



Estados Hipertensivos del Embarazo

CLAP
OPS / OMS
Hosp. de Clínicas
Piso 16

Centro de
Documentación
Dr. Roberto Caldeyro-Barcia

Programa Especial de Salud Materno-Infantil y Población
Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano
CLAP-OPS/OMS

Estados Hipertensivos del Embarazo

CLAP
OPS / OMS
Hosp. de Clínicas
Piso 16

Centro de
Documentación
Dr. Roberto Caldeyro-Barcia

Programa Especial de Salud Materno-Infantil y Población
Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano
CLAP-OPS/OMS

PAHO/HMP/GDR - 4/94.15

Original en español.

Distribución limitada.

Esta monografía fue producida por el Prof. Dr. Edgar COBO, Universidad del Valle, Cali, Colombia y fue revisada técnicamente por los Profesores Doctores José Carlos CUADRO y Bremen DE MUCIO, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

El diseño gráfico de la portada es de Juan Carlos IGLESIAS (CLAP).

Se publica con fondos de los proyectos RLA/92/P28 «Maternal Mortality» del Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA) y del Ministerio de Cooperación para el Desarrollo financiado por el Gobierno de Holanda.

Indice

CAPITULO I	
INTRODUCCION	5
Morbilidad y mortalidad materna	6
Papel de los estados hipertensivos en la morbilidad y mortalidad materna	7
Mejoría de la salud materna por la prevención y atención de los estados hipertensivos del embarazo	10
CAPITULO II	
MARCO DE REFERENCIA PARA SU ATENCION	13
Definiciones	13
Clasificación	14
Desarrollo de la clasificación y diagnóstico diferencial	15
Epidemiología	18
Fisiopatología	19
Factores de riesgo	24
CAPITULO III	
MANIFESTACIONES CLINICAS	29
Control del embarazo	29
Evaluación de riesgo	30
Determinación de la presión arterial	30
Condiciones del registro	31
Medición de peso	33
Búsqueda de edema	33
Examen de orina	34
Evaluación del crecimiento fetal	35
Diagnóstico diferencial entre preeclampsia leve, severa y la hipertensión crónica	35
Laboratorio	37

CAPITULO IV	
TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS	41
Prevención de la hipertensión gestacional	41
Preeclampsia leve	42
Preeclampsia severa	46
Eclampsia	47
Complicaciones de la preeclampsia-eclampsia	48
Hipertensión arterial crónica	52
Analgésia y anestesia en la preeclampsia	54
Instrucciones para el egreso	56
Planificación familiar post-parto	56
CAPITULO V	
CATEGORIZACION DE LA ATENCION	63
Niveles de la atención	63
Nivel comunitario	64
Nivel primario	65
Factores culturales y sociales que afectan su atención	69
CAPITULO VI	
ENTRENAMIENTO Y ACTITUDES DEL PERSONAL	77
Programación de la atención	80
Información y consejería	86

Introducción

El notable desarrollo de la medicina perinatal logrado en las últimas tres décadas, con un aporte regional que fue y sigue siendo significativo, ha contribuido a la marcada disminución de las tasas de morbi-mortalidad perinatal y permite especular sobre expectativas de una mejoría en la calidad de la vida en las próximas décadas. Este nuevo desarrollo, sin embargo, parece haber relegado a un segundo lugar, el cuidado materno en los países de la región. Un buen ejemplo para ilustrar esta afirmación son justamente los estados hipertensivos del embarazo, los cuales se encuentran entre las tres primeras causas de mortalidad materna de nuestros países, siendo ya en algunos de ellos la primera causa de estas muertes (1).

Las patologías hipertensivas del embarazo son causa importante de morbi-mortalidad materna y feto-neonatal. En los países en vías de desarrollo integran las primeras causas de mortalidad materna. La educación en salud a toda la población así como la búsqueda sistemática del grupo de embarazadas con riesgo de padecer esta patología es la mejor manera de prevenir mayores complicaciones.

Se debe tener en cuenta que se trata de una de las patologías más frecuentes del embarazo (5 - 10%) y que su manejo adecuado minimiza los malos resultados.

Si se logra la detección temprana de las pacientes con mayores posibilidades de desarrollar esta patología y su manejo es correcto los resultados maternos y perinatales son muy buenos. Una quinta parte aproximadamente de todas las muertes maternas corresponde a P.H.E.

Esta patología integra el grupo de muertes maternas de causa evitable.

Por estas razones una de las actividades del Plan Regional de Reducción de la Mortalidad Materna, se orienta hacia la búsqueda de un ordenamiento en el manejo de las principales causas de dicha mortalidad en la mayoría de los países de la región. Estas guías técnicas y administrativas para la atención de los estados hipertensivos del embarazo, tienen como objetivos:

- a. Ofrecer un material de fácil acceso al personal de los servicios de salud del primer nivel de atención, para que sirva de consulta en la prevención y la captación temprana de la enfermedad hipertensiva pre-existente y de la preeclampsia-eclampsia.
- b. Servir como información complementaria de las normas nacionales para el primer nivel de referencia.
- c. Facilitar la utilización de experiencias probadas en otros lugares.
- d. Dar al manejo de esta patología un lugar dentro de un sistema de atención integrada de la salud de la mujer y de la salud reproductiva.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA

El subregistro de muertes maternas es alto, aun en los países desarrollados, en donde puede llegar hasta a un 37%. En países con menor desarrollo puede ser hasta el doble, calculándose que puede llegar a más del 70%. Si esto ocurre con el registro de un indicador tan claro como es una muerte materna, es de esperarse que el sub-registro de la morbilidad materna sea mucho mayor y en consecuencia, resulte más difícil determinar la proporción de las enfermedades que afectan el curso del embarazo y la sobrevivencia de la madre y el niño en los países de la región (1).

Sin embargo, al utilizar datos provenientes de varias fuentes, se han logrado estimaciones que permiten establecer un cierto perfil de morbilidad, dentro del cual deben mencionarse:

- Un alto número de embarazos no deseados y en consecuencia, una elevada proporción de abortos.
- Las enfermedades de transmisión sexual.
- La tuberculosis y otras infecciones.
- La anemia.
- La hipertensión.
- El bajo aumento de peso o su exceso.
- La diabetes.
- Los embarazos múltiples.
- Las hemorragias del embarazo, el alumbramiento y el puerperio.
- El parto prematuro.
- El parto distócico.
- La ruptura prematura de las membranas ovulares.

Las causas de mortalidad materna no son exclusivamente biológicas, sino que se relacionan con las condiciones sociales de las embarazadas, razón por la cual ocurren en mayor proporción en mujeres que viven en condiciones de extrema pobreza, de marginalidad urbana y en áreas rurales alejadas de los sitios de atención médica adecuada (2).

Las causas biológicas se clasifican en dos categorías: Las muertes obstétricas directas y las muertes obstétricas indirectas. Las directas son el resultado de complicaciones del embarazo, parto y del puerperio y las indirectas están constituídas por las enfermedades concomitantes con el embarazo (3).

En los países de América Latina y el Caribe las causas más frecuentes son las siguientes:

- Causas obstétricas directas:

- Aborto inducido y séptico
- Infecciones puerperales
- Hipertensión (Eclampsia)
- Hemorragia
- Parto obstruido

- Causas obstétricas indirectas

- Anemias
- Malaria
- Hepatitis
- Tuberculosis
- Diabetes

Las tasas de mortalidad materna oscilan entre cuatro por cien mil nacidos vivos, en Canadá y 332 por el mismo denominador, en Bolivia, y son para América Latina entre 6 y 120 veces mayor que las registradas en América del Norte. Existen además, marcadas diferencias no solo entre los diferentes países de la región, sino entre zonas diferentes de un mismo país. Y a pesar de que las tasas de mortalidad materna han mostrado una disminución en varios países en las dos últimas décadas, continúan siendo muy altas en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe, no solo cuando se las compara con los países industrializados, sino con otros de la región, como Costa Rica o Cuba (1, 3).

En 1990 se estimó que la población de mujeres en edad reproductiva (15 a 49 años) era de 196 millones, de las cuales, 15 millones dieron a luz a un hijo vivo, pero más de 28.000 perdieron la vida por aborto, complicaciones del embarazo, parto y puerperio, preeclampsia-eclampsia, hemorragias e infecciones (1). Lo más dramático de estas estimaciones es que si todas estas mujeres hubieran tenido las condiciones de vida y de atención de salud reproductiva similares a las del país con la menor tasa de mortalidad materna de la región, se habrían evitado más de 27.400 de estas muertes, o lo que viene a ser lo mismo, el 98% de las mismas. El efecto de este ahorro de vidas maternas sobre el bienestar de la población es incalculable (4).

PAPEL DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS EN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA

En la población general adulta, la hipertensión arterial presenta una incidencia que fluctúa entre el 10 y el 20% y constituye por su magnitud, la mayor

causa de morbimortalidad de causa cardiovascular. En la población de madres embarazadas, los estados hipertensivos constituyen la complicación médica más frecuente.

Los estudios hospitalarios muestran cifras muy variables sobre la incidencia de estados hipertensivos del embarazo, que fluctúan entre 1 y 38%, lo que podría estar relacionado con serias deficiencias en los registros de morbi-mortalidad, con diferencias en las definiciones de hipertensión empleadas y con la calidad de la atención médica (5).

En un hospital de tercer nivel de atención en Colombia, en donde se sigue la clasificación propuesta en estas normas, se realizó durante varios años el registro de los datos con una historia clínica perinatal extensa. El estudio ofreció cifras confiables, para una población hospitalaria de referencia (6).

La incidencia de estados hipertensivos del embarazo fue de 15.4%, de los cuales el 4.8% correspondía a casos de hipertensión arterial crónica y el 10.6% a toxemia del embarazo; la eclampsia ocurrió en el 0.6% de los casos (6).

La mortalidad materna asociada con los estados hipertensivos pre-existentes a la gestación es relativamente baja y se considera que en condiciones de adecuado control prenatal, alrededor del 80% de estas madres terminarán bien su embarazo (7), en cambio, en la hipertensión gestacional, más conocida como toxemia o preeclampsia-eclampsia, existe la siguiente variedad de complicaciones maternas severas que significan un elevado riesgo de muerte y cuya frecuencia relativa es alta:

- Accidente cerebral vascular
- Desprendimiento de la placenta normalmente insertada, conocida también como Abruption Placentae.
- Insuficiencia renal aguda y necrosis cortical renal-bilateral.
- Daño hepático
- Insuficiencia cardíaca
- Edema agudo de pulmón
- Coagulación intravascular diseminada

Estas complicaciones figuran entre las causas más frecuentes de mortalidad materna, sobre todo cuando el cuadro hipertensivo llega a su forma más severa, que es la aparición de convulsiones y/o coma, definida como eclampsia. Esta mortalidad puede considerarse evitable si recordamos que las cifras informadas para la mortalidad materna por eclampsia varían entre el 0% y el 14% en la literatura médica reciente (8, 9). Es digno de mención el hecho de que esta mortalidad es mayor cuanto mayores sean la edad y la paridad; en efecto, se han descrito tasas de mortalidad por eclampsia que fluctúan entre 1% y 5.5% en adolescentes, en contraste con cifras entre 9% y 20% en mujeres

mayores de 30 años (11). Así mismo, estas cifras son de dos a tres veces mayores en múltíparas que en primíparas (9).

La principal causa de defunción de las pacientes con eclampsia es el accidente cerebral vascular hemorrágico, que puede ocurrir en el 70% de los casos. En las otras complicaciones la muerte sobreviene generalmente por combinación de varias complicaciones. Se han descrito como combinaciones más frecuentes (10):

1. Lesión cerebral vascular, insuficiencia respiratoria y coagulación intravascular diseminada.

2. Desprendimiento prematuro de la placenta, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.

3. Atonía uterina, coagulación intravascular diseminada, hipertensión e insuficiencia renal aguda.

En consecuencia, debe hacerse énfasis en la urgencia del tratamiento de estas complicaciones, ya que la falta de apreciación correcta de la gravedad del cuadro clínico y la tardanza tanto en la hospitalización como en la interrupción del embarazo en estos casos, son factores fundamentales que contribuyen en sus formas severas al aumento de la mortalidad materna.

La contribución de la toxemia del embarazo a la mortalidad materna es muy alta en los países de América Latina y el Caribe en donde llega a tener tasas hasta del 27 por cien mil nacidos vivos en uno de los países. Ocupa el primer lugar como causa de muerte en tres países y el segundo lugar en siete países más.

Los siguientes porcentajes estimados de muertes maternas por causas directas, para la región en 1990 (1) muestran con mucha claridad el papel de esta enfermedad.

	%
Toxemia	20.3
Hemorragia	20.0
Aborto	15.9
Complicaciones del puerperio	14.2
Otras	<u>29.6</u>
	100.0

Estas tasas son una expresión de deficiencias importantes tanto en la cobertura como en la calidad de los servicios.

Tanto la mortalidad materna, como la perinatal, guardan una relación directa con la severidad del cuadro hipertensivo.

MEJORA DE LA SALUD MATERNA POR LA PREVENCION Y ATENCION DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Hasta el momento no hay ninguna medida preventiva que permita abolir la hipertensión arterial y la aparición de preeclampsia-eclampsia en las mujeres embarazadas. El control prenatal temprano, adecuado y periódico ofrece la ventaja de la captación precoz de estos casos, de su manejo oportuno y como resultado, permite prevenir las complicaciones de la enfermedad en la madre, el feto y el recién nacido.

Los países que ofrecen mayor control prenatal, generalmente muestran las menores tasas de mortalidad materna (Cuadro 1). Las tasas de mortalidad materna producidas por los estados hipertensivos en países con alta cobertura de atención prenatal, son bajas; en Canadá y Estados Unidos de Norteamérica son de 1 muerte por cien mil nacidos vivos; en Cuba de 3, en Uruguay de 4 y en Costa Rica de 5. Estas tasas contrastan con las de Perú, Ecuador, México y Brasil, que muestran una cobertura prenatal de 61%, 52%, 62% y 69% en su orden y unas tasas de mortalidad materna de 8, 27, 15, y 3 por cien mil nacidos vivos, respectivamente (1).

Estas diferencias tan grandes entre las tasas de mortalidad materna en los países de la región están relacionadas con la calidad, accesibilidad y grado de cobertura de los servicios prenatales y de atención del parto y el puerperio.

Un aspecto que debe ser tenido en cuenta es que la morbilidad y la mortalidad de la madre hipertensa, toxémica y de su hijo, tienen una relación directa con la gravedad de la enfermedad. Así en la preeclampsia leve la mortalidad prácticamente no aparece, al punto que algunos casos han podido manejarse ambulatoriamente (12), cuando en los casos de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreadregada, o en la eclampsia, la mortalidad materna y la perinatal son altas. Este hecho destaca la enorme importancia del control prenatal orientado a evitar que se presenten cuadros clínicos como éstos actuando oportunamente antes de que la hipertensión llegue a esas situaciones extremas.

CAPITULO I**BIBLIOGRAFIA**

1. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción regional para la reducción de la mortalidad materna en las Américas. Documento OPS CSP23/10. Julio 20, 1990
2. Royston, E. y Armstrong, S., eds. Preventing maternal deaths. Ginebra. Organización Mundial de la Salud. 1989
3. Organización Panamericana de la Salud. Prevención de la Mortalidad Materna en las Américas: perspectivas para los años noventa. Documento ISBN 92 75 32051 9. 1992
4. Organización Panamericana de la Salud. Documento de referencia sobre estudio y prevención de la mortalidad materna. 1986
5. Trastornos hipertensivos del embarazo. Serie de informes técnicos. No. 758. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 1987
6. Cobo, E. Aplicación de un modelo de historia clínica perinatal. Rev. Col. Obstet. Ginecol. 1985; 36: 79-94
7. Cunningham, F.G. y Lindheimer, M.D. Hypertension in pregnancy. N. Engl. J. Med. 1992; 326: 927-932
8. Pritchard, J.A. Y Pritchard, S.A. Standarized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1975; 123: 543-552
9. López-Llera, M, Rubio G, Hernández, J.L. Maternal mortality rates in eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1976; 124: 149-15
10. López-Llera, M. Complicated eclampsia: fifteen years' experience in a referral medical center. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982; 142: 28-35
11. Organización Panamericana de la Salud. Documento de referencia sobre estudio y prevención de la mortalidad materna. 1986
12. Feeney, J.G. Hypertension in pregnancy managed by community midwives. Br. Med. J: 1984; 288: 1046-1047

MARCO DE REFERENCIA PARA SU ATENCION

DEFINICIONES

La definición y la clasificación de los estados hipertensivos se basa más en los valores de presión arterial materna, que en otros signos como el nivel de proteinuria o la extensión del edema. Por eso, resulta de importancia decisiva establecer un procedimiento de aceptación fácil y generalizada que permita tomar la presión arterial de manera adecuada y permita además, comparar datos provenientes de diferentes lugares e instituciones.

Lamentablemente, la toma de la presión arterial no se hace en forma adecuada y exacta. Es muy frecuente observar que los valores anotados en los registros e historias clínicas terminan siempre en cero (ejemplo 120/60), cuando hay mucha más probabilidad de que termine en uno de los nueve números distintos a cero, entre 60 y 70 mmHg, por ejemplo.

El personal de las instituciones de salud, desde el puesto de salud hasta el nivel de atención de máxima complejidad, debe recibir la debida capacitación para efectuar las determinaciones de presión arterial y periódicamente deberá someterse a verificaciones de su idoneidad en el procedimiento.

Como la presión arterial sistólica es una expresión del gasto cardíaco y la diastólica es una medida adecuada de la resistencia vascular periférica, que es justamente el elemento fisiopatológico en la hipertensión gestacional, es más lógico utilizar la medida de la presión arterial diastólica para evaluar los estados hipertensivos del embarazo. Se define entonces como hipertensión:

- a. Una presión arterial diastólica igual o mayor a 110 mmHg, obtenida en cualquier determinación única durante el embarazo, o
- b. Una presión arterial diastólica igual o mayor a 90 mmHg, obtenida en dos o más medidas consecutivas, con un intervalo de cuatro horas o más (2).

Clásicamente se consideraba hipertensión arterial durante el embarazo, cuando la presión arterial (PA) en reposo es superior a 140/90 mm Hg. en dos registros consecutivos en 4 horas como mínimo, o una elevación de 30 mm Hg en la PA sistólica y 15 mm Hg en la PA diastólica.

La proteinuria depende de muchos factores como el volumen urinario, la concentración de solutos o el pH. Por ello no es raro encontrar pequeñas cantidades de proteínas en la orina de mujeres normales, embarazadas o no. Se aconseja obtener muestra de orina de 24 horas, cuando se encuentre proteinuria alta en una muestra aislada. Se acepta como proteinuria:

- a. En una muestra de 24 horas: 300 o más mg por litro,
- b. En dos muestras simples obtenidas por cateterismo o a la mitad de la micción con un intervalo de 4 horas o más.
 1. 1 gr de albúmina por litro o dos cruces (++) medidas con cinta, con el método del ácido sulfosalicílico frío.
 2. 300 mg de albúmina por litro o una cruz (+) medida con cinta, con una densidad urinaria < 1.030 y $\text{pH} < 8$ (2).

CLASIFICACION

Durante varias décadas ha tenido vigencia la clasificación propuesta por el Comité Norteamericano de Bienestar Materno y el American College of Obstetrician and Gynecologists del año 1972.

- HTA crónica
- HTA gestacional
- Preeclampsia leve
- severa
- Preeclampsia sobreimpuesta
- Eclampsia

Ahora se plantea una clasificación ligeramente distinta pero más específica que parece ganará aceptación rápidamente y que no excluye, como se verá más adelante, elementos importantes de la clasificación anterior. En efecto, es más una adecuación de la terminología, que una nueva clasificación (2). Esta propuesta es integradora y cubre a todas las variedades de hipertensión bajo la denominación de trastornos hipertensivos de la gestación, así:

- a.
 1. Hipertensión gestacional
 2. Proteinuria gestacional
 3. Hipertensión proteinúrica gestacional, o preeclampsia
- b.
 1. Hipertensión crónica
 2. Enfermedad renal crónica
 3. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada
- c. Hipertensión y/o proteinuria no clasificada

- d. 1. Eclampsia
2. Emergencia hipertensiva

DESARROLLO DE LA CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A-1 Hipertensión gestacional

- . Aumento de la PAD a 90 mm Hg o más
- . Sin proteinuria
- . En embarazadas previamente normotensas y sin proteinuria
- . Normalización en el puerperio

Cuadros subyacentes:

- a) Enfermedad hipertensiva específica del embarazo o hipertensión preeclámpsica (generalmente en primigrávidas)
- b) Hipertensión esencial latente (generalmente en multigrávidas)
- c) Hipertensión para-fisiológica (embarazo múltiple)

A-2 Proteinuria gestacional

- . Proteinuria sin hipertensión
- . En embarazadas previamente normotensas y sin proteinuria
- . Normalización en el puerperio

Cuadros subyacentes:

- a) Proteinuria postural (ortostática)
- b) Piuria
- c) Proteinuria preeclámpsica (que precede a la preeclampsia)
- d) Enfermedad renal crónica no diagnosticada
- e) Enfermedad renal aguda u otras causas patológicas

A-3 Hipertensión proteinúrica gestacional o preeclampsia

- . Aumento de la PAD a 90 mm Hg o más
- . Proteinuria
- . En embarazadas previamente normotensas y sin proteinuria
- . Normalización en el puerperio

B-1 Hipertensión crónica

Causas:

- a) Hipertensión esencial
- b) Coartación de aorta
- c) Síndrome de Cushing
- d) Feocromocitoma
- e) Síndrome de Conn

Diagnóstico:

- a) Hipertensión antes de las 20 semanas de gestación (1 era. consulta)

- b) Hipertensión crónica comprobada a cualquier edad gestacional
- c) Hipertensión que persiste a los 42 días del puerperio.

