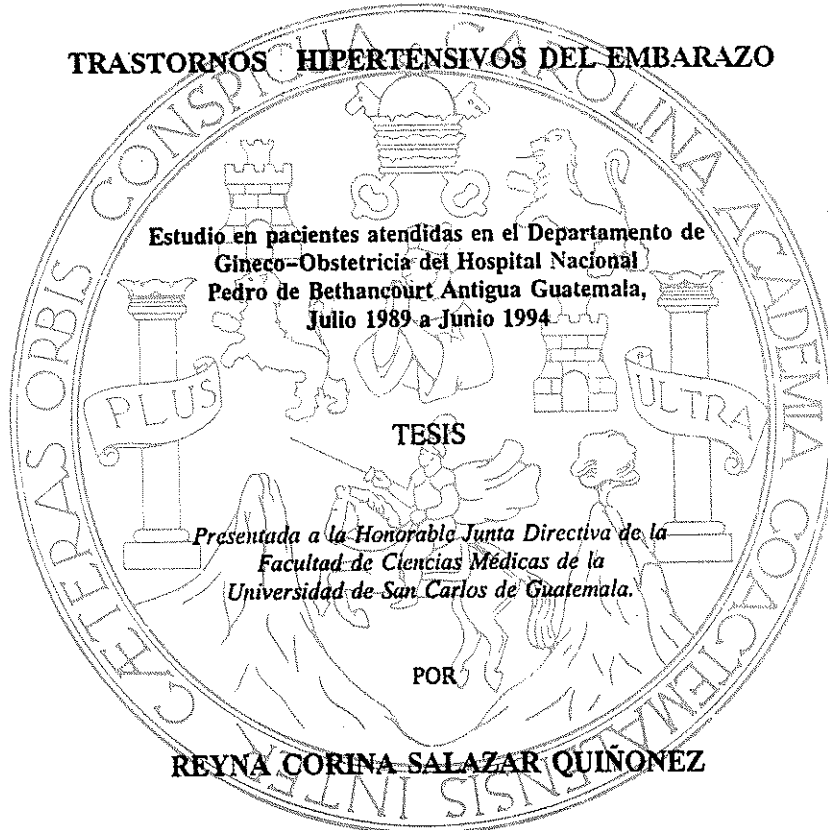


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO



En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, mayo de 1995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

5
7382

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

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

(La) Bachiller: REYNA CORINA SALAZAR QUIÑONEZ
Carnet Universitario No. 86-14421

presentado para su Examen General Público, previo a optar al
título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

trabajo asesorado por: DR. JOSE ANTONIO HERNANDEZ V.

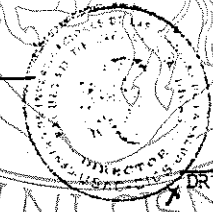
revisado por: DR. CARLOS FERNANDO MEROQUIN V.

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 26 de abril de 1995

Edgar de Leon Barillas
DR. EDGAR DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis



Raúl Castillo Rodas
DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRIMASE :

Edgar de Leon Barillas
Edgar de Leon Barillas y Oliva Gonzalez
DECANO





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 26 de ~~April~~ de 1995

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


Se informa que el: Maestra de Educ. Primaria Urbana Reyna Corina
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-

Salazar Quiñón Carnet No. 8614421
lidos completos

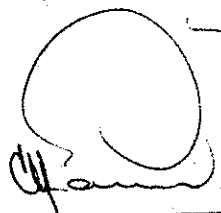
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
TRANSORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

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


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal

Dr. JOSE ANTONIO FERNANDEZ V.
MEDICO Y CIRUJANO
COL. N. 2994


Revisor
JEFE DE DEPARTAMENTO DE FIRMA Y SELLO
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
Colegiado No. 2924

Registro Personal 11346

I N D I C E

- I. INTRODUCCION
 - II. DEFINICION DEL PROBLEMA
 - III. JUSTIFICACION
 - IV. OBJETIVOS
 - V. REVISION BIBLIOGRAFICA
 - VI. METODOLOGIA
 - VII. PRESENTACION DE RESULTADOS
 - VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
 - IX. CONCLUSIONES
 - X. RECOMENDACIONES
 - XI. RESUMEN
 - XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
 - XIII. ANEXO
-

I. INTRODUCCION

Comparado con las embarazadas normotensas, las pacientes con hipertensión arterial alta tienen un aumento significativo en la morbilidad y mortalidad; tanto fetal como materna. Esta hipertensión inducida por el embarazo es aún, una incognita para los investigadores; a pesar de los avances realizados en el estudio de fisiopatología, no es fácil muchas veces prevenir su aparición, porque el reconocimiento en etapas tempranas de la gestación no siempre es posible, la gravedad del cuadro clínico es difícil de evaluar en muchos caso y persiste una confusión en relación con el tratamiento, es una de las principales causas de muerte materna, ocupando en algunos países la mitad de las muertes (2). Convirtiéndose así en un verdadero problema de salud pública.

Por lo anteriormente expuesto y sobre la base de una investigación, acerca de la mortalidad materna durante 10 años (1984 1994); en el departamento de Gine-Obstetricia del hospital Nacional de Antigua Guatemala, se decidió realizar un estudio de carácter retrospectivo, en el período comprendido de Julio 1989 a Junio de 1994; cuyo proposito fue conocer el manejo de las pacientes ingresadas con diagnostico de Hipertensión Inducida por el Embarazo, encontrandose que de un total de 11,533 pacientes embarazadas, sólo 1.24% (142 pacientes) se les diagnosticó este tipo de patología.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La hipertensión es la complicación médica más frecuente del embarazo. De las múltiples formas de hipertensión, la preeclampsia es específica de las mujeres gestantes; puesto que hay grandes variaciones en la incidencia de la hipertensión esencial en diferentes poblaciones, el diagnóstico de preeclampsia se hace con frecuencia variable. (2)

En general se dice que la hipertensión complica casi el 7% de los embarazos y la preeclampsia el 5% de ellos. (4)

La importancia de esta enfermedad es controvertida, la preeclampsia puede producir enfermedad materna grave, y parto prematuro ó apenas desviarse de lo que es un parto a término, normal desde otro punto de vista.

Estos trastornos hipertensivos del embarazo son una de las grandes afecciones responsables, aún hoy, de la mayoría de las muertes maternas; además, una causa importante de la mortalidad perinatal y de grave morbilidad.

La forma en la que el embarazo por sí mismo estimula o agrava la enfermedad vascular hipertensiva y sus complicaciones es una cuestión que sigue sin respuesta, a pesar de la intensa investigación que se ha desarrollado durante décadas.

Estos trastornos siguen constituyendo uno de los mas importantes problemas pendientes de solución obstetricia.

El gran número de vidas maternas e infantiles que pueden perderse por hipertensión provocada o agravada por el embarazo es susceptible de disminución en la mayor parte de los casos; una adecuada vigilancia prenatal seguida del tratamiento específico mejorará muchos casos, de forma que las consecuencias para el niño y para la madre resulten satisfactorias. (16)

III JUSTIFICACION

La preeclampsia es un transtorno fascinante y frustrante afecta múltiples órganos de la embarazada y que se caracteriza fundamentalmente por un cuadro fisiopatológico que abarca placentación y los microvasos de la madre; la disfunción de dos sitios mencionados, según se piensa, ocasiona transtornos de muy diversa índole en muchos aparatos y sistemas.

