenido factores predisponentes que pudieron haber estado ausentes en embarazos previos (hipertensión crónica, diabetes, embarazo múltiple). La edad; se ha demostrado que las mujeres mayores de 40 años tienen un incremento 10 veces o 3% más que las de 20-30 años, siendo entonces la incidencia mayor en las menores de 20 años y en las mayores de 35 años. Historia familiar; existen evidencias que señalan que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia-eclampsia tienen una incidencia de la enfermedad significativamente mayor que las del grupo en general, esto hace pensar en una base genética y hereditaria de la enfermedad. Cuadros obstétricos que se acompañan de abundantes vellosidades coriónicas como enfermedad trofoblástica o embarazos múltiples se asocian a una mayor incidencia de la enfermedad; en gestantes con embarazo múltiple la incidencia es alrededor de 5 veces mayor que la observada en la población general de embarazos. Otras enfermedades que son factores predisponentes para desarrollar preeclampsia-eclampsia son: enfermedades de la colágena, diabetes, enfermedad renal crónica, hipertensión crónica; en pacientes con hipertensión crónica la incidencia de la enfermedad se quintuplica en relación con lo esperado. (1,6,8,10,11,14,20,25)

homofías congénitas, clima tropical, ruralidad, malnutricional y emocional; sin embargo, en la actualidad se considera que no se asocian a una mayor incidencia. (6)

La enfermedad presenta una frecuencia bimodal: común en las primíparas jóvenes y en las multíparas mayores. Aunque las primíparas tienen una susceptibilidad seis veces mayor que las multíparas. Paradójicamente aumenta la incidencia de una enfermedad de mujeres jóvenes en su primer embarazo, las que mueren tienden a ser añosas y multíparas. (1,11).

ETIOLOGIA:

La naturaleza exacta del acontecimiento primario que produce la preeclampsia sigue siendo desconocida, por lo que se ha denominado a esta patología la enfermedad de las 100 preguntas. Durante las últimas décadas se han propuesto varias hipótesis, pero ninguna ha logrado cambiar el pronóstico de la enfermedad. Cualquiera teoría satisfactoria debe considerar la observación de que la hipertensión inducida o agravada por el embarazo tiene una probabilidad mayor de desarrollo en la mujer que es expuesta a las vellosidades coriónicas por primera vez, 2) expuesta a un exceso de vellosidades coriónicas, 3) con una enfermedad vascular preexistente, 4) está predispuesta genéticamente al desarrollo de hipertensión durante el embarazo. (10,16,30).

FISIOPATOLOGIA:

Aunque aún no se logra el reconocimiento de los cambios específicos que producen la preeclampsia, se han observado varios cambios bioquímicos y fisiopatológicos que sirven como marcadores en los embarazos afectados. Existe una revisión

la razón normal de prostanoïdes entre prostaciclina y tromboxano en pacientes destinadas a presentar preeclampsia. La prostaciclina (PGI₂) producida por el tejido placentario, las células endoteliales del tejido vascular, produce vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria. El tromboxano, producido por las células de la corteza renal, el tejido trofoblástico y las plaquetas, produce vasoconstricción y agregación plaquetaria. En lugar del predominio esperado de la prostaciclina en el embarazo normal, la razón tromboxano-prostaciclina es más alta en embarazos complicados por preeclampsia. En la preeclampsia hay una caída de los metabolitos urinarios de PGI₂ con un aumento de la excreción urinaria de metabolitos del tromboxano. (1,10,11,16,30,31).

Existe evidencia de que el metabolismo lipídico anormal puede participar en la génesis o expresión de la preeclampsia. Los productos de peroxidación de los lípidos están aumentados en el suero de las pacientes preeclámplicas y éstos han demostrado ser causa de lesión epitelial. (1,10,11). La presencia de una alta concentración de prorrenina en el útero, que es liberada hacia la circulación en caso de hipoperfusión uterina, suscita interés en cuanto a su participación en la preeclampsia. La prorrenina plasmática se mantiene elevada con la aparición de preeclampsia, mientras que la renina y la angiotensina II plasmáticas disminuyen. Hay evidencias de que la prorrenina puede tener toxicidad vascular. (11).

Con el inicio de la preeclampsia, desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. Una caída de la 6-ceto-PGF₁ alfa urinaria, que indica menor síntesis de PGI₂ precede a la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II, que puede ser demostrado también antes de la hipertensión. La insensibilidad a la angiotensina es detectable ya en la décima semana de gestación con aumento de la sensibilidad a la 18a. semana en las mujeres predispuestas

mática en la preeclampsia han sido contradictorias. Finalmente, el factor vasodilatador derivado del endotelio de óxido nítrico tiene una participación en la resistencia vascular, pero no se ha presentado ninguna evidencia convincente que incrimine una deficiencia de óxido nítrico en la preeclampsia. Se ha sintetizado también un factor llamado factor relajante derivado del endotelio que es un vasodilatador potente que pudiera relacionarse con el origen de la enfermedad. (1,10,11,24,30,31).

El vasoespasmo es básico en la fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia. La vasoconstricción provoca resistencia al flujo sanguíneo y explica el desarrollo de la hipertensión arterial, es probable que el vasoespasmo ejerza también un efecto perjudicial sobre los vasos. La dilatación del espasmo arteriolar segmentario alternante contribuyen probablemente al desarrollo de la lesión vascular, ya que puede deteriorarse la integridad endotelial a causa de los segmentos afectados. Es posible que estos cambios conduzcan a escapes de las células endoteliales a través de los cuales se depositan subendotelialmente elementos constitutivos de la sangre incluyendo plaquetas y fibrinógeno. (10).

Se ha señalado a la lesión/disfunción de células endoteliales como componentes fisiopatológicos centrales de la preeclampsia. Se postula que el tejido trofobástico mal diferenciado elabora una sustancia desconocida que produce lesión endotelial, que a su vez desencadena los cambios fisiopatológicos que ocurren en la enfermedad. Los productos de este tejido trofoblástico aberrante y decidual actúan como agentes presores y factores patológicos tales, que una eliminación más completa de la decidua y el tejido trofoblástico restante por legrado uterino después del parto

pueden causar una resolución más rápida del cuadro clínico. (1.6.10.11.24.30.31).

El flujo sanguíneo renal y el IFG (índice de filtración glomerular) descienden en la preeclampsia de un 62 a un 84%. Considerando que una reducción del IFG del 50% duplica la creatinina sérica, un aumento de la creatinina sérica del 0.5 mg/dl a 1 mg/dl o del BUN de 8 a 16 mg/dl representa una disminución del filtrado glomerular del 50%. En la preeclampsia, aumenta el ácido úrico plasmático frecuentemente antes de una elevación mensurable de la creatinina sérica o el nitrógeno ureico. Como en la preeclampsia no hay aumento de la producción de ácido úrico, la hiperuricemia indica un menor aclaramiento renal. (1.10.11.).

Es probable que la retención de sodio que tiene lugar en la preeclampsia esté causada por depleción de volumen y reducción del IFG. La caída del calcio urinario en la preeclampsia también es compatible con una reducción del IFG. Pese a la retención del sodio, el volumen plasmático en la preeclampsia está disminuido respecto del embarazo normotensivo. La hipertensión per se provoca un desplazamiento preferencial del volumen extracelular del espacio vascular al intersticial, debido a la pérdida de la capacitancia venosa y el aumento de la presión capilar. (10.11).

La reducción del volumen plasmático en la preeclampsia no debe ser tratada con una expansión de volumen, que puede provocar un edema de pulmón. Aunque el volumen plasmático está disminuido, la preeclampsia se acompaña de un aumento del sodio intercambiable total, presión venosa normal y presión capilar pulmonar normal o alta. Los cambios hemodinámicos o cardiohemodinámicos maternos presentan una elevada resistencia vascular sistémica, presiones normales de llenado y una función ventricular hiperdinámica. (1.10.11.30).

eclámpticas son vasoespasmo cerebral que produce isquemia e infartos. Además la hemorragia cerebral, el edema cerebral, la encefalopatía metabólica o encefalopatía hipertensiva podrían explicar dicho cuadro. Los cambios que ocurren en la mujer con preeclampsia-eclampsia son: un aumento de la resistencia periférica (vasoconstricción), disminución del volumen intravascular secundario a la vasoconstricción (hemoconcentración), y secundariamente disminución del flujo sanguíneo a órganos vitales (riñones, cerebro). A nivel fetal causa disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario, lo cual conlleva a hipoxia, acidosis metabólica y sufrimiento fetal agudo. (9,30).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se basa en la presencia de hipertensión, proteinuria o edema. (1,9,10,22,27).

