

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**RESULTADOS TERAPEUTICOS DEL PROTOCOLO DE TRATA-
MIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO EN HIPERTENSION
INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

Estudio realizado en el Departamento de Maternidad
del Hospital Roosevelt, enero de 1988 a diciembre
de 1992, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P. O. R.

FRANCISCO HERMIDES BARRERA SILVA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 1993.

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No. _____

DL
05
7(6593)

Guatemala, 04 de agosto de 1993

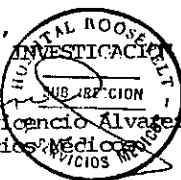
Doctor Paúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "RESULTADOS TERAPEUTICOS DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO EN HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO", realizado por Br. FRANCISCO BARRERA SILVA, fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación y por el Departamento de OBSTETRICIA del Hospital, y reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 11o. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,
POR COMITÉ DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN
Dr. Jorge Alejandro Villavicencio Alvarado
Sub Director de Servicios Médicos



JAVA/ech

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA


Guatemala, 4 de agosto de 1993
DIF-086-93

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

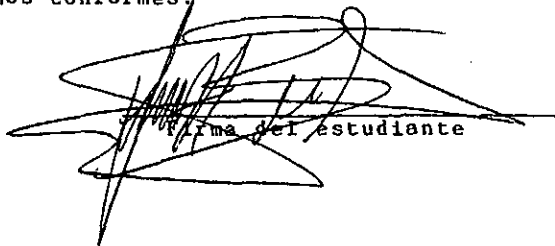
Se informa que el: BACHILLER FRANCISCO HERMIDES BARRERA
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
SILVA Carnet No. 85-13612
completos

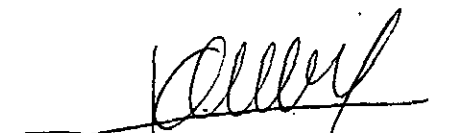
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"RESULTADOS TERAPEUTICOS DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO CON SULFATO DE
MAGNESIO EN HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Asesor
Firma y sello personal

Dr. JOSE LUIS CHACON MONTIEL
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 1888


Firma del estudiante


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 100141
Dr. JOSE ORLANDO ESCOBAR MEZA
Médico y Cirujano
Col. No. 2306

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: FRANCISCO HERMIDES BARRERA SILVA

Carnet Universitario No. 85-13612

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"RESULTADOS TERAPÉUTICOS DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO EN HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO"

Avalado por asesores y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N P O R I M P R E S I O N

Guatemala, 4 de Agosto de 1993

Dr. Edgar R. de León Barillo
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :



[Handwritten Signature]
Ernesto Cabrera Franco
D E C A N O

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	3
IV.	OBJETIVOS	4
	A. GENERALES	4
	B ESPECIFICOS	4
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI.	METODOLOGIA	21
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	27
VIII.	ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS	47
IX.	CONCLUSIONES	56
X.	RECOMENDACIONES	58
XI.	RESUMEN	59
XII.	REFERENCIAS BIBLIGRAFICAS	60
XIII.	ANEXOS	63

I. INTRODUCCION

La hipertensión inducida por el embarazo (H.I.E.) es una de las entidades más comunes que puede producir serias complicaciones. A pesar de su frecuencia, su etiología permanece aún desconocida; sin embargo, los cambios fisiopatológicos han sido aceptablemente estudiados. Muchos intentos se han hecho en este campo con el fin de encontrar un método que pueda pronosticar su aparición. (1)

Se considera como un síndrome de aparición exclusiva durante la gestación, generalmente después de la vigésima semana y caracterizado por: hipertensión, edema y/o proteinuria. (2)

Con respecto al tratamiento de los trastornos hipertensivos del embarazo, el medicamento más utilizado es el sulfato de magnesio debido a su gran eficacia; el cual está destinado a prevenir ó tratar las convulsiones.

Mediante esta investigación se pretende mostrar los resultados terapéuticos obtenidos con la utilización del protocolo de tratamiento actual, en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, que fueron manejadas durante los últimos cinco años; (enero de 1988 a diciembre de 1992), en la maternidad del Hospital Roosevelt. El estudio se hizo en forma retrospectiva, revisándose las papeletas de manejo clínico de todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia, obteniendo la información mediante una boleta de recolección de datos donde se incluyen las variables de mayor interés.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Se ha observado que durante mucho tiempo, una de las complicaciones más importantes y frecuentes de la madre gestante en nuestro medio ha sido los trastornos hipertensivos, con una frecuencia del 5%. Actualmente se ha estudiado y establecido la forma más eficaz para que la madre tenga menor incidencia de complicaciones; y para ello se ha utilizado el sulfato de magnesio como principal terapéutica para la prevención de las convulsiones. (4)

En el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, se ha protocolizado el uso del sulfato de magnesio desde hace diez años, y es utilizado en base al estado y diagnóstico de la paciente.

Se realizó un estudio retrospectivo, en el período comprendido entre; enero de 1988 a diciembre de 1992, para lo cual se revisaron las papeletas de manejo clínico de todas las pacientes con preeclampsia-eclampsia que fueron tratadas en la maternidad del Hospital Roosevelt, la información fué obtenida mediante una boleta de recolección de datos haciendo énfasis en las siguientes variables: grupo étnico, paridad, edad gestacional, diagnóstico de preeclampsia, resolución del parto, apgar del recién nacido, evolución clínica intrahospitalaria y a las seis semanas post parto, mortalidad materna y fetal; así también se evaluó la correcta aplicación del protocolo.

III. JUSTIFICACION

Actualmente los trastornos hipertensivos del embarazo siguen siendo una de las complicaciones que al igual que la hemorragia y la infección son responsables de la morbi-mortalidad materna.
(3)

El sulfato de magnesio es el agente más comunmente utilizado en la preeclampsia-eclampsia debido a su eficacia para prevenir o tratar convulsiones, ya sea en forma de infusión o intramuscular, variando dosis y tiempo de administración con cada vía.

Tomando en cuenta lo anterior es necesario e importante evaluar el protocolo de tratamiento con sulfato de magnesio utilizado en la maternidad del Hospital Roosevelt, ya que no se cuenta con ningún estudio acerca de los beneficios o complicaciones, y evolución clínica de las pacientes en base a la aplicación de dicho protocolo.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

1. Evaluar la aplicación del protocolo de tratamiento en hipertensión inducida por el embarazo.

B. ESPECIFICOS:

1. Determinar el efecto del tratamiento con sulfato de magnesio en hipertensión inducida por el embarazo.
2. Evaluar la aplicación del protocolo en las pacientes de este estudio.
3. Evaluar la morbi-mortalidad materna y perinatal.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

GENERALIDADES:

Los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo es un padecimiento peculiar de la mujer, dado que en los últimos años se ha incrementado su incidencia en forma relativa. Es una de las complicaciones más severas durante el estado gravídico puerperal ya que trae con sígo altas tasas de morbi-mortalidad materno-fetal.

A pesar de su frecuencia, su etiología permanece aún desconocida; sin embargo, los cambios fisiopatológicos han sido aceptablemente estudiados. Muchos intentos se han hecho con el fin de encontrar un método que pueda pronosticar su aparición pero aún no se ha aceptado alguno. (1,5,7,9,11,12,14)

DEFINICION:

La toxemia peculiar del embarazo se caracteriza por hipertensión, edema y/o proteinuria. Desde el punto de vista clínico, el síndrome se divide en las fases de preeclampsia y eclampsia; está última fase cuando ocurren convulsiones. El inicio es por lo regular incidiioso después de la vigésima semana de embarazo. En mujeres con mola hidatidiforme, se ha referido que ocurre toxemia en el primer trimestre. La secuencia ordinaria es edema é hipertensión, seguidos de proteinuria, aunque ésta en ocasiones, precede a la hipertensión. Los signos de toxemia se corrigen en forma espontánea después del parto (4,5,9,10,12).

CLASIFICACION:

Durante varias décadas, ha estado vigente la clasificación del Comité Norteamericano de Bienestar Materno, actualmente en revisión por un comité de especialistas alemanes y por otro

comité de terminología del Colegio Norteamericano de Obstétricas y Ginecólogos (Huges, 1972). Actualmente se tomó como base la propuesta de este último comité que clasifica los estados hipertensivos así: (2,9,13,19)

a) Preeclampsia:

- i. Leve ó Moderada
- ii. Severa ó Grave

b) Eclampsia

c) Hipertensión Crónica

d) Hipertensión Crónica con preeclampsia sobreagregada.

d) Hipertensión tardía o Transitoria.

