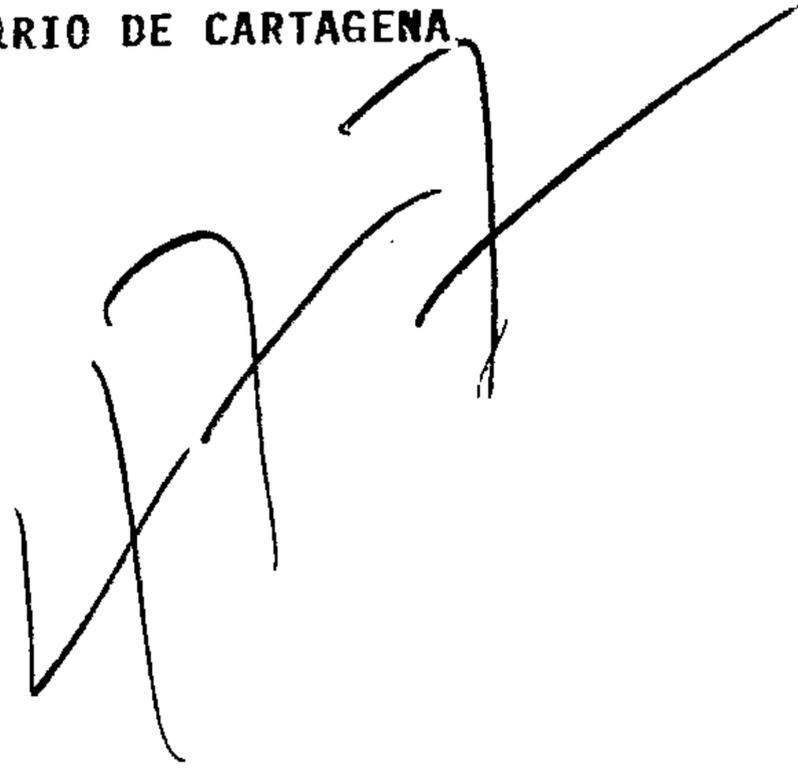


.A.
518.3
473

UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
Biblioteca Universitaria
Fernandez de Medrid

1

**PREVALENCIA DE TOXEMIA GRAVIDICA EN EL HOSPITAL MATERNIDAD
RAFAEL CALVO Y HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARTAGENA
DE 1983 A 1987**



**CECILIA ALVAREZ DEL CASTILLO
JUDITH CASTILLO DE BLANCO
BERTHA SAAVEDRA DE DIAZ**

S C I B
1980 1982

**CARTAGENA
UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
FACULTAD DE ENFERMERIA**

1987

92118

por segundo sin dejar doble espacio. cultura
A/D. Elena

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
1 DESCRIPCION E INTERPRETACION DEL PROBLEMA	3
2 OBJETIVOS	8
2.1 OBJETIVO GENERAL	8
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
3 JUSTIFICACION	9
4 LIMITACION DEL ESTUDIO	10
5 MARCO TEORICO	11
5.1 TOXEMIA GRAVIDICA	11
5.1.1 Clasificación de la toxemia gravídica	18
5.1.2 Fisiopatología de la toxemia gravídica	20
5.1.3 Diagnóstico	21

3

5.1.4	Tratamiento	21
5.1.5	Exámenes de laboratorio	25
5.1.6	Farmacología de la toxemia gravídica	28
5.2	COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN LAS TOXEMIAS GRAVIDAS	33
5.2.1	Accidente cerebro vascular	33
5.2.2	Edema pulmonar agudo	34
5.2.3	Insuficiencia renal aguda	34
5.3	RESULTADOS OBTENIDOS EN ESTUDIO REALIZADO SOBRE INCIDENCIA DE TOXEMIA GRAVIDICA DE SEP TIEMBRE 1 DE 1981 A AGOSTO DE 1982.	35
6	HIPOTESIS	37
7	DISEÑO METODOLOGICO	38
7.1	POBLACION	38
7.2	MUESTRA	38
7.3	VARIABLES	39
7.3.1	Variable dependiente	39
7.3.2	Variables independientes	39
8	DESCRIPCION, ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS DATOS	41
9	CONCLUSIONES	65

10	RECOMENDACIONES	66
11	LIMITACIONES	67
	GLOSARIO	68
	BIBLIOGRAFIA	71
	ANEXO	72

LISTA DE TABLAS

TABLA 1.	Frecuencia y porcentaje de toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	41
TABLA 2.	Edad de las pacientes con toxemia gravídica atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	43
TABLA 3.	Días de hospitalización de pacientes con toxemia gravídica en H.U. de C. y H.M.R.C. en los años 1983 a 1987	46
TABLA 4.	Frecuencia y porcentaje de mor bi mortalidad fetal por toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	47
TABLA 5.	Frecuencia y porcentaje de mor bi mortalidad materna por toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	49
TABLA 6.	Gravidez de las pacientes toxémicas atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	51

6

TABLA 7.	Tipo de parto de las pacientes toxémicas atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	53
TABLA 8.	Relación entre edad y tipo de toxemia gravídica de las pacientes atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	54
TABLA 9.	Relación entre tipo de toxemia gravídica y tipo de parto de las pacientes atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	58
TABLA 10.	Relación entre gravidez y tipo de toxemia gravídica de las pacientes atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987	61

INTRODUCCION

En la actualidad se cree que ha disminuido la morbi-mortalidad materna y fetal ocasionada por la toxemia gravídica; por esta razón se decidió investigar la prevalencia de esta patología en el H.M.R.C. y H.U. de C. ya que a estas instituciones acude la mayor parte de la población del nivel socio-económico medio y bajo.

Para la realización del estudio la población tomada fueron las historias clínicas de las pacientes con preclampsia y eclampsia en el H.M.R.C. y H.U. de C. durante los años 1983 a octubre de 1987, tomando una muestra del 20% de la población total.

Los objetivos planteados en la investigación son: Comparar la prevalencia de toxemia gravídica en H.M.R.C. y H.U. de C. en el tiempo de 1983 - octubre 1987, con estudios realizados en años anteriores a 1983 y comparar los resultados de año por año; determinar la mortalidad materno-fetal y determinar la prevalencia de la enfermedad durante los 5 años.

Con este estudio se busca comprobar la eficacia de los programas que actualmente lleva el gobierno tendientes a disminuir la morbi-mortalidad materno-fetal con relación a la toxemia gravídica.

Las limitaciones presentadas durante el desarrollo de la investigación fueron: Conseguir el trabajo de investigación sobre el mismo tema realizado en años anteriores a 1983, escaso tiempo para la revisión de las historias clínicas y el paro realizado en el H.U. de C. lo cual dificultó la revisión oportuna de las historias clínicas de esa institución.

Los recursos utilizados fueron humanos, físico y bibliográfico.

1. DESCRIPCION E INTERPRETACION DEL PROBLEMA

El Hospital Universitario de Cartagena se encuentra ubicado en el barrio Zaragocilla de la ciudad de Cartagena. Limita al norte con la Facultad de Enfermería, al sur con la Piedra de Bolívar, al este con el Hospital San Pablo y la Facultad de Medicina y al oeste con la Avenida San Martín.

La institución es de carácter docente asistencial que funciona en un edificio de 10 pisos, distribuidos así:

Primer piso: Servicio de urgencias y cirugía, control de esterilización, farmacia, dietética y nutrición, lavandería y cocina.

Segundo piso: Consulta externa, Departamento de Enfermería y Trabajo Social, Mantenimiento, Medicina Nuclear, Administración, Oficinas de la Facultad de Medicina y Biblioteca.

Tercer piso: Cirugía, laboratorio y banco de sangre, patología, rayos X, otorrinolaringología, cardiología.

Cuarto piso: Ginecología y obstetricia, sala de recién nacido y cirugía.

Sexto piso: Neurología y órganos de los sentidos.

Séptimo piso: Cirugía general.

Octavo piso: Medicina interna.

Noveno piso: Pensionados.

Décimo piso: Ortopedia y urología.

El tema de estudio fue escogido en el área de Gineco-obstetricia, la cual se encuentra ubicada en el quinto piso, distribuido así: 9 salas para pacientes. Salas 11 - 13 para pacientes que presentan trastornos obstétricos. Sala 14 destinada para los recién nacidos con problemas hereditarios o congénitos. Salas 15 y 19 para infectados. Salas 16 - 18 problemas ginecológicos. Sala 20 se utiliza para la realización de exámenes especiales de Ginecología. En la sala 21 labora Trabajo Social. Sala 22 depósito. Sala 23 procedimientos especiales. Sala 24 realización del test de Clement. Además se puede observar en este piso salones para clases, cuarto para realización de trabajos limpios y sucios y una estación de Enfermería. El área quirúrgica está compuesta

11

por: Estación de Enfermería, sala para trabajo de parto y parto, salas de cirugía, salas de recuperación y sala de monitoreo fetal.

Personal humano del H.U. de C.: Docentes de Medicina y Enfermería, Médicos Residentes e Internos, Enfermeras jefes, Auxiliares y ayudantes, estudiantes de Medicina y Enfermería.

Para la realización de este estudio la recolección de los datos fue obtenida de los archivos del H.U. de C., H.M.R.C. y Seccional de Salud de Bolívar.

El Hospital Maternidad Rafael Calvo (H.M.R.C.), se encuentra ubicado en el sector María Auxiliadora, limita al norte con la Avenida Pedro de Heredia, al sur con el barrio Bruselas, al este con el barrio Amberes y al oeste con el Prado. Entre los servicios que presta esta institución docente asistencial tenemos:

Consulta externa: Que atiende al público de lunes a viernes en las horas de la mañana y la tarde, cuenta con seis consultorios, para la realización de los controles prenatales, citología vaginal, planificación familiar, vacunación y servicio odontológico a la embarazada. Además atiende a cualquier mujer que consulte por problemas ginecológicos.

12

Servicio de urgencias: Atiende todas las 24 horas del día durante toda la semana.