- Hipertensión: es el signo más importante de la preeclampsia ya que refleja la gravedad de la enfermedad. La hipertensión es el sine qua non de la preeclampsia. (1,4,9,10). Se utiliza uno o más de los siguientes criterios diagnósticos (observados en dos o más ocasiones en un intervalo de 6 horas):

1. Sistólica mayor o igual a 140 o un incremento de 30 mm Hg sobre la presión sistólica promedio durante la primera mitad de la gestación. 2. Diastólica mayor o igual a 90 mmHg o un incremento de 15 mm Hg sobre la presión diastólica promedio durante la primera mitad de gestación. 3. Presión arterial media (PAM) mayor o igual a 105 mm Hg o un incremento de 20 mm Hg sobre la PAM promedio de la primera mitad de la gestación. (1,9,10,22,27).

- Proteinuria: suele seguir a la hipertensión o aparecer simultáneamente con la misma. La proteinuria de la preeclampsia no es selectiva y contiene varias proteínas con diferentes pesos moleculares, y se produce en forma característica en ausencia de otras alteraciones de tipo nefrítico o nefrótico en

el sedimento. (1,9,10,22,27). Se define proteinuria así: 300 mg/lt en orina de 24 horas, o 2 cruces o 1 gr/lt en orina al azar. Si se emplea orina al azar, se requiere tener análisis de dos muestras con intervalo de 6 horas. (1,9,10,22,27).

- Edema: al hablar de edema nos referimos al edema generalizado, edema con fovea de más de 1 cruz después de 12 horas de reposo. Su sola presencia no hace diagnóstico de preeclampsia, ni su ausencia descarta la posibilidad. El súbito aumento excesivo de peso es más característico de la preeclampsia que un incremento distribuido durante toda la gestación. (1,9,10).

- Vasoespasmo: la presencia de vasoespasmo se valora clínicamente mediante examen oftalmológico, que forma parte de la evaluación inicial de toda paciente con preeclampsia. Las pacientes con preeclampsia leve suelen tener un fondo de ojo normal, ya en la paciente con preeclampsia moderada o severa existe aumento de la relación arteria/vena y vasoespasmo segmentario. La fundoscopia nos sugiere una hipertensión crónica o hipertensión intracraneana que cause hipertensión sistémica secundaria. (1,10).

Otros signos clínicos que indican agravamiento de la enfermedad son: aparecimiento de dolores de cabeza, aparecimiento de dolor en epigástrico o cuadrante superior derecho, presencia de escotomas, visión borrosa o ceguera, exaltación de los reflejos osteotendinosos profundos debido a irritabilidad del SNC.

Se han creado pruebas predictivas para así determinar que pacientes gestantes desarrollarán preeclampsia. Una de ellas es la prueba de cambio de posición, la cual se correlaciona con la prueba conocida de sensibilidad a la angiotensina. Debe practicarse en las semanas 28 a 32 de gestación. La paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo y se toma su presión arterial, esperando que las cifras sistólicas y diastólicas se estabilicen. A continuación se hace girar a la paciente sobre

el dorso y se determina inmediatamente la presión. Un 93 % de las pacientes en las cuales la presión diastólica aumenta más de 20 mm Hg sufrirán preeclampsia. Si la presión aumenta menos de 20 mm Hg es muy probable que no se produzca esta complicación. Se ha demostrado que la hipocalciuria es un predictor temprano en mujeres con lesión endotelial, que ocurre al inicio de la evolución de la enfermedad; niveles de 195 mg. de calcio en un espacio de 24 horas a las 17 semanas de gestación predice la aparición de preeclampsia. La concentración de antitrombina III disminuye en pacientes con preeclampsia-eclampsia pero no en las hipertensas crónicas o en embarazadas normales; la fibronectina plasmática se encuentra elevada en etapas tempranas del embarazo en mujeres que presentaron preeclampsia; la hiperuricemia es una de las pruebas más antiguas estudiadas para confirmar preeclampsia clínicamente evidente, pero es mal predictor en pacientes que tendrían la enfermedad. (1,6,10,11).

Recientemente varios investigadores han dicho que la gonadotropina coriónica humana (hGC) circulante y la trombomodulina pudieran ser marcadores específicos, reflejo de la gravedad de la disfunción endotelial en la paciente con preeclampsia. La trombomodulina soluble, una glucoproteína de superficie endotelial es cofactor de la activación de la proteína C, catalizada por trombina y se libera solo después del daño celular endotelial. Se postula que el aumento de trombomodulina es consecuencia de la intensidad de la enfermedad, concentraciones séricas crecientes reflejan la gravedad. Se dice que los cambios patológicos del tejido placentario en la preeclampsia alteran el sincitiotrofoblasto citotrofoblasto, así como la reacción secretora de hCG de la placenta. La fracción alfa de hCG pudiera ser uno de los mejores promisorios, sin embargo se requiere mayor investigación antes de aplicar dichas pruebas a circunstancias clínicas generales. (6).

El diagnóstico de preeclampsia-eclampsia no depende de ningún dato específico de laboratorio. La frecuencia de hallazgos anormales (renales, hepáticos, de coagulación) se ve influida por factores múltiples como la presencia de complicaciones médicas u obstétricas relacionadas, la calidad de atención obstétrica y lo apropiado de los mecanismos fisiológicos compensadores. Los estudios de laboratorio solicitados comprenden: hematología completa, cifra de plaquetas, creatinina sérica, electrólitos, enzimas hepáticas, ácido úrico, examen general de orina, recolección de orina en 24 horas para cuantificar proteínas.

CAMBIOS PATOLOGICOS:

Las características que se describen en pacientes con preeclampsia-eclampsia son: hiperplasia de la capa media de los vasos sanguíneos, depósito amplio de fibrina, aterosclerosis aguda, vacuolización endotelial, y trombosis, todo lo cual disminuye el flujo sanguíneo y la perfusión tisular uteroplacentaria y a nivel de órganos maternos importantes.

COMPLICACIONES:

SINDROME DE HELLP: hasta el 10% de pacientes con preeclampsia grave desarrolla esta complicación y hasta un 30-50% de las que cursan con eclampsia. Cuando la paciente con preeclampsia grave presenta un recuento plaquetario inferior a 100,000/mm³, habrá que buscar hematíes fragmentados en frotis periférico y alteración de enzimas hepáticas. Si aparece en el frotis hematíes fragmentados, la haptoglobina está ausente o disminuida, las enzimas hepáticas están elevadas, ello indica que la paciente sufre una preeclampsia con complicaciones hematológicas lo cual se conoce como síndrome de HELLP (Hemolytic anemia, Elevated liver enzymes, Low platelet count). Los criterios para diagnosticar este síndrome son: hemólisis: esquistocitos en frotis de sangre periférica, bilirrubinas

enzimas hepáticas elevadas: GOT mayor o igual a 72 UI/l, LDH mayor a 600 UI/l y recuento plaquetario bajo menor a 100,000. La gravedad del síndrome en la paciente individual se clasifica en uno de tres grupos, con base principalmente en la más baja cifra de plaquetas periparto. (1,10,11,16,20,30).

EDEMA PULMONAR: es una complicación muy frecuente de la preeclampsia grave y la eclampsia, que afecta aproximadamente a 3% de las pacientes, muchos de estos casos se producen por un tratamiento agresivo con soluciones citatloides para lograr una expansión de volumen intravascular o fallo ventricular izquierdo. El edema pulmonar anteparto supone una indicación para extraer el feto. (1,10,11,30).

COLAPSO CIRCULATORIO: ocasionalmente las pacientes con preeclampsia grave desarrollan un profundo shock después del parto vaginal o después de la cesárea, si esto no se corrige puede dar lugar a una necrosis tubular aguda, panhipopituitarismo (Síndrome de Sheehan) y muerte. El colapso circulatorio suele producirse en las primeras horas siguientes a la cesárea pero también en cualquier momento del parto, la paciente pasa a estar hipotensa, taquicárdica, fría, pálida y su eliminación urinaria se hace mínima. (1,6,10,30).

FALLO RENAL: la preeclampsia/eclampsia grave a menudo se relaciona con algún grado de alteración renal, pero sólo en raras ocasiones produce insuficiencia renal aguda, cuya causa es compleja e incierta pero incluye anomalías vasculares, glomerulares y tubulares, que en ocasiones originan necrosis tubular aguda, o rara vez necrosis cortical bilateral. (1,10,11,30).