Es importante tener en cuenta que la preeclampsia-eclampsia es un síndrome que afecta preferentemente a las primigrávidas.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PREECLAMPSIA MODERADA:

Constituye una entidad única y por lo tanto su diferenciación en los tres estadios descritos en la clasificación, a saber preeclampsia moderada, severa y eclampsia, no siempre corresponde a los esquemas que se han establecido para facilitar su definición clínica de la conducta a seguir frente a ellos. Así, puede generalizarse entonces sobre los siguientes criterios para Preeclampsia moderada: (2,8,9,13,19)

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.

Persistencia de los valores anteriores en dos mediciones realizadas con un intervalo de seis horas.

Edema:

Edema de la cara y de las manos, acompañado de un aumento de peso mayor de seis lbs. por mes. 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. de proteínas en orina de 24 horas, ó 1000 mgs en orina al azar en dos tomas consecutivas separadas por seis horas. 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.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PREECLAMPSIA SEVERA:Hipertensión Arterial:

Presión arterial de 160/110 mmHg. ó más, con valores persistentes de dos mediciones realizadas con una diferencia de seis horas y con la paciente en reposo absoluto. (2,9)

Edema:

Edema generalizado, edema pulmonar y/o cianosis.

Proteinuria:

Concentración mayor ó igual a 5 gms. por litro en 24 horas.

Otros Parámetros:

Oliguria del orden de 400 ml. ó menos en 24 horas. (17)
Trastornos cerebrales ó de la visión. (9)
Síndrome de Hellp.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE
1977

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA ECLAMPSIA:

Convulsiones:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE HIPERTENSION CRONICA:

Elevación anormal de la presión arterial encontrada antes de la vigésima semana de gestación, persistiendo indefinidamente después del parto.

Historia de hipertensión arterial, de 140/90 mmHg. ó más sin embarazo.

Presión arterial igual ó mayor de 180/120 mmHg. en cualquier época.

Hemorragia y/o exudados en fondo de ojo.

Nitrógeno de urea de 20 mgs %.

Creatinina mayor de 1.5 mgs %.

Presencia de enfermedades crónicas: cardiovasculares, diabetes, enfermedades de la colágena ó del tejido conectivo. (2,8,9)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE HIPERTENSION CRONICA CON PRE-ECLAMPSIA SOBREGREGADA:

Evidencia documentada de hipertensión crónica.

Aumento de 30 y 15 mmHg. respectivamente en la presión sistólica y diastólica la cual suele encontrarse entre las 20 y 30 semanas de gestación

Edema.

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

(2)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE HIPERTENSION TARDIA O TRANSITORIA:

Proceso hipertensivo que aparece en una grávida previamente normotensa, o dentro de las primeras 24 horas después del parto, y desaparece durante los primeros diez días del puerperio.

Proteinuria ausente.

Edema ausente.

Ocasionalmente ocurre en multiparas con antecedentes de preeclampsia-eclampsia en sus gestaciones previas.

Esos criterios dan el diagnóstico en cada una de las etapas de clasificación de los estados hipertensivos del embarazo. (2,8,9,13,19)

INCIDENCIA:

En el año de 1982 el Dr. Ferman en su trabajo de tesis encontró que la incidencia de preeclampsia en Guatemala era de 15.7%. Estudio realizado en el Hospital General San Juan de Dios. (18)

En el Hospital Roosevelt la frecuencia es del 5%.

La toxemia gravídica ocurre en todo el mundo con una incidencia que varía de 2 a 25% en diferentes poblaciones; en Estados Unidos es de 6 a 7%. Las mujeres de bajo estrato socio-económico son más susceptibles a dicho síndrome; la incidencia se reduce después de introducir cuidados prenatales adecuados, con atención especial al aumento de peso y vigilancia de la presión arterial. El síndrome se presenta sobre todo en primigrávidas y en multiparas mayores de 35 años. (4)

EPIDEMIOLOGIA:

Las primigrávidas de cualquier edad constituyen el grupo

más comunmente afectado, predominando más en las razas no blancas, pero esto se debe probablemente a factores socioeconómicos y deficiencias nutricionales, más que a susceptibilidad racial.

Entre los otros factores predisponentes se encuentran: enfermedades vasculares, renales, diabetes mellitus, desnutrición severa, embarazos múltiples, antecedentes familiares, madres añosas y jóvenes (menor o igual a 20 años), polihidramnios y estado socio-económico bajo. (5,9,12)

Las cifras de mortalidad materna oscilan entre 0-17% y la mortalidad fetal varía entre 25 a 30% y está en relación con la incidencia de fetos muertos anteparto y prematuridad. Algunos autores han identificado una mayor mortalidad en las pacientes mayores de 30 años. (14)

ETIOLOGIA:

La etiología de la preeclampsia-eclampsia es hasta el momento una de las principales incógnitas de la obstetricia; muchos autores han dado numerosas y variadas especulaciones, que este padecimiento ha sido llamado "la enfermedad de las teorías". La presencia de un vasoespasmo generalizado da una disminución en el flujo útero placentario y en otros órganos vitales que presentan cambios funcionales y anatómicos que caracterizan la enfermedad.

No hay una buena explicación para el origen del vasoespasmo, se ha tratado de responsabilizar al sistema renina-angiotensina II, a las prostaglandinas y/o sustancias vasoactivas liberadas por la unidad fetoplacentaria, aunque los resultados son todavía controversiales. (5,9,12,14)

Lo conocido hasta ahora sólo tiene interés académico o

teórico ya que las teorías expuestas no afectan todavía el diagnóstico, el pronóstico, ni el manejo terapéutico de la toxemia. Por lo tanto, sólo se revisa resumidamente algunas de las líneas de trabajo seguidas en la búsqueda de su etiología.

- a) Reacción inmunológica a los antígenos de histocompatibilidad aportados por la unidad fetoplacentaria.
- b) Similitud notable, entre varios antígenos de origen placentario con antígenos renales capaces de inducir alteraciones glomerulares. (2,9)

CURSO CLINICO:

a) Aumento de peso mayor de seis libras por mes, universalmente se ha aceptado como la primera manifestación sugestiva de la toxemia del embarazo. Actualmente se ha aceptado como signo de alarma un rápido incremento de peso, del orden de 3 kgs. por mes, durante el último trimestre del embarazo. En la toxemia hay disminución de la velocidad de filtración glomerular, lo que significa una menor oferta de sodio y agua reduciéndose la excreción urinaria y favoreciendo la aparición de edema, principalmente los miembros superiores y/o párpados. (2)

b) El signo más importante es indudablemente la hipertensión arterial, la cual no siempre es severa y a menudo nos constituye la primera manifestación de la entidad. La hipertensión es la respuesta al espasmo arterial precapilar generalizado de la toxemia y al aumento que este produce en la resistencia vascular periférica. (2,9)

c) La proteinuria es usualmente el último desarrollo del curso clínico de la preeclampsia; y por lo tanto, tiene mucha importancia clínica. Al parecer, la magnitud de la proteinuria se relaciona con la gravedad del cuadro y puede llegar a valores de 10 mgs. o más en 24 horas. (2,9)

- d) Laboratorios: desde este punto de vista es importante tomar en cuenta:

Análisis parcial de orina: Util ya que puede señalar la presencia de leucocitos, glóbulos rojos y cilindros de diferente tipo. Es necesario además, examinar muestras de orina de 24 horas (depuración de creatinina y ácido úrico).

Alteraciones de hemoconcentración: hematocrito hasta de 45% y la hemoglobina entre 80 y 100%.

Proteínas totales por arriba de 6.5 mg./dl.

CAMBIOS PATOLOGICOS:

La mayoría de cambios que ocurren en la morfología de los órganos afectados por la toxemia del embarazo son debidos a modificaciones circulatorias. (2,9,13,19)

a) Hígado:

- Necrosis hemorrágica perilobulillar, lesión característica hepática.
- Trombos de fibrina en los vasos, exudados y hemorragia.
- Distensión de la cápsula hepática, que en ocasiones llega a romperse, dando como resultado una hemorragia en la cavidad peritoneal.

b) Riñón:

- Endoteliosis capilar glomerular, lesión patognomónica de la toxemia.
- Cambios degenerativos y depósitos de fibrina en los pequeños vasos renales.
- Células del endotelio capilar edematizadas.