La preeclampsia es obviamente algo más que hipertensión, y esta enfermedad multifacética; para el obstetra, la simple existencia de que existan los dos signos mencionados de preeclampsia para hacer el diagnóstico, puede ir en detrimento de la salud de la embarazada, al diferir medidas decisivas que pudieran aminorar el peligro para ella y para el niño.

Estas enfermedades hipertensivas durante el embarazo son las complicaciones médicas más frecuentes que afectan a casi el 7% de las primigestas, también constituyen la causa más frecuente de retardo del crecimiento intrauterino. Son transtornos exclusivos de la embarazada que están vinculados con una morbi-mortalidad significativa, también neonatal; la primera ha disminuido debido a un mejor control de la embarazada y al diagnóstico precoz del síndrome, pudiendo fluctuar entre 0.3 y 1% en los países muy avanzados; en los países en desarrollo se acerca al 31%. (2).

Igualmente la mortalidad perinatal es elevada a pesar del diagnóstico preventivo y terapéutico oscilando entre el 13 al 30%. (2)

En el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Anti Guatemala en una revisión de 10 años (1985-1994) sobre Mortalidad Materna realizada en el Depto. de Gineco-Obstetricia demostró que la primera causa de mortalidad materna fué Toxe del Embarazo en 38.7% del total de los casos (19.35% de Eclmp y 21.35% de Peeclampsia Severa) (5) por lo que se consid necesario realizar un estudio especifico acerca de este probl como principal causa de muertes maternas.

IV OBJETIVOS

GENERALES:

- Conocer el manejo clínico de las pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial Inducida por el Embarazo.
- Conocer las principales causas de Mortalidad Materna en pacientes con Hipertensión Arterial Inducida por el Embarazo.

ESPECIFICOS:

- Cuantificar la frecuencia de los trastornos Hipertensivos del embarazo, de las pacientes atendidas en el Depto. de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt Antigua Guatemala.
- Determinar la morbilidad materna en pacientes con Hipertensión Arterial Inducida por el Embarazo.

V REVISION BIBLIOGRAFICA

TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

GENERALIDADES:

Las enfermedades hipertensivas durante el embarazo son las complicaciones médicas más frecuentes que afectan a casi el 7% de las primigestas; también constituyen la causa más común del retardo del crecimiento fetal.(4)

El embarazo puede producir hipertensión en mujeres previamente normotensas o agravarlas en mujeres que ya eran hipertensas. El edema generalizado, la proteinuria o ambos acompañan a menudo la hipertensión inducida o agravada por el embarazo; pueden aparecer convulsiones como consecuencia del estado hipertensivo, especialmente en mujeres cuya hipertensión se ignora.

Los trastornos por hipertensión durante el embarazo constituyen una complicación de la gestación y son una de las grandes afecciones responsables, aún hoy, de la mayoría de las muertes maternas son además, una causa importante de mortalidad perinatal y grave morbilidad. La forma en la que el embarazo por si mismo estimula o agrava la enfermedad vascular hipertensiva y sus complicaciones es una cuestión que sigue sin respuesta a pesar de intensiva investigación que se ha desarrollado durante décadas estos trastornos siguen siendo uno de los más importantes problemas pendientes de solución en obstetricia. (16)

El gran número de vidas maternas e infantiles que pueden perderse por hipertensión provocada o agravada por el embarazo, es susceptible de disminución en la mayor parte de los casos. Una adecuada vigilancia prenatal de tratamiento mejorará muchos casos de forma que las consecuencias para el niño y para la madre resulten satisfactorias. (16)

CLASIFICACION**I. Hipertensión inducida por el embarazo (HIE)****A. Pre- eclampsia****A-1. Leve****A-2. Severa****B. Eclampsia****II. Hipertensión Arterial crónica****III. Hipertensión Arterial crónica con HIE sobreagregada.****IV. Hipertensión transitoria****FACTORES DE RIESGO**

La nuligráva que lleva al feto hasta la vialibilidad por primera vez está expuesta al máximo riesgo de presentar preeclampsia.

Las multíparas de más edad son vulnerables, por la hipertensión agravada por el embarazo subyacente. Cuadros obstétricos que se acompañan de abundantes vellosidades coriónicas también agravan la susceptibilidad a la eclampsia. Los trastornos anteriores incluyen hipertensión de gestación multifetal, enfermedad trofoblástica y eritroblastosis. Otros factores predisponentes incluyen hipertensión crónica o nefropatía persistente y el antecedente familiar importante de preeclampsia-eclampsia. La preeclampsia es una enfermedad progresiva, por ello las mujeres que han recibido poca o nula atención prenatal están expuestas a este peligro, porque la hipertensión gravídica no se detecta en forma oportuna y puede evolucionar a la eclampsia.

(10)

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La pre-eclampsia es un síndrome que se caracteriza por alteraciones funcionales en casi todos los órganos y sistemas. Se han propuesto innumerables hipótesis en cuanto a su origen y fisiopatología, pero hasta el momento no se ha obtenido conclusiones definitivas. Hay innumerables pruebas que sugieren que la aparición de preeclampsia coincide con una mayor masa trofoblástica (hiperplacentosis), dato que podría explicar la mayor incidencia de preeclampsia en mujeres con embarazo molar, gestación múltiple y anasarca fetal de origen no inmunitario. Además, hay una mayor incidencia de mujeres con nefropatía oculta, como aparece en hipertensión crónica y lupus eritematoso.

La isquemia uteroplacentaria parece intervenir importante-mente en origen de preeclampsia y eclampsia. En años recientes se han encontrado pruebas que apoyan la hipótesis de que el sistema de eicosanoides tienen participación importante en los mecanismos fisiopatológicos que participan en el desarrollo de sus diversos signos y síntomas. La preeclampsia se inicia con una pérdida de refractariedad vascular a agentes vasoactivos, seguida por vasoconstricción. La respuesta presora aumentada a la angiotensina II precede a otros cambios cardiovasculares. Los resultados de estudios bioquímicos sugieren que un desequilibrio funcional fisiopatológico entre productos de eicosanoides vasodilatadores y vasoconstrictores quizá sea importante a este respecto. En cuanto a la preeclampsia, prostaciclina (PGI_2) y tromboxano (TXA_2) son los eicosanoides más importantes, que representan polos biológicamente opuestos de un mecanismo que regula la interacción entre plaquetas y pared vascular. El principal producto de la ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico en plaquetas TXA_2 , es un potente vasoconstrictor y estimulante de la agregación plaquetaria. El principal producto de la ciclooxigenasa del endotelio vascular, PGI_2 , tiene efectos opuestos sobre la función plaquetaria y el tono vascular. Se cree que la preeclampsia es un estado de deficiencia relativa

de PGI_2 y el predominio de TXA_2 . (10,19,20)