ROTURA HEPATICA: el hígado puede afectarse por el fallo multiorgánico que caracteriza a la preeclampsia grave. La mayoría de las pacientes con preeclampsia y afección hepática

refieren dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho varios días antes de establecerse los signos y síntomas de un profundo colapso circulatorio, irritación peritoneal y de hipovolemia progresiva lo que hace sospechar la presencia de hemorragia intra-abdominal como origen del problema. (1,10,11,30).

ABRUPTIO PLACENTAE: es la complicación más frecuente en pacientes con preeclampsia-eclampsia. El 7% de las pacientes con eclampsia presentan un desprendimiento prematuro de la placenta, el abruptio aparece frecuentemente como hallazgo inesperado en el momento del parto. (1,10,30).

HEMORRAGIA CEREBRAL: es la complicación más grave y la principal causa de muerte en las pacientes con preeclampsia-eclampsia. Tiene una incidencia de 50 a 65% en pacientes que presentan eclampsia. La mayoría de los casos ingresan en coma, el diagnóstico se sospecha por la presencia de signos neurológicos focales, estupor y déficit sensoriomotor, confirmandose el diagnóstico por tomografía axial computarizada. (1,10,11,16,30).

ALTERACIONES VISUALES: en la preeclampsia grave y eclampsia se puede presentar ceguera que persiste durante varios días aunque la regla es la recuperación rápida y completa después del parto; la ceguera cortical es equivalente a una crisis eclámpsica y deberá ser tratada como tal. El examen fundoscópico revela un vasoespasmo focal o generalizado. (1,6,10,30).

MUERTE MATERNA: la hemorragia intracraneal es la principal causa de muerte materna en la paciente preeclámpsica y en la eclampsia, la hemorragia intracraneal y el fallo renal agudo son las principales causas. (1,10,11,30).

MUERTE FETAL: las consecuencias en el feto y el RN son bajo

El magnesio ocupa el segundo lugar en abundancia en las cationes en los líquidos intracelulares. El magnesio corporal total es aproximadamente 25 gramos (2000 meq.). Casi 60 % del magnesio del cuerpo se encuentra en los huesos, un 20 % está en los músculos, y solo una pequeña fracción (alrededor de 1%) se encuentra en el líquido extracelular. La concentración normal de magnesio en plasma en el hombre es de 1.5 a 2.2 meq./L, de los cuales 80 % es ultrafiltrado y el resto está unido a proteínas, casi todo el magnesio ultrafiltrable está ionizado. En la dieta se ingieren diario alrededor de 300 mg o 25 meq. de magnesio y de esta cantidad se absorbe aproximadamente el 40 % a través del aparato gastrointestinal proximal por un fenómeno activo que parece guardar relación con el transporte del calcio. El magnesio se excreta a nivel renal por filtración glomerular, en circunstancias normales de 3 a 5 % del filtrado se excreta por la orina, resorbiéndose hasta un 95 %. Los tubulos proximales resorben casi 20 a 30 % del magnesio filtrado, y el 50 a 60 % se resorbe en el asa de Henle. Aumenta su excreción en la diuresis provocada por glucocorticoides, cloruro amónico, furosemida, ácido etacrínico y mercuriales orgánicos. Pequeñas cantidades de magnesio son excretadas en la leche y la saliva. El magnesio sérico está determinado por su umbral de excreción renal y los depósitos corporales totales. (7,13).

Acciones Fisiológicas y Farmacológicas:

Sistemas Enzimáticos:

El magnesio es un cofactor de todas las enzimas que intervienen en las reacciones de transferencia de fosfato y utilizan adenosina trifosfato (ATP) y otros trifosfatos y nucleótidos como sustratos. El magnesio desempeña un papel vital en la asociación reversible de partículas intracelulares.

y en la fijación de macromoléculas a organelas subcelulares, por ejemplo la fijación del RNAm a los ribosomas depende del Mg, así como la integridad funcional de las subunidades ribosomales. (13).

Sistema Cardiovascular:

Como resultado de su acción sobre el sistema cardiovascular se puede observar una disminución transitoria de la presión arterial, aumento de la frecuencia e índice cardíaco, efectos observados inmediatamente después de la dosis de carga intravenosa. Los efectos cardiovasculares se deben en parte a la vasodilatación arterial periférica transitoria por dos mecanismos farmacológicos, uno indirecto simulando la acción del curare disminuyendo la liberación de acetilcolina por lo que interfiere con la transmisión neuromuscular y ganglios simpáticos. El otro es un efecto directo por que el calcio reduce la respuesta del músculo liso a las aminas simpaticomiméticas así como a vasopresores no simpaticomiméticos; estos efectos son transitorios. El sulfato de magnesio no es utilizado como antihipertensor, pero posee un efecto hipotensor y vasodilatador leve, probablemente porque aumenta la síntesis de prostaciclina en las células endoteliales de las pacientes con preeclampsia-eclampsia. (1, 5, 8, 10, 11, 13, 26).

La hipermagnesemia provoca depresión generalizada del sistema cardíaco de conducción, lo que aumenta el tiempo de conducción que se manifiesta con prolongación de los intervalos P-R y QRS del EKG, bradiarritmias y asistolia con paro cardíaco en diástole. Los efectos cardíacos del Mg suelen manifestarse en concentraciones séricas mayores de 10 meq/L, pero algunos pacientes tienen una sensibilidad excepcional y presentan cardiotoxicidad a valores de 4.4 a 5.5 meq/L. (7, 13).

Se ha descrito que el magnesio tiene efectos a nivel de sistema nervioso central y periférico. Parece ser que la acción primaria ocurre a nivel periférico, en la unión miosinómica. A este nivel antagoniza la acción del calcio intracelular.

En obstetricia el magnesio se utiliza como sulfato de magnesio, que se expresa en la siguiente fórmula: $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$. U.S.P., es una sal de alto peso molecular, un gran porcentaje de esta sal equivale a 4.06 milimoles (8.12 meq.) de magnesio. Su uso fue recomendado primeramente por Lazard en 1925 y posteriormente popularizado por Eastman, Chasley y Tepper, Zuppan, Hall y Flowers; cada uno de los cuales hizo relevantes contribuciones en lo que a dosis terapéuticas, excreción y régimen de administración se refiere. (5).

Cuando el sulfato de magnesio es usado en el tratamiento de la preeclampsia en pacientes con embarazo a término y con trabajo de parto establecido, puede provocar en la madre un leve y transitoria disminución de la frecuencia de las contracciones uterinas, sin cambio alguno en la intensidad de las mismas. En pacientes con trabajo de parto prematuro se ha observado su efecto como tóxico y se han demostrado buenos resultados cuando la dilatación cervical es de 1 o 2 cm. (5,8,13,26).

Protegido de la hipocalcemia por la placenta, se reservan la homeostasis del calcio, el feto es relativamente insensible a la hipocalcemia por la placenta. (5,8,13,26).

Obre la Actividad Uterina:

disminuye la liberación de acetilcolina, disminuye la sensibilidad de la placa motora terminal a la acetilcolina, estabiliza la membrana celular al interferir con el flujo de calcio y disminuye la amplitud potencial de placa motora terminal, ejerciendo un efecto similar al del curare en el impulso de transmisión. Las acciones terapéuticas se basan específicamente en el bloqueo de la transmisión de los impulsos nerviosos sin producir depresión del SNC. Sin embargo, hay evidencias que señalan que el sulfato de magnesio causa un efecto anticonvulsivante a nivel central principalmente en el hipocampo y corteza cerebral. El sulfato de Mg es capaz de bloquear los receptores de N-metil-D-aspartato, que están relacionados con varios modelos de epilepsia. Se considera también que el sulfato de magnesio bloquea el flujo neuronal a través de los canales de glutamato. (1,5,8,7,10,13,14,26,29).

Quando Usar Sulfato de Magnesio: aunque ésta es un decisión tomada en base al criterio del médico tratante, en general se dice que el sulfato de magnesio debe administrarse en las siguientes situaciones clínicas:

- En pacientes con preeclampsia moderada y severa, con un embarazo clínicamente a término y que se prevé el parto en las próximas 24 horas.
- Eclampsia a cualquier edad gestacional.
- En pacientes con preeclampsia, que sufren agravamiento del cuadro clínico que exige resolución del embarazo urgente, sin importar edad gestacional (compromiso materno/fetal). (9,27).