- c) Cerebro:
 - Edema o hiperemia.
 - Isquemia focal
 - Hemorragia y trombosis

- d) Placenta:
 - Degeneración del trofoblasto
 - Infartos placentarios, infartos rojos, arteriosclerosis y la aterosclerosis.
 - Adelgazamiento del citoplasma y formación de grumos de núcleo del sincitiotrofoblasto.
 - Brotos sincitiales de la vellocidad corial.

- e) Corazón y Pulmones:
 - Hemorragia y necrosis Mio sub-endocárdica.
 - Edema pulmonar y broncoaspiración.

COMPLICACIONES:

Las complicaciones resultantes del síndrome de preeclámpsia eclámpsia son relativamente frecuentes, se hará una breve de las más comunmente observadas. (2,9,17)

a) Accidente cerebrovascular hemorrágico:

Va desde la presencia de petéquiass hasta hemorragia masiva; es raro en la preeclámpsia y es el responsable aproximadamente del 20% de la mortalidad materna por la eclámpsia.

b) Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta o abruptio placentae:

Es predispuesta por la preeclampsia severa y en mayor grado la eclámpsia. Ocurre en el 10% de los casos de eclámpsia y es generalmente severo; es decir, con muerte fetal.

c) **Insuficiencia renal aguda:**

Se presenta como complicación en el 3% de los casos de eclámpsia y es muy raro en la preeclampsia. Es más frecuente cuando ha ocurrido un abripiio placentario.

d) **Edema agudo del pulmón:**

Ha sido descrito en algunos casos de preeclampsia severa, y aún, de preeclámpsia moderada, pero su frecuencia es muy baja. En cambio, más del 70% de las autopsias realizadas en eclámpticas 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.

Observaciones hechas en un estudio sugieren que la patogénesis de esta edema, es probablemente por movilización intravascular de líquido extracelular sin acompañarse de Diuresis espontánea.

La terapia fuerte con líquidos I.V., puede predisponer más tarde a la elevación anormal de la presión pulmonar capilar en cuña. (22)

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la toxemia del embarazo es en alguna manera empírico, ya que la causa de la entidad se desconoce y en consecuencia, no puede ser suspendido cuando se obtiene la regresión de la sintomatología antes del parto.

Los objetivos básicos el tratamiento son los siguientes:

- a) Prevenir o controlar las convulsiones.
- b) Asegurar la sobrevivencia materna.
- c) Obtener un recién nacido vivo y en las mejores condiciones. (2,9,19)

P R O T O C O L O I

Embarazo a término con preeclámpsia moderada.

1. HOSPITALIZACION:

- Ingreso a labor y partos con NPO.
- Historia o datos de prenatal y examen físico con énfasis en: Cuello (ingurgitación venosa), pulmones (estertores), hígado (hepatomegalia, dolor), A.U., hipertonia uterina o sensibilidad, cérvix (puntaje de Bishop), reflejos (clonus).
- Laboratorio: Ht., compatibilidad (2 unidades de sangre PRN), N. de U., creatinina, proteinuria.

2. MEDIDAS GENERALES:

- Cateter intravenoso (angiocath)
- Soluciones I.V. D/A al 5% o lactato de Ringer alternos): 60-125 cc/h.
- Sonda vesical de Foller y control estricto de excreta c/4 horas.

3. PREVENCION DE CONVULSIONES:

- Sulfato de magnesio al 50%: Dosis inicial: 10 gms. I.M. (5 gms. en cada glúteo con un cc de lidocaína al 2%). Mantenimiento: 5 gms. I.M. c/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 para administrar dosis de mantenimiento, volver a dosis inicial. El tratamiento continuará durante el puerperio inmediato, salvo que la P/A retorne a niveles

normales por dos periodos consecutivos de 4 horas cada uno.

4. INTERRUPCION 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. I.V. ó 75 mgs. I.M. c/3 ó c/4 horas PRN.

6. OBSERVACIONES:

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

P R O T O C O L O I I

Embarazo a término con preeclampsia severa

Eclampsia (cualquier edad gestacional)

Se procederá como en el protocolo I agregando lo siguiente:

1. LABORATORIO:

Bilirrubinas, transaminasas, DHL, frote periférico, fibrinógeno, protombina, TPT, productos de degradación del fibrinógeno.

2. MEDIDAS GENERALES:

- Procurar cateter central para control de PVC.
- En eclámpicas: trendelenburg, aspiración de orofaringe y boca, oxigenación, protección de golpes: camas con barandas, sujeción adecuada, baja lenguas almohadillado o cánula de mayo.

3. PREVENCIÓN O CONTROL DE CONVULSIONES:

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

4. CONTROL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

- Solamente cuando la presión sistólica sea de 110 mmHg. El objetivo será disminuir la diastólica a niveles entre 90 y 100 mmHg.
- Hidralazina: 5 mgs I.V. y control de P/A cada 5'.
- Si en 20' no se consigue el objetivo, repetir 5 a 10 mgs I.V. 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 c/hora: temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y excreta urinaria.

6. TRATAMIENTO DURANTE PUERPERIO:

- La administración de sulfato de magnesio continuará c/4



horas I.M. durante el puerperio inmediato. Si la presión diastólica continúa mayor o igual a 110 mmHg. después del puerperio inmediato, administrar tratamiento con antihipertensivos.

P R O T O C O L O I I I

Embarazo pretérmino con preeclampsia moderada.

1. HOSPITALIZACION:

- Ingreso con reposo relativo y dieta libre.
- Historia y examen físico como en Protocolo I.
- Laboratorio: Rutina de prenatal (si no la tiene): control de Ht, N. 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 PO. diariamente.

2. VIGILANCIA:

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

3. INTERRUPCION 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.
- Disminución progresiva de D/C especialmente si va asociada

a incremento de P/A.

- Aparición de proteinuria significativa o incremento.
- Evidencia de retardo del crecimiento fetal.
- Embarazo de 37 semanas.

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

P R O T O C O L O I V

Embarazo pretérmino con preeclampsia severa.

1. 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.
2. Si existen dos o más criterios de severidad: Protocolo II.

P R O T O C O L O V

Hipertensión arterial crónica y embarazo.

Se procederá como en el Protocolo III agregando lo siguiente:

1. LABORATORIO: Electrocardiograma.
2. CONTROL DE HIPERTENSION ARTERIAL:
Si presión diastólica es mayor o igual a 110 mmHg:
 - Alfametildopa: 250 mgs P.O. dos veces al día o tres (dosis

máxima: 2.5. gms. al día).

- Hidralazina: Asociarla a alfametidopa cuando ésta es inefectiva: 10 mgs PO TID. (dosis máxima: 200 mgs/día)

3. USO DE DIAURETICOS:

- Solamente si existe insuficiencia cardíaca o retención hídrica.

P R O T O C O L O 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. (21)

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

El trabajo de investigación se realizó en forma Descriptiva y retrospectiva, ya que se trata de determinar cuales fueron los resultados terapéuticos obtenidos con el uso del sulfato de magnesio en hipertensión inducida por el embarazo, según protocolo utilizado.

B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:

Se evaluaron las papeletas de registro clínico de toda paciente con presclampsia-eclampsia, que fué tratada en la maternidad del Hospital Roosevelt durante los últimos cinco años, con base en protocolo actual.

C. CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyó dentro del estudio unicamente a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia, quienes fueron manejadas con sulfato de magnesio en el período comprendido entre; enero de 1988 a diciembre de 1992.

D. MEDICION DE VARIABLES:

1. EDAD:

- a) Conceptual: Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.
- b) Operacional: Edad en años que tiene la paciente en el momento de ser ingresada.
- c) Medición: De menor o igual a 15 años, hasta mayor o igual a 36 años.

2. PARIDAD:

- a) Conceptual: Número de partos que ha tenido una mujer desde que da inicio su vida productiva.
- b) Operacional: Número de hijos vivos o muertos que ha tenido la paciente hasta el momento.
- c) Medición: Primigesta (nulípara) y multípara (más de un parto)

3. EDAD GESTACIONAL:

- a) Conceptual: Edad calculada en semanas para identificar el desarrollo del embarazo (regla de Neagle, a partir de última regla).
- b) Operacional: Tiempo de embarazo en semanas que tiene la paciente en el momento de ser tratada.
- c) Medición: de 20 a 27 semanas, de 28 a 36 semanas (prematuros) y de mayor o igual a 37 semanas (a término).

4. DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA:

- a) Conceptual: Elevación de la presión arterial durante la gestación, acompañado de edema y/o proteinuria.

- b) Operacional: P/A mayor o igual a 140 mmHg con un incremento de 15 mmHg sobre la diastólica basal, en caso de moderada; acompañado de edema en cara, miembros superiores, inferiores, que no desaparece con el reposo y aumento de seis libras por mes con respecto al peso.

Proteinuria: de 300 mgs. por litro en orina de 24 horas y/o 2 cruces o 1 grano por litro en orina al azar.

Oliguria: menor de 400 cc. en 24 horas.

Trastornos cerebrales, visuales y epigastrálgia.

En caso de preeclampsia severa: P/A de 160/110 mmHg. o más edema generalizado, edema pulmonar y/o cianosis.

Proteinuria: concentración mayor o igual a 5 gms. por litro en 24 horas, oliguria, trastornos cerebrales, visuales.

En caso de eclampsia además de lo anterior aparecen convulsiones.

- c) Medición: Moderada, severa y eclampsia.

5. MANIFESTACIONES CLINICAS:

- a) Conceptual: Signos y síntomas producidos por una enfermedad.
- b) Operacional: Manifestaciones clínicas que presenta la paciente al momento de ser tratada.
- c) Medición: Hipertensión, edema, proteinuria, trastornos cerebrales, visuales, epigastralgia, convulsiones y otros.

6. RESOLUCION DEL PARTO:

- a) Conceptual: Método utilizado en la expulsión o extracción del producto de un embara intrauterino.
- b) Operacional: Método utilizado en la paciente para la resolución del parto.
- c) Medición: Vía vaginal (natural) y quirúrgico (cesárea).

7. RECIEN NACIDO:

- a) Conceptual: Nacido entre las 28 a 42 semanas de gestación.
- b) Operacional: Recie nacido comprendido entre 28 y 42 semanas de edad gestacional.
- c) Medición: vivo, muerto.

8. APGAR:

- a) Conceptual: Puntaje que se da al recién nacido, de 0 a 10 puntos al minuto y cinco minutos.
- b) Operacional: Puntaje que se da al recién nacido en base a:

	0	1	2	1'	5'	10'
FRECUENCIA CARDIACA	AUSENTE	100	100			
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	LLANTO DEBIL	LLANTO VIGOROSO			
TONO MUSCULAR	FLACIDES TOTAL	FLEXION DISCRETA	FLEXION TOTAL			
IRRITABILIDAD REFLEJA	AUSENTE	REACCIÓN DISCRETA	BUENA RESPUESTA			
COLOR	AZUL O PALIDO	CIANOSIS EXTREMA	ROSADO			

- c) Medición: De 0 a 3, 4 - 6 y de mayor o igual a 7, al minuto, cinco minutos.

9. EVOLUCION CLINICA:

- a) Conceptual: Mejoría o deterioro del cuadro clínico en una enfermedad determinada.

- b) Operacional: Evolución satisfactoria o empeoramiento del cuadro clínico de la paciente después de ser tratada.
- c) Medición: Buena evolución, deterioro de la paciente.

10. APLICACION DEL PROTOCOLO:

- a) Conceptual: Guía establecida para el manejo y tratamiento intrahospitalario.
- b) Operacional: Aplicación adecuada o no del protocolo utilizado.
- c) Medición. Si y No.

E. RECURSOS:

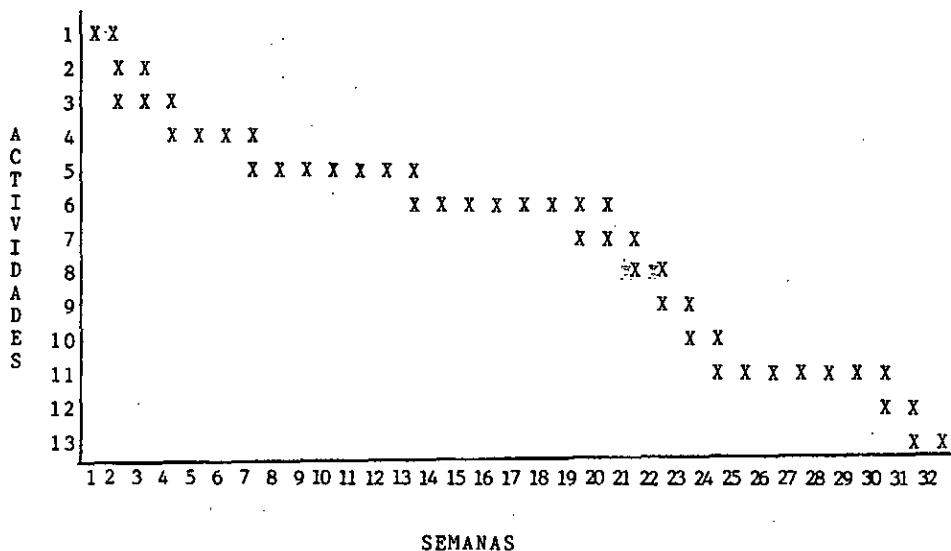
FISICOS: - Departamento de registro y archivo del Hospital Roosevelt.
 - Libro de ingresos del servicio de labor y partos.
 - Libro de ingresos del servicio de emergencia.
 - Papeletas de registro clínico de las pacientes.

HUMANOS: - Personal encargado del departamento de registro y archivo del Hospital Roosevelt.
 - Médicos asesor y revisor.
 - Investigador.

ECONOMICOS:

- Q150.00 en fotocopia de boleta de recolección de datos.

GRAFICA DE GANT.



ACTIVIDADES:

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
6. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
7. Procesamiento de datos y elaboración de cuadros.
8. Análisis y discusión de resultados.
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Presentación del informe final para correcciones.
11. Aprobación del informe final.
12. Impresión del informe final y trámites administrativos.
13. Examen público de defensa de tesis.

EJECUCION.

Para llevar a cabo el trabajo de investigación, se contó con la colaboración del personal que labora en el departamento de registro y

archivo del Hospital Roosevelt, donde se revisaron un total de 680 pa-
peletas de registro clínico de todas la pacientes con diagnóstico de
hipertensión inducida por el embarazo que fueron tratadas con sulfato
de magnesio, según protocolo utilizado; durante el período comprendido
entre enero de 1988 a diciembre de 1992.

Para la obtención de la información se contó con una boleta de re
colección de datos donde se incluyen las variables de mayor interés.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

EDAD EN AÑOS Y PARIDAD DE PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

GRUPO ETAREO	PRIMIGESTA NULIPARA		MULTIPARA \geq DE UN PARTO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
16-20 a	153	58.4	34	8.13	187	27.5
21-35 a	105	40.07	263	63	368	54.11
16-36 a	4	1.52	121	29	125	18.38
TOTAL	262	38.53	418	61.47	680	100

La media para primigestas es de 19.7 años de edad con desviación standard de \pm 4.5.

La media para múltiparas es de 30.83 años con una desviación standard de \pm 6.5.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 2

EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS Y PARIDAD DE PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

EDAD GESTACIONAL	PRIMIGESTA NULIPARA		MULTIPARA \geq DE UN PARTO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
20-27 $\bar{3}$	1	0.38	3	0.71	4	0.59
28-31 $\bar{3}$	4	1.52	16	3.82	20	2.94
32-36 $\bar{3}$	30	11.45	60	14.35	90	13.23
\geq 37 $\bar{3}$	227	86.64	339	81.10	566	83.23
TOTAL	262	38.53	418	61.47	680	100

La mediana para la edad gestacional en primigestas es de 37.3 semanas con una desviación standard de \pm 3.4.

La media para la edad gestacional en las múltiparas es de 36.7 semanas con una desviación standard de \pm 7.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3

PARIDAD Y DIAGNOSTICO DE PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA
 POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE:
 ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

PARIDAD Y DIAGNOSTICO	N=518 MODERADA		N=142 SEVERA		N=20 ECLAMPSIA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PRIMIGESTA	215	41.50	37	26.05	10	50	262	38.53
MULTIPARA	303	58.49	105	73.94	10	50	418	61.47
TOTAL	518	76.17	147	20.88	20	2.94	680	100.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4

GRUPO ETAREO Y DIAGNOSTICO DE PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA
 POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPENDIDO
 ENTRE; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

GRUPO ETAREO Y DIAGNOSTICO	MODERA N=518		SEVERA N=142		ECLAMPSIA N=20		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No	%
≤ 20 años	115	30	28	19.71	8	40	191	28.08
21-35 años	291	56.17	65	45.77	8	40	364	53.53
≥ 36 años	72	13.90	49	34.50	4	20	125	18.38
TOTAL	518	76.17	142	20.88	20	2.94	680	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 5

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO EN BASE
A MANIFESTACIONES CLINICAS DE PACIENTES QUE FUERON TRATADAS
EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL
PERIODO COMPRENDIDO ENTRE; ENERO DE 1988 A
DICIEMBRE DE 1992.