Salas de trabajo de parto y parto, salas de puerperio, séptica, prematuros, cuidados especiales y entre otras aulas de clase y departamentos pertenecientes a la Universidad de Cartagena Facultad de Medicina.

El H.M.R.C. remite al H.U. de C. a todos aquellos pacientes que requieren atención a nivel terciario; así como también remite al Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja a los recién nacidos que ameritan de una mayor atención.

En el servicio de Gineco-obstetricia del H.U. de C. y H.M.R.C. se notó que la patología más frecuente es la pre-eclampsia severa; síndrome constituido por hipertensión, proteinuria y edema; tratados con medicamentos antihipertensivos (Apresolina y sulfato de magnesio) y cuando se presentan convulsiones (Eclampsia), las pacientes son tratadas con anti-convulsivantes barbitúricos como el fenobarbital y el valium. Todos estos medicamentos ejercen efectos secundarios en el feto como: depresión del sistema nervioso central, disminución del riego sanguíneo y hemorragias. Se dice actualmente que los índices de morbi-mortalidad materno-fetal han disminuído.

Por ser la toxemia gravídica (Pre-eclampsia leve y severa y Eclampsia), una de las patologías por la que consultan más pacientes al H.M.R.C. y servicio de gineco-obstetricia del H.U. de C. y ser causa actual de morbilidad materna, fetal e infantil se decidió realizar un estudio que determine la tasa de prevalencia de esta enfermedad en el H.M.R.C y H.U. de C. y poder compararla con datos de años anteriores a 1983; para ello se contó con estudiantes de VI Semestre quienes rotaban por el quinto piso del Hospital Universitario y ya habían completado su semestre de obstetricia.

Las preguntas que han surgido son:

- ¿Se encontrará aumentada la prevalencia de toxemia gravídica o habrá disminuido con relación a estudios anteriores a 1983?
- ¿Cuál será el porcentaje de mortalidad materno-fetal durante los años 1983-1987?
- ¿Según la última clasificación realizada sobre las toxemias, cuál de ellas se presentará con mayor frecuencia a la consulta y hospitalización del H.M.R.C. y quinto piso del H.U. de C.?

La prevalencia total.

Prevalencia de toxemia en los departamentos de Suabli...

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar la prevalencia de toxemia gravídica en H.U. de C. y H.M.R.C. en un lapso de tiempo de cinco años (1983-1987), con estudios realizados anteriormente.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

2.2.1 Determinar la prevalencia de la toxemia gravídica de 1983-1987 en los Hospitales Maternidad Rafael Calvo y Universitario de Cartagena.

2.2.2 Determinar las tasas de mortalidad materna.

2.2.3 Determinar tasa de mortalidad fetal.

2.2.4 Comparar datos obtenidos año por año y con los resultados de años anteriores a 1983.

3. JUSTIFICACION

Este estudio es importante porque a través de él se puede determinar la eficacia del programa materno infantil que rige actualmente, cuyos objetivos son disminuir la morbimortalidad materno-fetal y en niños menores de cinco años.

La investigación es factible de realizar por la disponibilidad de los recursos humanos, materiales y bibliográficos y el grupo de estudiantes de VI Semestre de Médico Quirúrgica.

4. LIMITACION DEL ESTUDIO

Espacio: Hospital Universitario de Cartagena, Hospital Maternidad Rafael Cálvo y Servicio Seccional de Salud.

Universo: Historias clínicas de las pacientes hospitalizadas con toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983-1987 (octubre).

Tiempo: 1983, 1984, 1985, 1986 y octubre 1987.

S C I B
00000082



5. MARCO TEORICO

5.1 TOXEMIA GRAVIDICA

Es un síndrome que se presenta después de las 24 semanas de gestación, el cual se caracteriza por edema, proteinuria e hipertensión. Cuando se presentan estos tres primeros síntomas se da lo que es la pre-eclampsia, que es su forma más grave, puede culminar en convulsiones (eclampsia).

El edema, la hipertensión y la proteinuria se presentan en algunos embarazos en forma aislada ocasionando cuadros toxémicos monosintomáticos, en otras pueden presentar dos de los tres síntomas. Se caracteriza por aparecer durante el embarazo para desaparecer después del parto.

Causas del edema: La cantidad de agua retenida en el curso de una gestación normal oscila entre 6.000 - 6.500 ml, representando la mitad del aumento del peso corporal. Los cambios de volumen líquido en la embarazada normal y toxemia o curren especialmente en el espacio extracelular. Entre las

18

causas del edema en la toxemia tenemos:

1. Teoría hormonal

Los estrógenos disminuyen su actividad de fijar sodio y agua porque su metabolismo se encuentra alterado.

La aldosterona tiene la propiedad de retener sodio y agua y es gobernada por los volumen y osmo-receptores, que son sensibles a cualquier cambio en el volumen acuoso y mineral del sistema vascular. La excreción de aldosterona se encuentra aumentada en las mujeres toxémicas para contrarrestar la acción natriurética de la progesterona, o que la hipovolemia de la mujer toxémica existiría a los volumen - receptores produciendo un aumento de la hormona aldosterona y de la antidiurética, frenándose así la diuresis.

Hormona antidiurética: Algunos autores afirman "que el edema es causado por la presencia de un exceso de esta hormona, provocando un aumento en la reabsorción tubular de agua".

2. Alteraciones renales

Existe un mecanismo intrarrenal que gobierna la excreción de sodio: la existencia de un desequilibrio en el balance glomerulo-tubular como base para la retención de líquido.

En este caso una proporción mayor a la normal de agua filtrada y electrolitos es absorbida por los túbulos. Experimentalmente está demostrado que una disminución del 10% de filtrado glomerular provoca una retención de 10 gr de cloruro de sodio. En la toxemia gravídica las alteraciones reales radican principalmente en el glomérulo, encontrándose un espesamiento de membrana basal de los capilares del glomérulo y un ligero edema de las células endoteliales y epiteliales, lo que conlleva a la disminución del volumen del filtrado glomerular.

- Causas de la proteinuria

La proteinuria es el aumento de proteínas en orinas y disminución de las concentraciones en sangre. Inicialmente se considera como una exageración de las modificaciones fisiográvidicas del aparato urinario que se observan en el embarazo normal. La eliminación de albúmina en la proteinuria se encuentra entre 2-3 gr%, alcanzando de 6-8 gr% y más. En el sedimento de la orina se observan cilindros hialinos y granulados, leucocitos y células epiteliales de las vías urinarias. La función renal se encuentra alterada en la eliminación de agua y sal. El vasoespasmo de las arteriolas aferentes se considera una de las principales causas de la proteinuria. Además el edema marcado del endotelio del glomérulo y los depósitos de fibrina.

- Causas de la hipertensión

Tensiones mayores 140/90 mmhg se observa en la segunda mitad del embarazo atribuyéndose su causa a la forma anormal como reacciona el sistema vascular ante la sobrecarga gravídica con tendencia al vasoespasmo de las arteriolas, el cual es uno de los factores predisponentes de su patogenia.

Modificación más importante responsable de la hipertensión es el aumento de la resistencia periférica debido al incremento del tono. La vasoconstricción arteriolar. En distintos órganos las modificaciones funcionales y anatomopatológicas que se observan en la toxemia.

Otras posibles causas son: El aumento de la hormona vasopresora, isquemia renal, compresión del riñón con liberación de renina.

Autores colombianos afirman que el término toxemia es incorrecto, porque hasta la fecha no se ha descubierto ningún tipo de toxina como causa. Por lo cual ellos han utilizado la expresión "hipertensión inducida por el embarazo (HIE)", para referirnos al síndrome hipertensivo que se desarrolla solamente en la gestación. La HIE es un desorden de etiología desconocida que se caracteriza por una excesiva retención de líquidos a nivel extracelular, la cual se

manifiesta por edema, además existe proteinuria e hipertensión. Se excluyen a aquellas mujeres embarazadas que tienen a la vez una enfermedad vascular o renal previa.

Los factores predisponentes para HIE son:

- Edad materna (jóvenes menores de 18 años y mayores de 35)
- Primigravidez
- Pobreza
- Desnutrición
- Bajo nivel de instrucción
- Historia familiar de eclampsia y pre-eclampsia
- Gestación múltiple
- Hidramnios
- Hidropexia fetal
- Mola hidratiforme
- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Enfermedad renal especialmente hipertensión crónica
- Lupus eritomatoso diseminado

Etiología de HIE:

Actualmente no se conoce la etiología renal de la HIE, se han formulado varias teorías.

Hipótesis genética:

El componente genético se observa con frecuencia y tiene gran valor para explicar su etiología. Se ha llegado a demostrar la influencia de un genotipo materno con la activación de un gene recesivo simple; en la actualidad se le está dando gran importancia a un posible factor paterno en la transmisión del síndrome.

Hipótesis inmunológica:

Es una alteración que ocurre principalmente:

- En la gestación que cursan con hiperplacentosis.
- Cambios vasculares en las arteriolas del lecho placentario
- Cuando se cambia el patrón paterno en el próximo embarazo
- La trombositopenia
- Gestantes inmunosuprimidas
- Alteraciones renales como respuesta inmune

Posibilidad para explicar el factor inmunológico:

- Tendencia hereditaria
- Respuesta inmunológica materna inadecuada a los antígenos placentarios.
- La relación de incompatibilidad materno-fetal.

Cambios inmunológicos:

- Disminución en la función de los linfocitos T en la madre.
- Linfocitos B disminuídos en el padre y la madre.
- Respuesta pobre ante la combinación de linfocitos maternos y paternos.
- Linfocitos B aumentados en el hijo.
- Linfocitos T disminuídos en la madre.

Hipótesis de las prostaglandinas:

Se ha observado una alteración en la síntesis de la prostaglandina I_2 , la cual participa en el mantenimiento de la presión osmótica y en la expansión del plasma; la prostaglandina I_2 se presenta con disminución significativa, la cual es el punto central para explicar los síntomas del síndrome.