Vías de Administración y Niveles Séricos Terapéuticos:

Para la administración de sulfato de magnesio se utiliza la vía parenteral, sea esta intramuscular o intravenosa. Pritchard propuso el esquema de tratamiento con sulfato de magnesio utilizando la vía IM, y Zuspan propuso un esquema utilizando la vía IV. Existe controversia acerca de que esquema

terapéuticos de magnesio necesarios para prevenir y tratar las convulsiones. Sin embargo no hay un único nivel terapéutico de magnesio aceptado y este puede variar de acuerdo a la bibliografía; además los niveles séricos de magnesio se pueden medir por medio del sistema de mg/dl o meq/lt. Pritchard propone que con niveles de 4 a 7 meq/lt o bien 4.8 a 8.4 mg/dl no aparecerán convulsiones. En general se acepta que ambos esquemas son adecuados, alcanzando la acción farmacológica esperada así como los niveles séricos terapéuticos, aunque hay escuelas que propugnan uno u otro esquema en especial. (1,5,8,10,20,26,30).

Al administrar por vía intravenosa el sulfato de magnesio este adquiere concentraciones terapéuticas casi inmediatamente y su acción terapéutica desaparece entre 30 y 60 minutos; los niveles terapéuticos al ser administrado por vía intramuscular se adquieren entre 15 a 30 minutos y desaparecen en 4 horas. (1,5,8,20,30).

Se ha establecido que con el esquema intravenoso utilizando una infusión continua de 1 gr./h. se obtienen niveles de magnesio mucho menores que los alcanzados con el esquema intramuscular, sin embargo con una infusión continua de 2 gr./h. se obtienen niveles similares y sin diferencias importante a los alcanzados con el esquema intramuscular. Cruikshank en estudios con esquemas intravenosos observa el efecto terapéutico con niveles séricos inferiores a los considerados como terapéuticos, sugiriendo que probablemente estos sean inferiores a los propuestos por Pritchard para el esquema intramuscular. En otros estudios Pritchard ha reportado que pacientes preeclámpticas han convulsionado teniendo los niveles séricos terapéuticos y que las convulsiones cedieron al aumentar la dosis de sulfato de magnesio, es por ello que Pritchard recomienda que la dosis debe de adecuarse a cada paciente individualmente. (5,8,10,16,20,30).

Los niveles de magnesio dependen del volumen de distribución, metabolismo, y excreción renal. El valor normal de magnesio sérico es de 1.8 a 3.0 mg/dl y el rango terapéutico considera de 4.2 mg/dl a 8.4 mg/dl, arriba de dicho valor se consideran valores tóxicos. (1,5,8,10,16,26,28).

efectos Secundarios y Tóxicos:

efectos:

Con los niveles terapéuticos referidos se pueden presentar efectos secundarios como: náusea, vómitos, rubicundéz, mareo, debilidad, taquicardia, palpitaciones, calor interno, frío, visión borrosa, boca seca. Siendo los más frecuentes calor interno, boca seca, y náuseas. (1,5,8,10,20,30).

La hipermagnesemia conlleva a una serie de manifestaciones que se correlacionan con los niveles séricos de magnesio:
4 a 12 mg/dl: depresión de reflejos rotulianos.
12 a 14 mg/dl: aparecimiento de depresión respiratoria.
Arriba de 14 mg/dl: paro cardiorrespiratorio. (1,5,8,10,16,26,28).

Un manejo apropiado de la intoxicación por magnesio incluye la supresión de la fuente exógena de magnesio, oxígeno suplementario y la administración de gluconato de calcio así: el 10% que contiene un gramo de gluconato de calcio que equivale a 45 meq. de calcio. El calcio, desplaza al magnesio de la membrana celular provocando una reversión transitoria de los síntomas de toxicidad del magnesio. La administración debe ser lenta para evitar hipotensión o bradicardia. (1,5,8,10,13,30).

efectos en el Recién Nacido:

Es importante monitorizar la frecuencia cardiaca fetal ya que el sulfato de magnesio puede provocar en el feto

ausencia de variabilidad del foco fetal no sea provocado por otras causas de compromiso fetal. (10,30).

Los niveles séricos de magnesio en recién nacidos de madres normales son similares o levemente inferiores a los de los adultos. El magnesio administrado a la preecláptica cruza la barrera placentaria y se necesitan dos horas para que exista un equilibrio entre el plasma materno y el fetal. En el recién nacido la depresión neuromuscular, flacidez e hiporreflexia provocadas por la hipermagnesemia están relacionadas con los signos y síntomas de intoxicación materna y dosis de sulfato de magnesio administradas a las madres. También se ha comunicado que la hipermagnesemia fetal es causa de hipocalcemia, Apgar bajo y dificultad respiratoria al momento del nacimiento. (1,5,8,10,13,20,21,26,30).

ESQUEMA INTRAMUSCULAR

PREECLAMPSIA MODERADA:

Dosis de Carga:

Administrar 10 gr. de solución de sulfato de magnesio al 50% (20 ml) por vía IM profunda, la mitad (5 gr.) en cada una de las nalgas; con 1 cc de xilocaina al 2% sin epinefrina.

Dosis de Mantenimiento:

Injectar por vía IM profunda 5 gr (10 ml) de solución de sulfato de magnesio al 50% cada 4 horas, alternativamente en cada nalga.

PREECLAMPSIA SEVERA Y/O ECLAMPSIA:

Dosis de Carga:

Administrar 4 gr. de sulfato de magnesio al 20% IV (solución que se obtiene mezclando 8 ml de sulfato de magnesio al 50% más 12 ml de sol. D/A al 5% o agua estéril) infundida en tiempo de 5-20 minutos; inmediatamente se inicia el esquema contemplado para preeclampsia moderada.

is de Mantenimiento:

Igual que para preeclampsia moderada.

uar cada 4 horas, previo a administrar dosis de
enimiento los siguientes parámetros clínicos:

1. Reflejo rotuliano conservado
 2. Excreta urinaria mínima de 100 ml en 4 horas.
 3. Ritmo respiratorio al menos de 14 por minuto.
- tratamiento continuará durante 24 horas post-parto, salvo
P/A retorne a valores normales en dos controles
secutivos de 4 horas cada uno. (1,8,9,10,16,26,28,30)

ESQUEMA INTRA VENOSO

ECLAMPSIA MODERADA - SEVERA Y/O ECLAMPSIA:

is de carga:

Administrar 4 gramos de sulfato de magnesio al 50%,
diluidos en 250 cc de solución D/A al 5%. Dicha
preparación infundirla en 20 a 30 minutos.

is de Mantenimiento:

Administrar 500 cc de solución D/A al 5% que contengan 10
gramos de solución de sulfato de magnesio al 50%, a una
velocidad de infusión de 33 gotas por minuto (2
gramos/hora).

uar cada hora:

2. Excreta urinaria mayor o igual a 25 ml/hora.

3. Frecuencia respiratoria mayor de 14 por minuto.

El sulfato de magnesio debe continuarse hasta 24 horas post-parto. La dosis de mantenimiento podrá ser reducida dependiendo de los parámetros de evaluación. (1,5,8,10,27,28,30).

Si la paciente presenta convulsiones después de administrada la dosis de saturación inicial, o persiste convulsionando a pesar de dicha dosis (estado eclámptico) se puede administrar por vía intravenosa de 2 a 4 gr. más de sulfato de magnesio al 20% (dependiendo del peso de la paciente). Si a pesar del medicamento administrado persisten las convulsiones (2% de pacientes) se recomienda sedación. (9,16,30).

El primer aviso de que se está produciendo toxicidad es la atenuación y luego abolición de los reflejos osteotendinosos, particularmente el reflejo rotuliano. Dado que el magnesio se elimina por el riñón, es muy importante monitorizar la excreta urinaria ya que si ésta disminuye (menor de 25 cc/h.) los niveles de magnesio subirán con el riesgo de llegar a producir paro cardiorrespiratorio. En insuficiencia renal habrá que ajustar el esquema usual de dosificación del mineral mencionado, y si la creatinina sérica es de 1.3 mg/dl o mayor, se administra solo la mitad de la dosis de mantenimiento. La importancia de vigilar los reflejos rotulianos y el apareamiento de dificultad respiratoria radica en que el sitio de acción del sulfato de magnesio es la placa mioneural. (1,10,16,20,30).

El sulfato de magnesio actúa sinérgicamente con los relajantes musculares que suelen emplearse para la anestesia obstétrica. La intoxicación por magnesio es extremadamente rara con un cumplimiento correcto de los esquemas de

tratamiento y una vigilancia clínica apropiada. (30).

La administración del sulfato de magnesio como medida de sostén o mantenimiento generalmente se continúa hasta 24 horas después del parto, y en el caso de que se presente eclampsia posparto, se administra dicha sustancia durante 24 horas después de haber iniciado las convulsiones; lo anterior siempre que no aparezcan signos francos de intoxicación. Después del nacimiento disminuirán los cambios patológicos de la preeclampsia-eclampsia, y al final cesarán por completo, con la resolución de la enfermedad. (1,10,16,20,30).