B-2 Enfermedad renal crónica

Diagnóstico específico: Biopsia renal, etc.

Hallazgos clínicos:

- a) Proteinuria antes de las 20 semanas de gestación (1era. consulta)
- b) Proteinuria con enfermedad renal crónica conocida a cualquier edad gestacional
- c) Proteinuria que persiste a los 42 días del puerperio
- d) Proteinuria ortostática-intermitente (Pielonefritis crónica, enfermedad poliquística renal).

B-3 Hipertensión crónica + preeclampsia sobreimpuesta

- a) Proteinuria en pacientes hipertensas crónicas.
- b) Aumento de la mortalidad perinatal.
- c) Patológicamente, simultaneidad de lesiones renales y de glomeruloendoteliosis

C-1 Hipertensión y/o proteinuria en el embarazo no clasificadas

- a) 1 era. consulta después de las 20 semanas de gestación:
 - Hipertensión y/o proteinuria
 - Preexistentes o crónicas
 - Desarrolladas durante el embarazo
- b) Edad gestacional incierta pero clínicamente mayor de 20 semanas
- c) Historia clínica con información incompleta
- d) Confirmación del diagnóstico después del parto

HIPERTENSION GESTACIONAL

Es aquella que ocurre sin desarrollo significativo de proteinuria y se presenta después de la 20a. semana de gestación, o durante el parto, o en el puerperio, generalmente en las primeras 48 horas.

PROTEINURIA GESTACIONAL

Es simplemente aquella excreción de proteinuria según las definiciones expuestas atrás, que no se acompaña de hipertensión y que ocurre también después de la 20a. semana o intraparto, o postparto. Puede ser postural (ortostática), deberse a piuria, enfermedad renal crónica no diagnosticada, enfermedad renal aguda o preceder a un cuadro de hipertensión proteinúrica gestacional.

HIPERTENSION PROTEINURICA GESTACIONAL O PREECLAMPSIA

Es aquella en la cual se desarrollan ambos signos, en los mismos períodos descritos atrás y corresponde al mismo cuadro que hemos conocido convencionalmente como preeclampsia. Puede ser leve o severa.

A pesar de que la severidad del cuadro se basa, por definición, en los valores de presión arterial diastólica descritos atrás, existen evidencias recientes que indican que la entidad puede tener manifestaciones severas diferentes. Por esta razón, la preeclampsia se considera severa si está presente cualquiera de los siguientes signos: Presión arterial sistólica igual o mayor a 160 con diastólica entre 90 y 100 mmHg, proteinuria igual o mayor a 5 g en 24 horas, oliguria menor de 400 cc en 24 horas, edema pulmonar, alteraciones persistentes de la visión y dolor persistente en el epigastrio o el hipocondrio derecho.

También se acepta como preeclampsia severa la presencia de valores de presión arterial diastólica entre 90 y 100 mmHg, acompañados de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas (transaminasas pirúvica, oxalacética y dehidrogenasa láctica) y trombocitopenia igual o menor de 100.000 plaquetas por milímetro cúbico (mm³). Esta asociación se describe como síndrome HELLP (3).

HIPERTENSION CRONICA

Es la elevación de la presión arterial diagnosticada en la primera consulta prenatal ocurrida antes de la vigésima semana de gestación, o en cualquier etapa del embarazo si se conocía una hipertensión arterial previa, o después de 6 semanas de puerperio, o en cualquier momento posterior del intervalo intergenésico.

ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Se define como la presencia de proteinuria diagnosticada en la primera consulta prenatal antes de la vigésima semana de gestación, o cuando coexiste una enfermedad renal crónica conocida antes del embarazo, o cuando persiste a los 42 días o más del puerperio. Esta proteinuria puede asociarse o no a hipertensión.

HIPERTENSION CRONICA CON PREECLAMPSIA SOBREGREGADA

Es la aparición de proteinuria, o el empeoramiento de la hipertensión con un aumento de la presión diastólica de al menos 15 mmHg sobre los valores previos existentes en un proceso hipertensivo no proteinúrico. Ocurre durante el embarazo y desaparece después del parto. También se acepta este diagnóstico si la biopsia renal muestra una alteración conocida como endoteliosis capilar glomerular. Generalmente estos cambios ocurren con un cambio en la severidad de la hipertensión y pueden acompañarse de alteraciones del fondo de ojo, como exudados, edema y hemorragia retiniana.

HIPERTENSION Y/O PROTEINURIA NO CLASIFICADAS

Esta categoría es muy útil ya que asegura que los diagnósticos correspondientes a las definiciones anteriores no sean confundidos con casos equívocos o

indefinidos en su momento. Se define como el hallazgo de hipertensión y/o de proteinuria en la primera consulta prenatal después de la vigésima semana de gestación. Esta definición se aplicará también en los casos con información clínica deficiente o en donde el diagnóstico es incierto.

ECLAMPSIA

Es la aparición de coma y/o de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, no causadas por epilepsia u otros cuadros convulsivos, en una paciente de este grupo. Esta entidad se ha vuelto infrecuente en los países desarrollados, ya que puede prevenirse en alto grado mediante un adecuado control prenatal; en cambio su frecuencia es relativamente alta en hospitales de los países en vías de desarrollo.

EPIDEMIOLOGIA

A pesar del abundante número de trabajos publicados, son muy pocos los que pueden ser útiles para conocer o estimar la incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo y además, el número de trabajos útiles para establecer comparaciones entre diferentes sitios es muy reducido.

Además de las diferencias en las definiciones en uso en cada sitio y de las deficiencias en la notificación de los casos, está el hecho de que todo estudio epidemiológico de incidencia o prevalencia, debe tomar la población de un área geográfica y no de un grupo compuesto por todos los nacimientos de un hospital o de un grupo de hospitales (4).

También se han considerado otras formas más sutiles de sesgo; por ejemplo, cuanto más frecuente se mida la presión arterial o se hagan análisis de orina, más probable es detectar estados hipertensivos. Hasta ahora, no se han realizado estudios que logren corregir éstos y otros factores comunes de error.

Entre estos estudios poblacionales, existen tres trabajos realizados con un método similar, y por lo tanto comparables, para establecer la proporción de mujeres embarazadas con trastornos hipertensivos. Se estudió todos los nacimientos ocurridos durante una semana y se midió adecuadamente la presión arterial diastólica y la proteinuria. La proporción de madres con presión diastólica igual o mayor de 90 mmHg fue de 21.5% en Cuba, en 1973 y de 28.8% en el Reino Unido, en 1958 y 1970 (5,6).

Estudios más recientes realizados en países asiáticos, muestran variaciones importantes entre ellos. La incidencia de trastornos hipertensivos definidos como presión diastólica mayor de 90 mmHg varió entre 5.2% en las primigrávidas de Birmania y 33.2% en las de China. La misma tendencia se observó cuando se estudió la incidencia de preeclampsia severa, que osciló entre 0.4% en Vietnam y 7.1% en China (4).

En América Latina se está realizando un estudio multicéntrico en 15 hospitales de cuatro países que incluye a todas las madres con diagnóstico de eclampsia en un ensayo clínico aleatorizado, que compara dos procedimientos terapéuticos. Este estudio permitirá conocer en 1995, cifras de incidencia hospitalaria de ese trastorno hipertensivo.

Es altamente recomendable que los programas de atención prenatal de los países de la subregión, incluyan en sus objetivos el registro adecuado de la presión arterial diastólica máxima (IV ruido de Korotkoff) y de la proteinuria materna con el fin de conocer la incidencia real de los trastornos hipertensivos. Por el momento, lo que parece claro en otras regiones, es que la incidencia de estos trastornos varía significativamente de un país a otro.

FISIOPATOLOGIA

La preeclampsia se desarrolla solamente cuando existe actividad placentaria o cuando la desaparición de dicha actividad es reciente como ocurre en los casos de eclampsia postparto. Por eso, y aunque la etiología de la entidad se desconoce aún, deben destacarse los diversos hallazgos obtenidos desde hace muchos años para integrarlos con hallazgos nuevos que orientan hacia una nueva visión de la etiología del síndrome y que jerarquizan la participación placentaria en la ocurrencia de la preeclampsia eclampsia.

FACTORES NUTRICIONALES

Múltiples factores nutricionales han sido asociados con la enfermedad, sin que hasta ahora existan pruebas inequívocas sobre el papel de la desnutrición en su causalidad. Un hecho cada vez más claro es la asociación entre la alta ingestión de calcio y la baja incidencia de eclampsia. Esta asociación fue encontrada en poblaciones urbanas pobres y en poblaciones rurales de Guatemala, en donde la dieta popular contiene alimentos ricos en calcio (7).

Los resultados de varios estudios clínicos controlados realizados en otros países demuestran que la suplementación con calcio disminuye la incidencia de desórdenes hipertensivos del embarazo y de preeclampsia. La dosis recomendada es de 2 gr diarios, a partir de la vigésima semana de gestación.

ALTERACIONES RENALES

Se ha descrito una endoteliosis capilar glomerular que ocurre en el 90% de los casos de hipertensión proteinúrica gestacional y es reversible de acuerdo con los hallazgos obtenidos con biopsia renal percutánea, que se caracteriza por: un aumento de tamaño de los glomérulos que llena por completo la cápsula de Bowman, edema difuso de la pared glomerular y capilares extremadamente

estrechos; esta lesión ha sido aceptada como patognomónica (8). Esta es la primera evidencia que sugiere la alteración de los endotelios en hipertensión gestacional, lo cual constituye hoy una tendencia ampliamente aceptada en la etiología de la hipertensión. Esta lesión endotelial se ha encontrado también en los capilares del útero localizados en su cara antiplacentaria, lo que demuestra el carácter sistémico de la misma. También ocurren alteraciones de la función renal que se describen adelante al revisar el curso clínico de la toxemia; pero debe destacarse que ni la función excretora renal, ni el funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona pueden aceptarse hasta ahora como determinantes en la causalidad de la toxemia.

FACTORES INMUNOLOGICOS

Recientemente se ha considerado a la placenta como un injerto alogénico con diversos antígenos paternos o «extraños» y han llegado a considerarse como causales las siguientes posibilidades:

- a. La incompatibilidad entre algunos grupos sanguíneos fetales y maternos.
- b. La reacción inmunológica a los antígenos de histocompatibilidad aportados por la unidad feto-placentaria.
- c. La similitud notable entre varios antígenos de origen placentario con antígenos renales capaces de inducir alteraciones glomerulares.

Una evidencia importante de factores inmunológicos, es el hallazgo de que la mayoría de los casos que presentan preeclampsia-eclampsia en el primer embarazo, no recidivan en su segundo embarazo cuando el padre es el mismo, pero ocurren más recidivas del cuadro toxémico en el segundo embarazo, cuando el padre es diferente al primero (9).

FACTORES RECIENTEMENTE ESTUDIADOS

En la actualidad, la amplia actividad investigativa en hipertensión arterial, ha llevado a una concepción más integradora de la fisiopatología de la toxemia del embarazo (10), que considera cinco alteraciones patológicas:

- a. Anomalías de la placentación.
- b. Deficiencia de la síntesis de prostaciclina.
- c. Aumento de la síntesis de endotelinas.
- d. Activación del sistema hemostático.
- e. Vasoespasmo.

ANOMALIAS DE LA PLACENTACION

En el embarazo normal ocurren grandes cambios morfológicos en las arterias espirales del útero, que conforman el lecho placentario. Uno de ellos es la invasión trofoblástica de la túnica de dichas arterias, que se desarrolla en dos fases, así: durante el primer trimestre del embarazo, el segmento decidual de estas arterias espirales sufre un proceso degenerativo de la túnica elástica interna y una denudación de la musculatura lisa, que posibilita la invasión del trofoblasto; durante el segundo trimestre, la invasión trofoblástica se extiende más allá y llega al segmento miometrial de las arterias espirales (11, 12). Esta transformación profunda de la arquitectura vascular, las hace poco reactivas a las sustancias vasoconstrictoras, ya que quedan con muy poca cantidad de musculatura lisa.

En el embarazo toxémico, al contrario, la invasión trofoblástica es defectuosa y se limita solo al segmento decidual de las arterias espirales, o sea que falta la segunda fase de extensión del proceso al segmento miometrial de dichas arterias y en consecuencia, su estructura se conserva, lo que significa que también se conserva una alta reactividad a sustancias vasoactivas como la angiotensina II, el tromboxano y las endotelinas. Además, las arterias espirales muestran otra anomalía llamada aterosclerosis aguda que reduce su luz y facilita el vasoespasmo y que se caracteriza por presentar soluciones de continuidad de las células endoteliales, interrupción de la membrana basal, depósitos de plaquetas, trombos murales y necrosis fibrinoide (13, 14).

La concentración de fibronectina subendotelial disminuye marcadamente, poniendo en mayor evidencia la extensión de la lesión a las células del endotelio de los vasos de la vellosidad fetal.

Estas lesiones son más pronunciadas en los segmentos miometriales, pero aparecen también en los segmentos deciduales de las arterias espirales.

DEFICIENCIA DE LA SINTESIS DE PROSTACICLINA

En el embarazo normal existe un aumento de sustancias vasopresoras, como la aldosterona, la renina y la angiotensina II, cuyo efecto se compensa con una marcada reducción de la resistencia vascular periférica. Una evidencia de esta afirmación es la resistencia al efecto vasopresor de la angiotensina II, en las embarazadas normales, fenómeno mediado al parecer por la prostaciclina o prostaglandina I₂ (15). Es justamente la alteración de esta situación en la toxemia del embarazo la que ha llevado a plantear esta entidad como un estado de deficiencia de prostaciclina, asociada con activación del tromboxano (16).

La prostaciclina induce vasodilatación, disminución de la agregación plaquetaria, regulación negativa o sea inhibición de la función miometrial y aumento del flujo sanguíneo, útero-placentario. El tromboxano, al contrario, produce:

vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria, regulación positiva o aumento de la función miometrial y disminución del flujo útero-placentario (17).

El producto principal del metabolismo del ácido araquidónico en las plaquetas es el tromboxano, cuando en la pared vascular es la prostaciclina.

En el embarazo normal existe un balance de la síntesis placentaria de ambos prostanoides, pero en la preeclampsia y en la eclampsia su velocidad de producción placentaria «in vitro» está claramente desequilibrada en favor del tromboxano que muestra una producción tres veces mayor que en el embarazo normal, en tanto que la prostaciclina muestra una producción equivalente a la mitad de lo normal (17). Estos cambios podrían estar relacionados con algunos efectos fetales, como el bajo peso para la edad gestacional, el parto de pretérmino y el exceso de contracciones uterinas, este último casi constante en los casos de hipertensión proteinúrica gestacional, independientemente de la edad gestacional.

AUMENTO DE LA SINTESIS DE ENDOTELINAS

El endotelio vascular modifica la contractilidad del músculo liso de la pared vascular, relajándola o contrayéndola según el estado o las necesidades de las arterias, mediante la interacción de prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas. Las endotelinas son compuestos vasoconstrictores conocidos hasta ahora. Su papel en el desarrollo de la hipertensión ha sido establecido con bastante precisión y ya existen evidencias de su participación en la toxemia del embarazo, lo cual permite catalogarla como una enfermedad de los endotelios, con secreción elevada de endotelinas.

Esta sugerencia se refuerza al recordar que la lesión renal patognomónica que describimos atrás como endoteliosis capilar, ha sido encontrada en los vasos del útero y la placenta.

La familia de las endotelinas está compuesta por polipéptidos con tres cadenas distintas de 21 aminoácidos, conocidos como endotelinas 1, 2 y 3. Su administración al organismo produce vasoconstricción renal, coronaria y sistémica. Estos efectos han permitido asignar a las endotelinas un importante papel en la fisiopatología de entidades que cursan con hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva o vasoespasmo. En la toxemia se han encontrado concentraciones elevadas de endotelinas 1 y 2, casi tres veces mayores que en las embarazadas normales estudiadas simultáneamente como controles (18). La circulación fetal puede generar el factor relajante del endotelio, u óxido nítrico, el cual es responsable de la vasodilatación fisiológica en el embarazo normal y se piensa que pueda tener una participación determinante en la falta de vasodilatación que ocurre durante el embarazo toxémico.

Las endotelinas producen contracciones del músculo uterino, lo cual apoyaría su papel en la fisiopatología de una entidad como la toxemia, en la cual

existe hipertensión, vasoespasmo, disminución de la función renal y activación del miometrio.

ACTIVACION DEL SISTEMA HEMOSTATICO

La evidencia disponible señala que las alteraciones hemostáticas más comunes son la activación de la agregación plaquetaria y el aumento en la actividad de la trombina (10). Las evidencias que sugieren activación del componente plaquetario del sistema hemostático en la madre toxémica, son:

- a. Una plaquetopenia significativa, que puede ocurrir aún antes de las manifestaciones clínicas del síndrome;
- b. Un aumento de tamaño de las plaquetas que reflejan un aumento en la velocidad de recambio de las mismas,
- c. Una elevación en las concentraciones plasmáticas de factor IV plaquetario, serotonina y betatromboglobina, indicativas de agregación plaquetaria «in vivo».

Clínicamente, se ha establecido que las madres toxémicas con trombocitopenia presentan mayor incidencia de complicaciones maternas y perinatales. La eclampsia generalmente cursa con trombocitopenia, pero solo el 17% muestra recuentos menores de 100.000 plaquetas/ml y el 3% de 50.000, correspondientes a los casos más severos (19).

La expresión clínica clásica del aumento en la actividad de la trombina es la coagulación intravascular diseminada (CID), que se caracteriza por hipofibrinogenemia, trombocitopenia, elevación de los tiempos de protombina (PT) Y parcial de tromboplastina (PTT), además del aumento en los productos de degradación del fibrinógeno (PDF). Este cuadro ha sido propuesto como un mecanismo etiológico alterno de la toxemia del embarazo.

Sin embargo, el perfil de coagulación de las madres toxémicas, muestra frecuentemente solo un aumento de los PDF y por lo tanto no permite establecer un cuadro agudo de CID, excepto unos pocos casos como los de abrupcio placentae. Pero lo que sí muestra con más frecuencia es un cuadro compatible con una CID crónica, al cual se puede llegar por pequeñas y repetidas infusiones intravasculares de esos productos de degradación del fibrinógeno.

La antitrombina III (AT-III), es el principal anticoagulante fisiológico, y sus circulantes disminuyen cuando hay una excesiva actividad de trombina, o cuando se instala un cuadro de CID. En la toxemia se han encontrado concentraciones bajas de AT-III, las cuales han sido también correlacionadas con la severidad del cuadro y con el compromiso multisistémico. El efecto neto del aumento en la actividad de la trombina es la tendencia a que se deposite fibrina en la microcirculación de varios órganos (19).

VASOESPASMO

En el embarazo, la presión arterial es controlada por el gasto cardíaco y por la resistencia vascular periférica; el aumento que ocurre en el gasto cardíaco y en el volumen sanguíneo durante el primer trimestre, se compensa con una marcada disminución de la resistencia vascular periférica (20). En la toxemia del embarazo existen alteraciones hemodinámicas, como: una reducción del volumen pre-carga, un bajo gasto cardíaco y una elevación del volumen post-carga, que hablan de una disminución del volumen intravascular y un aumento de la resistencia vascular periférica, con vasoconstricción o vasoespasmo (21).

Este fenómeno se explica por un aumento de la sensibilidad vascular a los agentes presores y por la presencia de compuestos vasoactivos. Como hemos visto atrás, ambos mecanismos han sido planteados en la toxemia del embarazo; el primero con la demostración de un aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II, y el segundo con el hallazgo de mayores concentraciones de endotelina en madres toxémicas.

FACTORES DE RIESGO

Son muchos los factores de riesgo que han sido relacionados con la aparición de trastornos hipertensivos de la gestación. Esta es una breve descripción de los más frecuentemente asociados con la enfermedad.

Edad materna. Existe una asociación entre esta variable y la frecuencia de trastornos hipertensivos. En las mujeres más jóvenes y en las adolescentes es más frecuente la aparición de hipertensión proteinúrica gestacional y de eclampsia. En cambio, en las mujeres mayores de 30 años es más frecuente la hipertensión crónica. Sin embargo, debe destacarse que la mortalidad materna es mayor cuando la preeclampsia-eclampsia pura o sobreagregada a la hipertensión arterial, ocurre en mujeres con edad y paridad altas (22, 23).

Paridad. Es un hecho aceptado universalmente que la hipertensión proteinúrica gestacional (preeclampsia-eclampsia) es casi privativa de las primigrávidas de todas las edades y que si la edad de 35 años o más se asocia con primigrávidas, el riesgo de presentar la enfermedad es muy alto (24).

Uno o más embarazos previos disminuyen el riesgo e incluso se ha encontrado que la incidencia de esta entidad es la misma de todas las primigrávidas cuando ha existido un aborto temprano, pero que después de un aborto tardío el riesgo disminuye considerablemente (25).

Antecedentes familiares. La incidencia de trastornos hipertensivos es significativamente mayor en las hijas y nietas de mujeres que han presentado esta entidad en sus embarazos, lo cual plantea una tendencia familiar (26). Es posible que con la hipertensión ocurra lo mismo que con otras entidades (por

ejemplo, la diabetes mellitus) en las cuales las exigencias biológicas del embarazo ponen de manifiesto una enfermedad que estaba latente, o que tiene una codificación genética que aún no se había expresado, pero que podría hacerlo en edades más avanzadas.

Nivel socioeconómico. Debido posiblemente a una menor frecuencia y oportunidad de control prenatal, el riesgo de presentar complicaciones o estados avanzados de un cuadro hipertensivo del embarazo es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico, en donde existen la pobreza, el analfabetismo y la desnutrición o la obesidad maternas (27).