Las pacientes con preeclampsia tienen biosíntesis disminuida de PGI_2 . En un estudio reciente se comunicó que una reducción relativa de la excreción urinaria de 2,3,-dinor-6-ceto-prostaglandina F_1 , metabolito principal de PGI_2 precede a la aparición de enfermedad clínica. Además, la excreción urinaria de metabolitos TXB_2 se correlacionó con la presión arterial promedio la deshidrogenasa láctica plásmatica y la cifra plaquetaria, índices de gravedad de la preeclampsia. El desequilibrio entre las prostaglandinas vasodilatadoras y sustancias vasoconstrictoras como TXA_2 y angiotensina II sobre todo en la circulación uteroplacentaria y el riñon, pueden ser importantísimas para la aparición de preeclampsia y explicar muchas de las manifestaciones clínicas del trastorno. La ausencia de la estimulación normal del sistema renina-angiotensina-aldosterona, a pesar de la hipovolemia significativa, y el aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II y la noradrenalina pueden explicarse por un solo mecanismo: por ejemplo, lesión de las células endoteliales que causa desequilibrio $\text{PGI}_2/\text{TXA}_2$. Además el incremento de la razón $\text{TXA}_2/\text{PGI}_2$ quizá sea causa de la destrucción plaquetaria selectiva (a veces acompañada de hemólisis microangiopática que lleva al síndrome de hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia Síndrome HELL) y la disminución del riego sanguíneo uteroplacentario con trombosis arterial e infarto placentarios.

El principal trastorno patológico en la preeclampsia ocurre en las arterias espirales. Sin embargo, es imposible inducir hipertensión sostenida sin ningún cambio de la función renal. Aunque los cambios de la función y la morfología renales son parte de la llamada patología secundaria de la preeclampsia, son indispensables para la patogenia del aumento de la presión arterial.

En la preeclampsia, la producción intrarrenal de PGE_2 PGI_2 esta disminuida. En esta enfermedad, el fracaso renal para la producción de prostaglandinas vasodilatadoras

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

tal vez sea causa de la disminución del flujo plasmático renal efectivo, de la tasa de filtración glomerular y de la depuración de uratos, así como de la aparición de proteinuria. La deficiencia de prostaglandinas vasodilatadoras intrarrenales puede producir efectos vasculares de angiotensina II sin oposición, que alteran la capacidad de excreción de sodio, lo cual origina un cambio a la derecha de la curva renal presión-natriuresis, aumenta el tono vascular y la presión arterial. La menor activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la preeclampsia produce pérdida de la refractariedad vascular de la angiotensina II, con mayor retroalimentación negativa a esta sustancia en el aparato yuxtaglomerular y disminución de la secreción intrarrenal de PGI_2 . Aunque el concepto de un desequilibrio PGI_2/TXA_2 explica muchas características clínicas de la preeclampsia, no se ha demostrado si éste es el mecanismo patogénico principal. (8, 9, 10,13, 20)

CUADRO CLINICO

Se ha aceptado que la primera manifestación clínica sugestiva de la toxemia del embarazo es un exagerado aumento de peso, mayor de 2 kilogramos por mes; existe una gran variabilidad en las cifras de aumento de peso durante la gestación, puede aceptarse como signo de alarma un rápido incremento de peso, del orden de 3 Kgs. por mes, durante el último trimestre, ya que este fenómeno es generalmente atribuible a la retención anormal de agua y precede a la aparición de edema de los miembros superiores y/o de los párpados.

La presencia de edema en el curso clínico de la toxemia ha sido muy controvertida, la causa de este fenómeno no está aclarado.

Existe en el embarazo normal un incremento promedio de 6 L. de agua de los cuales aproximadamente 2.5 L. se distribuyen

el espacio intersticial; estas cifras son mayores en las ientes con pre-eclampsia y eclampsia, pero el rango de ambos pos de pacientes normales y toxémicas, es tan grande que sobrepone, por lo que resulta difícil la individualización una embarazada como toxémica fundamentandose en este signo.

El signo más importante es la Hipertensión Arterial, lo l no siempre es severa y a menudo no constituye la primera ifestación de este proceso; cuando es muy severo (diastólica or de 100 mm hg) puede asociarse con cefalea intensa y dolor agastrico en barra (signo de Chausier), y constituir un cuadro ocido como inminencia de eclampsia.

La proteinuria es usualmente el último desarrollo del curso nico y por lo tanto tiene mucha importancia clínica; al pare r la magnitud de la proteinura se relaciona con la gravedad l cuadro y puede llegar a valores de 10 g ó más en 24 horas.- .15)

TOS DE LABORATORIO

Es necesario examinar muestras de orina de 24 horas, ya e, como se ha visto, existe una disminución de la función nal que se torna evidente cuando se miden depuraciones de eatinina.

El metabolismo del ácido urico se altera, si no existe fermedad renal asociada, o una convulsión reciente, valores yores de 4.5 mg/dl pueden considerarse diagnóstico de toxemia; hemoconcentración puede hacer que el hematocrito se eleve sta un 45% y la hemoglobina entre 80 y 100%, las proteínas tales pueden ascender por encima de 6.5g/dl, y el volumen asmático muestra una progresiva disminución. (15)

En la eclampsia se eleva más la concentración de ácido

urico sérico por arriba de 6.2 mgs/100 ml en un 69% de las pacientes; también se advierte anormalidad en otras pruebas de la función renal, como creatinina sérica y su depuración en 50 a 70% de los casos. También puede ser común la hemoconcentración y una mayor viscosidad sanguínea; en 15 .
30

5 de las eclámpicas hay trombocitopenia es decir menos de 150,000 plaquetas por mm cúbico. en casos no atendidos, si surge también DPPNI y muerte fetal (4.5), aparece un cuadro florido de coagulopatía intravascular diseminada.

En 11 a 74% de estas pacientes puede haber cifras altas en la prueba de la función hepática corrientes como fosfatas alcalina deshidrogenasa láctica , trasaminasa sérica bilirrubinas; en 10% hay un síndrome de hemolisis, incremento de enzimas hepáticas y trombocitopenia (Síndrome HELLP) y su presencia denota el riesgo de hematoma subcapsular del hígado con rotura o sin ella, el síndrome por lo común surge en fecha tardía después de la enfermedad prolongada y en personas con algún trastorno médico concomitante.

El diagnóstico de eclampsia no depende de un solo dato neurológico clínico o diagnóstico; son raros los signos neurológicos focales como hemiparesia, o los propios de la asfixia.

Los estudios neurofisiológicos como electroencefalografía tomografía computarizada, Punción Lumbar y arteriografía cerebral rara vez se necesitan para diagnóstico. (1,3)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS**PRE-ECLANPSIA LEVE**

HIPERTENSION: Uno o más de los siguientes criterios observados en dos o más ocasiones en un intervalo de seis horas con la paciente en reposo:

- Presión sistólica mayor o igual a 140 mm Hg. o incremento de 30 mm Hg. sobre la basal.
- Presión diastólica mayor o igual a 90 mm Hg. o un incremento de 15 mm Hg. sobre la basal.
- Presión Arterial media mayor o igual a 105 mm HG. o un incremento de 20 mm Hg. sobre la basal. (PAM = $\frac{\text{Sistólica} - \text{Diastólica}}{3} + \text{Diastólica}$).