DETERMINACION BIOQUIMICA DEL MAGNESIO:

Para la determinación sérica de magnesio existen distintos métodos, los más usados son el colorimétrico y el de absorción espectrofotométrica de átomos. El método colorimétrico utiliza un reactivo de color que se une al magnesio en el suero de la muestra y el análisis espectrofotométrico da cierto grado de absorbancia la cuál es cuantificable. (5,8).

TIPO DE ESTUDIO:

El presente estudio es de tipo descriptivo de corte transversal.

POBLACION:

La población sujeto de estudio comprende a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y/o eclampsia tratadas con sulfato de magnesio en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, durante los meses de mayo y junio de 1998.

TIPO DE MUESTREO:

No probabilístico de tipo secuencial.

VARIABLES:

- Preeclampsia
- Eclampsia
- Seguridad terapéutica del sulfato de magnesio.
- Efectos secundarios maternos.
- Efectos secundarios del recién nacido.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Toda paciente con diagnóstico de preeclampsia y/o eclampsia que de acuerdo a criterio de médico de guardia le sea iniciado tratamiento con sulfato de magnesio.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Antecedentes de enfermedad renal u otra complicación médica.
- Pacientes que reciben tratamiento con medicamentos que incluyen magnesio entre sus compuestos.
- Pacientes en estado eclámpico, en las cuales se modifican los esquemas de tratamiento.

HUMANOS:

- Pacientes que sean atendidas en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, que cumplan con los criterios de inclusión.
- Médico Asesor, Jefe del Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Regional de Zacapa.
- Medico Revisor, Docente de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Licenciado Químico Biólogo del Laboratorio Clínico "Centro Médico Zacapa"
- Investigador.

MATERIALES:

- Ampollas de sulfato de magnesio al 50%.
- Muestras de sangre venosa de 2 ml de las pacientes en estudio.
- Jeringas descartables.
- Termos para trasladar muestras.
- Cristalería de laboratorio.
- Espectrofotómetro.
- Boleta de recolección de datos.

FISICOS:

- Servicios de emergencia, labor y partos, sala de operación y encamamiento de obstetricia de los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula.
- Laboratorio Clínico "Centro Médico Zacapa".

VARIABLES	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	MEDICION	MEDICION
-Preeclampsia	Mujer con hipertensión, proteinuria y/o edema después de la 20 semana de gestación	-Pregunta Directa (si tuvo un adecuado control prenatal) -Evaluación Clínica de P/A, Proteinuria, edema. -Observación y evaluación clínica	Ordinal	-Leve -Moderada -Severa
-Eclampsia	Paciente con preeclampsia que presenta convulsiones		Nominal	-Anteparto -Intraparto -Postparto
-Seguridad terapéutica del Sulfato de Magnesio	Se refiere a que los niveles séricos del magnesio deben estar comprendidos entre el margen terapéutico establecido, es decir las concentraciones en que se obtiene una adecuada respuesta farmacológica y el efecto clínico deseado	-Análisis químico sanguíneo determinando niveles séricos de magnesio	De intervalo	-Niveles subterapéuticos: menor de 4.2 mg/dl. -Niveles terapéuticos: 4.2 a 8.4 mg/dl. -Niveles Tóxicos: mayor que 8.4 mg/dl

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	FORMA DE MEDICION
-Efectos Secundarios maternos	Se refiere a los efectos colaterales que provoca el magnesio en el grupo materno incluso con niveles considerados como terapéuticos	-Pregunta directa. -Observación y evaluación clínica.	Nominal	Mareo, náusea, vómitos, frío, rubicundez, calor intenso, palpitaciones: taquicardia, taquipnea, dificultad respiratoria, pérdida de reflejos O.T.
-Efectos secundarios en el recién nacido.	Se refiere a los efectos del magnesio en el recién nacido, ya que al cruzar la barrera placentaria causa hipermagnesemia en el producto que es causa de manifestaciones clínicas conocidas.	-Observación y evaluación clínica	Numeral	-Punteo por la escala de APGAR

El presente estudio se llevó a cabo en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, los cuales poseen condiciones similares en la aplicación del tratamiento anticonvulsivante con sulfato de magnesio en pacientes con HIE. Contándose con la colaboración del Laboratorio Clínico Privado del "Centro Médico Zacapa" para realizar las mediciones del magnesio sérico. Se incluyeron en el estudio a todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia que por criterio de médico de turno les fue iniciado tratamiento con sulfato de magnesio por cualquier vía: IM e IV, en los hospitales mencionados; a dichas pacientes, se les informó del estudio y se les pidió su aprobación para incluirlas.

En total se incluyeron 40 pacientes, 28 atendidas en el Hospital Regional de Zacapa y 12 atendidas en el Hospital Nacional de Chiquimula. Se asignó el esquema utilizado al azar, con el fin de formar 2 grupos: Intramuscular (IM) e Intravenoso (IV); tratándose 18 pacientes con el esquema IM y 22 pacientes con el esquema IV. Se interrogó a las pacientes registrando los datos requeridos en la boleta de recolección de datos y se les sometió a la medición de magnesio sérico en la siguiente forma: una medición basal previo a iniciar el tratamiento y posteriormente a los 30 minutos, a las dos horas, a las cuatro horas, y finalmente a las seis horas de tratamiento. Se midió el magnesio sérico en las primeras seis horas de tratamiento, ya que éste es un período de tiempo prudencial, en el cual se alcanzan los niveles terapéuticos esperados, con las dosis de carga y mantenimiento utilizando ambos esquemas. Además no se cuenta con recursos (tanto humanos como económicos) que permitan hacer otro enfoque para la medición del magnesio. Los niveles terapéuticos considerados en este estudio son: 4.2 a 4.4 mg/dl. Se llevó una monitorización estricta, registrando los hallazgos clínicos y efectos secundarios que se observaron previa y durante la administración del sulfato de magnesio.

sulfato de magnesio, comprendidos en la edad gestacional de 37 a 42 semanas por la escala de Ballard, excluyéndose a los RN con anomalías congénitas reconocibles, sufriendo fetal agudo, meconio en líquido amniótico y recién nacidos de cesáreas con anestesia general, ya que dichas condiciones pudiesen repercutir alterando el estado clínico del recién nacido. Por las razones mencionadas se excluyeron 9 RN, evaluándose únicamente 31. Dichos RN se evaluaron al minuto y a los cinco minutos de vida puntuándolos de acuerdo al sistema APGAR.

Al tener las muestras sanguíneas en el laboratorio clínico privado del Centro Médico Zacapa, se siguió este procedimiento: se centrifugaron las muestras para obtener el suero de las mismas y las muestras de suero se colocaron en tubos de ensayo de vidrio los cuales contienen: 0.5 ml de suero, 2 ml de tetraborato de sodio decahidratado, 2 ml de azul de xilidilo. Luego se obtuvieron 5 patrones de solución estandar de magnesio con concentraciones que van del 0.5 a 4.0 mgs/dl de magnesio. Las preparaciones se agitaron y se dejaron reposar por un periodo de 10 minutos a temperatura ambiente, y luego se transfirieron a una cubeta de 1.0 de trayecto óptico leyendose por espectrofotometría a longitud de onda de 505 mánómetros. Estos resultados se interpolaron en la curva de calibración para obtener las concentraciones de magnesio de cada muestra analizada.

Para realizar el análisis estadístico de la información recabada se utilizó la media aritmética (promedio), la desviación estandar (DS), y el coeficiente de variación (CV). El coeficiente de variación es una medida de dispersión que expresa la desviación estándar como un porcentaje de la media: es decir representa la variabilidad u homogeneidad de los valores de una población dada y es utilizada para fines comparativos de poblaciones o muestras, dado que se expresa en porcentajes.

CUADRO No. 1

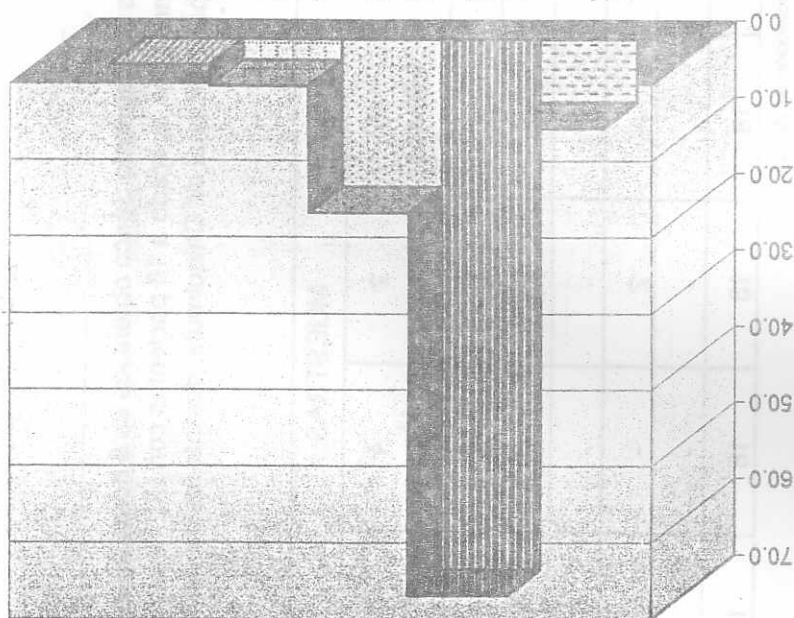
Niveles de Magnesio Sérico obtenidos en 6 horas de evaluación del sulfato de magnesio IM, aplicado a 18 pacientes con HIE* en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, durante los meses de mayo y junio de 1998.