Hipótesis parasitaria:

Ultimamente se ha observado un microorganismo semejante a

un helminto en la placenta de pacientes con HIE. Este parásito aún no se ha clasificado, pero se ha podido establecer que produce una alteración semejante a la de la microfilaria. Al parecer el parásito podría desencadenar una alteración en la respuesta inmune, tales como la disminución de la reactividad linfocítica y supresión de las células T.

5.1.1 Clasificación de la toxemia gravídica

5.1.1.1 Hipertensión inducida por el embarazo.

5.1.1.1.1 Preeclampsia leve y severa

5.1.1.1.2 Eclampsia

5.1.1.2 Hipertensión arterial crónica asociada al embarazo

5.1.1.3 Hipertensión arterial crónica más toxemia severa

5.1.1.4 Hipertensión gestacional o gravídica

Hipertensión inducida por el embarazo:

Caracterizado por hipertensión de 30 mmhg en cifras sistólicas o 15 mmhg en las diastólicas; edema o aumento de peso, proteinuria, después de las 20 semanas de gestación. Estos

signos desaparecen al término del puerperio.

Pre-eclampsia leve:

Tensión arterial de 140/90 mmhg, pero menor de 160/110 mmhg
proteinuria entre 100 y 300 mg, retención de líquidos, edema
generalizado o aumento de peso de más de dos libras por
semana.

Pre-eclampsia severa:

Tensión arterial por encima de 160/110 mmhg, proteinuria ma
yor de 300 mg, oliguria menor de 400 ml en 24 horas, tras-
tornos cerebrales y visuales, edema pulmonar, cianosis, e-
pigastrias.

Eclampsia:

Al cuadro de pre-eclampsia severa se suman convulsiones tó
nico-crónicas y/o coma.

Hipertensión crónica asociada al embarazo:

Llamada también enfermedad vascular hipertensiva crónica
(E.V.H.C.). Estado hipertensivo de cualquier etiología se
presenta previa al embarazo o adquirida antes de las 20 se

manas de gestación y continúa después del puerperio.

Hipertensión crónica más toxemia severa:

Estado hipertensivo crónico que existe antes del embarazo y se le agregan signos progresivos de pre-eclampsia a partir de las 20 semanas de gestación.

Hipertensión gestacional o gravídica:

Caracterizada por hipertensión mayor de 140/90 mmhg, o aumento persistente del 20% de la diastólica, sin edema, proteinuria menor de 300 mg, estado normotenso dentro de los 10 primeros días del puerperio.

5.1.2 Fisiopatología de la toxemia gravídica

5.1.2.1 Vasoconstricción generalizada

5.1.2.2 Aumento de la sensibilidad a la angiotensina y catecolaminas.

5.1.2.3 Disminución del flujo uterino, hepático y cerebral

5.1.2.4 Hipovolemia y aumento del hematocrito.

5.1.2.5 Disminución del flujo renal: lesión glomerular, baja filtración, retención de sodio y agua.

5.1.2.6 Coagulación intravascular diseminada

5.1.2.7 Edema cerebral, trastornos neurológicos y visuales

5.1.2.8 Convulsiones y coma

5.1.3 Diagnóstico

Debe establecer con las hipertensiones arteriales anteriores al embarazo y con hipertensión arterial gravídica, la que se presenta sola como único síntoma toxémico.

5.1.4 Tratamiento

Con el tratamiento se persiguen los siguientes objetivos:

- Prevenir el desarrollo de convulsiones y disminuir el riesgo de un accidente cerebro-vascular.
- Disminuir el vasoespasmo y evitar que la hipertensión deje secuela en la madre.
- Obtener un recién nacido en buenas condiciones para e-

evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico.

Los tratamientos se administran de acuerdo al tipo de toxemia que esté presentando la paciente.

5.1.4.1 Pre-eclampsia leve anteparto

Manejo ambulatorio:

- Dieta normosódica e hiperproteica
- Reposo en decúbito lateral
- Fenobarbital 100 mg vía oral cada 12 horas
- Controles semanales de evaluación clínica, monitoreo fetal, exámenes de orina, hemograma, urecemia, creatinina, proteinuria, evolución ecográfica de condiciones placentarias, movimientos fetales. Si progresa la enfermedad se interrumpe el embarazo comprobada la madurez fetal y si no progresa se espera el término del embarazo.

5.1.4.2 Pre-eclampsia leve intraparto

- Trabajo de parto en decúbito lateral
- Control de tensión arterial cada 30 minutos
- Control de reflejos
- Sulfato de magnesio 2 mg intravenoso inicial, y 1 gr in

travenoso cada 4-6 horas, en solución salina.

- Fenobarbital 100 mg vía oral.
- Vigilancia o monitoreo permanente del feto.

5.1.4.3 Pre-eclampsia severa

- Sulfato de magnesio 2-4 mg intravenoso directo o preparando infusión con 5 ampolla (10 gr) en 500 cc de dext al 5% en S.S. en forma rápida los primeros 5 gr (275 cc) durante 15-30 minutos. Se continúa dosis de mantenimiento de $\frac{1}{2}$ gr por hora.

- Febobarbital inicial con 200 mg intramuscular. Se continúa dosis de mantenimiento de 100 mg vía oral cada 12 horas.

Conducta obstétrica:

En caso de ser controlada a las 36 semanas de gestación, se inducirá el parto previa comprobación de la madurez pulmonar fetal; si falla la inducción se practicará la cesárea.

5.1.4.4 Eclampsia

- Mantener vías respiratorias permeables

- Control de líquidos ingeridos y eliminados
- Evitar mordedura de la lengua (con baja lengua acolchado).

- Oxígeno posición decúbito lateral, hoja cerebral.
- Nada vía oral mientras se recupera la conciencia
- Sulfato de magnesio
- Hidralazina 5-10 mg inicial en bolo I.V., repetir de 20 a 40 minutos hasta completar dosis inicial de 40 mg.

Hidralazina a dosis de mantenimiento: 5-10 mg cada 8 horas o infusión de 20 mg en 500 cc de dext al 5% en AD. 25-50 mg cada 6-8-12 horas vía oral.

- Nitroprusiato de sodio: 0.5-10 microgramos x Kg por minuto. Uso limitado a cuidados intensivos con monitoreo de tensión arterial para su control minuto a minuto.

- Apresolina de 20 mg x 1 ml tabletas de 25-50 mg

- Diazóxido: Bolos fraccionados de 10 mg IV cada 5 minutos. Puede repetirse cada 8 horas.

Dosis de mantenimiento: Goteo permanente de 50 mg en 500 cc de dext al 5% en AD.

- Diurético: Se utiliza si la paciente presenta signos de insuficiencia asociada o no a insuficiencia cardíaca. Se usará furosemida 1-5 amp en dext.

Conducta obstétrica:

Cesárea en caso de hemorragia uterina, ruptura hepática, distocia o falta de respuesta al tratamiento médico.

5.1.5 Exámenes de laboratorio

5.1.5.1 Proteinuria cuantitativa

5.1.5.2 Uratos séricos

5.1.5.3 Nitrógeno ureico

5.1.5.4 Creatinina

5.1.5.5 Albúmina sérica

5.1.5.6 Proteínas séricas totales

5.1.5.7 Fibrinógeno

5.1.5.8 Plaquetas

5.1.5.9 Hemograma completo

5.1.5.10 Urianálisis

Resultados de laboratorio que indican empeoramiento:

Proteínas totales en sangre	Disminuídas
Albúmina sérica	Disminuída
Fibrinógeno	Disminuído
Volumen urinario	Disminuído
Sodio, potasio y cloro en san <u>gre</u> y orina	Disminuídos
Dióxido de carbono	Disminuído
Hematocrito	Aumentado
Acido úrico en sangre	Aumentado
Nitrógeno ureico	Aumentado
Creatinina en sangre	Aumentada
Proteínas en orina	Aumentadas
Densidad urinaria	Aumentada

Exámenes complementarios:

Evaluación materna: Se realiza con el objetivo de estimar el funcionamiento de los principales órganos que pueden estar comprometidos en síndrome.

1. Hematológico: Hemograma completo y seriado.

2. Hepático: Bilirrubina total y directa, trasaminasa y fosfatasa alcalina.

3. Renal: Citoquímico de orina, proteínas en 24 horas, recuento de addis, depuración de la creatinina, electrolitos.

4. Cardiovascular: Ecocardiograma

5. Coagulación sanguínea: Fibrinógeno, tiempo parcial de tromboplastina y la protombina.

Evaluación fetal:

1. Ultrasonido: Para determinar localización de placenta, cambios patológicos, grados de madurez, diámetros biparietales, cantidad de líquido amniótico y actividad fetal. Des_ucartar embarazo gemelar.

2. Monitoreo fetal

3. Amnioscopia: Se recomienda para determinar presencia de meconio en líquido amniótico.

4. Determinación de la relación lecitina/esfingomielina en el líquido amniótico: test de clement, el cual permite

esto aplica al factor ultrason y puntos

conocer el grado de madurez pulmonar.

5.1.6 Farmacología de la toxemia gravídica

5.1.6.1 Sulfato de magnesio

Mecanismo de acción: Causa una disminución de la liberación de acetil-colina por impulsos nerviosos motores, reduce la sensibilidad de la placa motora terminal; su administración en la eclampsia y pre-eclampsia potencia el bloqueo neuromuscular producido por la D-turbocurarina, decametonio y su ccinil colina. Cuando sus concentraciones plasmáticas exceden 4 miliequivalentes por litro, disminuyen los reflejos tendinosos.

Absorción: Se produce en el intestino delgado superior por medio de un sistema relacionado con el transporte de calcio.

Excreción: Se excreta principalmente por el riñón y en condiciones normales, 3-5% del ión filtrado se excreta en la orina; su reabsorción se lleva a cabo por el túbulo proximal.

Indicaciones: Crisis con nefritis aguda y eclampsia del embarazo.

Efectos secundarios: Somnolencia en el neonato, dificultad

respiratoria y disminución del tono muscular.