EDEMA: En los miembros inferiores, no desaparece después del reposo nocturno; También en los miembros superiores y cara.

PROTEINURIA: Si se emplea orina al azar, se requieren dos muestras con intervalo de 6 horas.

- 300 mgrs./litro. en orina de 24 horas.
- 2 + ó 1 gramo/ litro orina al azar.

PRE-ECLANPSIA SEVERA

Con uno o más de los siguientes criterios:

- Presión sistólica mayor o igual a 160 mm de Hg. o presión diastólica mayor o igual a 110 mm de HG.
- Proteinuria de 5 gr/Lt/ 24 horas ó 3 ó 4 + al azar.

y/o amniocentesis)

3. *Determinación de madurez fetal (Test de Clemens)*
4. *Dieta:* El control nutricional se basa en una dieta normocalórica hiperproteica, hipoglúcida y normosódica, el valor calórico diario puede ser en promedio de 2,200 calorías.
5. *Sedación:* Fenobarbital 50-100 mgs PO bid.
6. *No usar diuréticos.*
7. *La interrupción del embarazo se realizará si las condiciones de la paciente no mejoran. (2, 15, 18)*

PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA

Los principios básicos del tratamiento en este tipo de pacientes comprende;

- *Conservación de funciones vitales,*
- *Control de convulsiones y prevención de su recurrencia,*
- *Corrección de la hipoxemia,*
- *Control de la hipertensión grave e inicio del proceso de parto.*

PREVENCIÓN Y CONTROL DE CONVULSIONES

Las convulsiones eclámpticas constituyen una urgencia mor-

tal. Los pasos fundamentales en el tratamiento incluyen evitar que la embarazada se lesione durante la convulsión, con medidas como introducir un abatelenguas acojinado entre los dientes y protegerla de posibles complicaciones después de la crisis. La parte más urgente es asegurar la oxigenación de la paciente y llevar al mínimo el peligro de broncoaspiración.

El anticonvulsivo ideal para la embarazada sería aquel que fuese eficaz a brevísimo plazo, inocuo y viable, tuviese una duración de acción predecible, amplio margen de inocuidad y que no produjera depresión o estado tóxico en la madre o en el feto. Ninguno de los productos disponibles alcanza tales condiciones óptimas, pero el sulfato de magnesio por vía parenteral ha sido el fármaco más idóneo para controlar y evitar las convulsiones eclámpicas.

No causa depresión notable del sistema nervioso central en el binomio madre-feto si se le utiliza apropiadamente. Durante su administración, la mujer está consciente y alerta, con sus reflejos laríngeos intactos, lo cual es útil para evitar la broncoaspiración. Después de administración duradera, los niveles de magnesio en feto tienden a equilibrarse con los de la madre aunque la depresión neuromuscular es rara en el neonato si se le utiliza apropiadamente.

En 1955 Pritchard instituyó un protocolo terapéutico

estándar en el Parkland Hospital para tratar a las eclámpticas. En muchos Hospitales, $MgSO_4$, se aplica por goteo endovenoso continuo. Con los regímenes intramuscular y endovenoso se necesita una dosis inicial de saturación de 4 a 6 g de una solución al 20% endovenosa, con un ritmo que no exceda de 1 g/minuto. Además, en el protocolo Parkland se solicita la administración intramuscular de 10g de una solución de sulfato de magnesio al 50% (5g en el cuadrante superoexterno de cada glúteo). Después se continúa con una dosis de sostén de 5g intramusculares, cada cuatro horas. La dosis intravenosa común de sostén es de 1 a 3 g/hora y el ritmo de goteo se ajusta por medición de las concentraciones del magnesio plasmático, que en circunstancias óptimas deben estar entre 4 y 6 meq/litro.

En quienes aparecen las convulsiones después de la dosis de saturación inicial, es posible administrar por vía endovenosa 2 g más de sulfato de magnesio al 20%. La dosis adicional de 2 g puede administrarse dos veces en una mujer de mayor peso, si se necesita. Solo en cinco de 245 eclámpticas, atendidas en el Parkland Hospital, se necesitó medicamento suplementario para controlar las convulsiones. En estos casos, fue eficaz la administración endovenosa lenta de 250 mg de amobarbital sódico, barbitúrica de corta acción.

La administración de sulfato de magnesio como medida de sostén se continuó hasta las 24 horas después del nacimiento.

En el caso de la aclampsia postparto se administra dicha substancia durante 24 horas después de haber comenzado las convulsiones.

Los niveles de magnesio en el plasma materno en respuesta al régimen IM están entre 4 a 6 meq/l; los niveles terapéuticos van de 4 a 6 meq/l; se pierden los reflejos rotulianos con niveles de 8 a 10 meq/l y pueden surgir depresión y paro respiratorio con niveles de unos 12 meq/l ó más; esto obliga al uso de oxígeno suplementario y de la aplicación endovenosa lenta de 1 g de gluconato de calcio al 10%; si se identifica el paro respiratorio es necesario la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica.

Es importante no llegar a la intoxicación con magnesio, y antes de aplicar la dosis de sostén, el clínico debe contar con los siguientes datos 1) signos de función renal adecuada,

1) verificar diuresis mínima de 100 ml. en las cuatro horas anteriores; 2) presencia de reflejos tendinosos profundos como rotuliano; 3) asegurar que no hay signos de depresión respiratoria, además de las precauciones mencionadas, muchos autores recomiendan medir periódicamente la magneemia; el magnesio es eliminado en forma casi exclusiva por el riñón; por ello cuando se advierte insuficiencia renal, habrá que ajustar el régimen usual de dosificación del mineral, si la creatinina sérica es de 1.3 mg/100 ml o mayor, se administra sólo la mitad de la dosis de sódico de sulfato de magnesio. (12,18)

CORRECCION DE LA HIPOXEMIA:

Después de controlar las convulsiones en la gestante unos autores miden los gases en sangre arterial y hacen una radiografía de torax para asegurar la presencia de PO_2 y PCO_2 arteriales normales y así excluir la broncoaspiración. La hipoxemia o la acidemia de la madre pueden ser consecuencia de convulsiones repetidas y de presión respiratoria por el empleo de múltiples anticonvulsivos, broncoaspiración o una combinación de tales factores (10)

CONTROL DE LA HIPERTENSION

Es necesario controlar la hipertensión grave para aminorar el peligro de hemorragia cerebral. Sobre bases empíricas, los autores recomendaron los antihipertensores cuando la presión sistólica excede de 160 mmHg y la diastólica llega a 110 mmHg. La hidralacina es el agente más eficaz y más utilizado en la hipertensión intensa durante el embarazo, y se administra en forma intermitente en inyecciones endovenosas rápidas en dosis de 5 a 10 mg. cada 15 o 20 minutos. En circunstancias óptimas, se conserva la presión sistólica entre 140 y 150 mmHg. y la diastólica entre 90 y 100 mmHg. Antes del parto se cuida que los niveles de presión sean "normales", porque hay peligro de inducir decrementos peligrosos en el riego uteroplacentario. (2,6,15,16,18)

INICIO DEL PARTO

El tratamiento fundamental de la eclampsia es la expulsión del feto y la placenta. Una vez que se han controlado las convulsiones y estabilizado el estado clínico de la paciente hay que prestar atención para lograr el nacimiento del producto. A menudo, el trabajo de parto se produce en forma espontánea o es inducido con buenos resultados incluso si ocurre en forma muy distante al término.