MAGNESIO mg/dl	MUESTRAS				TOTAL	
	30 Minutos	2 Horas	4 Horas	6 Horas	N	%
<4.2	2	2	2	-	6	8.3
4.2-5.2	8	14	16	12	50	69.4
5.3-6.3	8	-	-	6	14	19.4
6.4-7.4	-	2	-	-	2	2.8
7.5-8.4	-	-	-	-	-	-
TOTAL	18	18	18	18	72	100

Fuente: Boleta de Recolección de datos

*HIE: Hipertensión producida por el embarazo

Niveles de Magnesio Sérico en 6 horas de
evaluación del Esquema IM



Niveles de magnesio sérico obtenidos en 6 horas de evaluación del sulfato de magnesio IV, aplicado a 22 pacientes con HIE en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, durante los meses de mayo y junio de 1998.

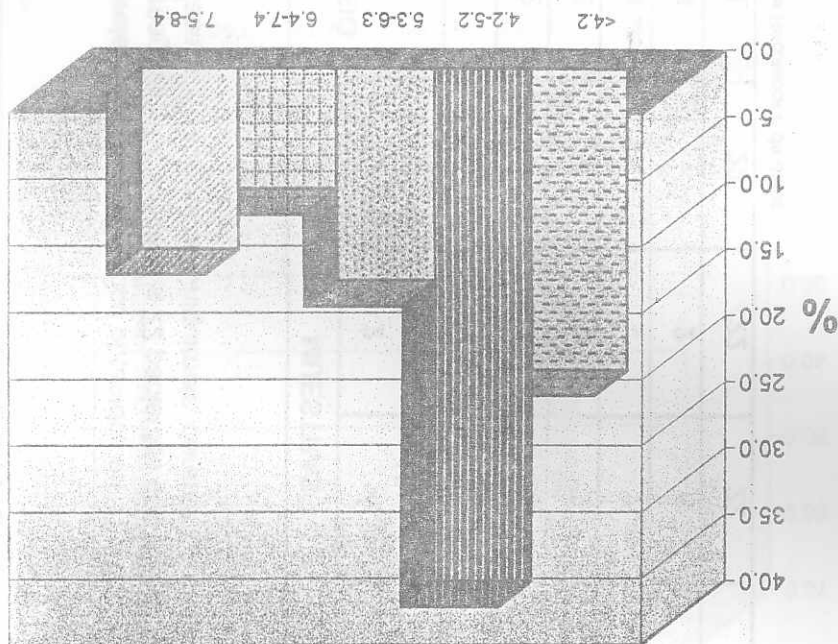
MAGNESIO mg/dl	MUESTRAS				TOTAL	
	30 Minutos	2 Horas	4 Horas	6 Horas	N	%
<4.2	-	4	6	10	20	22.7
4.2-5.2	16	10	6	2	34	38.6
5.3-6.3	2	6	2	4	14	16.0
6.4-7.4	4	-	2	2	8	9.1
7.5-8.4	-	2	6	4	12	13.6
TOTAL	22	22	22	22	88	100

Fuente: Boleta de Recolección de datos

GRAFICA No. 2

Niveles de Magnesio Sérico en 6 horas de
evaluación del Esquema
IV Continuo

NIVELES DE MAGNESIO



Fuente: Cuadro No. 2

Cuadro No. 3

Comportamiento global de los niveles Séricos de magnesio obtenidos en las primeras 6 horas de tratamiento con Sulfato de Magnesio en 40 Pacientes con HIE, en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional De Chiquimula durante los meses de mayo y junio de 1998

ESQUEMA	MAGNESIO SERICO				
	No. De Casos	No. De Muestras	$\bar{X}$ mg/dl	DS mg/dl	CV %
III	18	72	4.9	± 0.07	14.38
IV	22	88	5.3	± 1.4	57.53

Fuente: Boleta de recolección de datos.

$\bar{X}$ = Media aritmética

DS = Desviación estandar

CV = Coeficiente de variación

Comportamiento de los niveles Séricos de Magnesio de acuerdo al muestreo realizado en 40 paciente con HIE, tratadas con Sulfato de Magnesio IM e IV en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, durante los meses de Mayo y Junio de 1998

MAGNESIO SERICO									
MUESTRA	ESQUEMA IM					ESQUEMA IV			
	N	$\bar{X}$ mg/dl	DS mg/dl	CV %	N	$\bar{X}$ mg/dl	DS mg/dl	CV %	
Basal	18	2.3	± 0.39	16.8	22	2.5	± 0.41	16.4	
30 minutos	18	5.1	± 0.83	16.2	22	5.3	± 0.93	17.5	
2 Horas	18	4.8	± 0.74	15.5	22	5.1	± 1.00	19.6	
4 Horas	18	4.5	± 0.42	9.3	22	5.6	± 1.9	34	
6 Horas	18	5.2	± 0.62	11.9	22	5.2	± 1.69	32.6	

Fuente: Boleta de Recolección de datos.

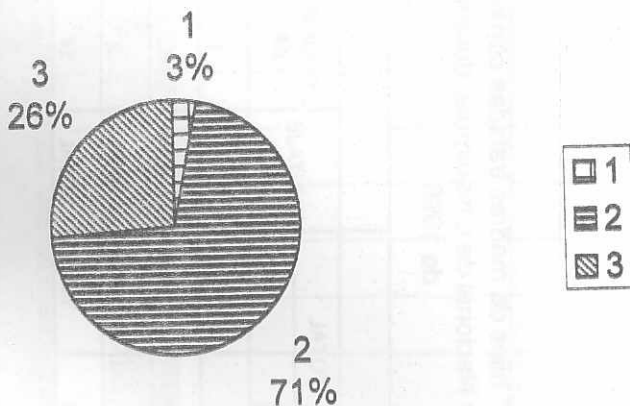
CUADRO No. 5

Efectos secundarios observados en 18 pacientes tratadas con Sulfato de Magnesio IM, en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula durante los meses de mayo y junio de 1998

EFECTOS SECUNDARIOS	SI		NO	
	N	%	N	%
Calor Interno	14	77	4	23
Boca Seca	10	56	8	44
Rubicundez	2	11.1	16	88.9
Palpitaciones	1	5.6	17	94.4

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Apgar al minuto de vida en los RN evaluados

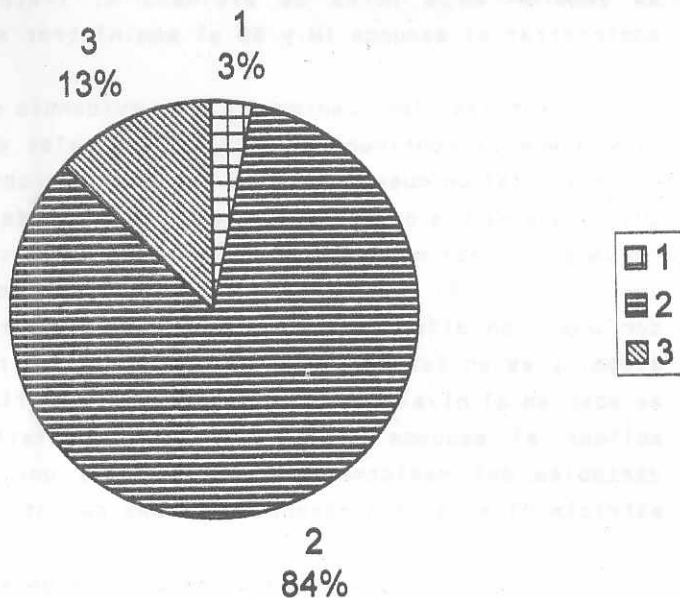


Fuente: Cuadro No. 7

- 1 APGAR DE 6
- 2 APGAR DE 7
- 3 APGAR DE 8

GRAFICA No. 8

Apgar a los 5 minutos de vida en los
RN evaluados



Fuente: Cuadro No. 7

1
2
3

APGAR DE 8
APGAR DE 9
APGAR DE 10

La casuística del presente estudio, la forman 40 pacientes con diagnóstico de HIE: una paciente con eclampsia y las demás con preeclampsia, que recibieron tratamiento con sulfato de magnesio en los hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, de las cuales 22 fueron tratadas utilizando el esquema IV continuo y 18 utilizando el esquema IM. En total se realizaron 200 mediciones de magnesio, de las cuales 40 fueron basales es decir antes de iniciar el medicamento y 160 muestras se tomaron en 6 horas de evaluado el tratamiento, 72 al administrar el esquema IM y 88 al administrar el esquema IV.