Embarazo múltiple. La incidencia de hipertensión proteinúrica es 5 veces mayor cuando el embarazo es gemelar que cuando es único, en primigrávidas (28).

Patología asociada. La existencia simultánea de entidades como mola hidatiforme (29), diabetes mellitus y polihidramnios (30), aumentan el riesgo de preeclampsia.

Factores ambientales y climáticos. El riesgo de hipertensión relacionados con el embarazo, es mayor en las madres que viven a más de 3.000 metros sobre el nivel del mar (31). También se ha observado una mayor proporción de estas entidades en épocas de sequía prolongada, hambre y situaciones desastrosas, como las informadas en las dos guerras mundiales de este siglo (22).

Una serie de publicaciones, en las cuales no hay un control adecuado de las variables interferentes, muestran una correlación positiva entre la incidencia de eclampsia y las condiciones del tiempo. Sin embargo, el mismo aumento en la frecuencia de eclampsia se ha observado en estaciones diferentes, lo que no permite darle un significado clínico muy alto.

En los países tropicales, la eclampsia ocurre con mayor frecuencia en las estaciones lluviosas y en condiciones de tiempo húmedo. Se ha postulado que la deshidratación que ocurre en la estación seca reduce la tendencia a las convulsiones eclámpicas y se ha demostrado que la osmolaridad del suero es más baja en toxémicas susceptibles a la ocurrencia de convulsiones. Aunque aún no se ha establecido científicamente una relación definida entre la incidencia de eclampsia y las variaciones climáticas, se acepta la posibilidad de que estas variaciones puedan precipitar un estado convulsivo en embarazadas preeclámpicas (32).

CAPITULO II**BIBLIOGRAFIA**

1. Hipertensión arterial: informe de un comité de expertos de la OMS. Organización Mundial de la Salud. Serie de informes técnicos. No. 628, 1978
2. Davey, D.A., Mac Gillivray, I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 158: 892-898
3. Weinstein, L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 142: 159-167
4. Trastornos hipertensivos del embarazo. Informe de un grupo de estudio de la OMS. Organización Mundial de la Salud. Serie de informes técnicos. No. 758. 1987
5. Butter, N.R. and Bohman, D.G. Perinatal mortality: the first report of the British Perinatal Mortality Survey. Edimburg, E&S. Livingstone. 1963. pag. 86-100
6. Ochoa-Rojas, F.R. Investigación perinatal. La Habana. Instituto de desarrollo de la salud. Ed. Científico Técnica. 1981
7. Belizán, J.M., Villar, J. Posible papel del calcio en el desarrollo de la toxemia del embarazo. *Arch. Lat. Am. Nutrición.* 1979; 29: 39-65
8. Spargo, B., McCartney, C.P., Winemiller, R. Glomerular capillary endotheliosis in toxemia of pregnancy. *Arch. Pathol.* 1959; 68: 593
9. Sibai, B. Immunologic aspects of preeclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1991; 34: 27-34
10. Romero, R., Lookwood, Ch., Oyarzon, E., y col. Toxemia: new concepts in and old disease. *Semin. Perinatol.* 1988; 12: 302-323
11. Bronsens, I., Dixon, H.G. The anatomy of the maternal side of the placenta. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1967; 73: 357- 372.
12. De Wolf, F., De Wolf-Peters, C., Bronsens, I. Ultrastructure of the spiral arteries in the humans placental bed at the end of normal pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1973; 117:833-848.
13. Bronsens, I.A. Morphologic changes in the uteroplacental bed in pregnancy during hypertension. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1977;77: 573-593.
14. Robertson, W.B., Khong, T.Y., Bronsens, I.A., y col. The placental bed biopsy: review from the European centers. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 155: 401-412
15. Symonds, E.M. The renin-angiotensin system in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1981; Am. 10; 45-67

16. Symonds, E.M. Renin-angiotensin system in normal and hypertensive pregnancy. In Lewis P.J. et. al (eds.). Prostacyclin in pregnancy. New York. Raven. 1983. pp.91-98
17. Walsh, S.W. Preclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 152: 335-340.
18. Mitchell, M.A. Endothelins in Perinatal Biology. *Semin. Perinatol.* 1991; 15: 79-85 .
19. Arias, F. Preclampsia and Eclampsia. En: Practical guide to high risk pregnancy and delivery. F. Arias, The CV Mosby Co. St. Louis. 2nd. edition. 1993. pp. 183-210
20. Lougo, L.D. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: A hypothesis of endocrinologic control. *Am. J. Physiol.* 1984; 150: 232-236
21. Groenendijk, R., Trimpos, J.M.M.J., Wallenburg, H.C.S. Hemodynamic measurement in preclampsia: preliminary observations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150: 232-236
22. Mac Gillivray, I. Preclampsia. The hypertensive of pregnancy. Londres. W.B. Saunders. 1983.pp. 26-34
23. Semmens, J.P. Fourteen thousand teenage pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1966; 66: 308-311
24. Davies, A.M. Geographical epidemiology of the toxemias of pregnancy. Ch. C., Thomas. Illinois. 1971
25. Campbell, D.A. MacGillivray, I., Carr-Hill, P. Preclampsia in second pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 93: 131- 140
26. Sutherland, A., Cooper, D., Howie, P., y col. Incidence of severe preclampsia amongst mothers and mothers-in-law of preclampsia and controls. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1981; 88: 785-791
27. Chatela, C.A. Prevención de la mortalidad materna en las Américas: perspectivas para los años noventa. Organización Panamericana de la Salud. 1990
28. MacGillivray, I. Some observations on the incidence of preclampsia. *J. Obstet. Gynecol. Br. Emp.* 1958; 65: 536-540
29. Sánchez-Torres, F., Santamaría, A. Histopatología en la gestación molar. *Rev. Obstet. Ginecol. Ven.* 1965; 25: 657-669
30. Cousins, L. Pregnancy complications among diabetic women. Review. 1965-1985. *Obstet. Gynecol.* 1980; 36: 483
31. Moore, L.G., Hershey, D.W., Jahnigen, D., y col. The incidence of pregnancy induced hypertension is increased among Colorado residents at high altitude. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 144: 423-429
32. Neutra, R. A case control study for estimating risk of preclampsia in Cali, Colombia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1973; 117:894-903

MANIFESTACIONES CLINICAS

A pesar de que la prevención está dada por medidas de Salud Pública y tratamiento medicamentoso estas patologías aún no son totalmente evitables pero sus riesgos pueden minimizarse si su detección se efectúa de manera sistemática en cada embarazada. Por eso, la asistencia prenatal regular de inicio temprano y completo con el obstetra, sospechando en cada control la presencia de esta patología, es la base para el diagnóstico precoz, única medida efectiva de lucha. El objetivo específico es pues la aplicación de acciones diagnósticas previstas y aplicadas correctamente.

Los controles habituales recomendados para todas las embarazadas deben focalizarse en aquellas embarazadas que tienen más posibilidad de padecer esta patología (grupo de riesgo).

Estas medidas deben ser aplicables en todos los centros independientemente de su nivel, incluso en los centros primarios (dispensarios sin laboratorios).

CONTROL DEL EMBARAZO

A. Frecuencia de los controles

Dentro de las actividades del control prenatal del embarazo de bajo riesgo debe desarrollarse acciones que permitan diagnosticar una enfermedad hipertensiva del embarazo:

1. Evaluación de riesgo
2. Determinación de la P.A.
3. Medición de peso
4. Búsqueda de edema
5. Examen de orina.
6. Evaluación del crecimiento fetal.

Este control debe abarcar al 100% de la población de bajo riesgo y se propone un mínimo de 5 controles.

- El 1o. antes de las 20 semanas.
- 2o. entre 22 y 24.
- 3o. entre 27 y 29.
- 4a. entre 33 y 35
- 5a. entre 38 y 40

Si la paciente es de riesgo o presenta una patología hipertensiva del embarazo, la frecuencia de los controles aumentará de acuerdo a las características del centro pudiendo ser necesaria la hospitalización e incluso la finalización del embarazo.

A.1. EVALUACIÓN DE RIESGO

Existe una serie de factores que marcan mayores probabilidades de que una embarazada sufra una patología hipertensiva del embarazo esos factores conforman el llamado Grupo de Riesgo que se detalla a continuación.

GRUPO DE MAYOR RIESGO DE P.H.E.

- Edad menor de 15 años o mayor de 35 años.
- Primigesta o intervalo intergenésico mayor de 5 años.
- Primer embarazo con nuevo esposo
- Historia familiar de hipertensión
- Hija de paciente que tuvo preeclampsia-eclampsia
- Obesidad
- Enfermedad trofoblástica
- Embarazo múltiple
- Feto macrosómico
- Polihidramnios
- Bajo nivel socioeconómico
- Antecedentes personales de:
 - Nefropatía
 - Diabetes Mellitus
 - Hipertensión arterial
 - Patología hipertensiva en otros embarazos
 - Desprendimiento normoplacentario
 - RCIU Obito fetal

A.2. DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

CONDICIONES DE LOS EQUIPOS

Hay dos tipos de aparatos para la medición de la presión arterial:

- Manuales
- Automáticos

Los equipos de mayor confiabilidad, seguridad y durabilidad son los esfigmomanómetros con columna de mercurio. Los equipos automáticos tienen una gran variabilidad en el registro de la presión arterial, mientras que los esfigmomanómetros anaeroides tienen el inconveniente que se descalibran en forma frecuente por lo que se recomienda su calibración rutinaria cada 3 meses.

CONDICIONES DEL REGISTRO

La técnica recomendada por el grupo de estudio de la Organización Mundial de la Salud (1), sobre trastornos hipertensivos del embarazo, es la siguiente:

a. Las determinaciones con esfigmomanómetro de mercurio deben estar a cargo de integrantes capacitados del personal del centro, con capacidad auditiva normal.

b. La paciente debe estar cómoda y no debe hacer grandes esfuerzos, comer, fumar, ni estar expuesta al frío por lo menos desde media hora antes de que se le mida la presión arterial.

c. Se le quitan todas las prendas que opriman el brazo. Se ajusta firmemente el manguito alrededor del brazo, centrándolo en la arteria braquial. Si la circunferencia del brazo es de más de 30 cm, se emplea un manguito ancho.

d. La posición de la paciente es importante. Probablemente no importa que la paciente esté sentada o acostada ligeramente sobre el lado izquierdo (con una inclinación de 15-30 grados), con tal de que se use siempre la misma posición.

e. El extremo inferior de la columna de mercurio debe estar a la altura del corazón de la paciente y el manómetro colocado sobre una superficie plana.

f. Se palpa la arteria braquial con los dedos y se insufla rápidamente el manguito hasta unos 30 mmHg (4,0 Kpa) por encima del lugar en que desaparece el pulso, a fin de no perder ningún intervalo auscultatorio, ya que los sonidos de la fase I a veces desaparecen conforme se reduce la tensión y reaparecen a un nivel más bajo.

g. Se deja bajar lentamente la tensión del manguito mientras se ausculta con el estetoscopio en la arteria braquial. El estetoscopio debe sostenerse firme y uniformemente, sin ejercer tensión excesiva sobre la arteria, ya que esto puede producir sonidos por debajo de la tensión diastólica.

h. Se registra como tensión sistólica aquella en que se oye el primer ruido (Fase I), y como presión diastólica aquella en que se apaga el cuarto ruido (Fase IV Korotkoff). La tensión arterial debe registrarse dentro de los 2 mmHg más próximos, y si es posible se repetirán las determinaciones después de cinco minutos.

Para medir la presión diastólica se emplea tanto el cuarto como el quinto ruido de Korotkoff. La recomendación es usar el cuarto ruido y si por alguna razón se usa el quinto como punto final de la presión diastólica, se deberá anotar este hecho. Es importante tener en cuenta, que en cerca del 1% de las mujeres embarazadas, la presión arterial diastólica baja a cero, antes de que se oiga el quinto ruido; por lo tanto, cuando no se oiga el quinto ruido, el registro deberá anotarse como en este ejemplo: 108/46/0 mmHg.

Indudablemente el signo más importante es la hipertensión arterial, la cual no es siempre severa y a menudo no constituye la primera manifestación clínica de la entidad.

La hipertensión es la respuesta al espasmo arterial precapilar generalizado de la preeclampsia y al aumento que ésta produce en la resistencia vascular periférica. Estos cambios vasculares pueden visualizarse en los vasos de la retina y sus efectos pueden observarse en diferentes sitios como: el riñón, el cerebro, la unidad útero-placenta-feto y otros. El mecanismo disparador del vasoespasmo es desconocido pero podría deberse a la síntesis anormal de compuestos vasoconstrictores en el endotelio de las arterias de la decidua, o del tejido trofoblástico o al contrario, a la disminución de sustancias vasodilatadoras (4).

Se siguen buscando métodos para predecir la aparición de los estados hipertensivos desde una edad gestacional temprana. Un avance importante fue la **prueba de reactividad vascular de la embarazada a la angiotensina II** (5), sin embargo, su complejidad y alto costo la hacen de difícil aplicación en los niveles de atención I y II.

En 1974 apareció una prueba alternativa a ésta, más sencilla y menos costosa llamada **prueba de la presión supina o «roll-over test»** (6). Esta prueba se realiza entre las 28 y 32 semanas y consiste en medir la presión arterial diastólica colocando a la embarazada en decúbito lateral, establecer el valor estable en varias medidas y luego colocarla en posición supina para tomar la presión arterial diastólica un minuto después; si esta presión diastólica aumenta 20 mmHg o más, la prueba es positiva. Se supone que una prueba positiva se relaciona con una mayor sensibilidad a la angiotensina II y por lo tanto, se asocia a un mayor riesgo de presentar hipertensión gestacional (6). Los estudios publicados muestran falsos positivos que fluctúan entre 6% y 75%. Sin embargo, un trabajo realizado en Colombia, con la mejor descripción metodológica de todos los mencionados, encontró una sensibilidad de 91.7%, una especificidad de 93.4% y un valor predictivo de la prueba positiva de 81.5%, lo que la haría muy recomendable (7). La proporción de falsos negativos es baja en los trabajos publicados y no va más allá del 10% lo cual daría cierta seguridad sobre una baja probabilidad de desarrollar una hipertensión proteinúrica gestacional.

La presión arterial diastólica es baja durante el segundo trimestre de la gestación, llegando en muchos casos a valores que varían entre 40 y 50 mmHg;

la presencia de valores más altos que estos (60-80 mmHg) en ese trimestre se ha considerado predictiva de preeclampsia (8, 9). Sin embargo, una revisión de los trabajos publicados muestra que la presión diastólica no baja en todos los casos, o sea que su rango es muy amplio en el segundo trimestre, lo cual hace concluir que este parámetro es un pobre indicador de preeclampsia y que podría dar al médico una falsa sensación de seguridad si la presión diastólica es baja. Tal vez lo que este hallazgo puede predecir sería una hipertensión transitoria, más que un síndrome de hipertensión proteinúrica gestacional o una eclampsia (18).

La hipertensión gestacional con niveles de presión diastólica superiores a 100 mmHg, puede asociarse con cefalea intensa, fosfenos, escotomas y dolor epigástrico en barra constituyendo un cuadro conocido como inminencia de eclampsia, que constituye una manifestación clínica de severidad del curso clínico de la enfermedad (11).

A.3. MEDICIÓN DEL PESO

El aumento de peso en el embarazo es casi lineal, registrándose un período de mayor aumento entre las 12 y 24 semanas.

La variación de peso durante el embarazo es muy grande y oscila entre 6 y 16 Kg al término de la gestación.

Aumentos bruscos y exagerados de peso materno pueden deberse a preeclampsia y deberán valorarse las cifras de presión arterial y buscar signos y síntomas ya descriptos.

La primera manifestación sugestiva de una hipertensión proteinúrica gestacional es un exagerado aumento de peso, mayor de 2 kg por mes.

Existe una gran variabilidad en las cifras de aumento de peso durante la gestación, pero puede aceptarse como signo de alarma un incremento rápido de peso, del orden de 3 o más kg por mes, durante el último trimestre del embarazo. Este fenómeno es generalmente atribuible a la retención anormal de agua precede a la aparición de edema de los miembros superiores y/o de los párpados.

En las primigrávidas la velocidad excesiva del aumento de peso, más que el aumento progresivo a lo largo del embarazo, ha sido relacionada con la aparición de preeclampsia. Debe quedar claro, sin embargo, que el aumento excesivo de peso corporal es solo un signo de alarma y no constituye un elemento diagnóstico de preeclampsia (1).

A.4. BÚSQUEDA DE EDEMA

El edema de miembros inferiores originado en la dificultad del retorno venoso es de los M.M.I.I. es común en el 3er. trimestre del embarazo.

La presencia de edema en el curso clínico de la preeclampsia ha sido muy controvertida en las últimas dos décadas. Durante el embarazo normal la absorción tubular aumenta y equilibra así el aumento en la velocidad de filtración glomerular al impedir una pérdida excesiva de electrolitos por la orina. En la preeclampsia hay una disminución de la velocidad de filtración glomerular, lo que significa una menor oferta de sodio a los túbulos renales. Si este y otros electrolitos se reabsorben a la velocidad usual del embarazo, la concentración sanguínea de sodio y agua aumenta, se reduce la eliminación urinaria y se favorece la aparición de edema.

En el embarazo normal hay un incremento promedio de seis litros de agua, de los cuales aproximadamente 2.5 litros van al espacio intersticial. Estas cifras son mayores en las pacientes con preeclampsia y eclampsia, pero el rango de ambos grupos de pacientes normales y toxémicas, es tan grande que se sobrepone y hace difícil la individualización de una embarazada como toxémica fundamentándose en este signo. Más aun, se ha encontrado que embarazadas con edema de los miembros inferiores, y aun con edema generalizado, dan nacimiento a niños de mayor peso que tienen además, una tasa menor de mortalidad que la de los hijos de aquellas madres que no presentaron edema (2). En cambio, la asociación de edema con proteinuria durante el último trimestre de la gestación aumenta siete veces la tasa de mortalidad perinatal. Por esta razón debe demostrarse la ausencia de proteinuria antes de catalogar como normal la aparición de edema durante el último trimestre de la gestación (3).

El edema es un signo muy importante para la detección de hipertensas embarazadas en la comunidad o en el barrio, ya que permite alertar a todos los vecinos sobre la conveniencia de informarlo al puesto o centro de salud respectivo.

A.5. EXAMEN DE ORINA

Normalmente existe un bajo porcentaje de filtración de albúmina que sale en la orina; cuando estos niveles son mayores a 300 mg en orina de 24 horas o la proteinuria es mayor de 1 g/l se debe sospechar la presencia de patología hipertensiva del embarazo o daño renal de cualquier otra causa.

La proteinuria es usualmente el signo de aparición más tardío en el curso clínico de la preeclampsia y por lo tanto, tiene una clara relación con la magnitud de la hipertensión arterial. Cuando ocurre sin hipertensión, se debe generalmente a infección urinaria, enfermedad renal pre-existente, o anemias.

La proteinuria aparece generalmente cuando la presión arterial diastólica llega a niveles entre 85 y 90 mmHg y se hace mayor cuanto mayor sea la hipertensión (12).

Existe una correlación positiva entre la mortalidad perinatal, con un alto componente fetal, y el nivel de proteinuria en las embarazadas hipertensas, por lo que debe darse una gran importancia a la presencia de valores altos de proteinuria (12).

A.6. EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

Aunque estas guías se orientan hacia la reducción de la morbilidad y mortalidad materna vale la pena destacar el efecto nocivo que la toxemia ejerce sobre el crecimiento fetal, ya que su retardo se relaciona con la severidad del cuadro materno. La presencia de esta anomalía del crecimiento fetal puede aceptarse como una evidencia de sufrimiento fetal crónico. En la preeclampsia severa se ha encontrado hasta un 46% de retardo en el crecimiento intrauterino, que es más frecuente cuando el cuadro clínico se establece antes de la semana 37 de gestación. El retardo del crecimiento fetal es asimétrico en el 32% de los casos de toxemia, lo que constituye un riesgo mayor de complicaciones neonatales (13, 14).

Otro hecho importante es que cuando la preeclampsia se asocia con retardo del crecimiento intrauterino, la mortalidad perinatal es mayor que cuando la preeclampsia cursa con peso fetal adecuado para la edad gestacional, lo que pone de relieve la enorme importancia de vigilar el tamaño fetal.

La medida adecuada de la altura uterina resulta muy útil para sospechar la presencia de retardo del crecimiento intrauterino.

Sin embargo, el diagnóstico de dicho retardo solo puede ser establecido correctamente por ecografía. Por lo tanto, si el diagnóstico se sospecha en el nivel de atención primaria, la embarazada debe ser referida a niveles de mayor complejidad técnica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE PRECLAMPSIA LEVE, SEVERA, Y LA HIPERTENSION CRONICA

En un sistema de atención por niveles conviene establecer una diferenciación más amplia entre las distintas etapas de la preeclampsia, de acuerdo con la severidad del cuadro clínico y con la edad gestacional menor de 36 semanas. Estas consideraciones resultan importantes para definir la conducta a seguir. Se conocen tres etapas que deben diferenciarse con la máxima precisión disponible en el medio: Preeclampsia leve y severa.

La preeclampsia leve se define como un cuadro con hipertensión arterial diastólica entre 90 y 110 mmHg y con trazas o una cruz de proteinuria (menos de 500 mg en 24 horas). Las pacientes catalogadas en esta categoría son las de menor riesgo, pero deben ser examinadas con frecuencia cuando la entidad se

presenta antes de la semana 36 de gestación, ya que pueden avanzar hacia formas severas en pocas horas (1)(15).