Se prefiere que el trabajo de parto sea espontáneo o se le induzca o se le indintifique si no existe una presentación anormal del feto u otra contraindicación obstétrica. También es recomendable durante el parto un monitoreo electrónico del feto, y por razones obstétricas cabe recurrir a la cesárea. (10, 17, 19)

La hipoxemia y la acidemia de la embarazada pueden causar bradicardia fetal o deseceleraciones tardías inmediatamente después de una convulsión que por lo común cesa en termino de tres a cinco minutos, y es posible que siga su curso el trabajo de parto; sin embargo, cuando tales complicaciones duran más tiempo conviene considerar la hiperestimulación, el parto rápido o la posibilidad de desprendimiento prematuro de la placenta. La incidencia de anomalías placentarias con eclampsia, según algunas publicaciones, va de 5 a casi 25%. (10)

PRONOSTICO PERINATAL

La eclampsia es causa importante de muerte y complicaciones maternas y perinatales en todo el planeta. Casi todas estas muertes guardan relación con casos de eclampsia complicado o mal atendidos.

Algunas de las complicaciones son yatrogenicas (edema pulmonar, o broncoaspiración), en tanto que otras son inevitable (desprendimiento de retina). El desprendimiento prematuro c

placenta es la complicación más frecuente y la más grave es la hemorragia intracerebral. La tasa publicada de mortalidad perinatal va de 10 a 28%, en lo respecta a fetos vivos al ser hospitalizados en el centro peritológico, la tasa de mortalidad neonatal es de 4%, muchas de las muertes perinatales dependen de premadurez, retardo grave del crecimiento, asfixia y la mayor incidencia de desprendimiento de placenta. (10)

VI METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo descriptivo. Retrospectivo: debido a que fueron revisados los registros clínicos de todos los pacientes que ingresaron al departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional de Antigua Guatemala, en el período de julio 1989 a junio 1994 con diagnóstico de Hipertensión arterial inducida por el embarazo.

DESCRIPTIVO: Ya que se realizó en una población determinada de pacientes.

B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Se revisarán los libros de ingreso de emergencia del departamento de Gineco-Obstetricia para conocer el número de pacientes ingresadas del 1 de julio de 1989 al 31 de junio de 1994 con el diagnóstico de trastornos hipertensivos del embarazo, se anotó el nombre de la paciente, fecha de ingreso y número de historia clínica. Luego en el departamento de archivo se revisó el expediente de cada paciente y de acuerdo a una boleta realizada para el efecto, se anotaron todos los datos requeridos en la misma.

C. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron en el estudio todas las pacientes con diagnóstico de Hipertensión inducida por el embarazo, durante el período de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO**1. INCLUSION:**

Se incluyó a todas las pacientes que ingresaron al departamento de Gineco-obstetricia con diagnóstico de Hipertensión arterial inducida por el embarazo, en el Hospital Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala.

2. EXCLUSION:

Pacientes que no presentaron Hipertensión arterial inducida por el embarazo.

RECURSOS:**1. FISICOS**

- Expedientes clínicos.
- Boleta de recolección de datos.
- Area y equipo físico del Depto. de Gineco-Obstetricia del Hospital.
- Area y equipo físico del Depto de Archivo del Hospital.

HUMANOS:

- Médico Revisor.
- Médico Asesor.
- Médico Investigador.
- Personal Médico y Paramédico del Depto. de Gineco-Obstetricia.
- Personal técnico del Depto. de Archivo.

VARIABLES A ESTUDIAR:

VARIABLE	DEFINICION	ESCALA	Tx OPERACIONAL
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	14-46	Boleta de Reg.
Procedencia	Lugar de Origen	Rural o Urbana	Boleta de Reg.
Antecedentes Médicos familiares	Historia Patológica del enfermo, anterior al período actual.	Positiva Negativa	Boleta de Reg.
Antecedentes Gineco-Obstétricos	Historia Clínica del enfermo, anterior al período actual.	Positiva	Boleta de Reg.
Edad gestacional.	Edad calculada por semanas para identificar el desarrollo del embarazo.	Después de las 20 semanas de embarazo.	Boleta de Reg.
Examen Clínico	Signos y Síntomas		Boleta de Reg.
Presión Arterial	Paso de sangre a través de un vaso sanguíneo comprimido medido en mmHg.	Hipertensión Arterial.	Boleta de Reg.
Via de Parto	Lugar por donde se sucede el período de expulsión del parto.	Op. Cesárea Vaginal	Boleta de Reg.

Exámenes
de Laboratorio

Hematocrito, Proteínuria, Química Sanguínea, Plaquetas, Pruebas de coagulación, Transaminasas, Bilirrubinas, Compatibilidad, Orina completa.

Boleta

ACTIVIDADES REALIZADAS EN LA GRAFICA DE GANTT

- . Selección del tema del proyecto de investigación.
- . Elección del asesor y revisor.
- . Recopilación del material bibliografico.
- . Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
- . Aprobación del proyecto por el comité de Docencia e investigación.
- . Aprobación del proyecto por la Coordinación de Tesis.
- . Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información y capacitación de los encuestadores.
- . Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
- . Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
- 0. Análisis y discusión de resultados.
- 1. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 2. Presentación del informe final para todas sus correcciones.
- 3. Aprobación del informe final.
- 4. Impresión del informe final y trámites.
- 5. Examen Público de defensa de tesis.

VII. PRESENTACION DE
RESULTADOS

CUADRO No. 1

PACIENTES CON HIE*, ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO
DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA, ESTUDIO
RETROSPECTIVO REALIZADO DURANTE EL PERIODO
JULIO 1989 - JUNIO 1994

PACIENTES	No.	%
No. de Pacientes sin HIE	11391	98.76
No. de Pacientes con HIE	142	1.24
T O T A L	11533	100.00

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística,
Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial Inducida por el
Embarazo.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

CUADRO No. 2
 DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIE* ATENDIDAS
 EN EL DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA
 DEL HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA,
 EN RELACION A EDAD
 JULIO 1989 - JUNIO 1994

E D A D	No. DE PACIENTES	%
Menor de 15 años	4	2.91
16 - 20 años	23	16.19
21 - 25 años	41	28.87
26 - 30 años	25	17.60
31 - 35 años	20	14.08
36 - 40 años	19	13.38
41 - 45 años	8	5.63
Mayor de 46 años	2	1.40
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística,
 Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial Inducida por el
 embarazo.