MANIFESTACIONES CLINICAS	MODERADA N=518		SEVERA N =142		ECLAHMPSIA N=20.		TOTAL N=680	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
H.T.A.	518	100	142	100	20	100	680	100
EDEMA	280	54.05	97	66.19	13	65	387	56.91
PROTEINURIA	42	8.1	31	21.83	9	45	82	12.06
EPIGASTRALGIA	7	1.35	48	33.80	4	20	59	8.69
T. VISUALES	6	1.15	27	19.01	0	0	53	7.79
CONVULSIONES	0	0	0	0	20	100	20	2.94
OTROS	31	6	61	43	6	30	64	9.41

Dentro del parametro de otros se incluyen pacientes que presentaron:
cefalea, nauseas y vómitos.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 6

MEDIDAS GENERALES ADOPTADAS EN PACIENTES PREECLAMPTICAS-ECLAMPTICAS QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE: ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

MEDIDAS GENERALES	MODERADA N=518		SEVERA N=142		ECLANPSIA N=20		TOTAL N=680	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
CATETER I.V. (ANGIOCATH)	518	100	129	90.84	11	55	652	95.88
SONDA FOLLEY CONTROL DE EX- CRETA C/HORA.	518	100	142	100	20	100	680	100
SULFATO DE MAG- NESIO C/HORA.	501	96.71	140	98.59	20	100	661	97.20
HIDRALAZINA	0	0	95	67	13	65	108	15.88
CATETER CONTROL (P.V.C.)	0	0	13	9.15	9	45	22	3.23
OXIGENO	14	2.70	8	5.63	3	15	25	3.67
CANULA BAJA LENGUAS.	0	0	0	0	8	40	8	1.17

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 7

ESTUDIOS DE LABORATORIO QUE SE REALIZARON EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE: ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

LABORATORIOS	MODERADA N=518		SEVERA N=142		ECLAMPSIA N=20		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
HEMATOCRITO	504	97.29	137	96.47	20	100	661	97.20
QUIMICA SANGUINEA	493	95.17	136	95.77	20	100	649	95.44
COMPATIBILIDAD	241	46.52	138	97.18	18	90	397	58.38
ALBUMINA EN ORINA AL AZAR	123	23.74	63	44.46	13	65	199	29.26
BILIRRUBINAS	0	0	126	88.73	17	85	143	21.02
TIEMPO DE PROTROMBINA	0	0	138	97.18	18	90	156	22.94
FIBRINOGENO	0	0	122	85.91	188	90	140	20.58
TRANSAMINASAS	0	0	105	73.94	16	80	121	17.79
FOSFATASA ALCALINA.	0	0	34	23.94	0	0	34	5
T.P.T.	0	0	0	0	0	0	0	0
NO APARECEN	114	22	21	14.78	3	15	138	20.29
OTROS	150	28.95	80	56.35	7	35	237	34.85

Dentro de otros se incluyen estudios de laboratorio complementarios tales como: Glucosa, ácido úrico, VDRL, Na y K, Ca y P, plaquetas y frote periférico.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 8

DIAGNOSTICO Y EVOLUCION CLINICA DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE: ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

DIANOSTICO	BUENA EVOLUCION		EMPEORAMIENTO DEL CUADRO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
MODERADA	506	97.68	12	2.31	518	76.18
SEVERA	124	87.32	18	12.67	142	20.88
ECLAMPSIA	15	75	5	25	20	2.94
TOTAL	645	94.85	35	5.14	680	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 9

CAUSAS DE EMPEORAMIENTO CLINICO O COMPLICACIONES DE PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE: ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

EMPEORAMIENTO DEL CUADRO.	MODERADA N=518		SEVERA N=142		ECLAMPSIA N=20		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
D.P.P.N.I.	1	5.88	3	16.67	2	40	6	15
MODERADA-SEVERA	5	29.41	0	0	0	0	5	12.5
SHOCK HIPOVOLEMICO	2	11.76	2	11.11	0	0	4	10
SEVERA-ECLAMPSIA	0	0	3	16.67	0	0	3	7.5
EDEMA AGUDO DE PULMON	0	0	0	0	1	20	1	2.5
MUERTE MATERNA	0	0	0	0	1	20	1	2.5
OTROS	9	52.94	10	55.56	1	20	20	50
TOTAL	17	3.28	18	12.67	5	25	40	5.88

Otros: Infección del tracto urinario, ruptura o atonía uterina, infección de herida operatoria, síndrome de Hellp y placenta previa parcial sangrante.

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 10

DIAGNOSTICO Y VIA DE RESOLUCION DEL PARTO EN PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

DIAGNOSTICO	VAGINAL							
	SIN FORCEPS		CON FORCEPS		TOTAL		CESAREA	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
MODERADA	212	40.92	218	42.08	430	83.82	88	17
SEVERA	45	31.69	27	19.01	75	50.7	70	49.3
ECLAMPSIA	7	35	4	20	11	55	9	45
TOTAL	264	38.82	249	36.62	513	75.44	167	24.56

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 11

RESOLUCION DEL PARTO VIA VAGINAL CON FORCEPS EN PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

DIAGNOSTICO	FORCEPS					
	PROFILACTICO		DISTOCICO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
MODERADA	212	97.24	6	2.75	218	42.08
SEVERA	22	81.48	5	18.5	27	19.01
ECLANPSIA	3	75	1	25	7	20
TOTAL	237	34.85	12	1.76	249	36.62

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 12

INDICACIONES DE CESAREA EN PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA
 POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO
 ENTRE: ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

INDICACIONES DE CESAREA	MODERADA		SEVERA		ECLAMPSIA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
INDUCCION FALLIDA	11	12.5	23	32.85	5	55.56	39	23.35
SUFRIMIENTO FETAL A.	10	11.36	13	18.14	0	0	23	13.77
PREMADUREZ	0	0	5	7.14	2	22.22	7	4.2
D.P.P.N.I.	1	1.14	3	4.28	2	22.22	6	3.6
OTROS	66	75	26	37.14	0	0	92	55
TOTAL	88	17	70	49.3	9	45	167	24.56

Otros indicaciones maternas o fetales (DCP, cesárea anterior, presentación podálica, placenta previa y RPHO).

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No.13

APGAR DE RECIEN NACIDOS HIJOS DE MADRES CON HIPERTENSION INDUCIDA
 POR EL EMBARAZO TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT;
 ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

APGAR 1' 5'	MODERADA		SEVERA		ECLANPSIA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
0 - 3	6	1.2	36	29	3	18.75	45	7
4 - 6	71	14	48	38.7	8	50	127	19.7
≥ 7	429	84.8	40	32.25	5	31.25	474	73.37
TOTAL	506	78.32	124	19.2	16	2.47	646	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 14

CONDICION DE LA PRESION ARTERIAL AL EGRESO EN LAS PACIENTES
PREECLAMPTICAS-ECLAMPTICAS QUE FUERON TRATADAS EN LA
MATERINIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988
A DICIEMBRE DE 1992.