5.1.6.2 Hidrazalina (apresolina)

Mecanismo de acción: Produce relajación directa del músculo liso vascular; el efecto sobre las arteriolas es mayor que sobre las venas. La inyección IV produce mayor vasodilatación en las extremidades cuyo control vasomotor está crónicamente dañado por simpatectomía. La estimulación cardíaca con hidralazina implica una respuesta refleja al descenso de la tensión arterial, pero es más marcada de lo que podría esperarse solo con esta base. La taquicardia con hidralazina puede prevenirse con agentes beta adrenérgicos o ganglionares. Se metaboliza en hígado.

Excreción: Renal

Dosis: La administración parenteral comienza generalmente con 2-30 mg, aunque la cantidad y frecuencia de la dosis requerida para producir una disminución satisfactoria de la tensión arterial es variable. La dosis oral habitual es de 200 mg por días; comenzando por 10-20 mg 2-4 veces al día.

Estas dosis se aumentan gradualmente hasta obtener el efecto deseado o hasta que aparezcan efectos secundarios inaceptables. La dosis no debe exceder los 40 mg por día durante

un tiempo prolongado, por la probabilidad de un lupus eritomatoso.

Toxicidad y precauciones: La incidencia de efectos indeseables es elevada. Cefalea, palpitaciones, congestión nasal, rubor, lagrimeo, calambres musculares, conjuntivitis, parestesias, temblores y edema.

5.1.6.3 Fenobarbital

Mecanismo de acción: Los barbitúricos deprimen reversiblemente la actividad de todos los tejidos excitables; no todos los tejidos se afectan con la misma dosis y concentración. El sistema nervioso central es sensible, puede deprimirse en todos los grados desde la sedación leve hasta la anestesia general. Tiene actividad anticonvulsiva selectiva en dosis que solo tienen efectos sobre el sistema reticular, elevan el umbral de iniciativa de la iniciación de las postdescargas y suprimen la disfunción de la crisis.

Absorción: La absorción oral es completa pero algo lenta; las concentraciones plasmáticas máximas aparecen varias horas después de una única dosis. Está ligado en un 40-60% a las proteínas plasmáticas y en el mismo grado a los tejidos incluso, el encéfalo.

Excreción: Se elimina por excreción renal descendientes del Ph, el resto es inactivado por las enzimas microsomales hepáticas.

Efectos secundarios: Erupción, nistagmo, ataxia, irritabilidad, confusión y anemia megaloblástica.

5.1.6.4 Valium (Diazepan)

Mecanismo de acción: Produce sedación, relajación músculo esquelética y amnesia. Además es un anticonvulsivante.

Hay 1-2 minutos antes de que se manifiesten los efectos del diazepam durante la infusión IV, y la dosis requerida para inducir anestesia es muy variable (0.2-1.5 mg/kg), debido a esto es importante que la inyección sea lenta y que la velocidad de la infusión no pase de 10 mg por minuto. Una dosis de 0.6 mg/kg por vía IV produce generalmente somnolencia, amnesia, disminuye el volumen de ventilación pulmonar, aumento del pulso.

5.1.6.5 Nitroprusiato

Mecanismo de acción: Vasodilatador de acción directa que se ha usado esporádicamente como agente antihipertensivo y puede mejorar la función ventricular izquierda.

Toxicidad y precauciones: Los síntomas incluyen náuseas, vómitos, sudoración, inquietud, cefalea, palpitaciones y molestias subesternales.

5.1.6.6 Diazóxido

Mecanismo de acción: Es un inhibidor relativamente débil de respuesta del músculo liso vascular a diversos estimulantes, entre ellos noradrenalina y angiotensina. Antagonista competitivo del bario y del calcio. Es un poderoso relajante del útero humano grávido. La administración IV causa un rápido descenso de la presión sistólica y diastólica junto con un considerable aumento del gasto cardíaco.

Efectos secundarios: Excesiva hipotensión y estimulación simpática refleja.

5.1.6.7 Clorpromazina (Antipsicótico)

Mecanismo de acción: Causa relajación muscular esquelética; como tiene poco efecto a nivel espinal, la acción a nivel motor está mediada por los ganglios basales.

Metabolismo: Sus principales vías metabólicas son los procesos oxidativos mediados por las enzimas microsomales hepáticas.

Excreción: Renal

Efectos secundarios: Efectos extrapiramidales, debilidad, palpitaciones, molestias nasales, sequedad bucal, estreñimiento.

5.1.6.8 Furosemida

Mecanismo de acción: Aumentar la excreción renal de sodio y cloruros y un volumen acompañante de agua; provocan un significativo aumento de la excreción de potasio; se une fuertemente a las proteínas plasmáticas.

Excreción: Principalmente por secreción tubular; pero casi un tercio del medicamento puede excretarse por las heces y una pequeña fracción se metaboliza por desdoblamiento de la cadena lateral.

5.2 COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN LAS TOXEMIAS GRAVIDAS

5.2.1 Accidente cerebro-vascular

Demoninado a menudo ataque apopléjico. Es una pérdida súbita de función cerebral, resultante de la interrupción del aporte sanguíneo a una parte del cerebro casi siempre producido por trombosis, embolia cerebral, arterioesclerosis,

estenosis de una arteria que irrigue el cerebro.

5.2.2 Edema pulmonar agudo

Es la presencia de líquido en exceso en el pulmón, ya sea en los espacios intersticiales o en los alrededores, representa la última etapa de la congestión pulmonar en la que el líquido ha salido de los capilares e invade las vías aéreas produciendo disnea. Su causa más frecuente es la cardiopatía arteroesclerótica, hipertensiva, vascular o miopática. Se manifiesta por disnea, manos frías y húmedas, cianosis en los lechos ungueales, pulso rápido, distensión de las venas del cuello, tos con expulsión de grandes cantidades de esputo, respiración ruidosa y estertorosa.

5.2.3 Insuficiencia renal aguda

Pérdida súbita y casi completa de la función del riñón causada por déficit de circulación renal o por lesión glomerular o tubular. Se produce cuando los riñones no pueden eliminar los desechos metabólicos o llevar a cabo su función homeostática. Se manifiesta por oliguria súbita o anuria desencadenada por cualquier padecimiento que reduzca el flujo sanguíneo renal como la depresión de volumen, hipotensión, isquemia renal y daño tubular. Puede también deberse a efectos nocivos de quemaduras, lesiones por aplastamientos e

infección; así como de agentes nefrotóxicos que causan necrosis tubular e interrupción temporal de la función del riñón. Se manifiesta por somnolencia, náuseas persistentes, vómitos, diarrea, piel y mucosas secas, deshidratación y el aliento puede tener un olor urémico, aumento de creatinina en el suero, oliguria y edema.

5.3 RESULTADOS OBTENIDOS EN ESTUDIO REALIZADO SOBRE INCIDENCIA DE TOXEMIA GRAVIDICA DE SEPTIEMBRE 1 DE 1981 AGOSTO DE 1982

Los estudiantes de V año de Medicina realizaron un estudio sobre incidencia de toxemia gravídica en el año de 1982 con los siguientes resultados:

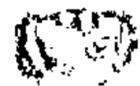
- "Realmente no encontramos diferencia apreciable de la incidencia de toxemia con relación a primigravídica y multigrávida, en nuestro estudio la diferencia correspondió a 3.5% de las primigrávidas sobre las multigrávidas".
- "Al relacionar la edad se obtuvo que el 72% de las pacientes estaban en edades comprendidas entre los 15-29 años de edad, con una máxima incidencia entre los 15-19 años (33%) y que el 26-32% correspondió a edades entre 30-44 años de edad".

- "Con relación a la forma de parto observamos que el 77.6% terminó en parto vaginal, mientras que sólo un 12.04% terminó en cesárea".



6. HIPOTESIS

- Ha disminuído la prevalencia de toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. en el tiempo comprendido de 1983 - octubre de 1987 en la ciudad de Cartagena.
- Las tasas de mortalidad materna y fetal han disminuído en los casos de toxemia gravídica atendidos en el H.U. de C. y H.M.R.C. en el tiempo comprendido de 1983 - octubre de 1987 en la ciudad de Cartagena.



UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
BIBLIOTECA UNIVERSITARIA

7. DISEÑO METODOLÓGICO

El tiempo de estudio utilizado para la realización de la investigación es comparativo-retrospectivo. Es comparativo porque los resultados obtenidos de la tabulación de los datos serán comparados con los resultados de estudios anteriores a 1983 y con los resultados obtenidos año por año de 1983 - octubre de 1987. Es retrospectivo porque se tomarán historias clínicas de los años 1983 - 1987.

7.1 POBLACION

Son todos aquellos pacientes que consultaron al H.U. de C. y H.M.R.C. por alguno de los diferentes tipos de toxemia gravídica en el tiempo de 1983 - octubre de 1987. En el H.M.R.C. fueron atendidas un total de 1987 pacientes. En el H.U. de C. ingresaron 312 pacientes, para un total de 2.209.

7.2 MUESTRA

La muestra tomada para este estudio fue el 20% que corres-

ponde a un número de 443 pacientes.

7.3 VARIABLES

7.3.1 Variables dependientes

7.3.1.1 Establecer relación entre el tipo de toxemia gravídica y edad de las pacientes.

7.3.1.2 Relación entre tipo de toxemia y tipo de parto de las pacientes.

7.3.1.3 Determinar frecuencia y porcentaje de toxemia gravídica en el tiempo comprendido entre 1983 - octubre de 1987.

7.3.1.4 Determinar frecuencia y porcentaje de edad, días de hospitalización, tipo de parto, morbi-mortalidad materno fetal.

7.3.2 Variables independientes

7.3.2.1 Edad

7.3.2.2 Gravidéz

7.3.2.3 Clase de toxemia

7.3.2.4 Tipo de parto

7.3.2.5 Morbi-mortalidad materna

7.3.2.6 Morbi-mortalidad fetal

7.3.2.7 Días de hospitalización

8. DESCRIPCION, ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS DATOS

TABLA 1. Frecuencia y porcentaje de toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987

Tipo de toxemia	Fi por año						Total				
	1983	%	1984	%	1985	%					
Pre-eclampsia leve	22	25	18	20.9	41	35.7	17	21.8	19	25	117
Pre-eclampsia severa	57	64.7	55	64.0	59	51.3	51	65.4	46	60.5	268
Eclampsia	9	10.2	13	15.1	15	13.0	10	12.8	11	14.5	58

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años 1983 - octubre 1987.

Análisis:

En la tabla 1 se observa la frecuencia de los tipos de toxemia gravídica desde el año 1983 hasta octubre 1987. El índice más alto es de 268 pre-eclampsia severa, de 117 en pre-eclampsia leve y de 68 en eclampsia. EN el año 1985 se observó un aumento en los tres tipos de toxemia; 59 en pre-eclampsia severa, 41 en pre-eclampsia leve, 15 en eclampsia. (Ver Figura 1

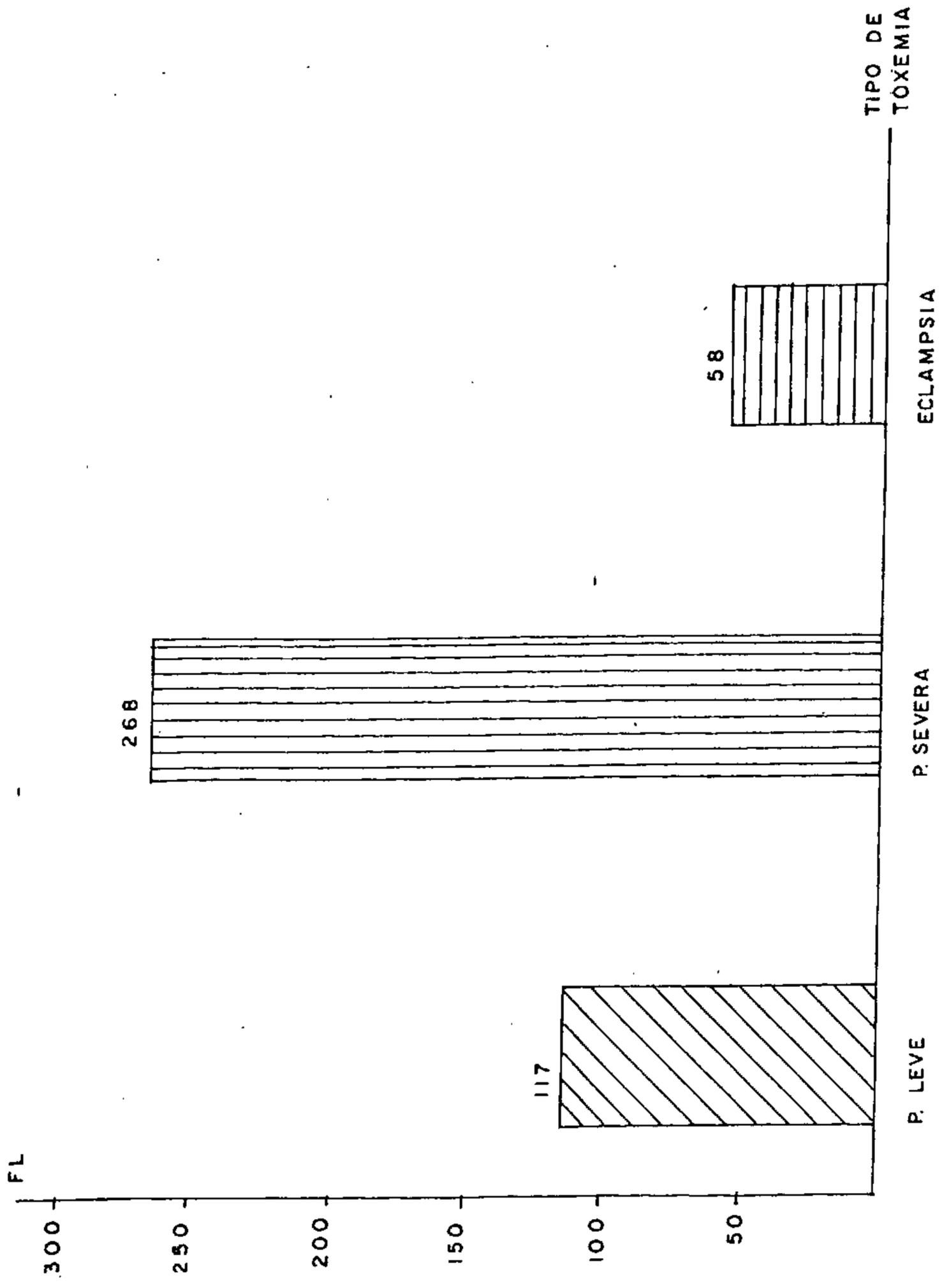


FIGURA 1. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE TOXEMIA GRAVIDICA EN EL H.U. DE C. Y H.M.R.C. DE 1983 A 1987.

TABLA 2. Edad de las pacientes con toxemia gravídica atendidas en el H.M.R.C. y H.U. de C. de 1983 a 1987

Edad	1983		1984		1985		1986		1987		Total
		%		%		%		%		%	
13 - 15 años	1	1.1	2	2.3			3	3.8	2	2.6	8
16 - 18 años	12	13.6	25	29.1	26	22.6	10	12.8	18	23.7	91
19 - 21 años	19	21.6	15	17.4	25	21.7	20	25.6	16	21.0	95
22 - 24 años	21	23.9	15	17.4	18	15.6	15	19.2	15	19.7	84
25 - 27 años	10	11.4	7	8.1	15	13.0	12	15.4	5	6.6	49
28 - 30 años	13	14.8	9	10.5	13	11.3	6	7.7	9	11.8	50
31 - 33 años	5	5.7	5	5.8	6	5.2	4	5.1	4	5.3	24
34 - 36 años	3	3.4	3	3.5	6	5.2	3	3.8	6	7.9	21
37 - 39 años	2	2.3	3	3.5	6	5.2	3	3.8	1	1.3	15
40 - 42 años	1	1.1	1	1.1			1	1.3			3
43 - 45 años	1	1.1	1	1.1			1	1.3			3
TOTAL	88	99.9	86	99.9	115	99.9	78	100.0	76	100.0	443

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1983 a octubre de 1987.

Análisis:

En la tabla 2 se observa la frecuencia de las edades en pa cientes con toxemia gravídica entre 1983 y 1987. El índice mayor de pacientes con toxemia gravídica presentan edades entre 16 y 24 años, siguiéndole pacientes con edades de 25 y 30 años; el menor número se presenta entre los 40 y 45 años (Ver Figura 2).

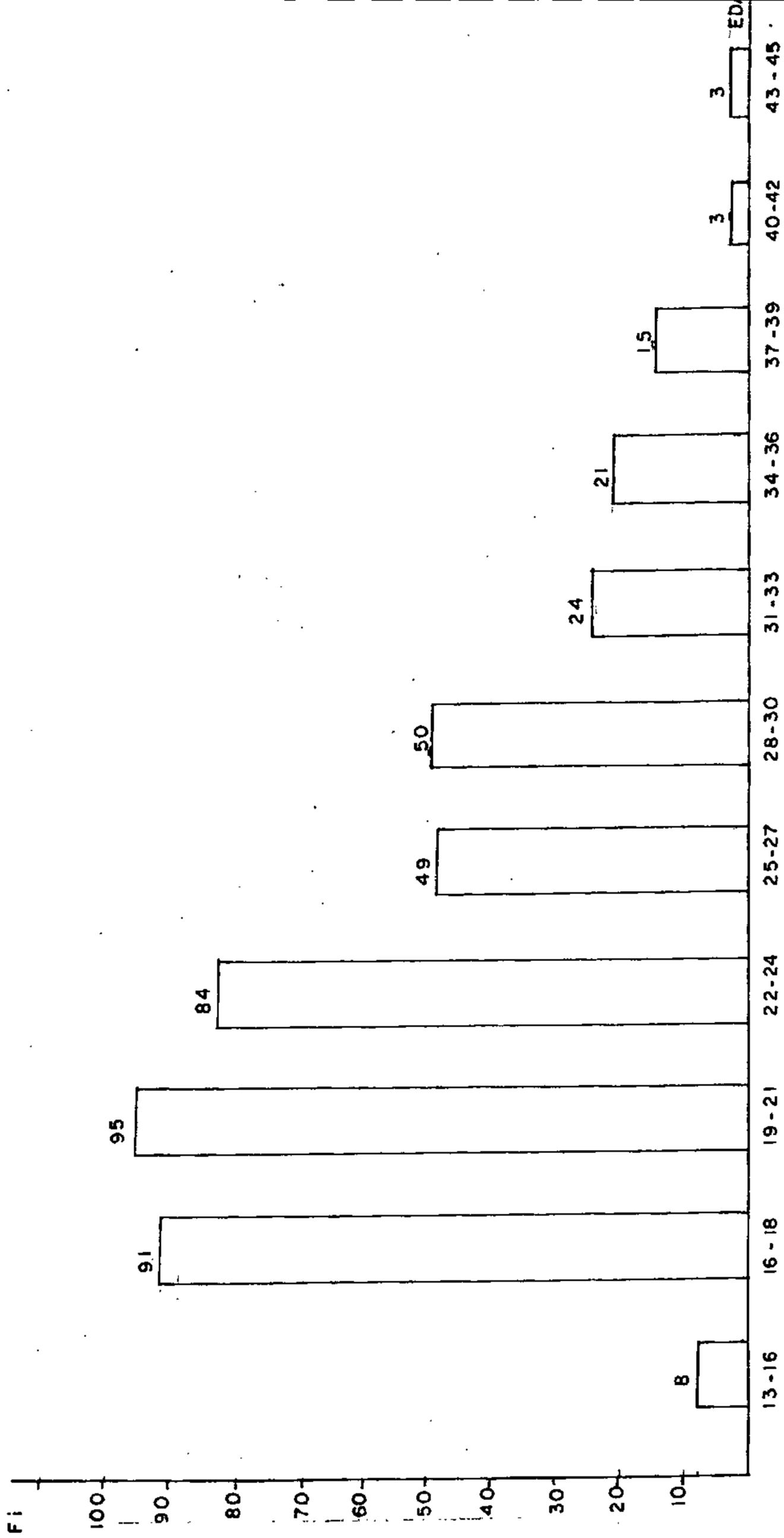


FIGURA 2. EDAD DE LAS PACIENTES CON TOXEMIA GRAVIDICA ATENDIDAS EN H.U.DE C. Y H.M.R.C. DE 1983 A 1987

TABLA 3. Días de hospitalización de pacientes con toxemia gravídica en H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1983 a 1987.

Días de hospitalización	1983		1984		1985		1986		1987		Total
	Fi por año	%	Fi	%	Fi	%	Fi	%	Fi	%	
1 - 5 días	68	77.3	68	79.1	95	82.6	67	73.1	58	76.3	346
6 - 10 días	7	7.9	8	9.3	17	14.8	15	19.2	12	15.8	59
11 - 15 días	7	7.9	3	3.5	2	1.7	5	5.2	4	5.2	120
16 - 20 días	1	1.1			1	0.9	1	1.3			3
21 - 25 días	3	3.4	3	3.5			1	1.3	2	2.6	9
26 - 30 días	1	1.1	2	2.3							3
31 - 35 días	1	1.1	2	2.3							3
TOTAL	88	100.0	86	100.0	115	100.0	78	100.0	76	100.0	443

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1983 a octubre de 1987.

Análisis:

En la tabla 3 se observa frecuencia de los días de hospitalización de pacientes con toxemia gravídica en los años 1983 hasta octubre de 1987. La mayoría de pacientes hospitalizadas durante 1 y 5 días en el hospital, siguiéndole en orden un tiempo de 6 a 10 días, se observó el índice más bajo entre los 31 y 35 días.

TABLÁ 4. Frecuencia y porcentaje de morbi-mortalidad fetal por toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987

Morbimortalidad fetal	1983		1984		1985		1986		1987		Total
	Fi	%									
Morbilidad fetal	44	50	33	38.4	70	60.9	53	68.0	39	51.3	239
Nacidos normales	40	45.4	50	58.1	42	36.5	23	29.5	37	48.7	192
Mortalidad fetal	4	4.5	3	3.5	3	2.6	2	2.6			12
TOTAL	88	100.0	86	100.0	115	100.0	78	100.0	76	100.0	443

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a octubre de 1987.

Análisis:

En la tabla 4 se observa frecuencia de morbi-mortalidad fetal y nacimiento "normales" por toxemia gravídica de 1983 a octubre 1987. Hubo una morbilidad fetal de 239, las enfermedades más comunes de éstos fueron niños deprimidos y bajos de peso. 192 niños nacidos "normales". La mortalidad fetal en los 5 años fue de 12, observándose que en 1983 fue de 4, lo que equivale a un 4.5 % en 1984 fue de 3 en cada uno, en 1986 fue de 2, en el año 1987 no se ha presentado ninguno.

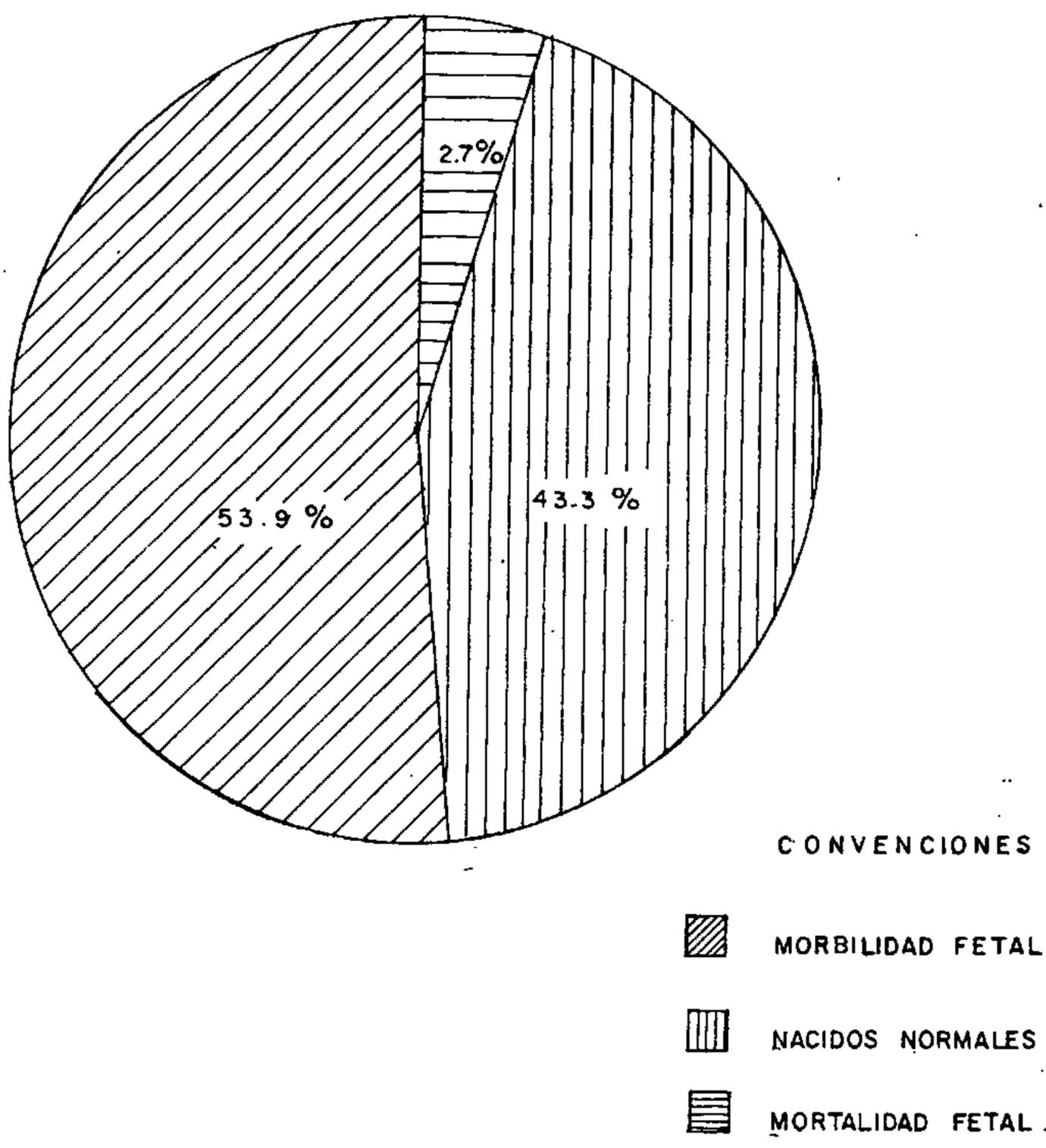


FIGURA 3. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE MORBI-MORTALIDAD FETAL POR TOXEMIA GRAVIDICA EN EL H.U. DE C. Y H. M.R.C. DE 1983 A 1987.

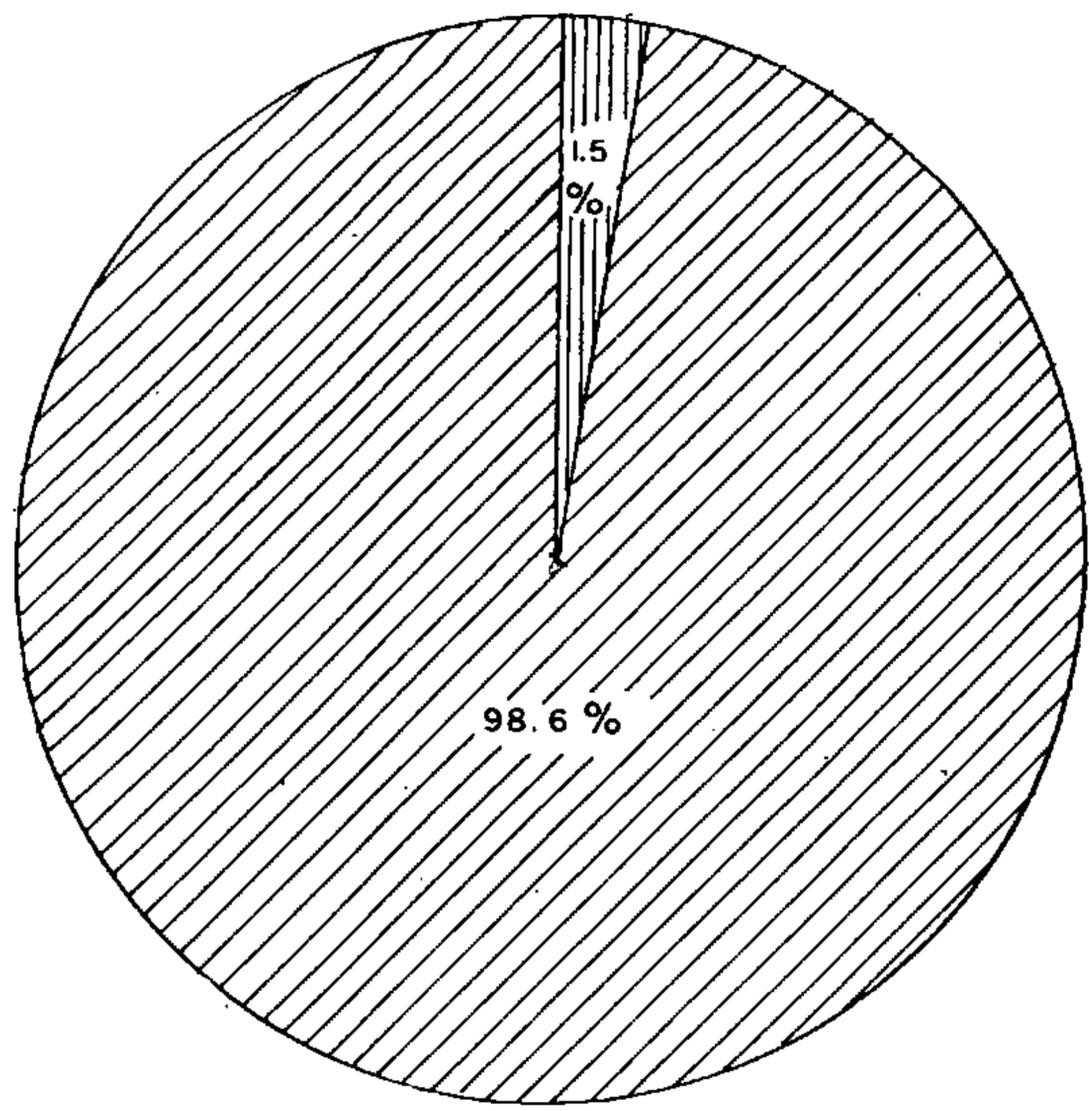
TABLA. 5. Frecuencia y porcentaje de morbi-mortalidad materna por toxemia gravídica en el H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a 1987

	Fi por año						Total				
	1983	%	1984	%	1985	%		1986	%	1987	%
Morbimortalidad materna	86	97.7	86	100	115	100	78	100	72	94.7	437
Mortalidad materna	2	2.3							4	5.3	6

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años 1983 - 1987.

Análisis:

En la tabla 5 se observa frecuencia de morbi-mortalidad materna por toxemia gravídica de 1983 a octubre de 1987. La morbilidad por toxemia gravídica de 437. La mortalidad fue de 6; 2 murieron en el año 1983 y 4 murieron en el año 1987. (Ver Figura 4).



CONVENCIONES

-  MORBILIDAD MATERNO
-  MORTALIDAD MATERNA.

FIGURA 4. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE MORBI-MORTALIDAD MATERNA POR TOXEMIA GRAVIDICA EN EL H.U. DE C. Y H.M. R.C. DE 1983 A 1987.

TABLA 6. Gravidez de las pacientes toxémicas atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1983 a 1987.

Gravidez	1983		1984		1985		1986		1987		Total
	Fí	%									
1	35	39.8	50	58.1	62	53.9	35	44.9	39	51.3	221
2	17	19.3	10	11.6	16	13.9	16	20.5	11	14.5	70
3	10	11.4	5	5.8	10	8.7	11	14.1	4	5.3	40
4	10	11.4	3	3.5	9	7.8	5	6.4	3	3.9	30
5	6	6.8	9	10.5	8	6.9	5	6.4	11	14.5	39
6	2	2.3	1	1.2			2	2.6	2	2.6	7
7	7	4.5	2	2.3	5	4.3	2	2.6		1.3	14
8	1	1.1	3	3.5	3	2.6	1	1.3	4	5.3	12
9	3	3.4	3	3.5	1	0.9			1	1.2	8
10					1	0.9					1
11											
12							1	1.3			1
TOTAL	88	100.0	86	100.0	115	100.0	78	100.0	76	100.0	443

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años 1983 a octubre de 1987.

Análisis:

En la tabla 6 se observa frecuencia de gravidez en pacientes con toxemia gravídica en los años de 1983 a 1987.

La mayor frecuencia es de 221 para las primigrávidas; 70 para gravídica 2, la menor frecuencia de 1 para gravídica q0 y 1 para grávidas 12.

TABLA 7. Tipo de parto de las pacientes toxémicas atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1983 a 1987

Tipo de parto	1983		1984		1985		1986		1987		Total
	Fi	%									
Parto vaginal	69	78.4	64	74.4	77	66.9	47	60.3	58	76.3	315
Cesárea	19	21.6	22	25.6	38	33.0	31	39.7	18	23.7	128
TOTAL	88	100.0	86	100.0	115	100.0	78	100.0	76	100.0	443

FUENTE: Histotías clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años 1983 a octubre de 1987.

Análisis:

En la tabla 7 se observa frecuencia de los tipos de partos en pacientes con toxemia gravídica en los años de 1983 a octubre de 1987.

En parto vaginal se observó la mayor frecuencia que fue de 315 en los 5 años, de 128 para cesárea en los mismos cinco años.

no de toxemia gravídica de las pacientes atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. en

1984										1985									
P		D		E		T		O		X		E		M		I		A	
PL	%	PS	%	E	%	TP	%	PL	%	PS	%	E	%	TP	%	PL	%	PS	%
		2	3.6			2	2.3												
27.8	18	32.7	2	15.4	25	29.1	7	17.1	12	20.3	7	46.6	26	22.7					
27.8	7	12.7	2	15.4	14	16.3	10	24.4	13	22.0	2	13.3	25	21.7					
16.7	10	18.2	2	15.4	15	17.4	6	14.6	8	13.6	4	26.7	18	15.2					
11.1	3	5.4	2	15.4	7	8.1	6	14.6	9	15.2			15	13.0					
11.1	7	12.7			9	10.5	4	9.7	8	13.6	1	6.7	13	11.3					
	3	5.4	2	15.4	5	5.8	2	4.9	3	5.1	1	6.7	6	5.2					
	2	3.6	2	15.4	4	4.6	3	7.3	3	5.1			6	5.2					
	2	3.6	1	7.7	3	3.5	3	7.3	3	5.1			6	5.2					
5.6					1	1.2							6	5.2					
	1	1.8			1	1.2							6	5.2					
10.0	55	100.0	13	100.0	86	100.0	41	100.0	59	100.0	15	100.0	115	100.0					

s de H.U. de C. y H.M.R.C. de 1983 a octubre de 1987.

TABLA 8. (Continuación)

EDAD	1986										1987										Gran total		
	T I P O					D E					T O X E M I A					E							
	PL %	PS %	E	%	TP	%	PL	%	PS	%	E	%	TP	%	PL	%	PS	%	E	%		TP	%
13-15 años		1	2.0	2	20.0	3	3.8												2	18.2	2	2.6	8
16-18 años	1	5.9	6	11.8	3	30.0	10	12.8	5	26.3	11	24.0	2	18.2	18	23.7			2	18.2	18	23.7	91
19-21 años	4	23.5	13	25.5	3	30.0	20	25.6	5	26.3	8	17.4	3	27.3	16	21.0			3	27.3	16	21.0	94
22-24 años	6	35.3	9	17.6		15	19.2		4	21.0	10	21.7	1	11.0	15	19.7			1	11.0	15	19.7	84
25-27 años	3	17.6	8	15.7	1	10.0	12	15.4	3	15.8	2	2.6			5	6.6					5	6.6	49
28-30 años	1	5.9	4	7.8	1	10.0	6	7.7	2	10.5	6	7.8	1	10.0	9	11.8			1	10.0	9	11.8	50
31-33 años			4	7.8		4	5.1								4	5.2					4	5.2	24
34-36 años			3	5.9		3	3.8								3	3.8					6	7.9	22
37-39 años			3	5.9		3	3.8								3	3.8					1	1.3	15
40-42 años	1	5.9				1	1.3								1	1.3							3
43-45 años	1	5.9				1	1.3								1	1.3							3
TOTAL	17	100.0	51	100.0	10	100.0	78	100.0	19	100.0	46	60.5	11	14.5	76	100.0							443

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas de H.U.de C. y H.M.P.C. de 1983 a oct.1983

PL : Pre-eclampsia leve

PS : Pre-eclampsia severa

E : Eclampsia

TP : Total parcial

Análisis:

En esta tabla se relaciona edad y tipo de toxemia en los años 1983 - octubre 1987.

En 1983 se observó que el mayor índice de toxemia gravídica se presentó entre edades de 22-24 años, correspondiéndole un número de 21, de los cuales 3 (13.6%) fueron pre-eclampsia leve; 17 (29.8%) pre-eclampsia severa y 1 (11.1%) a eclampsia.

En 1984 la mayor frecuencia se observó en las edades de 16-18 años con número de 25 de los cuales 5 (27.8%) pertenecen a pre-eclampsia leve; 18 (32.7%) a pre-eclampsia severa y 2 (15.4%) a eclampsia.

En 1985 las edades en que se presentó con mayor frecuencia la toxemia gravídica fue de 16-18 años con un total de 26, de los cuales 7 (17.1%) corresponden a pre-eclampsia leve; 12 (20.3%) pre-eclampsia severa y 7 (46.7%) a eclampsia.

En 1986 las edades donde se presentó con mayor frecuencia la toxemia gravídica fue de 19-21 años con un número de 20 de los cuales 4 (23.5%) son pre-eclampsia leve; 13 (25.5%) son pre-eclampsia severa y 3 pertenecen a eclampsia, con un porcentaje de 30%.

En 1987 hasta el mes de octubre el mayor índice de toxemia gravídica se presentó en edades que oscilan entre 15-18 años con un total de 18 casos, de los que 5 presentaron pre-eclampsia leve correspondiéndole un porcentaje de 26.3%; 1 a pre-eclampsia severa con un porcentaje de 24% y 2 (18.2%) para eclampsia.

entre tipo de toxemia gravídica y tipo de parto de las pacientes atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. años de 1983 a 1987

V	1983				1984				1985						
	T		V		D		E		P		A		R		
	%	T	%	V	%	C	%	T	%	V	%	C	%	T	
11	20.8	11	31.4	22	25.0	18	28.1	18	20.9	33	42.9	9	23.7	42	36.5
37	69.8	20	57.1	57	64.8	43	67.2	12	54.4	55	64.0	39	50.6	19	50.4
5	9.4	4	11.4	9	10.2	3	4.7	10	45.4	13	15.1	5	6.5	10	26.3
53	100.0	35	100.0	88	100.0	64	100.0	22	100.0	86	100.0	77	100.0	38	100.0
1986															
V	1986				1987				Gran total						
	T		V		D		E		P		A		R		
	%	T	%	V	%	C	%	T	%	V	%	C	%	T	
2	25.5	5	16.1	17	21.8	17	29.8	2	10.5	19	25.0			118	
29	61.7	22	71.0	51	65.4	34	59.6	12	63.2	46	60.5			267	
6	12.8	4	12.9	10	12.8	6	10.5	5	26.3	11	14.5			58	
17	100.0	31	100.0	78	100.0	57	100.0	19	100.0	76	100.0			443	

clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1983 - octubre 1987.

Análisis:

En la tabla 9 se observa la relación entre los tipos de toxemia gravídica y los tipos de parto en las pacientes atendidas en los años de 1983 a octubre de 1987.

En el año de 1983 se observó un total de 53 partos vaginales, correspondiendo 37 a pacientes con pre-eclampsia severa y 35 partos por cesárea.

En el año 1984 se observaron 64 partos vaginales de los cuales 43 corresponden a pre-eclampsia severa; 22 partos por cesárea, de los cuales 12 son en pre-eclampsia severa y 10 a eclampsia.

En el año 1985 se observaron 77 partos vaginales de los cuales 39 corresponden a pre-eclampsia severa, 33 a pre-eclampsia leve y 5 a eclampsia.

Se observaron 38 correspondientes a cesárea.

En el año 1986 se observó un total de 47 partos vaginales y 31 por cesárea.

En el año 1987 hasta el mes de octubre se observaron 57 partos vaginales y 19 partos por cesárea.

En los 5 años de los 443 casos escogidos 298 pacientes tuvieron parto vaginal y 145 cesárea.

TABLA 10. Relación entre gravidez y tipo de toxemia gravídica de las pacientes atendidas en el H.U. de C. y H.M.R.C. en los años 1983 a 1987.

GRAVIDEZ	1983										1984										1985									
	PL		PS		E		+		%		PL		PS		E		+		%		PL		PS		E		+		%	
	%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%	
1	8	36.3	23	40.3	4	44.4	35	39.8	10	55.6	34	61.8	6	46.2	50	58.1	17	41.5	32	54.2	13	86.7	62	53.9						
2	7	31.8	7	12.3	3	33.3	17	19.3	3	16.7	4	7.3	3	23.1	10	11.6	9	22.0	7	11.9			16	13.9						
3	1	4.5	8	14.0	1	11.1	10	11.4	1	5.5	3	5.4	1	7.7	5	5.8	2	4.9	8	13.5			10	8.7						
4	2	9.1	8	14.0			10	11.4	2	11.1			1	7.7	3	3.5	3	7.3	6	10.2			9	7.8						
5	2	9.1	3	5.3	1	11.1	6	6.8	1	5.5	8	14.5			9	10.5	5	12.2	3	5.1			8	7.0						
6			2	3.5			2	2.3	1	5.5					1	1.2														
7	2	9.1	2	3.5			4	4.5			2	3.6			2	2.3	2	4.9	2	3.4	1	6.7	5	4.3						
8			1	1.7			1	1.1			2	3.6	1	7.7	3	3.5	1	2.4	1	1.7	1	6.7	3	2.6						
9			3	5.3			3	3.4			2	3.6	1	7.7	3	3.5	1	2.4					1	0.9						
10																	1	2.4					1	0.9						
11																	1	2.4					1	0.9						
12																														
TOTAL	22	100.0	57	100.0	9	100.0	88	100.0	18	100.0	55	100.0	13	100.0	86	100.0	41	100.0	59	100.0	15	100.0	115	100.0						

FUENTE: Historias clínicas de las pacientes toxémicas del H.U. de C. y H.M.R.C. en los años de 1987 a octubre de 1987.

Análisis:

En la tabla 10 se observa la relación entre gravidez y tipo de toxemia gravídica en los años de 1983 a octubre de 1987.

En el año de 1983 se observó una mayor frecuencia de toxemia en primigestante con un total de 35 de las cuales 8 presentaron pre-eclampsia leve, 23 con pre-eclampsia severa y 4 con eclampsia.

En el año 1984 se observó que en primigestantes se presentó el mayor número de toxemias correspondiendo a un total de 50 de las cuales 10 con pre-eclampsia leve, 34 con pre-eclampsia severa y 6 con eclampsia.

En 1985 el mayor número de pacientes con toxemia gravídica que corresponden a un número de 62 son primigestantes, de ésta 17 con pre-eclampsia leve, 32 con pre-eclampsia severa y 13 con eclampsia.

En 1986 hubo un total de 35 en primigestantes de las cuales 9 presentaron pre-eclampsia leve, 21 con pre-eclampsia severa y 5 con eclampsia.

En 1987 hasta el mes de octubre se presentó un total de 34

primigestantes el cual fue el mayor número, de las cuales 10 fueron hospitalizadas por pre-eclampsia leve, 23 con pre eclampsia severa y 6 con eclampsia....

Se observó que la menor frecuencia de toxemia gravídica se presentó en grávidas 10 en los años de 1983 a octubre de 1987.

Esta investigación se utilizó a través de la Universidad de Cartagena, puesto que debido a la edad de las gestantes, se debe colocar gestantes, puesto que debido a la edad de las gestantes, se debe colocar gestantes.

9. CONCLUSIONES

- 9.1 Durante los años 1983 hasta octubre de 1987 se presentaron entre casos nuevos y viejos un total de 2.209 en los Hospitales Universitario de Cartagena y Maternidad Rafael Calvo.
- 9.2 La tasa de mortalidad materna por toxemia gravídica desde 1983 hasta octubre de 1987 fue de 6 pacientes; comparado con el estudio realizado de 1981 a 1982 fue de 6 lo que indica que ésta ha disminuído en los últimos 5 años.
- 9.3 La tasa de mortalidad fetal en los últimos 5 años fue de 12.
- 9.4 Se ha observado en los datos obtenidos que el mayor número de pacientes con toxemia tenían edades entre 16 y 24 años y eran primigestantes.
- 9.5 El mayor número de pacientes hospitalizados presentaron pre-eclampsia severa.

10. RECOMENDACIONES

10.1 Las historias clínicas deben ser diligenciadas correctamente, para así facilitar la obtención de datos veraces.

10.2 Realizar un análisis y un reajuste de los programas materno infantil que se están llevando a fin de disminuir la morbilidad por toxemia gravídica.

10.3 Hacer una real valoración de las pacientes con el fin de identificar a qué nivel necesita ser atendida, bien sea primario, secundario o terciario.



11. LIMITACIONES

11.1 Durante la recolección de los datos encontramos historias clínicas incompletas, lo cual dificultaba la obtención de cada una de las variables.

11.2 El paro realizado en el H.U.' de C. dificultó la oportuna recolección de los datos.

GLOSARIO

AMNIOS: Capa interna delgada y resistente del saco membranoso que rodea al feto.

ANTICONVULSIVANTES: Cualquier sustancia que sirve para evitar o detener las convulsiones.

APOPLEJIA: Rotura de un vaso dentro de un órgano.

ATAQUE APOPLEJICO: Accidente cerebrovascular con pérdida repentina de la conciencia.

CILINDRO: Molde sólido de una cavidad por lo general de una estructura tubular del organismo.

CILINDRO GRANULOSO: Cilindro renal incoloro compuesto por partículas de desechos celulares.

CILINDRO HIALINO: Cilindro renal relativamente transparente compuesto principalmente por proteínas precipitadas.

ECLAMPSIA: Trastorno agudo, peculiar de embarazadas, caracterizado por convulsiones, con pérdida de la conciencia seguido generalmente de un coma prolongado.

FIBRINA: Proteína fibrosa insoluble, derivada del fibrinógeno por la acción de la trombina, componente básico del coágulo sanguíneo.

HIDRAMNIOS: Presencia de una cantidad excesiva de líquido amniótico.

HIDROPEXIA FETAL: Acumulación de líquido claro en cavidades o tejidos corporales del feto.

HIPOVOLEMIA: Disminución acuosa del volumen sanguíneo.

ISQUEMIA: Falta de sangre en una zona del organismo debida a obstrucción mecánica o construcción de un vaso sanguíneo.

OSMOPRECEPTORES: Terminación nerviosa sensorial especializada que es estimulada por cambios en la presión osmótica del medio en que se encuentra.

PRE-ECLAMPSIA: Toxemia del final del embarazo caracterizada por hipertensión, edema, albuminuria, náuseas, y vómitos.

mito, cilindruria, alteración del fondo del ojo, precede a la eclampsia y se diferencia de ésta por la ausencia de convulsiones y coma.

TOXEMIA DEL EMBARAZO: Trastorno del último trimestre del embarazo, caracterizado por hipertensión, edema y proteinuria; puede producir convulsiones y originar un aumento de la mortalidad materno-fetal.

TROMBOCITOPENIA: Disminución anormal del número de plaquetas en sangre.

VOLUMEN RECEPTOR: Terminación nerviosa sensorial especializada que es estimulada con cambios de volumen en el medio donde se encuentre.

BIBLIOGRAFIA

BOTERO URIBE. Obstetricia y Ginecología. Tercera Edición, Carvajal, Bogotá, 1985.

GOODMAN Y GILLMAN. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Sexta Edición, Panamericana, Buenos Aires, 1982.

SCHWARCZ, Ricardo. Obstetricia. Tercera Edición, Buenos Aires, Argentina, 1981.

SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE BOLIVAR. Manual de conductas obstétricas, Cartagena, 1985.

TRABAJO DE INVESTIGACION sobre toxemia gravídica realizado por los estudiantes de Medicina en el año de 1981-1982.

 UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
Biblioteca Universitaria
Fernandez de Madrid

77

ANEXO

ESQUEMA UTILIZADO EN LA RECOLECCION DE DATOS

Historia Clínica	Edad	Gravidez	Tipo de toxemia	Parto	Morbimortalidad materno fetal	Días Hospitalización
------------------	------	----------	-----------------	-------	-------------------------------	----------------------