CUADRO No. 3
DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIE*, ATENDIDAS
EN EL DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL
HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA,
EN RELACION AL LUGAR DE PROCEDENCIA
ESTUDIO RETROSPECTIVO REALIZADO DURANTE EL
PERIODO JULIO 1989 - JUNIO 1994

PROCEDENCIA	No. DE PACIENTES	%
Sacatepéquez	108	76.05
Chimaltenango	33	23.33
Otros	1	0.70
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística, Hospital Nacional Antigua Guatemala.

HIE*: Hipertensión Arterial Inducida por el Embarazo.

CUADRO No. 4
 ANTECEDENTES MEDICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES
 CON HIE*, TRATADAS EN EL DEPARTAMENTO DE
 GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
 DE ANTIGUA GUATEMALA
 JULIO 1989 - JUNIO 1994

ANTECEDENTES	No. DE CASOS	%
Ninguno	125	88.02
Pre-eclampsia	15	10.56
Eclampsia	1	0.70
Embarazo Gemelar	1	0.70
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingreso, Registro y Estadística
 Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial Inducida por el
 embarazo.

CUADRO No. 5
ASISTENCIA A CONTROL PRENATAL DE PACIENTES
CON HIE*, ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO
DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL
DE ANTIGUA GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO
DE JULIO 1989 - JUNIO 1994

CONTROL PRENATAL	No. DE PACIENTES	%
SI	28	19.70
NO	114	80.30
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingreso, Registro y Estadística
Hospital Nacional Antigua Guatemala

*HIE: Hipertensión Arterial inducida por el
embarazo.

CUADRO No. 6
 DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HTA*, ATENDIDAS
 EN EL DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL
 HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA,
 EN RELACION A PARIDAD. DURANTE EL PERIODO
 JULIO 1989 - JUNIO 1994

PARIDAD	No. DE CASOS	%
Nulípara	63	44.36
2	25	17.60
3	10	7.04
4	9	6.33
5 y más	35	24.60
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingreso, Registro y Estadística,
 Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial Inducida por el
 Embarazo.

CUADRO No. 7

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN DIAGNOSTICO DE
HIPERTENSION DURANTE EL EMBARAZO, EN EL
DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA EN EL
HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA,
JULIO 1989 - JUNIO 1994

DIAGNOSTICO	No. DE CASOS	%
PREECLAMPSIA:		
Moderada	76	53.52
Severa	38	26.76
Eclampsia	23	16.19
HIE* Transitoria	5	3.52
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingreso, Registro y Estadística,
Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial inducida por el
embarazo.

CUADRO No. 8
 SEMANAS DE GESTACION AL MOMENTO DEL PARTO;
 EN PACIENTES CON HIE* ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO
 DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
 ANTIGUA GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO
 JUNIO 1989 - JUNIO 1994

SEMANAS	No. DE CASOS	%
28 - 30	1	0.70
31 - 33	4	2.80
34 - 36	20	14.08
37 - 39	68	47.80
40 - 42	49	34.50
43 y más	0	0.00
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística,
 Hospital Nacional Antigua Guatemala

*HIE: Hipertensión arterial inducida por el
 embarazo.

CUADRO No. 9

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE
 LAS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIE* EN EL
 DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
 NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO
 DE JULIO 1989 - JUNIO 1994

MEDICAMENTOS	No. DE CASOS
Sulfato de Magnesio	141
Hidralazina	31
Nifedipina	16
Alfa Metildopa	5
Diazepan	3
Ergotrate	3
Furosemida	1
Ninguno	1

FUENTES: Libro de ingresos, registro y estadística
 Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión arterial inducida por el
 embarazo.

CUADRO No. 10

VÍAS DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO EN PACIENTES CON HIE*
 ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA
 DEL HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA,
 DURANTE EL PERIODO JULIO 1989 - JUNIO 1994

TIPO DE PARTO	No. DE CASOS	%
VAGINAL:		
Eutósico:		
Espontáneo	61	42.95
Conducido	11	7.75
Inducido	2	1.41
Distósico:	2	1.41
Sub-total	76	53.52
OPERACION CESAREA:		
INDICACION		
Preeclampsia Severa	15	10.56
D.P.C.	13	9.15
S.F.A.	10	7.04
Estrechéz Pélvica	8	5.63
Eclampsia	7	4.93
Cesárea anterior	6	4.22
Embarazo Gemelar	5	3.52
D.P.P.N.I.	2	1.41
Sub-total	66	46.48
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística, Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión arterial inducida por el embarazo.

*D.P.C.: Desproporción Cefalo-Pélvica.

*S.F.A.: Sufrimiento Fetal Agudo.

*D.P.P.N.I.: Desprendimiento Prematuro de Placenta *Normalmente* inserta.

CUADRO No. 11
PRINCIPALES COMPLICACIONES MATERNO FETALES EN PACIENTES
CON HIE* ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO DE
GINECO-ORSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
ANTIGUA GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO
JULIO 1989 - JUNIO 1994

PATOLOGIA	No. DE CASOS	%
MATERNAS:		
Síndrome de Hellp	4	2.82
Atonía Uterina Irreversible	4	2.82
D.P.P.N.I.	3	2.11
Endometritis post-parto	2	1.41
Intoxicación por Magnesio	1	0.70
T O T A L	14	9.86
FETALES:		
Bajo Peso	36	27.48
Premadurez	25	19.08
Obito Fetal	16	10.88
Asfixia Perinatal	14	10.69
Membrana Hialina	4	3.05
T O T A L	95	71.18

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística,
Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión arterial inducida por el embarazo.

*D.P.P.N.I.: Desprendimiento prematuro de Placenta
Normalmente inserta.

CUADRO No. 12

DURACION DEL TRATAMIENTO DE SULFATO DE MAGNESIO EN
 PACIENTES CON HIE* ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO
 DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
 ANTIGUA GUATEMALA, DURANTE EL PERIODO
 JULIO 1989 - JUNIO 1994

TIEMPO POST-PARTO	No. DE CASOS	%
0 - 6 horas	49	34.51
7 -12 horas	14	9.86
13 -18 horas	16	11.27
19 -24 horas	58	40.84
más de 24 horas	5	3.52
T O T A L	142	100.00%

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística,
 Hospital Nacional Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial inducida por el embarazo.

CUADRO No. 13

MORBI-MORTALIDAD MATERNA EN PACIENTES CON HIE*
 ATENDIDAS EN EL DEPARTAMENTO DE GINECO-OBSTETRICIA
 DEL HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA GUATEMALA,
 JULIO 1989-JUNIO 1994

CAUSA	No. DE CASOS	%
Morbilidad*	135	95.07
Mortalidad	7	4.93
TOTAL	142	100.00%

FUENTES: Libro de ingresos, Registro y Estadística
 Hospital Nacional de Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión arterial inducida por el embarazo.

**Morbilidad: Pacientes con HIE sin ninguna otra complicación.

CUADRO No. 14

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD MATERNA EN PACIENTES
 CON HIE* TRATADAS EN EL DEPARTAMENTO DE
 GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE ANTIGUA
 GUATEMALA, JULIO 1989 - JUNIO 1994

CAUSA	No. DE CASOS	%
ECLAMPSIA	5	71.42
PRE-ECLAMPSIA SEVERA	2	28.57
T O T A L	7	100.00

FUENTES: Libro de Ingresos, Registro y Estadística
 Hospital Nacional de Antigua Guatemala.