La preclampsia severa se acompaña usualmente de cifras de presión arterial diastólica iguales o mayores a 110 mmHg y sistólicas iguales o mayores a 160 mmHg; proteinuria de 3 g/litro, o cuatro cruces (++++) en una determinación cualitativa y aleatoria (15). Sin embargo, la severidad del cuadro puede caer dentro de esta categoría con valores menores que los expuestos (11), si se presentan:

- a. Elevación de las enzimas hepáticas y/o ictericia
- b. Trombocitopenia menor de 150.000 por milímetro cúbico
- c. Oliguria menor de 400 ml/24 horas
- d. Dolor epigástrico en barra
- e. Escotomas y otras alteraciones visuales, o cefalea frontal
- f. Hemorragia retiniana
- g. Edema pulmonar
- h. Coma

La hipertensión arterial crónica es aquella que no está relacionada con la presencia del embarazo. Su diagnóstico exige criterios rigurosos como:

a. Una clara documentación de la hipertensión arterial diastólica igual o mayor a 90 mmHg, antes del primer embarazo o en el período intergenésico.

b. Aparición de la hipertensión antes de la 20a. semana de embarazo

En muchos países de la región existe una baja cobertura de la atención prenatal y una alta proporción de mujeres que inician su control prenatal en edades avanzadas de gestación, generalmente después de las 20 semanas, lo que dificulta el diagnóstico. En estos casos debe hacerse un control prenatal más frecuente, con el doble objetivo de verificar si la hipertensión arterial permanece estable y de diagnosticar precozmente su agravamiento o su asociación con un cuadro de preeclampsia sobreagregada.

La mayoría de estas pacientes caen dentro de la clasificación de hipertensión arterial leve, lo que da una relativa tranquilidad al clínico. Sin embargo, no debe asimilarse esta situación a la de un embarazo normal, ya que estos casos presentan una mayor proporción de complicaciones perinatales. La mayor parte de estas pacientes permanecen en la categoría diagnóstica de hipertensión esencial.

Ocasionalmente la hipertensión arterial crónica es producida por enfermedad renal, especialmente por glomerulonefritis y pielonefritis crónica (1).

LABORATORIO

Los hallazgos de laboratorio no son usualmente muy demostrativos en la preeclampsia leve, pero sí lo son en la preeclampsia severa y en la eclampsia.

Los resultados de laboratorio son entonces una expresión de la severidad de la lesión e indican los efectos que la enfermedad produce sobre el riñón, el hígado, la unidad fetoplacentaria y el sistema inmunológico.

Los cambios bioquímicos que indican alteraciones de la función renal se describen a continuación, anotándose entre paréntesis los valores correspondientes a las embarazadas normales:

- Alteraciones de la función renal:

	Valor Normal
1. Elevación de ácido úrico	(2.4 - 5.7 mg/dl)
2. Elevación del nitrógeno ureico	(10 - 20 mg/dl)
3. Elevación de la creatinina sérica	(0.4 - 1.2 mg/dl)
4. Disminución de la depuración de creatinina endógena (velocidad de filtración glomerular)	(130 - 180 ml/min)
5. Proteinuria	(negativa o huellas)
6. Sedimento con cilindros granulados (cilindruria)	(negativos)
7. Endoteliosis capilar glomerular, en la biopsia renal (excepcionalmente indicada)	(endotelio normal)

- Alteraciones de la función hepática:

1. Elevación de las transaminasas:
 - a. Glutámico-pirúvica (0 - 43 unds.)
 - b. Glutámico-oxalacética (0 - 34 unds.)
2. Elevación de la dehidrogenasa láctica (100 - 200 unds.)
3. Elevación de la bilirrubina indirecta (0.2 - 0.8 mg/dl)

- Alteraciones hematológicas:

1. Elevación de la hemoglobina (12 - 16 g/dl)
2. Elevación del hematocrito (38 - 48%)
3. Disminución de las plaquetas (150.000 - 400.000 mm³)
4. Prolongación del tiempo de protrombina (entre 40 - 50% valor control)

- Alteraciones de la función fetoplacentaria:

1. Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal anteparto (prueba no estresante y de respuesta a las contracciones uterinas inducidas). No son específicas y pueden inducir a errores serios en la conducta obstétrica.
2. Disminución del crecimiento fetal medido por ultrasonido (generalmente retardo asimétrico del crecimiento). La medida de la altura uterina puede ser útil.
3. La disminución del volumen del líquido amniótico, medido por ultrasonido.

4. Disminución del peso placentario.

Es una medida post-parto y resulta muy útil. Lo mismo es cierto para las lesiones placentarias como la presencia de áreas isquémicas y de defectos en la invasión trofoblástica de los capilares deciduales.

(500 gr)

5. Disminución de la percepción materna de los movimientos fetales, aunque tiene mucha variabilidad individual

(10 o más en 4 períodos de 30 min. por día)

CAPITULO III

BIBLIOGRAFIA

1. Arias, F. Preclampsia and Eclampsia. En: Practical guide to high risk pregnancy and delivery. F. Arias. Ed. The CV. Mosby Co. Saint Louis. 2nd edition. 1993. pp 189
2. Thompson, A.M., Hytten, F.E., Billewicz, W.Z. The epidemiology of edeme during pregnancy. *J. Obstet. Gynaecol. Br. Comm.* 1967; 74: 1-10
3. Chesley, L.C. Hypertensive disorders in pregnancy. Appleton Century-Crofts. New York. 1978. pp 199-228
4. Romero, R., Lockwood, Ch., Oyzrzun, E., y col. Toxemia. New concepts in an old disease. *Semin. Perinatol.* 1988; 12: 302-23
5. Gant, N.F., Daley, G.L., Chand, S., y col. A study of angiotensin II presor response throughout pregnancy. *J. Gin. Invest.* 1973; 52: 262-9
6. Gant, N.F., Chands, Worley, R.J., y col. A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1974; 120: 1-7
7. Ariza, A., Muñoz, L., Moreno, B. Test de presión supina («roll over test») y presión arterial media en la predicción de la hipertensión inducida por el embarazo. *Rev. Col. Obstet. Ginecol.* 1984; 35: 274-85
8. Page, E.W., Christianson, R. The importance of mean arterial pressure in the middle trimestre upon the outcome of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1976; 125: 740
9. Margulies, M., Voto, L.S., Fescina, R., Lastra, L., Lapidus, A.M., Schwarcz, R. Arterial blood pressure standards during normal pregnancy and their relation with mother-fetus variables. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156: 1105-7
10. Chesley, L.C., Sibai, M.B. Clinical significance of elevated blood arterial pressure in the second trimester. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159: 275-9
11. Technical Bulletin, No. 91. Washington, D.C. American College of Obstetricians and Gynecologists. February, 1986
12. Friedman, E.A., Neff, R.K. Pregnancy hypertension: a systematic evaluation of clinical diagnostic criteria. Massachusetts. PS9. Publishing. Inc. 1977
13. Low, J.A., Galbraith, R.S. Pregnancy characteristics of intrauterine growth retardation. *Obstet. Gynecol.* 1974; 44: 122
14. Carroli, G., Belizán, J.M., Zanuttini, E., y col. Eventos perinatales en los distintos tipos de retardo de crecimiento intrauterino. *Rev. Lat. Am. Perinatal.* 1989; 9: 22-8
15. Davey, D.A., MacGillivray, I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 158: 892-8

TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS

PREVENCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

En la base de la prevención figura en primer lugar el control de la embarazada desde el inicio del embarazo tratando de identificar el grupo de riesgo. Este grupo de riesgo debe ser vigilado de manera especial tratando de detectar los elementos patológicos en etapas iniciales. Si bien los elementos patológicos pueden aparecer bruscamente, esto no es lo habitual.

La mejor aproximación al tratamiento es la prevención de la preeclampsia en las mujeres que comienzan normalmente su embarazo y la prevención de complicaciones en las mujeres embarazadas con hipertensión arterial crónica. Hasta ahora, resulta casi imposible lograr estos objetivos y el control prenatal sólo ayuda a prevenir el avance de la preeclampsia leve hacia sus formas más severas y a evitar el deterioro de los otros cuadros hipertensivos de la gestación.

Los diferentes métodos propuestos para prevenir la aparición de preeclampsia son: la restricción de sal, la administración de diuréticos, la administración de suplementos de calcio en la dieta materna y la administración de dosis bajas de aspirina a la embarazada.

La restricción de sal no ha demostrado prevenir la preeclampsia y más aun las recomendaciones dietéticas actuales hacen énfasis en una adecuada ingestión de sodio durante el embarazo (1). Lo mismo es cierto para la administración de diuréticos que inicialmente parecían mostrar un efecto preventivo de la aparición de preeclampsia; sin embargo, un metanálisis de estudios clínicos aleatorizados que incluyó a 7000 embarazadas, no demostró ninguna diferencia en la incidencia de hipertensión proteinúrica, entre los grupos controles y los experimentales (2).

La disminución en la ingestión de calcio ha sido relacionada con la aparición de pre-eclampsia. En estas pacientes se ha demostrado la presencia de hipocalciuria. En Guatemala se encontró una de las incidencias de eclampsia más bajas del mundo, y este hallazgo se relacionó con una elevada ingestión de calcio proporcionada por la dieta convencional, que incluye una torta con elevado contenido de calcio (3). Un estudio reciente realizado en América Latina demostró una reducción pequeña en la incidencia de hipertensión durante el embarazo, con suplementación diaria de 2 g de calcio (4). Estos datos son alentadores pero deben esperar mayor confirmación. En la actualidad está en proceso un estudio muy amplio que busca aclarar definitivamente el papel del calcio en la prevención de la hipertensión gestacional (5).

Una medida que ha demostrado un efecto claro en la reducción de la incidencia de pre-eclampsia, es la administración de dosis bajas de aspirina. Un metanálisis de 13 estudios clínicos aleatorizados, o «randomizados», muestra una reducción desde 17.4% (41/236) de pre-eclampsia proteinúrica en el grupo no tratado, hasta 3.4% (12/351) en el grupo tratado con aspirina en dosis que fluctuaron entre 60 y 150 mm diarios, según el grupo de estudio (6).

Aunque esta terapéutica ha demostrado una dramática reducción en la incidencia de pre-eclampsia, debe tenerse en cuenta que solo han recibido aspirina, según los informes publicados, menos de 400 mujeres y que esta medida afectaría a millones de mujeres en la región de las Américas y en el mundo. En la actualidad están a punto de concluirse varios estudios multicéntricos, que aportarán datos importantes y con mayor fuerza estadística (7). Más adelante volveremos a referirnos a la administración de aspirina, en relación con la programación de la atención a las embarazadas.

PRE-ECLAMPSIA LEVE

En esta categoría, los objetivos de la terapia, son:

- a. Retardar el desarrollo del proceso hipertensivo
- b. Dar tiempo para la maduración pulmonar del feto
- c. Dejar madurar el cuello uterino para aumentar las posibilidades de un parto vaginal.

El manejo adecuado de las pacientes con pre-eclampsia leve con edad gestacional igual o mayor a 37 semanas considera, sin demasiada controversia, la interrupción del embarazo, preferencialmente mediante la inducción médica del parto utilizando ocitocina sintética por infusión intravenosa continua (8).

Antes de la semana 37 de gestación, es decir lejos del término del embarazo, la conducta es todavía objeto de controversia sobre la necesidad de hospitalización, las recomendaciones sobre actividad física materna y dieta alimenticia y sobre la administración de drogas sedantes, antihipertensivas y profilácticas de las convulsiones.

En general, los estudios tienden a establecer que no debe hacerse tratamiento ambulatorio de la preeclampsia leve (9, 10). Sin embargo, es posible que en algunas regiones de un país, el nivel de desarrollo de los diferentes niveles de atención no pueda ofrecer manejo hospitalario. En estos casos se hará un cuidadoso manejo ambulatorio, de acuerdo con las siguientes recomendaciones (11, 12):

1. Seleccionar solo aquellas embarazadas con presión arterial diastólica entre 90 y 110 mmHg sin proteinuria, o con trazas de proteinuria y con edad gestacional menor de 37 semanas.

2. Dejarlas al cuidado de personal capacitado, preferencialmente parteras o auxiliares de enfermería, con preparación adecuada para realizar los siguientes procedimientos:

- a. Toma de presión arterial
- b. Medida de la altura uterina
- c. Evaluación de la percepción materna de los movimientos fetales
- d. Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal
- e. Determinación de albúmina en la orina (proteinuria)

3. Realizar dos o tres visitas prenatales domiciliarias, por semana para realizar los procedimientos detallados atrás.

4. Indicar la hospitalización cuando:

- a. Haya aumento de la presión arterial sistólica
- b. Aparezca proteinuria
- c. Disminuyan los movimientos fetales o la frecuencia cardíaca fetal

Un estudio prospectivo (11), realizado en Inglaterra en 1983, con sujeción estricta a estas normas, en 465 embarazadas que fueron comparadas con 438 embarazadas tratadas hospitalariamente, demostró:

- a) que los resultados fueron similares en ambos grupos,
- b) que hubo pocas referencias al hospital en el primer grupo
- c) que el manejo ambulatorio fue tan seguro como el hospitalario y además menos costoso.

En el grupo de 438 embarazadas la hospitalización por hipertensión fue de 18.5% y se redujo al 11% en el grupo de 465, cuando el control prenatal fue realizado por parteras que vigilaron a las preeclampsias leves.

El manejo convencional incluye hospitalización y la sujeción, en la mayoría de los estudios, a un esquema denominado de cuidado crónico (9), o manejo expectante; de acuerdo a las normas siguientes:

1. Hospitalización y reposo relativo hasta la edad gestacional de 37 semanas o hasta la maduración pulmonar fetal.

2. Control de presión arterial cuatro veces diarias

3. Control de peso cada tercer día

4. Dieta de 2.500 calorías sin ninguna restricción de sodio

5. Interrogatorio materno diario sobre:

a) movimientos fetales

b) aparición de síntomas premonitorios de eclampsia (cefalea, escotomas o dolor epigástrico y en hipocondrio derecho).

6. Laboratorio, de acuerdo a las normas expresadas atrás

7. Determinar con la máxima precisión disponible la edad gestacional:

a) fecha de la última menstruación de acuerdo a los criterios establecidos de confiabilidad

b) ecografía

8. Determinar la maduración pulmonar fetal, la cual puede adelantarse en la pre-eclampsia, posiblemente como respuesta al estrés materno y fetal. Sin embargo, este hecho no es constante y por lo tanto no excluye la necesidad de estudiar la maduración pulmonar por amniocentesis y determinación en el líquido amniótico de los siguientes elementos, según estén disponibles en el nivel de mayor complejidad: prueba de la burbuja o de Clements (13), relación lecitina/esfingomielina (14), fosfatidil glicerol (15), la prueba de maduración pulmonar (16) y/o la medida de la densidad óptica del líquido amniótico a 650 mm (17).

9. Si el tiempo de evolución del cuidado crónico lo permite, deben evaluarse por ultrasonido y monitoría anteparto de la frecuencia cardíaca fetal:

a) el crecimiento fetal

b) la vitalidad del feto (perfil biofísico) y por flujometría/Doppler

c) las características de la circulación útero-placenta-feto.

10. En la mayoría de los sitios de atención terciaria, o de mayor complejidad, se utiliza la monitorización electrónica anteparto de la frecuencia cardíaca fetal en sus dos modalidades: la prueba no estresante y la prueba de tolerancia a las contracciones uterinas (PTC). La primera parece tener mayor sensibilidad que la segunda. Si se decide utilizar la PTC debe tenerse en cuenta la posibilidad de caer en un error frecuente y es que la prueba positiva (desaceleraciones tardías), sugiere sufrimiento fetal, pero no indica una operación cesárea. Se

sabe que entre un 35% y un 50% de los fetos con una prueba positiva, toleran sin ningún problema las contracciones del parto. Por lo tanto, una adecuada monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y eventualmente la medida del pH del cuero cabelludo fetal, puede evitar una gran cantidad de cesáreas (18).

11. No administrar diuréticos, sedantes o antihipertensivos (18).

12. Interrumpir el embarazo sin ninguna consideración de la edad gestacional o de la maduración pulmonar fetal, cuando durante este período de cuidado crónico cualquiera de los parámetros señalados en los puntos 2, 5, 6, 10 y 11, empeore o no se modifique.

El éxito de este enfoque terapéutico depende de la aplicación estricta de los criterios diagnósticos para pre-eclampsia leve y de la monitorización rigurosa de los signos y síntomas de empeoramiento de la enfermedad (9).

Si no existe contraindicación obstétrica, debe procederse a la inducción médica del parto con ocitocina y/o prostaglandinas, según las facilidades del medio. Es necesario recordar que la reactividad del útero a la ocitocina es la misma en embarazadas normales, que en pre-eclámpicas no tratadas y también cuando han sido tratadas con sulfato de magnesio (19).

Durante la inducción debe monitorizarse clínicamente la evolución del borramiento y la dilatación cervical, el descenso y encajamiento de la presentación y la frecuencia cardíaca fetal evaluada clínica o electrónicamente. Si no hay una evolución de estos parámetros, comparable a la de un parto normal, deberá realizarse una operación cesárea.

13. Si la evolución del cuadro no indica una interrupción del embarazo, las pacientes deberán permanecer hospitalizadas hasta que haya maduración pulmonar, o una edad gestacional de 37 semanas (11). Sin embargo, existe el siguiente esquema de manejo, que puede ser utilizado si las condiciones del medio no alcanzan para sostener una hospitalización de dos a tres semanas (8).

a. Dar alta hospitalario con indicaciones de reposo, explicando a la paciente cómo reconocer la gravedad de la entidad, e insistiendo en la necesidad de control prenatal entre 2 y 3 veces semanales. El manejo ambulatorio se establece sólo si hay:

- Disminución de la presión arterial diastólica por debajo de 90 mmHg.
- Proteinuria menor de 500 mg por litro en 24 horas
- Ausencia de irritabilidad del sistema nervioso central.
- Normalidad en los parámetros de evaluación fetal

b. Hospitalizar nuevamente si la paciente no cumple con las indicaciones prescritas, o si no hay una evolución satisfactoria, es decir, si no se mantienen o mejoran los parámetros descritos.

c. Interrumpir el embarazo si ya existe una edad gestacional de 37 o más semanas, o un agravamiento en las condiciones de la madre o del feto, antes de dicha edad gestacional.

PRE-ECLAMPSIA SEVERA

Los objetivos de la terapia, en esta categoría, son:

- a. Prevenir la aparición de convulsiones
- b. Controlar la hipertensión arterial
- c. Interrumpir el embarazo en las mejores condiciones posibles para la madre y el feto (8).

Para el logro de estos objetivos, se agregan a las normas de hospitalización descritas atrás, las siguientes:

1. Sulfato de magnesio. Dosis de ataque: 4 gr en solución al 20% y administrado por vía endovenosa lenta (5 a 10 minutos), seguidos de una dosis de mantenimiento en infusión endovenosa continua a la dosis de 1 gr/hora y con control diario del reflejo-patelar, el cual desaparece cuando hay intoxicación por la droga; su antídoto es el gluconato de calcio al 20%, administrado volumen a volumen con la cantidad de sulfato de magnesio administrada (20, 24). En algunos países europeos se usa diazepam, con resultados al parecer iguales a los del sulfato de magnesio.

2. Si se considera necesaria la utilización de hipotensores, debe evitarse disminuir la presión diastólica más de un 20% sobre los valores previos, puede administrarse hidralazina, 5 mg i.v. cada 15 minutos hasta obtener presiones arteriales diastólicas entre 90 y 100 mmHg, lo cual generalmente requiere entre 10 y 20 mg. Puede usarse i.m. en dosis de 10 mg, repetida 30 minutos después si no se ha logrado el efecto. También puede administrarse metildopa, 500 mg cada 12 horas para contrarrestar la taquicardia que induce la hidralazina. Estos y otros antihipertensivos usados en pre-eclampsia se describen más ampliamente en el Cuadro No. 3.

3. Monitorización de la presión venosa central si las condiciones de la paciente indican un estricto control de la administración de líquidos.

4. Interrumpir el embarazo, una vez establecidas las condiciones maternas y fetales, de acuerdo a las normas establecidas atrás.

ECLAMPSIA

Los objetivos de la terapia en esta categoría son:

- a. Controlar las convulsiones tónico-clínicas
- b. Evitar la mortalidad materna
- c. Evitar la mortalidad fetal

La eclampsia es una de las más caracterizadas urgencias obstétricas y se asocia con las más altas tasas de morbi-mortalidad materna y fetal, entre todos los estados hipertensivos del embarazo. En consecuencia, la regla fundamental es la interrupción del embarazo, pero ésta debe hacerse una vez logrado el control de las convulsiones y estabilizada la presión arterial materna en el más breve lapso posible, de acuerdo a las normas para la pre-eclampsia severa, pero con las siguientes modificaciones:

1. Utilización de cualquiera de estos tres anticonvulsivantes:

a. Sulfato de magnesio, como en pre-eclampsia severa. Si hay convulsiones recurrentes: nuevo bolo de 2 a 5 g intra venoso.

b. Diazepam. Dosis de ataque: bolo de 10 g de diazepam intravenoso lento (1 a 2 minutos), seguido de una dosis de mantenimiento en infusión endovenosa continua de 40 mg diarios diluídos en 500 cc de solución salina. La dosis se titula contra el nivel de sedación obtenido; en la mayoría de los casos está entre 5 y 10 mg por hora. Una vez obtenida la sedación de la paciente, reducir la velocidad de infusión a dosis entre 1 y 4 mg por hora. Si hay convulsiones recurrentes: nuevo bolo de 5 o 10 mg por vía intravenosa lenta (1 a 2 minutos).

c. Fenitoina. Dosis de ataque: 1 g en inyección intravenosa lenta (20 minutos), lo que es equivalente a 50 mg por minuto (dosis máxima recomendada). Dosis de mantenimiento cada 12 horas 500 mg en inyección intravenosa lenta (10 minutos) lo que es equivalente a 50 mg por minuto. Para evitar los efectos del retiro rápido de la droga debe administrarse una dosis oral de 300 mg el tercer día y de 150 mg en los dos días siguientes.

Si hay convulsiones recurrentes; agregar 5 a 10 mg de diazepam por vía intravenosa lenta (1 o 2 minutos).

2. Insertar una cápsula plástica de Mayo, para mantener una vía aérea expedita y a la vez, prevenir con ella la mordedura de la lengua durante las convulsiones.

3. Aspirar secreciones frecuentemente

4. Realizar evaluación neurológica

5. Realizar evaluación cardiopulmonar
6. Administrar oxígeno con mascarilla a 7 litros/minuto
7. Sonda vesical a permanencia para estricto control de diuresis.
8. Radiografía simple de tórax para descartar broncoaspiración
9. Interrupción del embarazo en cuanto la paciente esté libre del cuadro convulsivo. La técnica de interrupción es la misma de la pre-eclampsia severa.

En la actualidad se está desarrollando, con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud, un estudio clínico aleatorio y multicéntrico, en el que intervienen más de una docena de hospitales de América Latina y que establecerá cuáles son los resultados del tratamiento de la eclampsia, con estos tres fármacos (22).

COMPLICACIONES DE LA PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA

La mayoría de las embarazadas afectadas por esta entidad tienen un desenlace materno-fetal bueno. Sin embargo, una pequeña proporción de ellas presentan complicaciones de diferente severidad, constituyéndose algunas de ellas en urgencias médicas y eventualmente quirúrgicas, que pueden amenazar la vida de la madre y del feto.

PRE-ECLAMPSIA + CRISIS HIPERTENSIVA

Se define como el aumento súbito de la presión arterial diastólica hasta valores mayores de 120 mmHg.

Estas crisis hipertensivas pueden producir: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, insuficiencia cardíaca congestiva, falla renal aguda y abruptio placentae con coagulopatía intravascular diseminada.

Los objetivos de la terapia son:

- a. Disminuir la presión arterial: en el lapso de una hora, a partir del diagnóstico.
- b. No producir caídas rápidas y profundas de la presión arterial, ni descensos mayores de un 20% sobre los valores de la crisis hipertensiva. Se recomienda mantener la presión arterial diastólica entre 90 y 110 mmHg (23).
- c. Evitar la hipoxia fetal

Las drogas más comúnmente utilizadas son:

1. Hidralazina: latencia del efecto = 10 - 20 minutos; efecto máximo = 6 horas; duración del efecto = 4 - 6 horas.

Bolos intermitentes i.v. de 5 mg de cinco minutos hasta lograr una disminución del orden del 20%. Si no se logra, repetir la dosis o aumentarla a 10 mg cada 20-30 minutos (1, 24).

2. Labetalol: latencia, efecto máximo y duración más corta que la hidralazina y menos hipertensión marcada. Infusión i.v. continua; dosis inicial 0.5 mg/min., que puede aumentarse hasta 4 mg/min. o bolos de 50 mg (24, 25).

3. Nitroprusiato de sodio: latencia = inmediata; duración del efecto = 10 minutos. Infusión i.v. continua a 0.2 ug/kg/min (26).

4. Nifedipina: latencia = 3 minutos; efecto máximo = 1 hora 20 mg sublingual, cada cuatro a seis horas (27)

PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA + HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Usualmente son pacientes en coma, después de haber presentado convulsiones, cefalea occipital o parietal severa, o crisis hipertensivas con pobre efecto terapéutico. El pronóstico es malo. Su manejo se resume así:

1. Punción lumbar
2. Escanografía cerebral
3. Administración de hipotensores descritos
4. Si no responde, utilizar diazóxido
5. Si el feto es viable: operación cesárea

PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA + EDEMA PULMONAR

Generalmente se presenta antes del trabajo de parto o del parto, en pre-eclámpticas o eclámpticas sin historia de enfermedad cardíaca y se caracteriza por disnea marcada, hipoxemia y estertores pulmonares difusos. Su manejo se resume así (28, 29):

1. Inserción de un catéter de Swam-Ganz. Si la presión capilar pulmonar es mayor de 20 mmHg el edema pulmonar se debe a sobrecarga de líquidos administrados.

2. Si esto no es posible, hacer una línea de presión venosa central. Si es mayor de 15 cm de agua, sugiere también sobrecarga de líquidos.

3. Digitalizar (Digoxina, i.v.)
4. Administrar diuréticos de asa (Furozemida, i.v.)
5. Interrumpir el embarazo cuando las condiciones maternas sean estables.

6. Si la presión pulmonar o la presión venosa central son menores a los valores anotados atrás, se trata de un edema pulmonar por aumento en la permeabilidad capilar con infusión de líquido al interior de los alvéolos. La terapia consiste en:

- a. Ventilación pulmonar con presión positiva
- b. Oxígeno
- c. Interrupción del embarazo

PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA Y FALLA RENAL

La oliguria (menos de 30 cc/hora) es frecuente en estas pacientes y se corrige momentáneamente aumentando la velocidad de los líquidos endovenosos (18). Si la paciente no responde a esta medida:

1. Aumentar un poco más la velocidad de los líquidos endovenosos (a 150 cc/hora).
2. Administrar 10 a 20 mg de Furosemida
3. Interrumpir el embarazo, o acelerar el parto si ya existía trabajo de parto.

El manejo de etapas más avanzadas de la falla renal: la necrosis tubular aguda y la necrosis cortical bilateral, escapan al marco de este manual.

PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA + DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA NORMOINSERTA (ABRUPTIO PLACENTAE)

Es más frecuente en la eclampsia que en la pre-eclampsia. Es útil clasificar esta complicación así:

- Grado I. Desprendimientos pequeños, usualmente inadvertidos, que se diagnostican después del alumbramiento por la presencia de coágulos retroplacentarios.
- Grado II. Sangrado súbito, dolor, en muchos casos, hipertonia uterina y feto vivo.

- Grado III. Feto muerto, hematoma retroplacentario grande (1000-3000 g), shock hipovolémico y/o coagulopatía intravascular diseminada (30).

La conducta terapéutica se resume así:

- Grado II.

Operación cesárea

- Grado III:

1. Transfusión sanguínea, no inferior a dos unidades (1 litro). Si es posible: sangre fresca.

2. Monitorización de la presión venosa central (PVC).

3. Administrar líquidos endovenosos de acuerdo a la PVC, que incluyan sustitutos del plasma.

4. Mantener el hematocrito por encima de 30% y la diuresis por encima de 30 cc/hora.

5. Evaluar el perfil de coagulopatía intravascular diseminada.

6. Amniotomía

7. Parto vaginal. La operación cesárea solo se hará por indicación obstétrica (18).

8. Estimulación con ocitocina en infusión continua, solo si no hay hipertensión, o ésta es moderada (el útero se deja deprimir manualmente). Si hay hipertensión severa, la ocitocina no aumenta la actividad del útero (31).

9. Estar preparado para una hipotonía post-parto y una hemorragia del alumbramiento. Si ésta no cede al masaje uterino sostenido durante 30 minutos y la administración IM de ergonovina, considerar una histerectomía abdominal.

PRE-ECLAMPSIA + COLAPSO VASOMOTOR PUERPERAL

Es la ocurrencia de shock profundo después del parto, o la cesárea, en pre-eclámpicas severas (32). Puede ser causada por hiponatremia (108 a 126 mEq/L), que se acompaña de hiperpotasemia (5.1 a 6.2 mEq/L), o a hipovolemia, pero su etiología no está aclarada. Es muy infrecuente. La terapia se resume así:

1. Administración de 1000 cc de solución salina al 0.9% en goteo rápido (1 hora).

2. Si no responde, instaurar terapia para shock hipovolémico, como en abruptio placentae, grado III descrita atrás.

PRE-ECLAMPSIA + DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO

Generalmente secundaria a dieta hiposódica y administración de diuréticos. Como estas medidas han desaparecido casi totalmente, es muy rara. El desequilibrio consiste en hiponatremia e hiperpotasemia. Los síntomas son hipotensión, sudoración, taquicardia, palidez y disminución del volumen urinario (18). La terapia se resume así:

1. Medir sodio y potasio en plasma

2. Calcular el déficit de sodio (18). Ejemplo: concentración normal de sodio = 140 mEq/l; concentración de sodio de la paciente = 120 mEq/l; déficit = 20 mEq/l; agua corporal total = 45 litros; $20 \times 45 = 900$ mEq.

3. Administrar una solución de cloruro de sodio al 3% en infusión i.v. a 100 cc/hora; teniendo en cuenta que 500 cc de la solución contienen 256 mEq, serían necesarios para nuestro ejemplo aproximadamente 1.750 cc de solución.

4. Si la hiperpotasemia es mayor de 5.5 mEq/l, administrar 45 mEq de bicarbonato de sodio disueltos en 1.000 cc de solución salina fisiológica a goteo lento, en cuatro horas.

HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA

Su pronóstico es bueno si se tiene en cuenta que alrededor del 85% de las madres tolera bien el embarazo sin agravamiento de la hipertensión (33). El 15% restante corresponde a aquellos casos con alteraciones retinianas o cardíacas o renales, o con hipertensión proteinúrica sobreagregada. El pronóstico fetal es menos bueno y guarda relación con los niveles de hipertensión y/o con la agravación del cuadro (33). Existe un mayor riesgo de muerte perinatal, parto prematuro y abruptio placentae en la madre hipertensa que en la normotensa y además, estos riesgos se elevan cuando se agrega a la hipertensión el síndrome de pre-eclampsia (34).

Para la mejor comprensión y manejo del cuadro de la enfermedad, vale hacer las siguientes precisiones:

1. Cuando se asocian a la hipertensión, hipertrofia cardíaca y/o alteraciones electrocardiográficas, el pronóstico es grave, ya que la insuficiencia cardíaca constituye la causa más común de muerte materna (33).

2. Las alteraciones de la función renal, son de muy mal pronóstico materno y fetal. Se han descrito casos de hipertensión acelerada o maligna, con muerte materna, cuando la madre pierde peso, no concentra la orina y la depuración de creatinina cae a niveles progresivamente menores al 70%, llevándola rápidamente a la acidosis urémica (33).

3. Si existe el antecedente de un embarazo anterior en el cual hubo hipertensión con toxemia sobreagregada, el pronóstico de un nuevo embarazo es particularmente grave, ya que la proporción de recurrencia del cuadro toxémico es mayor del 70% (33).

El tratamiento de las enfermedades hipertensivas y renales durante el embarazo se hará más específico en la medida en que pueda hacerse un diagnóstico etiológico, como pudiera ser por ejemplo una hipertensión por glomerulonefritis aguda. Sin embargo, el diagnóstico más frecuente es el de hipertensión esencial. En consecuencia, el tratamiento estará orientado hacia la prevención de complicaciones y el control de la hipertensión arterial de acuerdo con la severidad del cuadro. La normatización de dicho tratamiento puede resumirse así:

- Hipertensión leve:

1. Control prenatal regular cada 3 o 4 semanas
2. Terapéutica sintomática si se considera indicada

- Hipertensión o severa:

1. Control prenatal cada dos semanas hasta la semana 36 y cada semana hasta el término.

2. Monitorización ecográfica del crecimiento fetal, los movimientos fetales, la maduración placentaria y el volumen del líquido amniótico.

3. Hospitalización inmediata en cualquier edad gestacional si se asocian las alteraciones cardiovasculares y renales descritas o si aparecen evidencias de hipertensión proteinúrica sobreagregada en el último trimestre de la gestación.

4. Administración de hipotensores. Como existe vasoespasmo y reducción del volumen sanguíneo, deben preferirse los antihipertensivos vasodilatadores, que mantengan tanto el flujo sanguíneo periférico, como el placentario. Si la presión arterial diastólica es mayor de 100 mmHg, se administrarán antihipertensivos y se suspenderán los diuréticos. Durante los primeros dos trimestres del embarazo administrar en dosis crecientes desde 250 mg cada doce horas, sin exceder la dosis total de 2 gr diarios. Cerca del término del embarazo, administrar hidralazina, 10 mg cada doce horas, o si se considera necesario utilizar la administración endovenosa con el mismo esquema descrito en el capítulo anterior para la pre-eclampsia severa.

5. No inducir disminuciones de la presión arterial mayores del 20% de los valores iniciales y realizar el tratamiento endovenoso en condiciones hospitalarias y con monitorización adecuada de los parámetros materno-fetales.

6. En casos de crisis hipertensivas de difícil control, puede recurrirse a hipotensores más potentes como el diazóxido en bolos intravenosos de 300 mg, teniendo en cuenta sus efectos colaterales maternos como retención hídrica e hiperglicemia y fetales como sufrimiento fetal agudo. También se han usado bloqueadores beta-adrenérgicos como el propranolol, en dosis de 20 a 40 mg/día, por vía oral; bloqueadores alfa y beta-adrenérgicos como el labetalol en dosis orales de 100 mg cada ocho horas y bloqueadores adrenérgicos como la prazosina, en dosis orales de 0,5 a 5 mg, tres veces al día. La nifedipina, un antagonista del calcio, con efectos vasodilatadores y de regulación negativa de la función miometrial, ha sido usado en casos de hipertensión (y aun en eclampsia) en dosis orales de 30 a 60 mg diarios.

7. Interrumpir el embarazo si:

a. La presión arterial permanece por encima de 200/120 mmHg.

b. Aparece insuficiencia cardíaca congestiva

c. Se inicia una falla renal aguda

d. Existe pre-eclampsia severa o eclampsia sobreagregada

e. Si en casos de madurez fetal se observa detención del crecimiento intrauterino y/o compromiso de los indicadores de vitalidad fetal. La interrupción del embarazo se hará con la misma metodología detallada para la pre-eclampsia severa y la eclampsia.

8. Proscribir nuevos embarazos, asesorando sobre los métodos contraceptivos adecuados.

ANALGESIA Y ANESTESIA EN LA PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA

La analgesia peridural a niveles de T10 y L10 produce un excelente alivio del dolor durante el trabajo de parto (35). Actualmente no se consideran justificados los temores que existieron sobre la aparición de hipotensión marcada y disminución de la perfusión útero placentaria, como complicación de este procedimiento (36, 37). Con prehidratación adecuada de la paciente hipertensa y buena técnica anestésica, no ocurre hipotensión y además, se obtiene un aumento del 15% en el flujo sanguíneo del espacio intravascular (38, 39, 40).

La administración rutinaria de grandes cantidades de líquidos endovenosos como prevención de la hipotensión, es generalmente mal tolerada por las pre-eclámpicas severas.

Las contraindicaciones de la analgesia y la anestesia peridural en pacientes hipertensas son (35): Coagulopatías, infecciones dérmicas y hemorragias severas.

Los cambios hemodinámicos de la pre-eclampsia-eclampsia tienen importantes implicaciones anestésicas. La respuesta cardiovascular a la laringoscopia y la intubación endotraqueal es exagerada, con elevaciones de la presión arterial media y la frecuencia cardíaca materna. Estas son tan altas que aumentan el riesgo de edema cerebral y de congestión pulmonar, si no se hace tratamiento con vasodilatadores potentes o agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, inmediatamente antes de la intubación endotraqueal (35).

Para la operación cesárea en los casos de pre-eclampsia-eclampsia se considera más aconsejable la anestesia peridural, que la anestesia general (41). Esta última debe usarse solo en casos de sufrimiento fetal agudo o severo, o cuando existen las contraindicaciones descritas.

La anestesia general y la intubación endotraqueal pueden producir los siguientes problemas:

a. Como se mencionó producen respuesta simpática excesiva, con elevación de la presión arterial media y la frecuencia cardíaca materna. Por ello se hace necesario administrar un hipotensor que disminuya la presión diastólica por debajo de 100 mmHg o la presión arterial media un 20% bajo los valores basales.

b. Una intubación difícil por edema de la laringe y las áreas vecinas, con intentos repetidos que pueden llevar a la hipertensión severa y al edema pulmonar.

c. La administración en casi todos los casos de sulfato de magnesio como profilaxis o terapia de las convulsiones, puede potenciar y prolongar la acción de los relajantes musculares utilizados en la anestesia general.

d. La aspiración de contenido gástrico durante la inducción anestésica y la neumonía por aspiración resultante, son causas frecuentes de morbilidad y mortalidad materna.

La anestesia peridural lumbar, no presenta tantos problemas y minimiza las respuestas hemodinámicas, neuroendócrinas y del sistema nervioso autónomo atribuidas a la anestesia general; en estas pacientes, la presión arterial debe ser controlada, antes de administrar la anestesia peridural, debe haberse iniciado la profilaxis de las convulsiones y el volumen intravascular debe ser adecuado (35).

En las pacientes con pre-eclampsia leve es suficiente el manejo anestésico de rutina, pero aquellas con pre-eclampsia severa o eclampsia se requiere la presencia de un anestesiólogo familiarizado con los complejos cambios hemodiná-

micos de esta entidad y con todos los sistemas de monitorización disponibles en la actualidad.

INSTRUCCIONES PARA EL EGRESO

1. Aunque generalmente se acepta que la pre-eclampsia- eclampsia confiere cierta «inmunidad» para desarrollar la enfermedad en los embarazos siguientes, hay información reciente sobre un alto riesgo de recidiva en estos embarazos, sobre todo:

a) en los casos de pre-eclampsia - eclampsia ocurridos antes de la semana 30 de gestación (42, 43)

b) cuando el padre es distinto al del primer embarazo (44).

2. Existe una incidencia mayor de hipertensión crónica, la cual es mayor aun en mujeres con pre-eclampsia recurrente en otro embarazo.

3. El riesgo de recurrencia es mayor en mujeres que presentan abruptio placentae o síndrome Hellp (45).

4. El riesgo de enfermedad renal es también más alto en mujeres que presentaron pre-eclampsia-eclampsia en edades alejadas del término de la gestación.

En consecuencia, estas pacientes deben recibir instrucciones claras al egreso del hospital sobre:

a) los riesgos que corren en embarazos posteriores,

b) el pobre resultado perinatal que estos riesgos significan,

c) la utilización de métodos anticonceptivos adecuados,

d) la importancia de cuidado médico para la búsqueda de hipertensión y/o enfermedad renal en el intervalo intergenésico,

e) la imperiosa necesidad del control prenatal temprano y

f) la posibilidad de usar medidas preventivas de los estados hipertensivos durante el embarazo, como la ingestión de dosis bajas de aspirina o la suplementación con calcio.

PLANIFICACION FAMILIAR POST-PARTO

En los casos de hipertensión arterial crónica con pre-eclampsia-eclampsia sobreagregada y sobre todo en pacientes múltiparas, debe discutirse la posibilidad de métodos anticonceptivos permanentes.

La posibilidad de desarrollar hipertensión por el uso de anticonceptivos orales está planteada en aquellas mujeres que al ingerirlos en el post-parto muestran hipertensión durante los primeros tres meses de uso. Sin embargo, estas investigaciones concluyen que la frecuencia y la severidad de la hipertensión asociada a los anticonceptivos orales no es tan significativa como para no utilizarlos, en las pacientes que presentaron pre-eclampsia en sus primeros embarazos (46).

La utilización de métodos anticonceptivos mecánicos como el condón o los dispositivos intrauterinos, debe ser claramente estimulada durante los primeros meses de la lactancia, con el objeto de no agregar inconvenientes adicionales a su desarrollo. Los sedantes y analgésicos utilizados en el manejo de la enfermedad, así como los anticonceptivos orales disminuyen la producción de leche materna (47, 48). Debe instruirse a las pacientes sobre el período infértil que generalmente acompaña a los primeros dos o tres meses de la lactancia exclusiva.

CAPITULO IV

BIBLIOGRAFIA

1. Cunningham, F.G., Lindheimer, M.D. Hypertension in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 927-32
2. Collins, R., Yusuf, S., Peto, R. Overview of randomized trials of diuretics in pregnancy. *BMJ.* 1985; 290: 17-23
3. Belizán, J.M., Villar, J. Posible papel del calcio en el desarrollo de la toxemia del embarazo. *Arch. Lat. Am. Nutrition.* 1979; 29: 39-65
4. Belizán, J.M., Villar, J., González, L., y col. Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325: 1399-405
5. Levine, R.J. The trial of calcium for preeclampsia prevention (CREP). 8th World Congress of Hypertension in Pregnancy. Buenos Aires. Protagonists and presentations. Nov. 8-12, 1992. pp. 94
6. Collins, R., Wallenberg, H.C.S. Pharmacological prevention and treatment of hypertensive disorders in pregnancy. En: Chalmers, I., Enkin, M., Keirse, M.J.N.C., eds. *Effective care in pregnancy and childbirth. Vol. I: Pregnancy.* Oxford, England: Oxford University Press, 1989; 512-33
7. Sibai, B.M. Low-dose aspirin (60 mg/D) in pregnancy for the prevention of preeclampsia. 8th World Congress of Hypertension in pregnancy. Protagonists and presentations. Buenos Aires. Nov. 8-12, 1992. pp. 50
8. Hipertensión arterial: informe de un comité de expertos de la OMS. Organización Mundial de la Salud. Serie de informes técnicos. No. 628, 1978
9. Arias, F. Preeclampsia and Eclampsia. En: *Practical guide to high risk pregnancy and delivery.* F. Arias. ed. The CV Mosby Co. Saint Louis. 2nd edition. 1993. pp. 189
10. Gilstrap, L.C., Cunningham, F.G., Whalley, P.E. Management of pregnancy-induced hypertension in the nulliparous patient remote to term. *Semin. Perinatol.* 1978; 2: 73-82
11. Feeney, J.G. Hypertension in pregnancy managed at home by community midwives. *BMJ.* 1984; 288: 1046-7
12. Sibai, B. Management and counseling of patients with preeclampsia remote to term. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1992; 35: 426-36
13. Clements, J.A., Platzker, C.G., Johnson, T. Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test of surfactant in amniotic fluid. *N. Engl. J. Med.* 1972; 286: 1077-81
14. Gluck, L., Kulovich, M.V., Borer, R.C., y col. Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1971; 109: 440-45

15. Kulovich, M.V., Hallman, L.V., Gluck, L: The lung profile. I. Complicated pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979; 135: 57- 63
16. Russell, J.G., Cooper, C.M., Ketchum, C.H., y col. Multicenter evaluation of TDX test for assessing fetal lung maturity. *Clin. Chem.* 1989; 35: 1005-10
17. Sbarra, A.J., Michelwitz, H., Selvaray, R.J., y col. Relation between optical density at 650 nm and L/S ratios. *Obstet. Gynecol.* 1977; 50: 723
18. Arias, F. Hypertension during pregnancy. En: High-risk pregnancy and delivery. F. Arias. Ed. The CV Mosby Co. St. Louis. 1st. edition. 1984. pp. 99
19. Cobo, E., de la Roche, H. Reactividad del útero a la ocitocina exógena en la hipertensión arterial inducida por el embarazo. *Colombia Médica.* 1983; 14: 26-31
20. Zuspan, F.P., Ward, M.C. Improved fetal salvage in eclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1965; 26: 893-7
21. Sibai, B.M. Magnesium sulphate is the ideal anticonvulsivant in preclampsia-eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 162: 1141-45
22. Duley, L. Evidence of the comparative efficacy of anticonvulsivants in the management of eclampsia and the multicentre trial of magnesium sulphate, diazepam and phenitoin. 8th World Congress of Hypertension
23. Landheiner, M.D., Katz, A.I. Hypertension in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 675-80
24. Mabie, W.C., González, .A.R., Sibai, B.M., y col. A comparative trial of labetalol and hydrazaline in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1987; 70: 328-33
25. Valdes, G., Cyarzun, E. Síndromes hipertensivos del embarazo. En: *Obstetrics.* A. Pérez-Sánchez y E. Donoso-Siña, eds. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile. 2a. edición. 1992; 535-57
26. Barton, J.R., Sibai, B.M. Acute hife-threatening emergencies in preclampsia-eclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1992; 35: 402-13
27. Houston, M.C. Treatment of severe hypertension and hypertensive crisis with nifedipine. *Clin. Med.* 1987; 146:701-4
28. Benedetti, T.J., Kates, R., Williams, V. Hemodinamic observations in severe preclampsia complicated by pulmonary edema. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 152: 330-4
29. Sibai, B., Mabie, B.C., Harvey, C.J., y col. Pulmonary edema in severe preclampsia. Analysis of thirty seven cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156: 1174-9
30. Sher, G. A rational basis for the management of abruptio placentae. *J. Reprod. Med.* 1978; 21: 123-9

31. Cobo, E., Quintero, C.A., Strada, G., y col. Uterine behavior in abruptio placentae. I. Contraction patterns and their reactivity to oxytocin. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1965; 93: 1151-6
32. Tatum, H.J., Mule, J.C. Puerperal vasomotor collapse in patients with toxemia of pregnancy; a new concept of the etiology and a rationale plan of treatment. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1956; 71: 492-501
33. Chesley, L.C. Hypertensive and renal diseases. En: Chesley, L.C., ed. *Hypertensive disorders in pregnancy*. Appleton. Century. Crofts. New York. 1st. edition. 1978. pp. 477-86
34. Landesman, Holze, E., Sherr, L. Fetal mortality in hypertension. *Obstet. Gynecol.* 1955; 6: 355
35. Ramanathan, J: Pathophysiology and anesthetic implications in preclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1992; 35: 414-25
36. Cunningham, F.G., MacDonald, P.C., Grant, N.F., eds. *Williams Obstetrics* Norwalk, Conn, Appleton and Lange. 18th. edition. 1988. pp. 686
37. Lindheiner, M.D., Katz, A.I. Hypertension in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 675-80
38. Crawford, J.S. Epidural analgesia in pregnancy hypertension. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1977; 4: 735
39. Moir, D.D., Rodriguez, V.L., Willocks, J. Epidural analgesia during labour in patients with preclampsia. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1972; 79: 465-
40. Joupila, P., Joupila, R., Hollmen, A., y col. Lumbar epidural analgesia improves intervillous blood flow during labor in severe preclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1982; 59: 158- 61
41. Remanathan, J., Coleman, P., Sibai, B.M. Anesthetic modification of hemodynamic and neuroendocrine responses to cesarean delivery in women with severe preclampsia. *Anesth. Analg.* 1991; 73: 722-30
42. Sibai, B.M., Mercer, B., Sarinoglu, C. Severe preclampsia in the second trimester: recurrence risk and long term prognosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991; 105:104-12
43. Chesley, L.C. Remote prognosis. En: Chesley, L.C. ed. *Hypertensive disorders in pregnancy*. Appleton. Century. Crofts. New York. 1978. pp. 421
44. Sibai, B.M. Immunologic aspects of preclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1991; 34: 27-34
45. Sibai, B.M. The Hellp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much ado about nothing? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 162: 311-6
46. Pritchard, J.A., Pritchard, S.A. b A. Blood pressure response to estrogen-progestin oral contraceptive after pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1977; 129: 733

-
47. Lawrence, R.A. Breast-feeding. A guide for the medical profession. The CV Mosby Co. St. Louis, 1st. edition. 1980. pp. 221-23
 48. Roetsawangs, Bhiraleus, P., Chiemprajert, T. Effects of oral contraceptives on lactation. *Fertil. & Steril.* 1972; 23:24-8
 49. La prevención de la tragedia de las muertes maternas. Informe de la Conferencia Internacional sobre Maternidad sin Riesgo. Naibori, Kenya. World Bank. Publ. Washington, D.C. 1987. pp. 33.

CATEGORIZACION DE LA ATENCION

Dentro de las limitaciones económicas en las cuales se desenvuelve el sector de la salud en los países de América Latina y el Caribe, se hace necesario adecuar la demanda de salud a las facilidades disponibles, y a otras que puedan adquirirse o desarrollarse a corto plazo.

El cumplimiento de esta meta exige entonces la racionalización de la atención obstétrica, a fin de extender la cobertura y mejorar hasta donde sea factible la eficiencia y efectividad de los servicios.

La estratificación o categorización de la atención en estos servicios, consiste en buscar formas lógicas y realistas de agrupar y utilizar los recursos existentes de acuerdo con las demandas que se intentan satisfacer. Para ello, es indispensable un análisis de las necesidades de atención del medio que en el caso de los estados hipertensivos parece tener incidencias comparables en un buen número de países de la región y una evaluación objetiva de los recursos disponibles a fin de adaptarlos a esas necesidades.

Los niveles de atención corresponden a combinaciones funcionales de los servicios, donde los distintos niveles se estratifican de acuerdo a la capacidad tecnológica para resolver problemas. Niveles elementales involucran acciones simples y niveles más elaborados implican acciones de mayor complejidad tecnológica. La organización de los servicios según niveles de atención, permite así un enfoque integrador de actividades tendiente a fortalecer su capacidad operativa. También permite la mejora en el flujo de recursos a fin de alcanzar su óptimo aprovechamiento y la reformulación en la entrega de las prestaciones a fin de permitir nuevas formas de atención que contribuyan eficazmente a la extensión de la cobertura.

NIVELES DE ATENCION

La mayoría de los estados hipertensivos del embarazo tienen un curso crónico accidentado y riesgoso, que exige una atención médica de alta complejidad, cuyo desarrollo para toda la población no es posible todavía en América Latina y el Caribe, razón por la cual las cifras de morbimortalidad materna siguen siendo muy altas.

Sin embargo, si tenemos en cuenta que en esta patología la importancia del control prenatal radica justamente en la prevención de las complicaciones que hacen riesgoso el curso clínico de los estados hipertensivos, la estratificación de la atención de las embarazadas en los distintos niveles del sistema hace posible: una detección temprana del estado hipertensivo, una referencia oportuna a niveles de mayor complejidad y una atención adecuada de las complicaciones.

En un estado de desarrollo más elevado del sistema de prestación de servicios por niveles de atención, es posible: detectar el mayor número posible (o la totalidad) de los embarazos que cursen en la comunidad, clasificar a las embarazadas de acuerdo con los factores de riesgo, disminuir la incidencia de los estados hipertensivos, realizar un diagnóstico temprano de los mismos y tratar las complicaciones oportuna y adecuadamente.

NIVEL COMUNITARIO

En este nivel debe estimularse la participación de los miembros de la comunidad y muy particularmente la de las mujeres en edad reproductiva, de las promotoras y vigías de la salud, en el desarrollo de las siguientes estrategias:

1. Detección precoz del embarazo por el rumor de su existencia o por la confidencia de atrasos menstruales entre las vecinas de una comunidad.
2. Jerarquización de factores de riesgo de fácil comprensión por las vecinas, como: primer embarazo, adolescencia, edad mayor de 35 años y hábito de fumar, con el objeto de estimular el autocuidado y su proyección al cuidado de las otras embarazadas en su comunidad.
3. Alarma de presencia de edema: aunque el edema sin proteinuria no significa un riesgo mayor de complicaciones gestacionales, la orientación de estas pacientes a niveles más altos de atención, es una estrategia válida para aumentar la captación de embarazos a riesgo de hipertensión, o con hipertensión en curso.
4. Promoción de la participación de la mujer en la atención de la salud de las embarazadas, con particular énfasis en la colaboración con las instituciones de atención primaria, como el hogar materno, el centro de salud y los hospitales regionales.
5. Organizar un sistema de transporte rápido de las pacientes embarazadas hacia centros de mayor complejidad, dando servicio prioritario a las hipertensas.

NIVEL PRIMARIO

En este nivel se incluyen el centro de salud, el hogar materno y algunos hospitales periféricos. En el centro de salud, bien sea sin camas, o con camas para hospitalizaciones cortas, deben realizarse las siguientes acciones:

1. Preparar a todo el personal de auxiliares de enfermería, enfermeras y médicos, así como a las mujeres de la comunidad que presten asistencia voluntaria, en la calificación adecuada de los factores de riesgo.

2. Medida adecuada de la presión arterial, con ajuste estricto a las normas descritas en el capítulo II, de las páginas 11 y 12. Debe hacerse todo el énfasis posible en la decisiva importancia que tiene la buena técnica de medida de presión arterial en las embarazadas.

3. Determinación cuantitativa de la proteinuria, teniendo en cuenta que ningún diagnóstico de hipertensión detectada durante el embarazo, se considera completo si no se sabe si hay o no proteinuria y si ella existe, sobre la cantidad de proteinuria presente. El personal no médico puede emplear eficientemente esta técnica, con un mínimo de preparación.

Los procedimientos comúnmente usados, son:

- La medida por inmersión de cintas de papel indicador, en una muestra de orina obtenida por micción; las cintas vienen calibradas para medir la proteinuria en cruces (+) y también su equivalente en miligramos por ciento (mg/ o mg/dl), así:

+	=	15	mg/dl
++	=	30	mg/dl
+++	=	50 - 100	mg/dl
++++	=	más de 100	mg/dl

- La medida por ácido acético, que consiste en hervir una muestra limpia de orina fresca en un tubo de ensayo también limpio (no estéril); si aparece un precipitado y persiste, se interpreta como proteinuria positiva. Puede hacerse una cuantificación aproximada, expresando la proteinuria como un porcentaje de la muestra.

4. Valoración personalizada en cada paciente, de la importancia de la presencia de edema, teniendo en cuenta que hacia las últimas cuatro o seis semanas del embarazo más de la tercera parte de las mujeres presentan edema y entre ellas hay una pequeña proporción que presenta proteinuria y/o hipertensión.

5. Valoración personalizada en cada paciente, de la importancia de la ganancia excesiva de peso materno (mayor de 1.5 a 2 kilogramos por mes), midiendo cuidadosamente la presión arterial y la presencia de proteinuria, evitando hacer restricciones rígidas de la alimentación materna.

6. Medida adecuada de la altura uterina, no orientada a la determinación de la edad gestacional, sino al diagnóstico clínico de retardo del crecimiento fetal. Se sospechará que existe retardo del crecimiento fetal, si entre las 20 a las 32 semanas de embarazo, la altura uterina se detiene o crece menos de lo esperado, de acuerdo a las curvas de altura uterina publicadas por el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, (CLAP), o las curvas locales, si las hubiera.

7. Realizar la prueba de la presión arterial supina o «roll-over test», de acuerdo a la técnica descrita en el capítulo II, página 30. Esta prueba debe ser realizada en las embarazadas con factores de riesgo para pre-eclampsia y es de fácil realización por el personal paramédico bien adiestrado en la medida de la presión.

8. Realizar las pruebas básicas de laboratorio general disponibles, de acuerdo al listado de estas normas. Generalmente, resulta posible realizar en este nivel pruebas de evaluación hematológica como hemoglobina, hematocrito, recuento de plaquetas y análisis de la morfología de los glóbulos rojos y pruebas de función hepatorrenal como bilirrubina directa (conjugada) e indirecta (no conjugada), relación albúmina/globulina, nitrógeno ureico, ácido úrico y creatinina.

La menor sospecha del inicio de esta patología debe hacer que la embarazada sea trasladada a un nivel superior.

El fondo de ojo y el ECG pueden decidir entre la HTA crónica y la pre-eclampsia.

Los resultados hematológicos y hepáticos nos informan sobre la posible aparición de un síndrome HELLP (hemólisis, elevación de bilirrubina indirecta, aumento de enzimas hepáticas y plaquetopenia).

La función renal se valora por la magnitud del filtrado glomerular y el nivel plasmático de creatinina. Los valores de creatinina plasmática mayor de 1.4 mg/dl indican una disminución del 50% del filtrado glomerular normal en la gravidez.

La hiperuricemia mayor de 6 mg/dl suele preceder a la aparición de HTA, pero importa más la curva de la progresión de sus valores que su dato aislado.

El crecimiento fetal se valora por ecografía y la salud fetal por cardiotocograma basal, perfil biofísico y Doppler. La detección temprana de las patologías

hipertensivas del embarazo se efectúa a nivel de los centros primarios pero el diagnóstico de severidad así como el de salud fetal requiere un nivel secundario y/o terciario.

Los elementos que anuncian la inminencia de eclampsia no son útiles en la etapa de detección temprana pero debemos tenerlos presentes porque su aparición puede ser súbita. Estos elementos son:

- Dolor epigástrico
- Vómitos
- Cefalea frontal
- Alteraciones visuales
- Hiperreflexia

En cuanto al hogar materno, que se recomienda como una estrategia válida en la reducción de la mortalidad materna, no pueden establecerse normas muy definidas, ya que solo existen experiencias formales en Cuba y en algunas áreas rurales de unos pocos países de la Región. Sin embargo, en aquellos sitios en donde exista la posibilidad de implementarlo, pueden tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Que este diseño se implementa para alojar a las mujeres embarazadas durante las dos últimas semanas de la gestación y la primera semana después del parto.

2. Que es una estrategia que cumple una función de orientación de las embarazadas, que busca modificar la demanda de salud para favorecer la atención del parto según los niveles de atención y riesgo.

3. Que propicia la asistencia a la madre después del parto orientándola en actividades relacionadas con la puericultura y la planificación familiar.

4. Que en consecuencia, ofrece una cobertura limitada a las edades gestacionales avanzadas que tienen en el caso de los estados hipertensivos del embarazo un riesgo menor de complicaciones maternas y fetales.

Por estas razones, entre muchas otras que pudieran surgir de las condiciones locales, pueden hacerse las siguientes recomendaciones:

1. Procurar la mayor participación posible de las mujeres no embarazadas y embarazadas de la comunidad, en términos de horas disponibles para el cuidado del hogar materno.

2. Fomentar la discusión permanente entre todo el personal del hogar materno sobre factores de riesgo de pre-eclampsia- eclampsia, tales como: primigrávidas, edades extremas y hábito de fumar y sobre algunos síntomas como cefalea intensa, dolor epigástrico en barra, alteraciones de la visión y disminución de la percepción materna de los movimientos fetales.

3. Fomentar, asimismo, la discusión sobre la importancia de la planificación familiar, durante la permanencia de las puerperas hipertensas. Siendo los estados hipertensivos mucho más frecuentes en primigrávidas, ésta es una excelente ocasión para la difusión de las opciones anticonceptivas durante el puerperio y la lactancia natural y para su referencia a las instituciones que ofrecen anticoncepción. Se recomienda el énfasis en las instrucciones de egreso que se ampliarán en la sección 4, página 55, y que se relacionan con el porvenir obstétrico de las embarazadas que sufrieron un estado hipertensivo.

4. Limitar a un mínimo necesario la atención médica en el ambiente del hogar materno, con el objeto de hacerlo más ajustado a un proceso normal que solo persigue una mejor relación entre el medio natural de la comunidad y los otros medios en donde se ofrecen cuidados médicos de complejidad creciente. Este aspecto podría desarrollarse logrando la participación de las instituciones locales, o nacionales, que se ocupan del bienestar familiar y que generalmente tienen experiencia en actividades de autocuidado y guardería infantil.

5. Organizar con miembros de la misma comunidad, como choferes y taxistas un sistema permanente de transporte rápido de pacientes hacia los centros de mayor complejidad y desde dichos centros hacia el hogar materno después del alta materna y/o neonatal.

SEGUNDO NIVEL

El segundo nivel o nivel II de atención, está definido como establecimiento(s) hospitalario(s) que cuenta(n) con los recursos necesarios para atender y resolver los problemas más frecuentes del proceso reproductivo que no pueden ser solucionados por el primer nivel.

En este nivel se han definido las siguientes ocho funciones esenciales de atención obstétrica (49).

1. Funciones de atención prenatal.
2. Funciones de atención del parto y del post-parto.
3. Funciones de diagnóstico obstétrico y prenatal.
4. Funciones de tratamiento médico.
5. Funciones quirúrgicas.
6. Funciones de analgesia y anestesia.
7. Funciones de Banco de Sangre.
8. Funciones de planificación familiar.

Estas funciones están orientadas hacia la prevención y control de las principales causas de mortalidad materna y perinatal. Por lo tanto, los estados hipertensivos del embarazo, responsables de una elevada proporción de dicha mortalidad, son tributarios de este nivel, de acuerdo con las limitaciones que se establecen a continuación y cuyo tratamiento oportuno y adecuado debe ser realizado por personal calificado para tal fin.

En este nivel serán atendidas, de acuerdo con las normas descritas en las páginas 40 a 54, las siguientes modalidades de los estados hipertensivos:

1. Pre-eclampsia leve, a cualquier edad gestacional.
2. Pre-eclampsia severa.
 - a. Con edad gestacional entre 37 y 40 semanas.
 - b. Sin retardo en el crecimiento fetal.
 - c. Sin sufrimiento fetal agudo.
 - d. Sin sintomatología de inminencia de eclampsia.
 - e. Sin alteración de las funciones renal, hepática y/o hematológica, compatibles con un síndrome HELLP.
4. Hipertensión arterial crónica sin complicaciones.
5. Hipertensión arterial crónica con pre-eclampsia sobreagregada en edades gestacionales entre 37 y 40 semanas.

El acceso a este nivel debe ser ágil y debe tener disponibles permanentemente los equipos necesarios para la atención de estas entidades.

El sistema de transporte y comunicación debe ser permanente y rápido de manera que garantice la referencia de estas pacientes en cualquier emergencia.

En casos de eclampsia o de sufrimiento fetal debe contarse con los medicamentos que permitan iniciar un tratamiento antes y durante el transporte de las pacientes.

Los servicios de planificación familiar hacen parte de la atención integral de la mujer, la familia y la comunidad. En el post-parto los estados hipertensivos adquieren particular importancia y deben apoyar la acción de prevención y control del riesgo obstétrico y reproductivo.

FACTORES CULTURALES Y SOCIALES QUE AFECTAN SU ATENCION

Relativos a la Promoción de la Salud de la Mujer.

La Conferencia Internacional sobre Maternidad sin Riesgo, realizada en Nairobi en 1987, reconoció que las elevadas tasas de mortalidad materna refle-

jan la situación de la mujer, especialmente en cuanto a «condición jurídica, acceso a la educación, a los alimentos y a una nutrición adecuada, a un empleo digno, a los recursos financieros y a una atención de salud satisfactoria incluídos los servicios de planificación familiar (1).

Entre las causas no médicas de la mortalidad materna, los factores relacionados con factores socioeconómicos desempeñan una función importante(2). Estos factores pueden agruparse en las siguientes categorías:

1. Rol de inferioridad social asignado a la mujer
2. Pobreza
3. Nivel educativo
4. Trabajo insalubre

En cuanto hace relación al rol de inferioridad de la mujer, se conocen resultados de investigaciones realizadas en la última década que han puesto de relieve el mayor riesgo diferencial de enfermar y morir que afectan de manera particular a la mujer. Entre estos, los factores exógenos sociales ligados a la construcción social de género son de gran importancia y a menudo determinantes.

A pesar de que hoy existe un proceso positivo de cambio, la sociedad acepta ciertas divisiones que generan una valoración diferencial de la mujer.

Las diferenciaciones sociales que resultan de «ser hombre» o «ser mujer», afectan negativamente la salud de la población a través de mecanismos que amplían esa diferenciación a las actividades, actitudes y conductas que tienen riesgos específicos para la salud y que afectan el acceso a los recursos de atención sanitaria.

Estos acontecimientos de género actúan a través de la división del trabajo por sexos, practicada por las instituciones económicas, religiosas, familiares, sanitarias, educativas, jurídicas, etc., y producen una valoración diferencial en términos de prestigio y remuneración. La valoración diferencial de actividades se aplica por extensión a las personas que las desempeñan y terminan produciendo a su vez una asignación también diferencial de los recursos familiares y sociales necesarios para el mantenimiento de la salud individual. La confluencia de las distintas instituciones en desvalorizar las actividades femeninas, y por ende, la mujer misma, ha llevado a que la condición inferior de la mujer parezca como un fenómeno natural, legitimado además por las leyes y las costumbres.

Hasta el momento, ningún país del mundo ha eliminado totalmente esta brecha y es claro que dicha discriminación no podrá ser abolida en unas pocas décadas. Además, existen grandes diferencias entre los países desarrollados y los países en desarrollo frente a la condición social de la mujer; estas diferencias pueden ser aun mayores si se comparan las áreas rurales y urbanas (3).

Esta discriminación hace que para la mujer sea más crítico y difícil ejercer el derecho a una sexualidad plena e independiente de la función reproductora. Si bien es cierto que su acceso a métodos de regulación de la fertilidad le abre unas perspectivas diferentes aumentando sus posibilidades de acceso al trabajo asalariado y a la educación, también es verdad que la asunción de las responsabilidades y riesgos que tiene la regulación de la fecundidad demuestra, de nuevo, las desigualdades entre hombres y mujeres. Los datos indican que en América Latina y el Caribe el hombre asume directamente la responsabilidad de la anticoncepción solo en el 12% de los casos (4).

La información disponible indica que la discriminación social de la mujer tiene una clara asociación con las complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio que constituyen las cinco primeras causas de mortalidad materna y entre las cuales, los trastornos hipertensivos del embarazo ocupan un lugar destacado en los países de la región (5).

La pobreza significa en nuestro contexto condiciones inferiores de ocupación y ubicación de la mujer, en el proceso reproductivo, cuyo impacto es que haya un mayor número de mujeres pobres que de hombres pobres (6). Este proceso de feminización de la pobreza, es el resultado de factores tales, como:

- a. Una ocupación menor de la mujer en actividades remuneradas
- b. Un menor salario para ocupaciones similares a las del hombre, calculándose que el menor valor es de un 30% aproximadamente.
- c. Una discriminación hacia empleos de menor responsabilidad y menor calificación, que generalmente son una prolongación de sus roles domésticos.
- d. Una doble jornada laboral, al no poder abandonar las labores domésticas que tradicionalmente le han sido asignadas (7).

Cada vez, un mayor número de mujeres deben ejercer la jefatura del hogar, y se ha encontrado que este fenómeno ocurre en América Latina y el Caribe en el 38% de los hogares y que los porcentajes más altos corresponden a los grupos de menores ingresos (8). Esta combinación de actividades, producen en la mujer un mayor desgaste de energía que actúa en detrimento de su salud física mental y además constituye un importante factor de riesgo durante el embarazo.

En la mujer embarazada esta doble jornada laboral afecta el bienestar y la salud de la madre y muchas veces el crecimiento del feto. El efecto de la falta

de apoyo psico-social durante la gestación ha sido estudiado en poblaciones de Argentina, Brasil, Cuba y México y se han encontrado mejores resultados maternos y perinatales en los grupos que reciben apoyo psico-social, que en los grupos controles (9).

Es conocido que existe un nivel educativo más bajo, en las mujeres que en los hombres. En 1988 se estimó que en los países de América Latina y el Caribe, las tasas de analfabetismo femenino son mayores que las de analfabetismo masculino (6). Se ha visto además que hay una relación inversa entre el grado de educación de las madres y las tasas de mortalidad materna. Adicionalmente, se ha demostrado que cuanto mayor es el número de años de escolaridad, el número de hijos es menor (10).

Las condiciones de trabajo insalubre, se relacionan con la división sexual del trabajo que desplaza a muchas mujeres a las actividades más pesadas y peor remuneradas. La concentración femenina en trabajos poco calificados en la industria, la agricultura y los servicios, como en el sector informal de la economía hacen que ellas, además de recibir una menor remuneración, se vean expuestas a jornadas laborales más extensas que el hombre, a ausencia de descanso remunerado y de compensación por enfermedad, a carencia de prestaciones de salud y seguridad social y por supuesto, a una situación de extrema inestabilidad e incertidumbre laboral (3).

Los factores de tipo socioeconómico ya mencionados y el valor concedido a la mujer son diferentes según sea su procedencia étnica y racial. Estos factores socioculturales dentro de los cuales están los imaginarios sobre su cuerpo, su salud y su enfermedad y la utilización de medios curativos tradicionales, deben ser tenidos en cuenta por los servicios de salud al atender a las mujeres embarazadas. Un ejemplo frecuente es la incorporación de parteras a los programas de atención primaria de salud en aquellas regiones en donde han sido tradicionalmente ellas las encargadas de la atención del parto y el puerperio.

Relativos al diagnóstico oportuno y la utilización adecuada de los servicios de salud.

Entre los factores que contribuyen a la mortalidad materna se han destacado aquellos que intervienen en el intervalo entre la aparición de una complicación obstétrica (edema y proteinuria, por ejemplo) y el resultado final del embarazo. Si se proporciona tratamiento inmediato y adecuado, el resultado será satisfactorio en la mayoría de los casos, lo que quiere decir que un buen resultado depende principalmente de un tratamiento temprano (11). Una vez la mujer ha tomado la decisión de acudir al control prenatal, ésta puede verse afectada por demora en el acceso a las facilidades de atención y por demora en recibir la atención una vez logrado el acceso al control prenatal o a la atención del parto.

Se han individualizado tres fases así:

1. Fase I. La demora en la decisión de buscar atención médica en la cual intervienen la distancia, el costo, la calidad de la atención y factores socioculturales, como: la percepción subjetiva de la enfermedad, el nivel económico educativo y el estatus de la mujer (12).

a. La distancia es particularmente importante en las zonas rurales, y su efecto se hace más marcado con la carencia de transporte y la mala calidad de los caminos. Se ha constatado que la mayoría de las usuarias viven cerca de las instalaciones, por ejemplo en un radio de 4 kilómetros y que la proporción de usuarias disminuye al aumentar el radio.

b. El costo incluye transporte, honorarios médicos e institucionales y medicamentos y es, sorprendentemente, un factor determinante de menor importancia en la decisión de buscar atención médica. El factor importante es el costo del tiempo que consume la atención médica; el tiempo invertido en llegar, esperar y recibir el control prenatal, se pierde para actividades más «productivas», como los oficios domésticos, o cosechar, pastorear, o hacer venta ambulante. Como las mujeres efectúan la gran mayoría de estas actividades, el valor de su tiempo se vuelve crítico en la decisión de acudir al control médico.

c. La calidad de la atención, es a menudo más importante que la consideración de los costos. Si la institución que brinda cuidado primario tiene fama de contar con personal descortés y tratamiento humillante, la paciente puede demorar la decisión o cambiarla por la de asistir a otros niveles de atención exponiéndose al riesgo de contrarreferencias que demorarán más su adecuado control prenatal. Esta limitación debe ser corregida con un alto nivel de profesionalismo institucional.

d. Los factores socioculturales, que afectan sensiblemente el comportamiento de búsqueda de atención de la salud, son: la percepción de enfermedad y el estatus de la mujer con su nivel económico y educativo. El embarazo y el parto son considerados eventos comunes y naturales (y en efecto, lo son), pero su curso se trivializa a tal punto que no se acepta generen gastos médicos o de hospitalización y esto puede ser un factor determinante en la decisión de buscar atención adecuada. Parece existir una relación positiva entre la percepción de gravedad y la utilización de servicios: al aumentar la primera, aumenta la segunda y disminuye la influencia de la distancia y de los costos. El estatus de la mujer es un indicador compuesto por su posición cultural, educacional, económica, legal y política dentro de la sociedad. En general, un estatus alto genera autonomía en las decisiones de la mujer. Sin embargo, en algunas sociedades existen limitaciones de diversa índole (creencias religiosas, machismo, atavismo) que limitan la autonomía y hacen que la mujer, por ejemplo, deba pedir permiso para viajar, o no pueda utilizar ciertos medios de transporte.

2. Fase II. Relacionada con la accesibilidad de los servicios de atención médica y en ella intervienen: la distribución de las instalaciones, las distancias y el transporte (13).

a. La distribución desigual de las instalaciones de salud no ocurre solamente a los países en vías de desarrollo, pero es en ellos en donde se hace más evidente y en donde afecta peligrosamente a los habitantes de las áreas rurales.

b. Las distancias lejanas y la escasez e incomodidad del transporte, son fenómenos suficientemente conocidos, pero poco tenidos en cuenta cuando se hace la planificación sanitaria. Se ha señalado que la literatura sobre mortalidad materna es una de las más ricas fuentes de datos sobre muertes ocurridas en el camino al hospital. Se sabe que a menudo la más alta proporción de usuarias es la de mujeres que viven cerca de las instalaciones, en un radio de cuatro kilómetros y que esta proporción disminuye al aumentar esa distancia.

3. Fase III. Demora después de lograr el acceso a los servicios, en la cual son determinantes las fallas en las instituciones que brindan atención médica, como: el insuficiente número de personal y el mal equipamiento del centro (14).

a. La insuficiencia del personal se refiere tanto al número de personas disponibles todo el tiempo en las instituciones de salud, como a su falta de competencia en el servicio que ofrecen. Informes publicados en diferentes países en desarrollo señalan que una proporción variable entre el 50% y el 90% de las muertes maternas son evitables y que en más de la mitad se encuentran factores hospitalarios evitables, como: monitoreo inadecuado de la diuresis y la presión arterial, demora de las enfermeras en obtener asesoría médica y tratamiento médico inadecuado o injustificado, especialmente en eclampsia.

b. El mal equipamiento de los centros hospitalarios de los países en desarrollo se debe tanto a la falta de presupuesto, como a la mala administración y organización de los recursos disponibles. Son particularmente notorias las fallas en la tecnología avanzada para el diagnóstico correcto de la situación materna y fetal, en los exámenes de laboratorio, en la oferta de medicinas indispensables, en la falta de sangre y en las precarias condiciones quirúrgicas y de cuidado intensivo.

CAPITULO V**BIBLIOGRAFIA**

1. La prevención de la tragedia de las muertes maternas. Informe sobre la Conferencia Internacional sobre la Maternidad Sin Riesgo. Nairobi, Kenya. World Bank. Publ. Washington, D.C., 1987. pp. 33
2. Sivard, R.L. Women a world survey. World Priorities. Washington, D.C. 1985. pp. 12-173. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción regional para la reducción de la mortalidad materna en las Américas. Documento OPS CSP23/10. Julio 20, 1990
4. Organización Panamericana de la Salud. Perfil epidemiológico de la mujer en la región de las Américas. Washington, D.C. Marzo 1990. pp. 180
5. Organización Panamericana de la Salud. Prevención de la Mortalidad en las Américas: perspectivas para los años noventa. Washington, D.C. 1992. pp. 11-9
6. North American Congress on Latin American NACLA. Latin American Women: One myth: many realities. Vol XIV, 5 sept- oct 1980
7. Harrison, P. Inside the Third World. Penguin Books. New York. 1984
8. Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL). La mujer en el sector urbano. América Latina y el Caribe. Santiago. 1984
9. Villar, J., Farnot, V., Barros, F., y col. A randomized trial of psychosocial support during high-risk pregnancies. N. Engl. J. Med. 1992; 327: 1226-71
10. Abou-Zahr, C., Royston, E. Maternal mortality. A global factor. Ginebra. Organización Mundial de la Salud. 1991
11. Sibai, B.M., Abdella, T.N., Spinnato, J.A., y col. Eclampsia: IV. The incidence of nonpreventable eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1986; 154: 581-6
12. Thaddens, S., Maine, D. Muy lejos para ir caminando: Mortalidad materna en contexto. Hallazgos de una reseña literaria multidisciplinaria. WGNRR (Revista de la red mundial de mujeres para los derechos reproductivos). Amsterdam. 1991; 35: 25-7
13. Thaddens, S., Maine, D. Muy lejos para ir caminando: Mortalidad materna en contexto (2). WGNRR. 1991; 36: 22-4
14. Thaddens, S., Maine, D. Muy lejos para ir caminando: Mortalidad materna en contexto (3). WGNRR. 1991; 37: 13-6
15. Population Reports. Protegiendo la vida de las madres: La salud materna en la comunidad. Tareas sobre salud mundial. Serie L No. 7 1988

16. Organización Mundial de la Salud. Mortalidad Materna: Ayudar a las mujeres a evitar el camino de la muerte. Crónica de la OMS. 1986; 40: 195-205
17. Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud. Plan de Acción Regional para la Reducción de la Mortalidad Materna en las Américas. XXIII Conferencia Sanitaria Panamericana. Washington, D.C. Documento. CSP2310 sept 1990
18. Cohelo, A.N. Planificación estratégica prospectiva. OPS/OMS. 1990
19. Essential elements of National Safe Motherhood Program. Safe Motherhood. A newsletter of worldwide activity. July- oct. 1992
20. DiMatteo, R.M. Un análisis psicosocial de la afinidad médico-paciente: Hacia una Ciencia del Arte de la Medicina. Journal of Social Issues. 1979; 35: 12-33
21. Corbin, J.M. Women's perceptions and management of pregnancy complicated by chronic illness. Health Care for Women International. 1987; 8: 317-37
22. Kemp, V.H., Page, C. Maternal Self Steem and Prenatal Attachment in High Risk Pregnancy. Maternal Child Nursing Journal. 1987; 16: 196-206

CAPITULO V

BIBLIOGRAFIA

1. La prevención de la tragedia de las muertes maternas. Informe sobre la Conferencia Internacional sobre la Maternidad Sin Riesgo. Nairobi, Kenya. World Bank. Publ. Washington, D.C., 1987. pp. 33
2. Sivard, R.L. Women a world survey. World Priorities. Washington, D.C. 1985. pp. 12-173. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción regional para la reducción de la mortalidad materna en las Américas. Documento OPS CSP23/10. Julio 20, 1990
4. Organización Panamericana de la Salud. Perfil epidemiológico de la mujer en la región de las Américas. Washington, D.C. Marzo 1990. pp. 180
5. Organización Panamericana de la Salud. Prevención de la Mortalidad en las Américas: perspectivas para los años noventa. Washington, D.C. 1992. pp. 11-9
6. North American Congress on Latin American NACLA. Latin American Women: One myth: many realities. Vol XIV, 5 sept- oct 1980
7. Harrison, P. Inside the Third World. Penguin Books. New York. 1984
8. Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL). La mujer en el sector urbano. América Latina y el Caribe. Santiago. 1984
9. Villar, J., Farnot, V., Barros, F., y col. A randomized trial of psychosocial support during high-risk pregnancies. N. Engl. J. Med. 1992; 327: 1226-71
10. Abou-Zahr, C., Royston, E. Maternal mortality. A global factor. Ginebra. Organización Mundial de la Salud. 1991
11. Sibai, B.M., Abdella, T.N., Spinnato, J.A., y col. Eclampsia: IV. The incidence of nonpreventable eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1986; 154: 581-6
12. Thaddens, S., Maine, D. Muy lejos para ir caminando: Mortalidad materna en contexto. Hallazgos de una reseña literaria multidisciplinaria. WGNRR (Revista de la red mundial de mujeres para los derechos reproductivos). Amsterdam. 1991; 35: 25-7
13. Thaddens, S., Maine, D. Muy lejos para ir caminando: Mortalidad materna en contexto (2). WGNRR. 1991; 36: 22-4
14. Thaddens, S., Maine, D. Muy lejos para ir caminando: Mortalidad materna en contexto (3). WGNRR. 1991; 37: 13-6
15. Population Reports. Protegiendo la vida de las madres: La salud materna en la comunidad. Tareas sobre salud mundial. Serie L No. 7 1988

16. Organización Mundial de la Salud. Mortalidad Materna: Ayudar a las mujeres a evitar el camino de la muerte. *Crónica de la OMS*. 1986; 40: 195-205
17. Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud. Plan de Acción Regional para la Reducción de la Mortalidad Materna en las Américas. XXIII Conferencia Sanitaria Panamericana. Washington, D.C. Documento. CSP2310 sept 1990
18. Cohelo, A.N. Planificación estratégica prospectiva. OPS/OMS. 1990
19. Essential elements of National Safe Motherhood Program. *Safe Motherhood. A newsletter of worldwide activity*. July- oct. 1992
20. DiMatteo, R.M. Un análisis psicosocial de la afinidad médico-paciente: Hacia una Ciencia del Arte de la Medicina. *Journal of Social Issues*. 1979; 35: 12-33
21. Corbin, J.M. Women's perceptions and management of pregnancy complicated by chronic illness. *Health Care for Women International*. 1987; 8: 317-37
22. Kemp, V.H., Page, C. Maternal Self Steem and Prenatal Attachment in High Risk Pregnancy. *Maternal Child Nursing Journal*. 1987; 16: 196-206

ENTRENAMIENTO Y ACTITUDES DEL PERSONAL

El reconocimiento de la variedad y complejidad de factores que influyen en la mortalidad materna en general y en la toxemia como primera causa de las muertes maternas en la región indican que ésta no se solucionará con intervenciones médicas limitadas a la enfermedad.

Se requiere la intervención de la sociedad civil y política para superar la situación de discriminación social en que se encuentra la mujer en América Latina y el Caribe.

El sector salud debe prepararse para realizar acciones con el fin de acercar sus servicios a las necesidades de las mujeres y romper las barreras culturales que alejan a las usuarias de los servicios. Este cambio del modelo de reducción de la mortalidad materna basado en la curación, a un modelo dirigido a mejorar las condiciones de vida de las mujeres, implica realizar programas de promoción sanitaria en los cuales la comunidad organizada se apropie de la información necesaria para el cuidado de su salud.

Significa además, la capacitación y el entrenamiento de todo el personal de la salud no solo en el enfoque de la promoción de la salud, sino en el uso del modelo de atención dentro del enfoque de riesgo que permita la captación precoz de las mujeres gestantes, que requieren atención en los niveles mayores de complejidad y su atención oportuna y adecuada.

Tareas en la promoción de la salud de la mujer

Si la salud ha de ser «un estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedades», deberá empezar allí donde vive la gente. Idealmente, un programa de salud materna:

1. Empezará en la comunidad.
2. Prestará atención a la salud de la mujer durante toda la vida de ésta.
3. Integrará la atención de salud tradicional ya practicada en la comunidad con los servicios modernos de dicha atención (15).

La comunidad misma debe ser la que contribuya a identificar, abordar y corregir el problema de su mortalidad materna. Pero para esto debe tener la información necesaria y es por esto que se hace impostergable el desarrollo de programas de comunicación masiva a la población en los cuales se promueva el uso de anticonceptivos, el énfasis en los grupos de riesgo y el control prenatal temprano de los miembros de la comunidad. Este enfoque puede contribuir a reducir las muertes maternas por toxemia durante la gestación si las mujeres de la comunidad se preocupan por su salud y pueden reconocer los síntomas de peligro durante el embarazo y el nacimiento.

En relación con los estados hipertensivos del embarazo, el diagnóstico oportuno aparece con un importante componente de autocuidado, que puede resumirse en los siguientes aspectos:

1. Valoración y jerarquización de los antecedentes familiares de hipertensión arterial

2. Valoración y jerarquización de los antecedentes personales y obstétricos de hipertensión

3. Valoración de la oportunidad de un embarazo cuando existen antecedentes positivos de hipertensión arterial

4. Conocimiento de la existencia de contraindicaciones para un nuevo embarazo, tales como el antecedente obstétrico de una hipertensión arterial severa con complicaciones como las descritas, o con una eclampsia sobreagregada.

5. Conocimiento de los métodos de planificación familiar adecuados cuando existe una hipertensión arterial o el antecedentes de pre-eclampsia-eclampsia.

6. Consulta prenatal precoz tanto con el embarazo propio, como en el de aquellas mujeres del entorno familiar o social a su alcance.

7. Conocimiento y discusión con el personal profesional (médico y paramédico) del nivel de salud consultado, de los factores de riesgo relativos a los estados hipertensivos, tales como primigravidez, edades extremas, etc.

8. Conocimiento de signos inespecíficos como: el aumento excesivo de peso (> 1 kg/semana) y la aparición de edema de los miembros inferiores por debajo de la rodilla, que aunque no se asocia como determinantes en la pre-eclampsia eclampsia, son un excelente motivo para inducir una consulta prenatal que permita clasificar el riesgo y/o hacer un diagnóstico oportuno de hipertensión en cualquiera de sus modalidades.

Los cuidados maternos brindados por la comunidad podrán prevenir las enfermedades y las muertes de las madres, cuando sean apoyadas por un

hospital. Sin el primer nivel de referencia para los embarazos de alto riesgo, los esfuerzos de la comunidad no pueden prevenir las muertes maternas causadas por eclampsia. Sin embargo, los esfuerzos de la comunidad son necesarios para que las mujeres que lo necesitan lleguen a los servicios que salvan sus vidas.

Entrenamiento formal

Existe una necesidad urgente de perfeccionar la capacitación de los médicos, enfermeras, auxiliares y parteras. En diversos estudios en países en desarrollo, se atribuye cerca de la mitad de las defunciones a la actuación incorrecta o inadecuada del personal médico (11, 14, 16 17).

Se formulan cambios curriculares y desarrollo de programas (17) en los siguientes niveles:

1. Nivel de pregrado
 - a. Las causas de mortalidad materna en la región de América Latina y el Caribe
 - b. En la metodología del autocuidado en salud reproductiva
 - c. En la prevención de las complicaciones de los estados hipertensivos del embarazo
 - d. En la práctica del control prenatal temprano y adecuado
 - e. En el enfoque de riesgo y en la práctica de la metodología disponible para la utilización de otros métodos predictivos (prueba de la presión arterial supina, medida de las concentraciones sanguíneas de fibronectina), y preventivos (aspirina, calcio) de estos estados hipertensivos.
 - f. Enfoque de riesgo productivo y énfasis en métodos adecuados de planificación familiar.

2. Nivel de post-grado

- a. Énfasis en la prevención, la captación temprana y el manejo de los estados hipertensivos del embarazo, en los programas de Obstetricia y Ginecología, de Enfermería, de Medicina Familiar y de Medicina Interna.

Entrenamiento en habilidades

Además de la capacitación formal, debe brindársele al personal médico que maneja los casos de alto riesgo obstétrico, un entrenamiento práctico en las habilidades requeridas para el manejo de los casos en todos los niveles de atención.

Ejemplos de habilidades que deben ser enseñadas, supervisadas y evaluadas son:

- a. El manejo de las drogas antihipertensivas y anticonvulsivantes
- b. El manejo de los métodos de inducción de la madurez pulmonar fetal y del parto
- c. El diagnóstico correcto del sufrimiento fetal
- d. La práctica de la operación cesárea

El entrenamiento debe hacerse utilizando metodologías diferentes a la cátedra magistral, como por ejemplo: dramatizaciones de casos, observación clínica, enseñanza programada y aclaración de valores frente a la mujer y su vida reproductiva.

Debe ampliarse el entrenamiento en habilidades prácticas y de comunicación, así como en la delegación de funciones, a otros elementos del equipo que atiende a las mujeres, como auxiliares de enfermería y parteras, siguiendo las normas de atención descritas.

Entrenamiento en servicio

A nivel de los servicios, la capacitación del personal deberá ser asumida como un proceso de educación permanente que involucre a la totalidad de los profesionales, a las auxiliares de enfermería y a todo el personal que se desempeña en los establecimientos del primer nivel de atención y en los hospitales de mediana y mayor complejidad.

PROGRAMACION DE LA ATENCION

La programación de la atención de las mujeres embarazadas con riesgo de desarrollar un cuadro hipertensivo, va dirigida a evitar las complicaciones asociadas con dicho cuadro. Sin embargo, esta programación debe enmarcarse en el contexto del programa de reducción de la mortalidad que plantea además metas cuantificadas de cobertura y de infraestructura para los países de la región para los años 1995 y 2000 (3).

Por lo tanto, se hace a continuación una descripción general de la programación.

Planificación estratégica

La planificación ha dejado de ser un proceso espontáneo y subjetivo para convertirse en un proceso estratégico y por tanto sistemático y objetivo de

movilización de información y organización de recursos. Pero debe ser flexible como para adaptarse a las circunstancias, valores y costumbres locales y debe involucrar a las madres, los líderes comunitarios y los niveles de decisión política.

El proceso se resume en la definición e identificación de los problemas, la propuesta de objetivos y de las intervenciones necesarias para lograrlos (18).

Definición e identificación de los problemas

La mortalidad por pre-eclampsia-eclampsia sigue siendo muy alta, y ocupa el primer lugar como causa de muertes en tres países y el segundo en siete más. Su proporción como componente de la mortalidad materna fluctúa entre 5 y 29% (Cuadro No. 1).

La cobertura de la atención médica del embarazo y el parto, muestra deficiencias tanto en cantidad como en calidad, lo cual resulta particularmente riesgoso en el caso de los estados hipertensivos del embarazo, en donde la atención prenatal temprana, adecuada y eficiente, previene la aparición de complicaciones graves, como la eclampsia, por ejemplo.

En cuatro países de la subregión, las coberturas superan el 50% y en ocho se ubican entre 50 y 90%. De manera similar en siete países menos del 50% de las embarazadas reciben atención institucional del parto; los cuatro países con el 60% de la población de la subregión, tienen una cobertura institucional del parto que varía entre 70 y 90% y solo en ocho países de América Latina y el Caribe la cobertura es mayor del 95%. Así mismo, la evaluación de las condiciones de eficiencia de los servicios de atención materno-infantil realizada entre 1985-1989 en quince países, demostró que la atención ambulatoria y hospitalaria era deficiente, observándose que solo en el 39% y el 8%, respectivamente, estaban en condiciones aceptables (3).

Como cualquier programa de reducción de la mortalidad materna debe tener en cuenta cubrir la demanda no satisfecha de servicios de regulación de la fertilidad, vale la pena recordar que dicha demanda es alta en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe. La proporción de mujeres que al contestar una encuesta declararon que desean espaciar los nacimientos, o no tener más hijos pero que no usan anticonceptivos, fue de 21% en México y de 68% en Guatemala (3).

Debido a las variaciones que se observan en las tasas de mortalidad, morbilidad e índices de necesidades de salud entre los países de la región, ellos han sido clasificados en cuatro grupos, lo cual facilita la identificación de cuatro escenarios donde deberá aplicarse el plan de reducción de la mortalidad materna (3).

Al primer grupo pertenecen 10 países: Bolivia, República Dominicana, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, Nicaragua, Paraguay y Perú,

con tasas de mortalidad materna que superan ampliamente las cifras de 100 por 100.000 nacidos vivos e índices de necesidades de salud altos o muy altos.

Al segundo grupo pertenecen cinco países: Brasil, Colombia, Jamaica, Guayana y Venezuela, con tasas de mortalidad materna que oscilan entre 60 y 140 por 100.000 nacidos vivos, e índices de necesidades de salud altos.

Al tercer grupo pertenecen nueve países: Argentina, Bahamas, Costa, Rica, Cuba, Chile, Panamá, Surinam, Trinidad y Tobago y Uruguay, con tasas de mortalidad materna que oscilan entre 20 y 80 por 100.000 nacidos vivos e índices de necesidades de salud medio-bajos.

Al cuarto grupo pertenecen dos países: Canadá y los Estados Unidos de América, con las tasas más bajas de mortalidad materna y el menor índice de necesidades de salud.

Con base en los problemas identificados (alta mortalidad, baja cobertura, baja eficiencia) y la clasificación de los países en cuatro grupos, se han definido con más claridad las metas y objetivos del plan de reducción de la morbi-mortalidad materna.

Propuestas de objetivos

Los objetivos descritos por la OPS (3) para resolver la situación descrita atrás, son los siguientes para los años 1995 y 2000.

- Mejorar las condiciones de salud de la mujer en la región, a través del incremento de la cobertura y de la calidad de los servicios de la salud reproductiva con el fin de reducir las tasas de mortalidad materna en un 50% o más para el año 2000.

- Aumentar la capacidad y la calidad de la atención institucional del parto, mediante el reforzamiento del primer nivel de referencia, el incremento del rendimiento del recurso cama instalado y la habilitación de casas de parto de bajo riesgo.

- Incrementar el conocimiento y la participación social para una maternidad sin riesgo y movilizar a la comunidad para la identificación de las embarazadas y para lograr su atención oportuna y adecuada.

- Establecer un sistema regional de vigilancia epidemiológica de la muerte materna.

- Incrementar la capacidad de los países para el diseño operación y evaluación de sus programas de reducción de la muerte materna.

- Mejorar la atención del parto domiciliario mediante la educación permanente de las parteras tradicionales y de otro personal que accidentalmente lo atiende.

De acuerdo con la situación general de la salud de la mujer y los niveles de mortalidad materna, se elaboraron las siguientes metas:

Metas de reducción de las tasas de dicha mortalidad de 30% para 1995 y 50% para el año 2000, en los países de los grupos 1, 2 y 3 y de 40% y 60% en los mismos años, para los países del grupo cuatro.

Metas de servicios, orientadas a un aumento programado de la cobertura prenatal, de la atención institucional del parto y del puerperio, de la prevalencia de uso de anticonceptivos y de las condiciones de eficiencia de los servicios de atención materno-infantil.

Metas de infraestructura formuladas en forma conjunta para los grupos de países 1, 2 y 3 y para el primer quinquenio del plan:

- Reforzamiento del primer nivel de referencia

Para 1995 se habrán equipado 1338 consultorios para la atención ambulatoria, 1391 hogares para embarazadas de alto riesgo, 1362 hospitales y 197 salas de parto.

- Rendimiento de recursos cama

Para 1995 el porcentaje ocupacional de las camas obstétricas de los hospitales menores de 50 camas deberá alcanzar el 60% y las camas obstétricas de hospitales mayores deberá elevarse al 80%.

- Capacitación de recursos humanos

Para 1995 se habrán capacitado 4904 médicos, 4884 enfermeras o auxiliares de enfermería y 36.200 parteras tradicionales.

- Vigilancia epidemiológica

Para 1995 el 60% de las instituciones que atienden partos estarán notificando mensualmente a las autoridades de salud correspondientes las muertes maternas ocurridas durante el período. En 1995, 25 países de la región estarán notificando semestralmente a la OPS las muertes maternas ocurridas durante el período.

Intervenciones

Como intervenciones médicas para la reducción de la frecuencia de estados hipertensivos del embarazo, deben recordarse las medidas terapéuticas profi-

lácticas descritas, correspondientes al subcapítulo de prevención de la hipertensión gestacional.

Dependiendo de las posibilidades del medio pueden realizarse estudios orientados a medir el impacto de estas dos intervenciones terapéuticas: suplementación con calcio y administración de dosis bajas de aspirina, en pacientes que muestren factores de riesgo, entre los cuales se sugieren: la primigravidez y las edades maternas extremas.

Como elementos adicionales a la propuesta general de estrategias del plan de reducción de la mortalidad materna, que el lector puede consultar en el documento CSP23/10 de la OPS, se ofrecen a continuación intervenciones puntuales que deben ser tenidas en cuenta para su implementación en los diferentes niveles de atención:

Nivel 1

Elevar la conciencia de autocuidado comunitario de la salud reproductiva de la mujer.

Educarla para reconocer síntomas y urgencias y para buscar tratamiento temprano.

Establecer transporte adecuado a niveles superiores de atención.

Establecer el Pago anticipado de los costos del parto.

Educar sobre la importancia del apoyo psico - social y el reposo abundante durante el embarazo.

Centros para entrenar al personal de parteras y auxiliares para evitar prácticas obstétricas peligrosas.

Entrenar al personal en el enfoque de riesgo, manejo inicial de las complicaciones y referencia rápida, con información adecuada escrita, o personal con acompañamiento de la paciente, al nivel superior.

Mantener las instalaciones en buen estado y actualizadas.

Mantener un adecuado y ágil sistema de transporte.

Medida y registro adecuado y supervisado de la presión arterial y la proteinuria.

Prescripción de aspirina y calcio en pacientes con riesgo de hipertensión.

Garantizar el acceso y seguimiento de las usuarias de planificación familiar.

Nivel II**Hospital:**

Mantener las instalaciones en buen estado y actualizadas.

Mantener al personal bien entrenado y actualizado.

Implantar normas de tratamiento para urgencias hipertensivas.

Entrenar al personal en el uso de anticonvulsivantes (Sulfato de Magnesio, Diazepam, Fenitoina) y antihipertensivos (Cuadros Nos. 3 y 4).

Entrenar al personal en la técnica de resolver problemas.

Realizar auditoría médica de las muertes y las urgencias.

Nivel III**Hospital:**

Mantener las instalaciones en buen estado y actualizadas.

Realizar un mantenimiento constante de los equipos.

Establecer unidades de cuidado intensivo materno-fetal y neonatal.

Mantener entrenado y actualizado al personal médico y paramédico en la utilización de la más alta tecnología disponible.

Mantener facilidades de laboratorio y banco de sangre 24 horas al día.

Ofrecer los servicios de planificación familiar.

ENTRE LOS CUATRO NIVELES DEBEN EXISTIR TRES TIPOS DE CONEXIONES:

- a) de supervisión,
- b) de comunicación,
- c) de transporte.

a) Conexión de sesiones periódicas y regulares de supervisión de la gestión de los centros de salud, realizadas por el personal hospitalario. Discusión sobre la eficiencia del sistema de referencia y contrarreferencia. Supervisión de la eficiencia del archivo. Revisión regular de los programas de control de calidad.

Tanto el aspecto instrumental como el aspecto expresivo que destaca los componentes afectivos y sociales son inseparables en la relación médico paciente, ya que el énfasis excesivo de uno con la exclusión del otro, trae como consecuencia la ineffectividad del tratamiento médico. El médico debe buscar una comunicación personalizada y amigable con la mujer embarazada, que produzca en ella la sensación de que la están tratando como a una persona normal. Debe, sin embargo, desestimular la dependencia y alentar la autodeterminación de la mujer, escuchando y prestando atención a los temores, intuiciones y sentimientos de la paciente. Hay evidencia de que la calidad de la relación interpersonal entre el médico y la mujer embarazada puede influir significativamente sobre el resultado de tratamientos, independientemente de los factores técnicos (9, 20).

Consejería de apoyo

Un embarazo riesgoso debe ser atendido en lo posible por un equipo de profesionales que debe incluir también a quien se ocupe de la situación afectiva y psicológica de la mujer y su familia, con el fin de reducir los temores y dificultades de las madres. Si bien el embarazo es un fenómeno común, básico del ser humano en general, se presenta de manera distinta en cada mujer y en cada uno de los partos. Una pareja o una mujer con conflictos puede expresar con su cuerpo, aquello que no puede verbalizar o exteriorizar a nivel consciente.

Existen momentos normales de ansiedad y aun de angustia en todo embarazo, que son fruto del enorme cambio y de la magnitud del logro que representan la maternidad y la paternidad. En las embarazadas de alto riesgo, estos momentos se ven aumentando por la enfermedad y pueden llegar a comprometer su capacidad para adaptarse a los cambios que debe hacer con el fin de mantener los síntomas bajo control. Estas necesidades psicosociales de la mujer y su familia deben priorizarse entre los miembros del equipo de salud. Es conveniente disponer de un espacio en la historia clínica para involucrar los aspectos psicosociales de la embarazada (21, 22).

En el caso de los estados hipertensivos, la consejería puede realizarse en forma individual o a través de apoyo, teniendo en cuenta:

a. El manejo de la terapéutica y de los signos de agravamiento, en los casos de hipertensión arterial crónica y en los casos de pre-eclampsia-eclampsia en embarazos anteriores.

b. La importancia del reposo abundante, y ocasionalmente absoluto y también del control prenatal frecuente.

c. La ayuda para que la embarazada pueda obtener apoyo emocional y económico, ya sea de su pareja, la familia o de amigos a quienes pueda acudir en caso de necesidad.

d. El efecto negativo de situaciones estresantes, sobre la evolución de un cuadro hipertensivo crónico y eventualmente sobre la aparición de un cuadro agudo y finalmente, que

e. La mujer tiene el derecho a conocer los beneficios y los riesgos de las medidas preventivas o curativas prescritas, así como aquellas medidas necesarias para la preservación de la lactancia (6).

Consejería en Planificación Familiar

La labor educativa del equipo médico no termina con el parto de la embarazada hipertensa sino que continúa en la educación postparto y en la asesoría y consejería para la elección de un método de control de la fecundidad que más se ajuste a las necesidades de la pareja.

La planificación familiar debe ser abordada en el primer examen médico postparto y debe incluir además del concepto de eficacia, el concepto de seguridad para la salud mental y física de la mujer.

Es importante tratar de involucrar a la pareja con el fin de estimular un mayor sentido de la responsabilidad y la participación de los hombres en la planificación familiar y la salud reproductiva y tratar los temas de la sexualidad relacionados con el uso de anticonceptivos. Además del equipo médico cabe tener en cuenta que a nivel de la comunidad la aceptación de la planificación familiar se ve afectada por normas sociales y culturales como por ejemplo la sobrevaloración de la fertilidad, por la restricción de la actividad sexual en los jóvenes, por las prohibiciones religiosas de ciertos métodos anticonceptivos y por la falta de autonomía de la mujer para tomar decisiones respecto al control de su propia fecundidad. Estas limitaciones deben ser abordadas de manera cuidadosa y respetuosa con el fin de aportar la información y la educación adecuada y así lograr la participación activa de la mujer en las decisiones respecto a su vida y su salud.

CUADRO NO. 1
CAUSAS DE MUERTE MATERNA
EN ALGUNOS PAISES DE LA REGION DE LAS AMERICAS
TASAS POR CIENTO MIL NACIDOS VIVOS
ULTIMO AÑO DISPONIBLE

PAIS	ABORTO	HEMORRAGIA		COMPLICAC.		OBSTETRIC. INDIRECTAS	
		EMBARAZO, PARTO PUERPE	TOXEM.	DEL PUERPE.	RESIDUAL		
ARGENTINA	86	20	8	9	8	11	1
BRASIL	86	6	8	13	8	9	3
CANADA	88	0	1	1	2	0	0
CHILE	87	16	4	6	11	7	2
COLOMBIA	86	18	0	0	0	0	0
COSTA RICA	88	1	5	5	3	5	0
CUBA	88	9	1	3	7	7	14
ECUADOR	88	8	27	27	8	37	2
EL SALVADOR	84	4	4	3	5	42	1
U.S.A.	87	1	1	1	2	1	0
GUATEMALA	84	12	1	7	11	38	2
HONDURAS	83	4	0	0	0	0	1
MEXICO	86	7	19	15	7	28	1
PANAMA	87	9	2	7	0	19	2
PARAGUAY	86	15	34	20	19	18	5
PERU	83	10	30	8	13	30	0
REP. DOMINIC.	85	9	9	14	0	18	5
URUGUAY	8	2	4	4	15	1	0
VENEZUELA	7	10	9	14	7	10	4

CUADRO NO. 2
MORTALIDAD MATERNA, CONTROL PRENATAL Y
ATENCIÓN INSTITUCIONAL DEL PARTO
EN PAÍSES DE LA REGIÓN DE LAS AMÉRICAS
CIRCA 1985-1988

GRUPO DE PAÍSES	MORTALIDAD MATERNA (100.000 N.V.) (1)	COBERTURA PRENATAL (1)	DE SERVICIOS (%) PARTO (1)
Grupo 1			
Bolivia	332	50	38
Ecuador	160	53	56
El Salvador	148	34	50
Guatemala	104	34	22
Haití	230	...	20
Honduras	117	66	26
Nicaragua	103	92	73
Paraguay	270	...	22
Perú	303	61	49
Rep. Dominicana	100	52	52
Grupo 2			
Brasil	140	70	70
Colombia	100	76	75
Guayana	60	33	90
Jamaica	115	95	82
México	82	62	77
Venezuela	58.7	31	97
Grupo 3			
Argentina	69	...	93
Bahamas	21
Costa Rica	26	90	93
Cuba	26.1	98	100
Chile	48	...	98
Panamá	60	89	96
Surinám
Trinidad y Tobago	80
Uruguay	26	...	96
Grupo 4			
Canadá	4
Estados Unidos	9.6

FUENTE OPS - Plan Regional para la Reducción de la Mortalidad Materna en las Américas, 1990

CUADRO NO. 3

Drogas antihipertensivas para el manejo de la hipertensión severa en el embarazo cercano al término o en el parto

HIDRALAZINA. Es la droga de elección en la mayoría de los centros hospitalarios.

METILDOPA. Es un agonista de receptores alfa-2 adrenérgicos. Es muy segura y eficaz de acuerdo a los estudios clínicos aleatorizados.

LABETALOL. Parece tan efectiva como la metildopa. Es un antagonista de receptores alfa y beta-adrenérgicos. Aún no hay estudios de seguimiento en los hijos de madres tratadas. Dosis inicial = 50 mg cada 12 horas, que puede elevarse a 800 mg diarios, por vía oral.

ATENOLOL Y METOPROLOL. Son antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos. Parecen seguros y eficaces en el tercer trimestre del embarazo, y se ha informado retardo en el crecimiento fetal cuando se administran en el primero y segundo trimestre.

CAPTOPRIL. Es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Sus efectos sobre el feto **lo contraindican** en mujeres embarazadas.

CUADRO NO. 4**Drogas antihipertensivas para el manejo de las crisis hipertensivas durante el embarazo**

HIDRALAZINA. Además de las dosis fraccionadas i.v. de 5 mg ya descritas, puede emplearse en infusión i.v. con 20 mg disueltos en 500 cc de dextrosa al 5% en agua, graduando la dosis hasta obtener cifras tensionales diastólicas entre 90 y 100 mmHg.

NIFEDIPINA. Es un antagonista del calcio. Produce vasodilatación periférica e inhibición de la contractilidad uterina. Es seguro y eficaz. Dosis habitual = 10 a 20 mg por vía oral o sublingual, cada 4 a 6 horas.

DIAZOXIDO. Es un vasodilatador potente e inhibidor de la contractilidad uterina. Su empleo debe ser cuidadoso, ya que su efecto es inmediato y puede producir un excesivo descenso de la presión arterial. Dosis fraccionadas en bolos i.v. de 30 mg cada dos minutos con monitorización clínica o electrónica continua de la presión arterial.

LABETALOL. Dosis inicial = 0.5 mg/min que puede aumentarse a 4 mg/min, o 50 mg en bolos i.v. hasta obtener cifras adecuadas de presión arterial diastólica.

NITROPRUSIATO DE SODIO. Es también vasodilatador de acción rápida y alta eficacia. Sólo puede usarse cuando la crisis hipertensiva sea refractaria a los tres antihipertensivos anteriores y debe interrumpirse el embarazo tan pronto se controle la crisis hipertensiva. Dosis inicial = se titula contra disminución de la presión arterial diastólica de 90 a 100 mmHg, administrando una infusión i.v. de 5 mg en 500 cc de dextrosa al 5% en agua (usualmente 0.2 mg/min). También debe haber monitorización continua de la presión arterial.

Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano CLAP (OPS/OMS)
Hospital de Clínicas, Piso 16
P.O. Box 627, 11000 Montevideo, URUGUAY
Teléfono +598 2 472929
e-mail calp.edu.uy
Telex 23023 CLAP UY
Fax +598 2 472593