Al analizar los cuadros 1 y 2 se evidencia que al utilizar el esquema IV continuo se obtuvieron niveles subterapéuticos hasta en casi un cuarto de todas las muestras obtenidas en este grupo, que es una proporción mayor a la obtenida al utilizar el esquema IM. Así mismo al usar el esquema IV continuo se obtuvo una distribución muy amplia de los niveles o concentraciones, con una gran diferencia entre los datos más bajos y los más altos, y es en éste grupo donde se dieron los niveles que más se acercan al nivel tóxico. Lo anterior es atribuible a que al aplicar el esquema IV continuo se administran cantidades variables del medicamento sino se tiene una monitorización estricta ni el equipo adecuado (bombas de infusión).

Al obtener en éste estudio una proporción mayor de niveles subterapéuticos al administrar el esquema IV (22.7%) en comparación con el esquema IM (8.3 %) se puede inferir que se logra una seguridad terapéutica mayor al administrar el esquema IM, ya que se cubre en 77.3 % el margen terapéutico sugerido con el esquema IV y en un 91.7 % lo cubre el esquema IM.

Los promedios (media aritmética) de los niveles de magnesio alcanzadas con el esquema IV se muestran mayores que los alcanzados con el esquema IM, sin embargo estos resultados

son engañosos y no representan el comportamiento real de dichos niveles ya que no toma en cuenta la diferencia existente entre los niveles más bajos y los niveles más altos, lo que hace que se muestre aparentemente el comportamiento deseado. Al calcular el coeficiente de variación (CV) en ambos grupos, se puede ver que en las pacientes tratadas con sulfato de magnesio IV el coeficiente de variación siempre es mayor, lo que nos indica mayor variabilidad o un comportamiento menos homogéneo de los resultados, mostrando un comportamiento más homogéneo los niveles obtenidos al administrar el esquema IM. Es de notar que la mayor variabilidad o coeficientes de variación más altos se dieron a las 4 y 6 horas de haber iniciado el tratamiento IM, lo anterior puede ser debido a que el monitoreo de las pacientes se lleva al inicio y en las primeras horas del tratamiento, descuidándose posteriormente. Las concentraciones basales mostraron el comportamiento esperado o normal en ambos grupos de estudio, con una distribución muy homogénea.

Al analizar el cuadro 4 y la gráfica 3, donde se comparan los promedios de los niveles séricos obtenidos, se observa que con el esquema IM existe un comportamiento de los niveles de magnesio que muestra una elevación a la media hora de iniciado el tratamiento y luego nuevamente una elevación a las 6 horas de iniciado dicho tratamiento; lo anterior puede ser explicado ya que al utilizar el esquema IM la concentración sérica de magnesio asciende lentamente hasta alcanzar valores terapéuticos de media hora a una hora de tratamiento, manteniendo una estabilidad que disminuye paulatinamente y que dura más o menos 4 horas hasta que se administra la dosis de mantenimiento, que es cuando se produce la segunda elevación. Por el contrario los niveles de magnesio obtenidos al administrar el esquema IV muestran fluctuaciones que no siguen un patrón de estabilidad y básicamente dependen del monitoreo llevado en la paciente. Todos los niveles de magnesio séricos medidos en este estudio son menores de 8.4 mg/dl o sea

En cuanto a los efectos secundarios manifestados en el grupo materno que recibió tratamiento con sulfato de magnesio, se observa que calor interno y boca seca fueron los que predominaron, aunque en una proporción mayor al administrar el esquema IV. Al utilizar el esquema IV continuó el 95% de las pacientes refirió calor interno y 91% boca seca, con el esquema IM el 77% de las pacientes refirió calor interno y 56% boca seca. El grupo tratado con el esquema IV es el único en el que una pequeña parte refirió frío, así como náuseas y vómitos. Se manifestaron más efectos secundarios y en una proporción mayor al administrar el esquema IV. Lo anterior se explica, ya que al utilizar el esquema IV se elevan los niveles séricos casi inmediatamente y los efectos clínicos son secundarios a la velocidad con que se infunde el medicamento.

Es importante hacer mención que los efectos secundarios los refirieron las pacientes exclusivamente al inicio del tratamiento, es decir al administrarles la dosis de carga; y dichos efectos fueron tolerables para todas las pacientes. En este estudio no se registró ningún signo de intoxicación por magnesio al utilizar los esquemas IM e IV continuo.

Al momento de evaluar a los recién nacidos (RN) de las madres que recibieron tratamiento con sulfato de magnesio se excluyeron a 9, por las siguientes razones: 7 por presentar meconio en líquido amniótico, 1 por ser producto de CSEP (cesárea segmentaria transperitoneal) con anestesia general, y 1 producto de 23 semanas de gestación. De los 31 RN evaluados, uno presentó Apgar de 6 al minuto y 8 a los 5 minutos, evolucionando adecuadamente; a la madre de este recién nacido se le administró el esquema IM. El resto de RN presentó Apgar de 7 al minuto y 9 a los 5 minutos o más. Es importante mencionar que ningún RN presentó depresión neurológica ni respiratoria importante. La administración de sulfato de magnesio demostró en este estudio ser segura tanto para la madre como para el recién nacido.

Ninguna de las pacientes preeclámpsicas tratadas con sulfato de magnesio incluidas en este estudio desarrolló eclampsia, por lo que se puede inferir que dicho medicamento es efectivo al prevenir tal cuadro, incluso con los niveles subterapéuticos obtenidos en éste estudio. Se administró dicho tratamiento a una paciente que debutó con cuadro eclámpsico, en la cual además se utilizó difenilhidantoína para el control de las convulsiones, cursando la paciente con buena evolución.

1. Al administrar sulfato de magnesio utilizando el esquema IV se obtuvo una proporción mayor de concentraciones subterapéuticas que al aplicar el esquema IM. Y es en éste grupo donde más se aproximan los niveles a las concentraciones tóxicas.
2. El esquema de tratamiento IV continuo cubre en un 77.3 % el margen terapéutico sugerido y en un 91.7 % lo cubre el esquema IM. Es decir que existe una seguridad terapéutica mayor al utilizar el esquema IM en comparación con el esquema IV.
3. Al administrar el esquema IM se logra un comportamiento más homogéneo y estable de las concentraciones séricas de magnesio.
4. Al administrar el esquema IV continuo se obtiene mayor variabilidad en las concentraciones séricas de magnesio, especialmente a las cuatro y seis horas de iniciado el tratamiento.
5. Todos los niveles de magnesio sérico en éste estudio fueron menores que el nivel tóxico, (>8.4 mg/dl).
6. Al aplicar el esquema IV continuo se manifiestan más efectos secundarios que con el esquema IM y su incidencia es mayor. Lo que es debido a la velocidad de infusión del sulfato de magnesio al utilizar dicho esquema.
7. El tratamiento con sulfato de magnesio en pacientes con HIE utilizando ambos esquemas (IM e continuo), en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula previno el desarrollo de eclampsia, demostrando ser efectivo.

8. No se evidenció ningún signo de intoxicación materna por magnesio, y no hubo depresión neurológica ni respiratoria importante en los RN evaluados. Lo que demuestra que el sulfato de magnesio es seguro para la madre y el recién nacido.

RECOMENDACIONES

Con ambas vías de administración del sulfato de magnesio se logra alcanzar los niveles terapéuticos; sin embargo se debe concientizar al personal médico y paramédico para que al utilizar el esquema IV continuo se lleve un monitoreo estricto y cuidadoso, a fin de evitar la variabilidad de los niveles séricos de magnesio y así lograr los objetivos terapéuticos deseados: niveles suficientemente altos para evitar las convulsiones y suficientemente bajos para evitar la intoxicación materna y del RN.

Las salas de Obstetricia de los centros hospitalarios deben tener en su equipo bombas de infusión, para administrar el esquema IV continuo de sulfato de magnesio y otros medicamentos que así lo requieran.