DIAGNOSTICO	NORMOTENSA		HIPERTENSA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
MODERADA	479	92.47	39	7.52	518	76.18
SEVERA	76	53.52	66	46.47	142	20.88
ECLAMPSIA	17	85	3	15	20	2.94
TOTAL	572	84.12	108	15.88	680	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 15

ESTADO DE LA PRESION ARTERIAL A LAS SEIS SEMANAS POST PARTO
 EN LAS PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO
 QUE VINIERON A CONTROL AL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE
 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

DIAGNOSTICO	NORMOTENSA		HIPERTENSA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
MODERADA	19	76	6	29	25	4.82
SEVERA	9	30	21	70	30	21.12
ECLAMPSIA	0	0	3	100	3	15
TOTAL	28	4.12	30	4.41	58	8.53

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 16

MORTALIDAD FETAL ENCONTRADA EN LAS PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

MORTALIDAD	TOTAL	
	No.	%
VIVOS	642	94.41
MUERTOS	38	5.58
TOTAL	680	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 17

CAUSAS DE MORTALIDAD FETAL EN LAS PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA
 POR EL EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL
 ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

CAUSAS DE MORTALIDAD FETAL.	MODERADA		SEVERA		ECLAMPSIA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ASFIXIA PERINATAL	11	73.33	9	47.36	2	50	22	58
PREMADUREZ	0	0	5	26.31	2	50	7	18.42
ANOMALIAS CONGENITAS	2	13.33	4	21.05	0	0	6	15.79
ABORTO	1	6.67	1	5.26	0	0	2	5.26
PROCEDENCIA DE CORDON MAS SUPRIMIENTO F.A.	1	6.67	0	0	0	0	1	2.63
TOTAL	15	2.0	19	13.38	4	20	38	5.68

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 18

NIVELES DE PRESION ARTERIAL ENCONTRADOS EN PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO, EXCLUSIVAMENTE ECLAMPTICAS QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE DE 1992.

PRESION ARTERIAL	TOTAL	
	No.	%
90 -100	8	40
≥ 110	12	60
TOTAL	20	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 19

APLICACION ADECUADA O NO DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO CON
SULFATO DE MAGNESIO EN HIPERTENSION INDUCIDA POR EL
EMBARAZO QUE FUERON TRATADAS EN LA MATERNIDAD DEL
HOSPITAL ROOSEVELT; ENERO DE 1988 A DICIEMBRE
DE 1992.

DIAGNOSTICO	SI		NO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
MODERADA	994	95.36	24	4.63	518	76.27
SEVERA	138	97.18	4	2.81	182	20.88
ECLAMPSIA	18	90	2	10	20	3.94
TOTAL	650	95.59	30	4.41	680	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

VIII. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS.

CUADRO No.1.

De las pacientes con preeclámpsia-eclámpsia tratadas en la maternidad del Hospital Roosevelt, podemos observar que el 61.47% corresponden a multiparas, de las cuales el 63% están comprendidas entre los 21 a 35 años de edad y el 29% está representado por madres mayores o igual a 36 años; el resto (8.13%) corresponde a madres multiparas menores de 20 años de edad respectivamente.

Dentro del 38.53% de madres primigestas (nulíparas), el 58.4% son pacientes menores de 20 años y el 40% por madres comprendidas entre los 21 a 35 años de edad; encontrándose únicamente cuatro casos de primigestas mayores de 36 años (1.52%).

Esto demuestra que los trastornos hipertensivos del embarazo son más frecuentes en pacientes primigestas en edad menor o igual a 20 años. Vemos que las nulíparas tienen edad mucho menor que las multiparas (19.7 ± 4.5 vrs. 30.8 ± 6.5).

CUADRO No. 2.

Se puede observar en este cuadro que el 86.64% de las pacientes primigestas presentó embarazo a término y el 13.35% restante presentó un embarazo prematuro (menor de 37 semanas). Con respecto a las pacientes multiparas, el 81.10% presentó embarazo a término, el 14.35% un embarazo de 32 a 36 semanas de edad gestacional y el 4.53% restante presentó embarazo de 20 a 31 semanas.

En general, según el estudio realizado la preeclámpsia-eclámpsia es más frecuente en madres con embarazo a término, según la media es de 37.3 semanas con una desviación standard de ± 3.4 en las primigestas y para las multiparas la media es de 36.7 semanas de gestación con una desviación standard de ± 7 respectivamente, lo que demuestra ausencia de diferencia significativa.

CUADRO No. 3.

La preeclámpsia moderada es la de mayor frecuencia, según el estudio (76.17%), principalmente en pacientes multiparas en un 58.49% y el

41.50% de pacientes primigestas (nulíparas).

Los casos de preeclámpsia severa representan el 20.88% del total, al igual que la anterior con más frecuencia en multíparas (73.94%) y 26.05% en primigestas (nulíparas). La eclámpsia se presentó con menor frecuencia (2.94%), observándose en el 50% de primigestas y multíparas.

CUADRO No. 4:

En general según lo muestra el cuadro 4 los trastornos hipertensivos del embarazo son más frecuentes en pacientes comprendidas entre los 21 a 35 años de edad en un 53.53%, seguidas por pacientes menores de 20 años en un 28.08% y el 18.38% restante por pacientes mayores de 36 años de edad.

CUADRO No. 5:

Dentro de las manifestaciones clínicas que se tomaron como criterios diagnóstico encontramos que el edema principalmente en cara y manos se presentó en un 56.91% del total, observándose en un 54.05% de pacientes con preeclámpsia moderada, 66.19% de pacientes con preeclámpsia severa y 65% de eclámpticas. El edema se debe principalmente a la disminución de la filtración glomerular por lo que hay menor oferta de sodio y agua, reduciéndose la excreción urinaria.

La proteinuria es usualmente el último desarrollo del curso clínico de la preeclámpsia, por lo que tiene mucha importancia clínica; sin embargo, podemos observar que únicamente en el 12.06% del total de pacientes se presentó proteinuria positiva. Podemos ver que su presencia aumenta proporcionalmente al grado de severidad lo que nos hace pensar que también la lesión renal lo hace en igual proporción.

El estudio de albúmina en orina al azar y en orina de 24 horas fué realizado unicamente en el 19.26% y 4.56% del total de pacientes respectivamente, lo cual explica la poca frecuencia del hallazgo de proteinuria.

La epigastralgia que principalmente se debe a edema hepático o tensión de la cápsula de Glison, se presentó con más frecuencia en pacientes con preeclampsia severa y eclámpsia en un 33.80% y 20% respectivamente; este es un signo tardío de preeclampsia que en algunos casos premoniza convulsiones inminentes.

Los trastornos visuales que principalmente presentaron las pacientes fué visión borrosa, con mayor frecuencia en preeclámpsias severas (19.01%) y en preeclámplicas moderadas en 1.15%. Este hallazgo es de mucha importancia ya que en algunos casos puede producirse desprendimiento de retina.

Dentro del parámetro de otros, se incluyen los siguientes: Cefalea la cual suele ser frontal u occipital y es más frecuente en casos graves, además se incluyen pacientes con náusea y vómitos.

CUADRO No. 6:

A todas las pacientes se les vigiló estrictamente diuresis por sonda folley, por la importancia de la administración del sulfato de magnesio.

El manejo de líquidos en preeclampsia moderada se hizo por vía periférica en su totalidad. En preeclampsia severa, según protocolo, se debe procurar cateter central para medición de PVC.; sin embargo, el 90.84% de las pacientes fueron manejadas por vía periférica (anguicath). Las eclámplicas fueron manejadas por vía periférica en un 55% y el resto por vía central.

Se observó que el sulfato de magnesio en un 3.29% de preeclámpticas moderadas y 1.41% de preeclámpticas severas no fué administrado estrictamente en un período de cada cuatro horas (no mayor de seis horas), en otros la dosis de sulfato de magnesio fué omitida antes de normalizarse la presión arterial de la paciente en tres tomas consecutivas dentro de las 24 horas post parto.

La hidralazina fué administrada en el 67% de pacientes con preeclámpsia severa y en el 65% de eclámpticas; debido a que estas pacientes presentaron una presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg.

El oxígeno fué utilizado en un 3.67% del total de pacientes en general, este es utilizado frecuentemente cuando aumenta la severidad del cuadro.

CUADRO No. 7:

Practicamente a la mayoría se les realizó muestras de hematocrito y química sanguínea (N. de urea y creatinina), se dejó de hacer nematocrito a 19 pacientes (2.8%) y química sanguínea a 31 pacientes (4.6%). Compatibilidad se dejó de hacer a más de la mitad de pacientes preeclámpticas moderadas (53.5%).

Con respecto a la determinación de albúmina en orina al azar podemos observar que unicamente se realizó en el 29.26%, principalmente en pacientes con preeclámpsia severa y eclámpsia, de las cuales unicamente el 12.06% mostraron proteinuria positiva. Esto pone de manifiesto el poco interés en la realización de dicho estudio, que es de gran importancia clínica ya que la magnitud de la misma se relaciona con la gravedad del cuadro de la paciente.

En términos generales, las pruebas hepáticas y de coagula-

ciónse dejó de hacer entre un 20-25% a pacientes con preeclámpsia severa, y debe de realizarse pues se ha encontrado con mucha frecuencia alteración de dichos parámetros cuando el proceso es más severo (preeclámpsia severa o eclámpsia).

En 15 a 22% no existen laboratorios, esto se debe a un sub-registro ya que en la mayoría de los casos los laboratorios son solicitados dentro de las órdenes médicas pero no aparecen o no se reclaman.

CUADROS No. 8 - 9:

La evolución clínica de las pacientes intra hospitalariamente fué satisfactoria ya que en el 94.85% del total evolucionaron hacia la mejoría y en un 5.14% empeoraron su cuadro clínico; principalmente las preeclámplicas severas y eclámplicas quienes se complicaron frecuentemente con DPPNI. en un 16.67% y 40% respectivamente. Lo que demuestra que a mayor severidad aumenta esta complicación.

El 12.5% de pacientes preeclámplicas moderadas empeoraron a preeclámpsia severa y el 7.5% de preeclámplicas severas empeoraron a eclámpsia, a pesar del manejo adecuado que se les dió con base en protocolo.

El edema agudo de pulmón se presentó en el 2.5% del total de pacientes, exclusivamente en eclámplicas; dicha complicación es más frecuente encontrarla en estos casos en los cuales puede presentarse como complicación del manejo de líquidos, el funcionamiento cardíaco y la diuresis. La mortalidad materna fué solo una paciente eclámptica (2.5%) donde la causa de la misma fué neumonía por aspiración e infección del SNC. a *Listeria monocitógena*.

Dentro de otros se incluyen: infección del tracto urinario

en un 25% del total de pacientes, ruptura o atonía uterina en un 20%, infección de herida operatoria 15%, síndrome de HELLP 10% del total, principalmente en preeclámpticas severas y eclámpticas. Un 5% del total de pacientes se complicaron con placenta previa parcial sangrante.

CUADRO No. 10 - 11 - 12:

La resolución del parto en su mayoría fué por vía vaginal (75.44%), utilizándose el forceps para la resolución del mismo en un 36.62% del total.

En preeclampsia moderada se empleó forceps en un 42% y la gran mayoría profiláctico (97.24%). En preeclampsia severa el 81.48% de los mismos fué profiláctico, así como en el 75% de eclámpticas. En general, el 1.46% fué distócico, principalmente por paro en expulsión, agotamiento materno y distocia de hombros.

Por vía quirúrgica (cesárea) se resolvió el 24.56% del total de casos, siendo la inducción fallida la causa principal en un 23.35%, ésto debido a que toda paciente preeclámptica con embarazo a término según protocolo se induce el parto con oxitocina, pero al no presentar el útero los cambios o modificaciones necesarios está indicada la cesárea.

Es interesante observar que a medida que aumenta la severidad de la hipertensión inducida por el embarazo, se observa un incremento marcado de cesáreas por indicaciones que constituyen complicaciones relacionadas con H.I.E. 25%, 63% y 100% respectivamente.

Dentro de otros se incluyen a las pacientes en quienes la cesárea se realizó por indicaciones maternas o fetales no relacionadas con el cuadro de hipertensión, lo que representa

el 55%.

CUADOR No. 13:

En este cuadro se puede observar que el 26.7% del total de recién nacidos obtuvo un apgar menor o igual a 6 al minutos y cinco minutos, principalmente en preeclámpticas severas donde el 38.7% presentó apgar de $4^1 - 6^5$ y el 29% de $0^1 - 3^5$. En eclámpticas la frecuencia de recién nacidos deprimidos fué mayor, principalmente de $4^1 - 6^5$ en un 50%. Esto demuestra que a mayor severidad del cuadro el feto es más afectado, además existen causas como la premadurez y anomalías congénitas que están relacionadas con el estado del mismo en el momento de nacer, las cuales son más frecuentes en estos grados de severidad.

CUADRO No. 14 - 15:

En general, del total de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo que fueron tratadas con sulfato de magnesio, con base en protocolo podemos observar que el 15.88% (108 casos) egresó con hipertensión, de las cuales solo el 8.52% vino a control al Hospital Roosevelt.

Es interesante observar que aunque no hubo un control completo de la población, vemos que solo el 1% de pacientes con cuadro moderado persistió hipertenso, mientras que del cuadro severo y eclámptico el 15% persistió así.

CUADROS No. 16 - 17:

Del total de recién nacidos podemos observar una mortalidad fetal de 5.58% en general.

La asfixia perinatal fué la causa principal de muerte (73.33% en preeclámptica moderada, 47.36% en preeclámpticas

severas y 50% en eclámpticas). La premaduréz como causa de muerte fetal se presentó en el 26.31% de preeclámpticas severa y 50% en eclámpticas.

En general, para las preeclámpticas moderadas la mortalidad fetal fué de un 2.9%, en preeclámpticas severas 13.38% y en las eclámpticas 20%. Esto demuestra que la mortalidad fetal está directamente relacionada con la severidad del cuadro de la paciente.

CUADRO No. 18:

Las pacientes con diagnóstico de eclampsia presentaron valores de presión arterial entre 90 a 100 mmHg en un 40%, lo cual explica el porque de algunos casos donde no se administró hidralazina, el 60% presentó una presión arterial mayor o igual a 110 mmHg. Esto demuestra que no necesariamente se requieren niveles de presión arterial elevados para la aparición de convulsiones y como la literatura lo refiere que depende de propensión innata. (2)

CUADRO No. 19:

El estudio muestra que el protocolo de tratamiento con sulfato de magnesio en hipertensión inducida por el embarazo, utilizado en la maternidad del Hospital Roosevelt fué aplicado adecuadamente en un 95.59%, lo que indica que la paciente fué evaluada, estudiada, y tratada correctamente con base en protocolo.

De los 30 casos (4.41%) en donde el protocolo deja de ser aplicado correctamente podemos observar que en el 4.63% de las pacientes preeclámpticas moderadas el protocolo dejó de ser aplicado debidamente por causas tales como; falta de estudio de la paciente (exclusivamente determinación de albúmina en

orina) el sulfato de magnesio fué administrado en periodos mayores de cuatro horas (entre 5 y 6 horas) y en otros fué omitido antes de normalizarse la presión arterial de la paciente en tres tomas consecutivas dentro de las 24 horas post parto.

El 2.81% de pacientes con preeclampsia severa, el protocolo no fué bien aplicado, donde además de las razones anteriores se observó que para el manejo de líquidos no se procuró una vía central según protocolo, ya que en la mayoría se hizo a través de una vía periférica. Las mismas causas explican el 10% de pacientes donde el protocolo falla con respecto a su aplicación.

IX. CONCLUSIONES

1. El protocolo de tratamiento con sulfato de magnesio en hipertensión inducida por el embarazo utilizado en la maternidad del Hospital Roosevelt, está siendo aplicado adecuadamente en el 95.59% de los casos; dejando de ser aplicado correctamente en un 4.41%, esto debido a que en algunos casos no se está estudiando adecuadamente a la paciente con base en laboratorios. Además, se observó que el sulfato de magnesio en algunos casos no se está administrando según protocolo, lo cual puede complicar la evolución clínica de la paciente.
2. El uso del sulfato de magnesio en hipertensión inducida por el embarazo utilizado según protocolo, presenta más beneficios que complicaciones tanto maternas como fetales; ya que el 94.85% de las pacientes evolucionaron satisfactoriamente. Un 5.14% empeoraron su cuadro clínico, principalmente con desprendimiento prematuro de placenta norma incerta.
3. La mortalidad materna encontrada fué una paciente que además de eclampsia tuvo infección del SNC. por *Listeria monocitógenes*.
4. Los niveles de sulfato de magnesio utilizados en las pacientes preeclámpticas según protocolo, no causaron ningún tipo de depresión materna ni fetal; ya que del 5.58% de la mortalidad fetal exclusivamente se debió a asfixia perinatal, premadurez y anomalías congénitas.
5. Los resultados terapéuticos obtenidos con el sulfato de magnesio fueron satisfactorios, ya que el 84.12% de las pacientes egresaron en buenas condiciones; con presión arterial dentro de límites normales y un 15.88% egresó

con hipertensión, de las cuales unicamente el 8.52% vinieron a control a las seis semanas post parto al Hospital Roosevelt, debido en parte a que las pacientes en su mayoría son citadas a centros o puestos de salud.

6. Los trastornos hipertensivos del embarazo son más frecuentes en pacientes primigestas en edad menor o igual a 20 años.
7. A medida que aumenta la severidad de la hipertensión inducida por el embarazo, se observa un incremento marcado de cesáreas por indicaciones que constituyen complicaciones relacionadas con H.I.E. 25%, 63% y 100%.

X. RECOMENDACIONES

1. Hacer ver a las pacientes al momento del egreso la importancia del control a las seis semanas post parto dentro del Hospital Roosevelt y no citarlas a centros o puestos de salud pues constituyen población de alto riesgo.
2. Estudiar adecuadamente a la paciente con los exámenes de laboratorio respectivos ya que es de gran importancia clínica para el manejo de la misma y dejar constancia estricta (reclamando los resultados y adjuntándolos al registro médico).
3. Controlar estrictamente el manejo de la paciente antes y después del parto.

XI. RESUMEN

Este estudio surgió de la inquietud de evaluar los resultados terapéuticos del sulfato de magnesio en hipertensión inducida por el embarazo; beneficios y/o complicaciones con base en la aplicación adecuada o no del protocolo utilizado.

Se realizó un estudio retrospectivo de cinco años; enero de 1988 a diciembre de 1992, en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, revisándose un total de 680 papeletas de registro clínico.

Se observó que el protocolo está siendo aplicado adecuadamente en un 95.59% ya que el 94.85% de las pacientes evolucionaron satisfactoriamente, y en su mayoría egresaron con presión arterial dentro de límites normales. Así mismo se observó que la morbi-mortalidad materna y fetal fué por causas ajenas al uso del sulfato de magnesio.

La hipertensión inducida por el embarazo fue más frecuente en primigestas adolescentes y a medida que aumenta la severidad se incrementa el parto operatorio por indicaciones que constituyen esencialmente complicaciones del proceso hipertensivo.

III. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ariza, a et al. Test de presión supina y presión arterial media en la predicción de la hipertensión inducida por el embarazo. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 1984 Julio-Agosto; 35 (4): pp 275-285.
2. Swarcz, R.L. et al. Obstetricia; Enfermedades maternas indicidas por el embarazo. 4ta. ed. Buenos Aires, Ateneo, 1987. (pp. 220-229).
3. Pritchard, J.A. y P.C. Mc. Donald. Transtornos Hipetensivos del embarazo; En su Williams Obstetricia. 2da. ed. México., 1980, 967 pag. (pp. 539-541).
4. John P. Hayslett. et al. Medicina interna; cecil. 17a. ed. México, Interamericana. 1985, 1308 pag. (pp. 696-697)
5. Alvarez, R.R. Preeclampsia-eclampsia y otros transtornos hipertensivos durante el emabarazo. El Benson, R.C. Diagnóstico y tratamiento Gineco-Obstetrico. 7a. ed. México, Manual Moderno, 1985, 1103 pag. (pp. 285-298).
6. Iams. J.D. et al. Blood pressure response in hypertensive pregnancies treated with cortizol. Clin Exp Hypertensión 2. 1980; (pp. 923-1583).
7. Berkow, Robert, et al. El Manual Merk de diagnóstico y tratamiento. 7a. ed. México, Interamericana, 1986, 2310 p. (pp. 1582-1583).
8. Castro, M. Presión arterial diastólica como índice predictivo de problemas preeclampticos en primigestas. Tesis (Médico y Cirujano) USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1984. 41 p.

9. Cobo. E. Estados hipertensivos del embarazo. Revista Colombiana de Ginecología y Obstetricia. 1984 marzo-abril; 35(2) 115-133.
10. Haesslein, Hanns C. Diagnóstico y tratamiento. En: Manual de obstetricia. 2a. ed. Philadelphia, Salvat, 1983. 5050 p. (pp. 263-274).
11. González G. Mario Ronaldo. Presión arterial media durante el segundo trimestre como índice predictivo de hipertensión arterial inducida por el embarazo. Tesis (Médico y Cirujano) USAC Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala. 1987. 53p.
12. Hellman, L. and Pritchard, J. Transtornos hipertensivos del embarazo. En Williams Obstetricia. 2a. ed. México, Salvat, 1980. 967p. (pp. 539-568).
13. Pritchard, J.A. et al. Obstetricia de Williams. 3a. ed. México, Salvat, 1987. 859p. (pp. 511-534).
14. Zuspan frederick P.K. J. Zuspan Preeclampsia-eclampsia. Tratado de obstetricia dexeu y J.M. Carrera, diagnóstico y Tratamiento Gineco-Obstetrico. Barcelona, Salvat, 1987. T. II (pp. 269-279, 358-360).
15. Walker, J.J. et al. Antihypertensive therapy in pregnancy Lancet 1983; 1:930-932.
16. Zlatnik, F.J. and L.F. Burmeister. Dietary protein and Preeclampsia. Am J Obset Gynecol 1983 Nov. 17; 147 (3):-345.
17. Lee, W. et al. Urinary diagnostic indices in preeclampsia associated oliguria. Am J Obset Gynecol 1987. Jn 156

(1) 100-103.

18. Ferrmann, A. Pronóstico materno fetal en pacientes con pre-eclampsia severa con edad gestacional menor de 36 semanas. Tesis (Médico y Cirujano) USAC. Fac. de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982 61p.
19. Stirrat, G.M. Ginecología y Obstetricia. 2a. ed. México, Mc. Graw-Hill, 1985. 229p. (pp. 33-39)
20. Preeclampsia. Curr Probl Gynecol Fertil 1988 Jul-Aug; 11 (4) 119-120).
21. Hospital Roosevelt. Departamento de Maternidad. Protocolo de tratamiento de Preeclampsia y Eclampsia. Guatemala; 1981 4 pp.
22. Gary D.V. Hankins, M.D. George D. Wendel Jr. M.D. Gary Cunningham, M.D. and Kenneth J. Leveno, M.D. Longitudinal Evaluation of Hemodynamic changes in Eclampsia. M.J. Obstet Gynecol 1984; 150: 506-12.

63
XIII. ANEXO

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

-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 _____ \geq 37 semanas _____ G.Multipara _____
31-35 años _____
 \geq 36 años _____

-DIAGNOSTICO DE INGRESO:

P.Moderada: _____ P. Severa: _____ Eclampsia: _____

-DIAGNOSTICO DE EGRESO:

Normotensa: _____ Hipertensa: _____

-SINTOMATOLOGIA DE INGRESO:

Hipertensión: _____ Proteinuria: _____ Edema: _____

T. cerebrales: _____ T. visuales: _____ Epigastralgia: _____

Convulsiones: _____ Otros: _____

-ESTUDIOS DE LABORATORIO:

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

Química sanguínea: _____ Hematocrito: _____ TTSS: _____

BBSS: _____ F.A: _____ Fibrinógeno: _____ T.P.: _____

Compatibilidad: _____ Otros: _____

-MEDIDAS GENERALES:

Cateter en vía periférica: _____ Sonda Foley: _____ Control
de excreta c/hora: _____ Cateter central para P.V.C.: _____

Sulfato de magnesio c/4 horas: _____ Oxígeno: _____

Hidralazina: _____ Cánula baja lenguas: _____ Otros: _____

-VIA DE RESOLUCION DEL PARTO:

Vaginal (natural): _____ Cesárea: _____ Indicación de cesárea: _____

-METODO DE RESOLUCION DEL PARTO POR VIA VAGINAL:

Sin forceps: _____ Con forceps: _____

De 0-3: _____ De 4-6: _____ ≥ 7 : _____ Vivo: _____

Muerto: _____

-CAUSA DE MUERTE FETAL: _____**-EVOLUCION CLINICA DE LA MADRE:**

Buena: _____ Empeoramiento o complicaciones: _____

-EMPEORAMIENTO O COMPLICACIONES:

De preeclampsia moderada a severa: _____ De preeclampsia

severa a eclampsia: _____ DPPNI: _____ Shock hipovolémico: _____

Edema agudo de pulmón: _____ Insuficiencia renal: _____

Ruptura hepática: _____ A.C.V.: _____ Muerte materna: _____

Otros: _____

-ESTADO DE LA MADRE A LAS SEIS SEMANAS POST PARTO:

Normotensa: _____ Hipertensa: _____

-APLICACION ADECUADA DEL PROTOCOLO:

Si: _____ No: _____ Por que: _____