*HIE: Hipertensión Arterial inducida por el
 embarazo.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La prevalencia de trastornos hipertensivos del embarazo en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional de Antigua Guatemala es relativamente baja; como se puede observar en el cuadro No. 1 que de un total de 11,533 pacientes sólo el .24% (142) se les diagnosticó algún tipo de trastornos hipertensivo, en la literatura éste tipo de trastorno se reporta con una frecuencia del 3 - 10% de las embarazadas.

En lo que respecta a la edad de las pacientes afectadas, dicha patología es más frecuente entre las edades comprendidas de 15 a 25 años, con el 28.87% del total de pacientes. (41)

En relación al cuadro No. 3 se puede observar que la mayor parte de pacientes provienen del área de Sacatepéquez, con un total de 76.05% (108 pacientes); de éstas 21 fueron de la región urbana de Antigua Guatemala; es importante mencionar que el Hospital Nacional funciona como centro de referencia, ya que el 3.33% de pacientes fueron referidas del Departamento de Chimaltenango.

El 88.02% (125 pacientes); tratadas con Hipertensión inducida por el embarazo no presentaron ningún antecedente médico de importancia; 15 pacientes (10.56%) tuvo antecedente de preeclampsia en embarazo anterior, una paciente con antecedente de Eclampsia y otra con embarazo gemelar, dichos antecedentes concuerdan con la literatura, que son factores predisponentes para el apareamiento de éste síndrome.

En el cuadro No. 5 se puede apreciar que la mayoría de estas pacientes (80.30%) 114, no asistió a su control prenatal hospitalario o particular, sólo 19.70% lo cual es común en el tipo de población que se atiende.

En el estudio realizado se observó que los trastornos hipertensivos son más frecuentemente observados en nulíparas con 44.36% (63 pacientes); siguiéndole las grandes multíparas con 24.64% (35 pacientes); confirmándose así lo revisado en la lite-

ratura.

En el cuadro No. 7 se puede observar que el trastorno tensivo más común fue la preeclampsia moderada con 76 casos (53.52%), 26.76% de Preeclampsia severa (38 pacientes); 16.1 (23 pacientes) fueron Eclampticas que es un porcentaje relativamente alto; solamente 5 pacientes se les diagnosticó hiperte transitoria.

En relación a la edad gestacional en el momento del parto el 17.58% (25 pacientes) tuvo como complicación parto preturo; al grupo restante se les diagnosticó con embarazo a término como se puede observar en el cuadro No. 8.

En relación a los medicamentos utilizados en éstas pacientes para su tratamiento en 141 pacientes de un total de 142 se utilizó Sulfato de Magnesio, ya sea por vía intravenosa o intramuscular. Es de hacer notar que en 3 pacientes se utilizó ergotrol lo cual está contraindicado en este tipo de pacientes debido que este medicamento tiene entre sus efectos secundarios, aumento de la presión arterial, lo cual vendría a elevar aún más la presión de estas pacientes. Además se utilizaron Nifedipina, Halazina y otros, como se puede observar en el cuadro No. 9.

En lo que respecta a la vía de resolución del parto 76 pacientes (53.52%) fueron resueltos vía vaginal eutósica, solamente 2 pacientes las cuales el parto fue distósico vaginal. El resto 46.48% (66 pacientes) se les resolvió el parto por medio de cesárea, teniendo diferentes indicaciones como se puede observar en el cuadro No. 10. Lo cual es alto comparado con una comparación con embarazo normal.

Entre las principales complicaciones maternas la más común fue atonía uterina irreversible la cual se presentó en 4 pacientes (2.82%); 3 pacientes con desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, 4 pacientes con síndrome de Hellp (2 y 1 paciente con intoxicación por sulfato de magnesio; en relación a complicaciones fetales 71.18% (95 Recién nacidos) tuvieron

gún tipo de complicación, siendo la más común bajo peso al nacer con 27.48% (36 R.N.) confirmándose así como la complicación que - más comunmente se presentó en este tipo de pacientes.

En el cuadro No. 12 se puede observar que la duración de tratamiento con Sulfato de Magnesio no fue llevado adecuadamente, - porque según lo establecido en el manejo de pacientes con HIE, - una vez iniciado el tratamiento debe seguirse durante 24 horas - post-parto. En este estudio se encontró que en el 55.63% (79 pacientes) tuvo una duración menor de 18 horas; 5 pacientes (3.52%) tuvo una duración de más de 24 horas post-parto.

En el cuadro No. 14 se puede observar que la mayor parte de muertes maternas (5 pacientes) corresponden al 21.74% del total - de pacientes Eclampticas; cuya causa de muerte fue Atonía Uterina Irreversible, 2 pacientes, Síndrome de Hellp 2 pacientes y 1 paciente cuya complicación no está especificada. Otras 2 pacientes con Preeclampsia severa fallecieron por Atonía Uterina Irreversible.

Solamente el 9.9% (14 pacientes) tuvo un control adecuado de Excreta Urinaria lo cual es muy importante para el manejo de éstas pacientes que se trataron con Sulfato de Magnesio. Por último solamente en 28 pacientes (19.7%); se realizaron todos los exámenes de laboratorio; 61.2% (87 pacientes) se les realizó en forma incompleta y 19.00% (27 pacientes) no se les realizó ningún tipo de laboratorio.

IX. CONCLUSIONES

1. Durante el período de estudio de pacientes con HIE, en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional de Antigua Guatemala se atendió un total de 11,533 partos, de los cuales sólo el 1.24% (142 pacientes) se les diagnosticó algún tipo de trastorno hipertensivo del embarazo.
2. En el estudio se demostró que la edad más frecuentemente afectada fue de 21 a 25 años, con 41 pacientes dando (28.87%) del total y las pacientes que en menor frecuencia se afectaron fueron las mayores de 46 años.
3. La mayor parte de pacientes con diagnóstico de HIE atendidas fueron del área de Sacatepéquez 76.05% y un 33.00% fueron referidas del Departamento de Chimaltenango.
4. El 10.56% presentó antecedente de Preeclampsia en embarazo anterior y sólo una paciente con Eclampsia en embarazo anterior.
5. El 80.30% de las pacientes no asistió a su control prenatal lo que demuestra baja cobertura a nivel hospitalario y particular.
6. La HIE es más común en pacientes nulíparas y grandes múltiparas como se observa en éste estudio, en el cual se demostró que el 44.33% (63 pacientes) fueron primigestas y 24.64% (35 pacientes) tenían 5 gestas o más.
7. El tipo de trastorno hipertensivo más común fué la preeclampsia moderada con 76 pacientes (53.52%), 38 pacientes (26.76%) con preeclampsia severa y 25 pacientes (16.19%) con Eclampsia y solamente 5 pacientes (3.52%) con HIE transitoria.
8. En el 80.20% (114 pacientes) los exámenes de laboratorio fueron incompletos, habiéndose hecho el diagnóstico solamente con presión arterial elevada.

9. El parto prematuro se presentó en el 17.59% (25 pacientes) con HIE.
10. Del 100% de las pacientes con HIE (142 casos) sólo en el 0.71% (1 paciente) no se utilizó Sulfato de Magnesio en el tratamiento.
11. La vía más común en resolución del embarazo fué la Vaginal con 53.52% (76 pacientes); realizándose la operación Cesárea en 46.48% (66 pacientes).
12. Las principales complicaciones maternas fueron Atonía Uterina Irreversible en 4 pacientes (2.82%) y Síndrome de Hellp en 4 pacientes (2.82%); la mortalidad materna se presentó en 7 pacientes que hacen el 4.93% del total de casos.
13. El Índice de Mortalidad Materna con trastornos hipertensivos del Embarazo atendidas en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional de Antigua Guatemala durante el período de estudio fue de 6.07 por 10,000.

X. RECOMENDACIONES

1. Hacer énfasis acerca de la importancia del programa de control prenatal, en las pacientes que asisten a la consulta terna.
2. Establecer una clínica de alto riesgo, bajo la supervisión estricta de un especialista, para poder establecer un diagnóstico temprano y por ende un mejor manejo de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.
3. Hacer notar la importancia del control prenatal adecuado a todas las pacientes embarazadas principalmente las de alto riesgo al personal de salud comunitaria, para una mejor capacitación temprana de las mismas.
4. Tener estrecha vigilancia en pacientes con diagnóstico de HIE, desde su ingreso hasta la resolución del embarazo.
5. Dar a conocer la importancia del uso adecuado del protocolo de manejo de las pacientes con diagnóstico de HIE, al personal Médico y Paramédico, para un mejor manejo y tratamiento de este tipo de problema.
6. Que el manejo de las pacientes con diagnóstico de HIE sea realizado en forma multidisciplinaria por especialistas.

XI. RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional de Antigua Guatemala; en forma retrospectiva, durante el período de Julio 1989 - Junio 1994. - Partiendo de un estudio realizado sobre Mortalidad Materna, en - el cual se encontró que la primera causa, fue transtornos hiper--tensivos en el embarazo.

Para el efecto se revisaron las Historias Clínicas de las pa- cientes durante el período establecido; encontrándose que de un - total de 11,533 partos atendidos, 142 pacientes (1.24%) presentó transtornos hipertensivos en el embarazo, de estos el tipo más - frecuente fue Preeclampsia Moderada 76 pacientes (53.52%); encon- trándose que la edad materna más comúnmente afectada fue de 21 a- 25 años.

Las pacientes con edad gestacional más afectada fueron las - que al momento del diagnóstico se encontraban a término del emba- razo; los cuales la mayor parte se resolvió por vía vaginal.

La mayoría de las pacientes fueron tratadas con Sulfato de - Magnesio, encontrándose que solamente 44.36% (63 pacientes) tuvo un esquema de tiempo completo.

Entre las complicaciones más frecuentes fueron Atonía Uteri- na Irreversible, Síndrome de Hellp y en las fetales se puede men- cionar que hubo 16 Obitos, siendo la complicación más frecuente - entre los recién nacidos, bajo peso al nacer.

De acuerdo a lo encontrado en el estudio, el protocolo de ma- nejo no fue utilizado adecuadamente, tanto por el personal médico como por el paramédico.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brown, M.A. et al., Pregnancy - induced hipertension and acute fatty liver of pregnancy: Atypical presentations. Am J Obstet Gynecol. 163: 1154. 1,990.
2. Botero, J.U. et al., Texto Integrado de Ginecología y Obstetricia. Santa Fe, Bogotá, Colombia. 4ta. edición, 1990 t2 pp 238-240.
3. Barton, J.R. M.D. et al., Atención del Embarazo complicado por el Síndrome HELLP, Clínicas de Ginecología y Obstetricia, vol 2, 1991.
4. Barton, J.R. et al., Vigilancia en Casos de Preeclampsia - eclampsia que ponen en peligro la vida. Clínicas obstétricas y ginecológicas. volumen 2 1992.
5. Bamaca P, H.R. Mortalidad Materna. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1994 43 p.
6. Chesley, L.C. et al., Blood pressure in mild trimester and future eclampsia. Am J Obstet Gynecol, 157:1258, 1987.
7. Easterling, T.R. Hemodinamia Materna en la Preeclampsia. - Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol 2 1992 pp 363
8. Friedman, S.A. Preeclampsia: a review of the role of prostaglandina. Am J Obstet Gynecol, 1989, 161:1605.
9. Fitzgerald, D.J. et al., Thromboxane A2 synthesis in pregnancy induced hipertensión, Lancet 1990, 335:751.
10. Hernandez Cristela, M.D. et al., Eclampsia. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol 2 1990.
11. James, N.M. et al., Cuadros que remedan la preeclampsia y el síndrome HELLP. Clínicas de Obstetricia y Ginecología. vol 2, 1991.
12. Pritchard, J.A. Cunningham, F.G. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia evolución de 245 casos. Am J Obstet Gynecol Clin North Am 1988, - - 15:355.
13. Rappaport, V.J. et al., Anti-vascular endothelial cell antibodies in sever preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1991 162: 138.

4. Repke, J.T. et al., Profilaxis de las convulsiones eclampticas: Controversias actuales. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol 2 1992.
5. Schwarcz, R.L., Obstetricia. Enfermedades Maternas Inducidas por el Embarazo o que lo Complican. Edit Ateneo Buenos Aires 4 ed. 1986. p:220-238.
6. Pritchard, W. Obstetricia: Transtornos Hipertensivos del Embarazo. Edit Salvat 3 ed. Barcelona España 1986, p:51-541.
7. Sibai, B.M., Eclampsia: VI Maternal-Perinatal outcome in 254 consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1990, 163:1049.
8. Sibai, B.M., Tratamiento y Asesoramiento de Pacientes con Preeclampsia mucho antes del término, Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol 2 1992.
9. Villar I, M.A. Eclampsia. Obstet Gynecol Clin North Am, 1988 15:355.
10. Zeeman, G.G., et al., Patogenia de la Preeclampsia: Una Hipótesis. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol 2 - 1992.

XIII. A N E X O



TERMINACION DEL EMBARAZO:

Parto Espontáneo:

Con Inducción: _____ Sin Inducción: _____
 Cesárea: _____ Indicación: _____
 Forceps: _____ Morbilidad: _____

Peso del Recién Nacido: _____
 Morbilidad: _____
 Edad Gestacional: _____

EVOLUCION DURANTE EL PUERPERIO:

Buena: _____
 Mala: _____

Duración del Tratamiento con Sulfato de Magnesio:

0 - 6 horas: _____
 7 - 12 " : _____
 13 - 18 " : _____
 19 - 24 " : _____

COMPLICACIONES:

SI: _____ Qué Tipo: _____
 NO: _____

MORTALIDAD

Materna: _____ Causa: _____
 Perinatal: _____ Causa: _____