Crear un protocolo estandarizado y uniforme para el manejo anticonvulsivante de las pacientes con HIE, que beneficie la calidad de atención médica brindada.

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el fin primordial de evaluar y comparar los esquemas de administración de sulfato de magnesio: IM e IV continuo en pacientes con HIE en los Hospitales Regional de Zacapa y Nacional de Chiquimula, tomando en cuenta que ambos esquemas son utilizados en éstos centros del interior de la república y en condiciones similares.

Se evaluaron 40 pacientes, 22 tratadas con el esquema IV continuo y 18 tratadas con el esquema IM. Se concluyó que con el esquema IV continuo se cubre en un 77.33 % el margen terapéutico establecido y en un 91.7 % se cubre con el esquema IM, lo cual demuestra que con el esquema IV se obtiene una cantidad mayor de niveles subterapéuticos. Por lo tanto al administrar el esquema IM se obtuvo una seguridad terapéutica mayor. Sin embargo, con ambos esquemas se previno el desarrollo de eclampsia en las pacientes. Al administrar el esquema IM se logra un comportamiento más homogéneo y estable de los niveles séricos de magnesio y al administrar el esquema IV continuo se obtiene mayor variabilidad en las concentraciones séricas de magnesio. Siendo la variabilidad global de 14.38% al utilizar el esquema IM y de 57.53% al utilizar el esquema IV. En este estudio todos los niveles de magnesio sérico son menores de 8.4 mg/dl que es el nivel tóxico.

Calor interno y boca seca fueron los efectos secundarios que predominaron. Al utilizar el esquema IM el 77% de las pacientes refirió calor interno y 56% refirió boca seca. Al utilizar el esquema IV continuo el 95% de las pacientes refirió calor interno y 91% boca seca. Además se observó rubicundez, palpitaciones, frío, náuseas y vómitos.

No se presentó ningún signo de intoxicación materna, ni depresión neurológica o respiratoria importante en los recién nacidos evaluados con el test de apgar.

- 1- Arias, Fernando. Preeclampsia y Eclampsia. Guía práctica para el Embarazo y el Parto de Alto Riesgo. 2a. edición. España. Mosby/Doyma Libros. 1994 (pp. 185-211).
- 2- Barton, J.R. et al. Monitored outpatient management of mild gestational hypertension remote from term in teenage pregnancies. Am J. Obstet Gynecol, Lexington, Kentucky. 1995, December; 173 (6): 1865-8.
- 3- Barton, J.R. et al. Does advanced maternal age affect pregnancy outcome in women with mild hypertension remote from term? Am J. Obstet Gynecol, Lexington, Kentucky. 1997, June; 176 (6): 1236-43.
- 4- Benedetto C., Zonca M., et al. Blood pressure patterns in normal pregnancy and in pregnancy induced hypertension, preeclampsia and chronic hypertension. Am J. Obstet Gynecol, 1996, Oct.; 88(4 pt 1). (pp. 503-510).
- 5- Castillo Barrios, José. Evaluación del Tratamiento con Sulfato de Magnesio Intravenoso en Pacientes Preeclámplicas. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, julio de 1986.
- 6- Castro Bamaca, Carlos Francisco. Características epidemiológicas y complicaciones de la paciente con Preeclampsia. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, septiembre de 1997.
- 7- Cecil. tratado de Medicina Interna. 19a. edición. México.

- Cifuentes Herrera, Sonia Edith. Sulfato de Magnesio en Pacientes con Hipertensión Inducida por el Embarazo. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, julio de 1990.

- Chacón Montiel, José Luis. Hipertensión Inducida por el Embarazo. En Protocolos Obstétricos Hospital Roosevelt. 2a. edición. Guatemala, 1997. (pp. 75-85).

- 0- Cunningham, F.G. et al. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. En su Obstetricia de Williams. 4a. edición, Barcelona, Masson S.A. 1996. (pp. 753-795).

- 1- Ferris, Thomas. Hipertensión y Preeclampsia. Complicaciones Médicas durante el Embarazo. 4ta. edición, 1era reimpresión. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana. 1994. (pp. 1-28).

- 2- Garrido Calderón, Jose, et al. Morbimortalidad perinatal en los transtornos hipertensivos por el embarazo. Rev. Med. Dominicana. 1991, Jun.; 52(1/2). (pp. 41-46).

- 3- Goodman y Gilman. Agentes que afectan el volumen y la composición de los líquidos corporales. En Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8a. edición, 2a. reimpresión. México. Editorial Médica Panamericana. 1994. (pp. 686-688)

- 4- Hallak, M. et al. Peripheral Magnesium Sulfate enters the brain and increases the threshold for hippocampal seizures in rats. Am J. Obstet Gynecol. Detroit, Michigan. 1992; 167:1605-10

- 16- Hernández, C. MD y Cunningham, G. MD. Eclampsia. Clinicas Obstétricas y Ginecológicas. Urgencias en Obstetricia. 1990-3; (pp. 449-455).
- 17- Juárez Aldana, Hjalmar Daniel. Mortalidad Materna: Análisis Epidemiológico. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, agosto de 1994.
- 18- Magann, E.F., and James N. Martin. Hipertensión de inicio reciente en la embarazada. Clinicas de Ginecologia y Obstetricia. Mississippi. 1995:1 (pp. 147-159).
- 19- Magann, E.F. et al. Climatic factores and preeclampsia related hypertensive disorders of pregnancy. Am J. Obstet Gynecol. Mississippi. 1995:172 (pp. 204-205).
- 20- Magann, E.F. et al. Preeclampsia-Eclampsia Postparto Complicada. Clinicas de Ginecologia y Obstetricia, Temas Actuales. Mississippi. 1995-2 (pp. 315-331).
- 21- Mason, B.A. et al. Fetal ionized magnesium levels parallel maternal levels during magnesium sulfate Therapy for preeclampsia. Am J. Obstet Gynecol. Detroit, Michigan. 1996 July;175 (1): 213-7.
- 22- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala. Preeclampsia y eclampsia. En Protocolos de Manejo de las Principales Emergencias Obstétricas para los Hospitales Regionales y Departamentales. Guatemala 1996, (pp. 59-67).

- 23- Salazar Quiñonez, Reyna. Transtornos Hipertensivos del Embarazo. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, mayo de 1995.
- 24- Smarason, Alexander, et al. Endothelial cell proliferaci3n is suppressed by plasma but not serum from women with preeclampsia. Am J. Obstet Gynecol. Kingdom. 1996:174 (pp. 787-793).
- 25- Sanchez Reyes, Margoth. Características Epidemiológicas y Clínicas y su relación con la Morbimortalidad en Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia Moderada. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, agosto de 1996.
- 26- Santizo Salazar, Porfirio César. Determinaci3n de Magnesio Sérico en Pacientes con HIE en Tratamiento. Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt. Guatemala, 1992.
- 27- Schieber, Barbara y Najarro, Raúl. Guía para la Atenci3n de Emergencias Obstétricas en Hospitales de Referencia. INCAP OPS. Guatemala, 1994.
- 28- Sibai, B.M. et al. A comparison of intravenous and intramuscular magnesium sulfate regimens in preeclampsia. Am J. Obstet Gynecol. Memphis, Tennessee. 1984 Nov 15; 150 (6): 728-733.
- 29- Standley, C.A. et al. Magnesium Sulfate versus Phenytoin for seizure prevention in amygdala-kindled rats. Am J. Obstet Gynecol. Detroit, Michigan. 1994 October; 171(4): 948-51.

0- Usta, I.M. y Sibai, B.M. Tratamiento urgente de la Eclampsia Puerperal. Clinicas de Ginecologia y Obstetricia. Temas Actuales. Memphis, Tennessee, 1995-2 (pp. 295-311).

1- Zammit ViVienne C. et al. Preeclampsia the effects of serum on endothelial cell prostacyclin, endothelin, and cell. membrane integrity. Am J. Obstet Gynecol. Australia. 1996;174 (pp. 737-743).

DE MAGNESIO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION
INDUCIDA POR EL EMBARAZO.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha: _____

GENERALES:

Edad: _____ Procedencia:
Urbana: _____ Rural: _____ HC: _____
AU _____ FUR _____ Estado Civil: _____

DE CONSULTA:ANTES:ICOS:

G _____ P _____ AB _____ CS _____

Prenatal: Si _____ No _____ Lugar _____ No. Consultas _____

de Medicamentos: _____

dades durante el presente embarazo: _____

dades y/o complicaciones en embarazos anteriores

nica: Si _____ No _____

enfermedades: _____

RES: