



Secretaría
SALUD

ALCALDIA MAYOR DE BOGOTÁ

**Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D. C.
Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología (Asbog)**

Guía de manejo del síndrome hipertensivo del embarazo

**Alejandro Rodríguez Donado, MD, ESE Kennedy, tercer nivel
Diana E. Martínez Sánchez, enfermera jefe, sala de partos,
ESE Kennedy, tercer nivel**

Contenido

1.	Justificación	5
2.	Definiciones	5
3.	Objetivo general	5
3.1.	Objetivos específicos	6
4.	Población objeto	6
5.	Características de la atención	6
5.1.	Factores de riesgo	6
5.1.1.	Control prenatal para pacientes con factores de riesgo	6
5.1.2.	Signos y síntomas premonitorios	7
5.2.	Disfunción y alteración de órgano blanco	7
5.3.	Paciente con preeclampsia	8
5.3.1.	Manejo de paciente con preeclampsia	8
5.3.2.	Evaluación del bienestar fetal	9
5.4.	Síndrome preeclampsia	9
5.4.1.	Síntomas	9
5.4.2.	Manejo síndrome preeclampsia	9
5.4.3.	Evaluación del bienestar materno	10
5.4.4.	Evaluación del bienestar fetal	10
5.4.5.	Criterios de crisis hipertensiva	10
5.5.	Eclampsia	10
5.5.1.	Manejo inicial	11
5.5.2.	Prevención y manejo de convulsiones	11
5.5.3.	Evaluación materno fetal	12
5.5.4.	Compromiso renal	12
5.5.4.1.	Criterios de compromiso renal	12
5.5.4.2.	Manejo de paciente con compromiso de función renal	12
5.6.	Síndrome HELLP	13
5.6.1.	Criterios	13
5.6.2.	Manejo	13
5.6.2.1.	Valoración y estabilización materna	13
5.6.2.2.	Valoración del bienestar fetal	14
5.6.2.3.	Manejo pos parto	14
6.	Anexos	15
6.1	Anexo 1. Flujograma atención de la preeclampsia	15
6.2.	Anexo 2. Manejo de preeclampsia	16
6.3	Anexo 3. Atención en enfermería a la paciente con hipertensión durante el embarazo en el servicio de sala de partos del tercer nivel de atención	17
6.4.	Anexo 4. Suplementación con calcio durante el embarazo para la prevención de trastornos hipertensivos	30
6.5.	Anexo 5. Sulfato de magnesio versus diazepam para la eclampsia	38
12.	Bibliografía	43

1. Justificación

Las alteraciones hipertensivas que acompañan al embarazo determinan una complicación obstétrica frecuente y de notable morbimortalidad materna y perinatal. Es una entidad de prevalencia sostenida, a pesar de los grandes esfuerzos para su control, con la búsqueda de medidas preventivas. El pronóstico es susceptible de modularse mejorando el diagnóstico temprano. La incidencia se ha calculado entre 6% y 8%, y es la primera causa de morbimortalidad materna en nuestro país.

La preeclampsia es la manifestación hipertensiva más frecuente del embarazo, siendo esta una enfermedad de gran complejidad, para la que se requiere un manejo de alto nivel de recurso técnico y humano.

El diagnóstico de preeclampsia lleva implícita, siempre, la presencia de una disfunción orgánica múltiple que conduce a vigilar los criterios de compromiso severo de cada uno de los órganos vitales. Esta condición siempre ha sido considerada la base clínica para entender la alta morbimortalidad del síndrome.

2. Definiciones

- ❖ *Preeclampsia*. Se define como una tensión arterial mayor o igual a 140 / 90 mm de Hg más proteinuria mayor o igual a 300 mg / 24 horas.
- ❖ *Síndrome de preeclampsia*. Se define por la presencia de criterios como TA sistólica mayor o igual a 160 mmHg; TA diastólica mayor o igual a 110 mmHg; proteinuria de al menos 5 gr / 24 horas; elevación de creatinina sérica; edema pulmonar; oliguria; hemólisis microangiopática; trombocitopenia; y aumento de las transaminasas séricas, oligohidramnios y retardo del crecimiento.
- ❖ *Eclampsia*. Es la ocurrencia de convulsiones en asociación con el síndrome de preeclampsia y puede presentarse hasta 10 días posparto.
- ❖ *Hipertensión crónica*. Es la presencia de hipertensión arterial detectada antes de la gestación o antes de la semana 20 del embarazo, que persiste después de la sexta semana posparto. Puede asociarse con proteinuria.
- ❖ *Hipertensión crónica más preeclampsia sobre agregada*. Es el desarrollo de preeclampsia - eclampsia en una mujer con hipertensión crónica preexistente.
- ❖ *Hipertensión gestacional*. Es un diagnóstico provisional que amerita reclasificación en el posparto; si el cuadro es de rápida recuperación y las cifras retornan a lo normal se clasifican como *hipertensión transitoria* y si las cifras tensionales permanecen elevadas por más de seis semanas se clasifica como *hipertensión crónica* y no se acompañan de proteinuria.
- ❖ *Hipertensión*. Tensión arterial sistólica mayor de 140 mmHg o diastólica mayor de 90 mmHg.
- ❖ *Proteinuria*. Es la excreción urinaria de más de 300 mg (0,3 gr) proteínas en orina de 24 horas (ideal) o prodría correlacionarse con 100 mg/dl (1+) en una muestra aislada.

3. Objetivo general

Diagnosticar y controlar oportunamente las complicaciones hipertensivas del embarazo, orientar el tratamiento adecuado, ofrecer educación individual y referir al nivel de mayor complejidad cuando se requiera, para salvar la vida de la madre y su hijo.

3.1 Objetivos específicos

- ❖ Disminuir la morbimortalidad materna y perinatal.
- ❖ Disponer de un instrumento que facilite el seguimiento y mejoramiento continuo.
- ❖ Racionalizar costos.
- ❖ Unificar criterios de diagnóstico, manejo e intervención para una utilización racional de los recursos brindando una buena calidad en el servicio.

4. Población objeto

Todas las gestantes que consulten a nuestra institución por signos o síntomas de hipertensión relacionada con el embarazo.

5. Características de la atención

5.1 Factores de riesgo

La *preeclampsia* es más probable en las pacientes con los siguientes antecedentes:

- ❖ Primigestantes adolescentes (< 16 años).
- ❖ Primigestantes mayores (> de 35 años).
- ❖ Multigestantes con primipaternidad.
- ❖ *Multigestantes* con antecedente de preeclampsia.
- ❖ Primigestantes de cualquier edad con antecedentes familiares de preeclampsia, en las hermanas o la madre.
- ❖ Embarazo múltiple.
- ❖ Mola hidatiforme.
- ❖ Enfermedades subyacentes como enfermedades autoinmunes, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea, feocromocitoma, etc.
- ❖ Adicción a la cocaína.
- ❖ Hidrops fetal.
- ❖ Las mujeres con hipertensión crónica.
- ❖ Las mujeres con nefropatía.
- ❖ Las mujeres con diabetes tipo I ó II.
- ❖ Las mujeres con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
- ❖ Las mujeres obesas.
- ❖ Riesgo psicosocial.

5.1.1. Control prenatal para pacientes con factores de riesgo

- ❖ Controles cada cuatro semanas hasta la 32, luego cada dos semanas hasta la 36 y cada semana hasta la 40, según evolución clínica. Valoración por GO semanas 20 y 32, como mínimo (como lo establece Guía de control prenatal).
- ❖ Laboratorio básico prenatal. Cuadro hemático trimestral, hemoclasificación, glicemia basal y posprandial, serología, parcial de orina mensual. Además, debe solicitarse: BUN, creatinina, proteinuria cualitativa en cada control prenatal durante el último trimestre.
- ❖ Al establecerse patología hipertensiva durante la gestación debe remitirse a tercer nivel para solicitar ácido úrico, plaquetas, depuración de creatinina, albuminuria de 24 horas, calciuria en muestra aislada y continuar su manejo.
- ❖ Tratamiento estricto de leucorreas, bacteriuria asintomática e infección urinaria (véanse las guías específicas).

- ❖ Ecografía trimestral. Efectuar seguimientos ecográficos según evolución clínica.
- ❖ Control diario de movimientos fetales (CDMF). > 10 movimientos/día (explicación clara a la gestante durante el control prenatal).
- ❖ Recomendar periodos de reposo mínimo de 2 horas durante el día y 8 horas nocturnas desde la semana 24.
- ❖ Formular suplementos nutricionales de ácido fólico (1 mg diario) y calcio (1,2 g diarios) durante todo el embarazo.
- ❖ Formular ASA (100 mg diario) durante todo el embarazo hasta dos semanas antes de la fecha probable de parto.
- ❖ Suplemento de ácidos omega 3.
- ❖ Dieta hiperprotéica, normosódica.
- ❖ *Control prenatal por médico general que debe remitir a especialista en caso del primer indicio patológico.*

5.1.2 Signos y síntomas premonitorios

- ❖ Cefalea persistente.
- ❖ Cambios visuales.
- ❖ Dolor epigástrico (náusea y vómito).
- ❖ Cambios mentales transitorios.
- ❖ Tinnitus.
- ❖ Edemas patológicos.
- ❖ Signos de compromiso fetal: oligohidramnios, retardo de crecimiento intra uterino, alteración bienestar fetal.

5.2 Disfunción y alteración de órgano blanco

ÓRGANO	DISFUNCIÓN	CONSECUENCIA
Cerebro vascular	Irritabilidad neuronal*. Hipertensión severa diastólica mayor de 110 mmHg, sistólica mayor de 160 mmHg.	Convulsión colapso vasomotor
Riñón	Oliguria proteinuria nefrótica. En parcial de orina +++ ó ++++. En orina de 24 h: 5g /24 horas.	Insuficiencia aguda** Hematuria
Endotelio	Anasarca Ganancia ponderal 2 kg semana	
Hígado	Aminotransferasas mayor de 70U/L Epigastralgia persistente	Falla hepática Hematoma subcapsular
Hematológico	Trombocitopenia***. Hemólisis	Coagulación intravascular diseminada (CID)
Placenta	RCIU oligohidramnios	Abruptio Muerte Fetal
Cardio- pulmonar	Disfunción ventricular	Edema pulmonar Embolia amniótica
Páncreas	Inflamación	Pancreatitis aguda
Laringe	Inflamación	Edema laríngeo
Misceláneos	Aparición temprana	Síndrome HELLP. Severo compromiso hepático y hematológico caracterizado por aminotransferasas elevadas, hemólisis y trombocitopenia.

- * Síntomas y signos asociados al compromiso del sistema nervioso central: cefalea pulsátil, fosfenos, tinitus, visión borrosa, hiperreflexia, clonus patelares.
- ** Usualmente una reducción durante 24 horas en 50% de la filtración glomerular, que se acompaña de elevación en los nitrogenados o una creatinina sérica para una embarazada mayor de 1,0 mg /dl
- *** Recuento plaquetario menor de 150.000/ L.

5.3 Paciente con preeclampsia

Son las pacientes que tienen cifras tensionales mayores o iguales a 140 / 90 mm de Hg más proteinuria mayor o igual a 300 mg / 24 horas .

5.3.1 Manejo de la paciente con preeclampsia

Al diagnosticarse debe iniciarse proceso de remisión a tercer nivel. El manejo inicial es:

- ❖ Hospitalizar para efectuar seguimiento durante 24 horas de cifras tensionales.
- ❖ Confirmar edad gestacional: ecografía.
- ❖ *Decúbito lateral izquierdo*. Signos vitales cada 4 horas. Peso diario. Control LA / LE.

Valoración de fondo de ojo.

- ❖ Monitoría fetal: al ingreso y durante el trabajo de parto. Si llega a hallarse anormal, se decidirá parto por cesárea (institución de tercer nivel).
- ❖ Vía del parto, según índice de Bishop: manejo tercer nivel.
Con cuello inmaduro: Misoprostol: 25 mcg cada 6 horas en dos dosis.
Oxitocina: 6 horas después de terminada la dosis del Misoprostol.
Iniciar con 4mU y aumentar 2mU cada 20 minutos *hasta llegar a 24mU*.
- ❖ Realizar estudio clínico y paraclínico para descartar la presencia de disfunción orgánica múltiple. Solicitar CH, plaquetas, pruebas de coagulación, creatinina, transaminasas, ácido úrico, P d O, DHL, albuminuria, depuración de creatinina
- ❖ Vigilancia estricta de pruebas de función renal que incluyan gasto urinario horario, depuración de creatinina y proteinuria cuantitativa.
- ❖ **Desembarazar después de cumplir la semana 36**
* Véase la Guía de trabajo de parto e inducción de trabajo de parto.
- ❖ **Para gestaciones menores de 36 semanas:** igual que para gestaciones mayores de 36 semanas, adicionando:
 - Maduración pulmonar < 34 semanas, > 28 semanas.
Betametasona 12mg im c/ 24 hrs 2 dosis.
Dexametasona 6 mg iv c/ 6 por 4 dosis.
 - Laboratorios c/ 48 horas.
- ❖ Con mejoría de la tensión arterial se tomarán laboratorios de control de manera ambulatoria cada 2 semanas.
- ❖ Si PAM >105 es un criterio de severidad pasa a manejo de S de preeclampsia.
- ❖ Indicaciones para desembarazar:
 1. Feto maduro determinado por pruebas de líquido amniótico tomado por amniocentesis
 2. Placenta insuficiente según doppler
 3. ILA < 4
 4. RCIU severo, con peso fetal por debajo del percentil 10

5.3.2 Evaluación del bienestar fetal:

1. Realizar monitoría fetal con estimulación vibroacústica, índice de líquido amniótico (ILA), biometría fetal con parámetros secundarios: huesos largos, núcleos de osificación, diámetro del cerebelo, riñón e intestino, grado de maduración placentaria.
2. Perfil biofísico completo.
3. Si cualquiera de los elementos anteriores está anormal realizar doppler de circulación umbilical y cerebral fetal.

5.4 Síndrome de preeclampsia

Se define por la presencia de criterios como TA sistólica mayor o igual a 160 mmHg; TA diastólica mayor o igual a 110 mmHg; proteinuria de al menos 5 gr / 24 horas; elevación de creatinina sérica; edema pulmonar; oliguria; hemólisis microangiopática; trombocitopenia; y aumento de las transaminasas séricas, oligohidramnios y retardo del crecimiento.

Una vez diagnosticada debe iniciarse el proceso de remisión urgente a tercer nivel.

5.4.1 Síntomas

- ❖ Síntomas SNC: hiperreflexia, cefalea en casco, fosfenos, tinnitus, dificultad respiratoria por edema pulmonar, eritema palmar, flush, agitación sicomotora, livido reticulosis.
- ❖ Dolor tipo ardor en epigastrio o en hipocondrio derecho. Este síntoma es muy importante por su asociación con el síndrome HELLP.
- ❖ Signos de compromiso fetal: oligohidramnios, RCIU, alteraciones de bienestar fetal.

5.4.2. Manejo de síndrome de preeclampsia

- ❖ Nada vía oral.
- ❖ Líquidos endovenosos: bolo inicial de 1000 cc. Con gasto urinario mayor 2cc/kg/h, continuar la infusión de líquidos a 120 cc/hora (déficit 68cc/kg). Con gasto urinario menor a 0.5 cc/kg/h, continuar bolos de 1.000 cc/h con valoración médica cercana.
- ❖ Sulfato de magnesio:
Impregnación: 6 gr en 200 cc de Lactato de Ringer para pasar en 30 minutos.
Continuar la infusión a 2 gr/hora.
- ❖ Dos venas con cateter N° 16.
- ❖ Sonda vesical a cistofló.
- ❖ PVC si gasto urinario < de 0.5cc/kg /h.
- ❖ Control estricto de líquidos administrados-líquidos eliminados (LA/LE).
- ❖ Paraclínicos: CH, recuento de plaquetas, creatinina, transaminasas, DHL, depuración de creatinina y proteinuria de 24 hrs, TP, TPT y frotis de sangre periférica.
- ❖ Maduración pulmonar.
- ❖ Si cifras tensionales luego de 1 hora de manejo inicial, persiste >160/110, o una PAM de 105:
 1. Hidralazina: 5 mg IV.
Si la TA no disminuye, se continúan dosis de 5 mg cada 20 a 30 minutos.
Si con la dosis de 20 mg IV no hay respuesta, debe pasarse a otro antihipertensivo.
 2. Labetalol 10 mg IV luego c/10 minutos, en dosis ascendente, 20 mg, 40 mg, 80 mg.
Dosis máxima de 220 mg.
Hasta lograr control de la TA y continuar con 20-40 mg c/ hrs V.O.
Contraindicado en asma e ICC.

3. Nifedipina: 10 mg sublingual y repetir cada 20 min, 20 mg 3 dosis hasta 60 mg y luego 10-20 mg c/6 hrs vía oral, con un máximo de 20 mg c/4 hrs .
4. Nitropusiato de sodio: para encefalopatía hipertensiva y no respuesta al tratamiento previo.
Dosis de 0.25 mcg /kg min hasta un máximo de 5 mcg/kg/min.
Precaución: envenenamiento con cianuro y tiocianatos
5. PRAZOSIN: 0.5-2 mg VO c/12 horas. Dosis máxima: 6 mg/día.

Una vez estabilizada la paciente, desembarazar. La vía del parto se determina según indicación obstétrica, sin importar la edad gestacional.

5.4.3 Evaluación del bienestar materno

- ❖ Anamnesis diaria sobre: cefalea, alteraciones visuales, tinitus, flush, oclusión nasal, calor, agitación, nerviosismo, palpitaciones, dolor precordial, dolor en hipocondrio derecho, edemas matinales, epigastralgia, movimientos fetales.
- ❖ Control de TA cada 2 horas.
- ❖ Control de reflejos rotulianos (valoración de 0-4).
- ❖ Control horario de diuresis
- ❖ Control diario de peso, proteinuria y diuresis.
- ❖ Laboratorio básico inicial: cuadro hemático completo con recuento de plaquetas, glicemia, BUN, creatinina, ácido úrico, depuración de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas, transaminasas, LDH, bilirrubinas, TP, TPT, parcial de orina.
Si hay compromiso hematológico realizar frotis de sangre periférico y perfil completo de coagulación: dímero D, productos de degradación de fibrina y fibrinógeno.
Continuar la vigilancia bioquímica cada 72 horas.

5.4.4 Evaluación del bienestar fetal

Realizar perfil biofísico modificado diario: ILA, monitoría fetal sin estrés. Si hay alteración de cualquiera de estos parámetros debe realizarse perfil biofísico completo y perfil hemodinámico fetal: doppler de arteria umbilical, cerebral media y ductus venoso.

5.4.5 Criterios de crisis hipertensiva

- ❖ TA mayor o igual a 180/120.
- ❖ PAM mayor de 140.
- ❖ Persistencia de TA mayor o igual a 160/110.
- ❖ Síntomas intensos.

5.5 Eclampsia

Se debe iniciar manejo y remitir a una institución de tercer nivel.

En los cuadros clínicos de eclampsia debe descartarse la presencia de:

- ❖ Hemorragia subaracnoidea.
- ❖ Trombosis de senos subdurales.
- ❖ Intoxicación hídrica.
- ❖ Epilepsia.
- ❖ Neurosis conversiva.

5.5.1 Manejo inicial

- ❖ Hospitalización.
- ❖ Manejo de vía aérea.
- ❖ Oxígeno por cánula nasal o máscara facial.
- ❖ Reposo absoluto.
- ❖ Evitar estímulos externos.
- ❖ Suspendir la vía oral.
- ❖ Asegurar 2 vías venosas (catéter 16).
- ❖ Sonda vesical para control de diuresis.
- ❖ Monitorizar paciente y feto.
- ❖ Definir vía del parto:
 - *Vía vaginal*: en un plazo máximo de 6 horas, si las condiciones materno fetales lo permiten.
 - *Cesárea*: según indicación obstétrica (en 2 horas), deterioro materno fetal. No proximidad de parto vaginal.
- ❖ Remitir a tercer nivel.
- ❖ **Líquidos parenterales. Véase hidratación, 5.4.2.**
- ❖ **Control de la hipertensión. Véase Antihipertensivos, 5.4.2.**

5.5.2 Prevención y tratamiento de las convulsiones

- ❖ El medicamento de elección es el **Sulfato de magnesio** (esquema de **Zuspan**):
Dosis inicial: 6 g IV en 20 minutos.
Mantenimiento: 1 g/h hasta 24 horas pos parto.
Si no hay control de la convulsión:
Administrar un segundo bolo de sulfato de magnesio: 2 g IV en 20 minutos y administrar dosis de mantenimiento de 2 g / h.
Nivel terapéutico de magnesio: 4,8-8,4 mg /dL.
Recordar: el antagonista del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio; se administra IV;10 mL de solución al 10%, para pasar en 3 minutos.
- ❖ Medicamento alterno del sulfato de magnesio:
Fenitoína (esquema de Ryan):
Dosis: 15 mg/kg: 10 mg/kg inicial.
5 mg/kg a las 2 horas.
Mantenimiento: 125 mg IV cada 8 horas y luego continuar por vía oral 300-400 mgr día durante 10 días.
Nivel terapéutico: 6-15 mg/dl.
- ❖ **Manejo de las convulsiones**
Durante la convulsión debe colocarse a la paciente en decúbito lateral, evitar la mordedura lingual, aspirar secreciones y administrar oxígeno.

Debe recordarse que durante el estado postictal el compromiso fetal es muy importante por el periodo transitorio de apnea materna. El feto debe ser reanimado, preferiblemente, in útero.

El momento ideal para terminar el embarazo es posterior a la recuperación del estado de conciencia materno y la estabilización de las cifras de tensión arterial.

Frente a los casos de compromiso neurológico persistente y progresivo, probablemente sea necesaria la administración coadyuvante de un segundo anticonvulsivante como difenilhidantoína, diazepam o fenobarbital.

- ❖ Estatus convulsivo: convulsión que dura más de 15 minutos o no recuperación del estado de conciencia entre 2 episodios convulsivos.
 - a. Diazepam 10mg IV.
 - b. Remisión a tercer nivel.

5.5.3 Valoración materna (cada hora)

- ❖ Hoja neurológica Escala de Glasgow.
- ❖ Tensión arterial.
- ❖ Frecuencia respiratoria.
- ❖ Reflejos (patelar).
- ❖ Control estricto de líquidos administrados y eliminados.

Valoración del bienestar fetal:

- ❖ Monitoría: NST.
- ❖ Ecografía obstétrica.

**Desembarazar una vez estabilizada la paciente, sin importar la edad gestacional.
La vía del parto se determinará según indicación obstétrica.**

5.5.4 Compromiso renal. Manejo en tercer nivel.

5.5.4.1 Criterios de compromiso renal.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• CREATININA: > 1.2 mg/dl• BUN: > 20 mg/dl• PROTEINURIA: >5 g en orina de 24 horas |
| <ul style="list-style-type: none">• DEPURACIÓN DE CREATININA: < 60 ml/min• OLIGURIA: diuresis < 400 ml/día ó < 1 ml/kg/h. |

5.5.4.2 Manejo de la paciente con compromiso de la función renal

- ❖ Tratar la causa.
- ❖ Suspender agentes nefrotóxicos.
- ❖ **Hidratación:** hidratación adecuada con cristaloides (si hay oliguria permanente, manejo con catéter de presión venosa central o Swan Ganz).
- ❖ **Corrección de desequilibrio electrolítico.**
- ❖ **Prueba de diuresis:**
 1. Usar Dopamina en presencia de oliguria que no responda a la administración de líquidos intravenosos.
 2. Generalmente en estos casos hay compromiso cardiopulmonar coincidente, que debe vigilarse mediante presión venosa central, presión capilar pulmonar, oximetría de pulso y RX de tórax.

3. Si se confirma el diagnóstico de insuficiencia renal que no mejora con el tratamiento descrito, considerar conjuntamente con medicina interna o nefrología la posibilidad de diálisis.

Toda paciente con criterios de disfunción orgánica múltiple amerita vigilancia hemodinámica estricta.

Desembarazar una vez estabilizada la paciente sin importar la edad gestacional. La vía del parto se determinará según indicación obstétrica.

5.6 Síndrome HELLP

5.6.1 Criterios

<ul style="list-style-type: none"> • HEMÓLISIS Anormalidades en el frotis de sangre periférica: esquistocitos. Esferocitos. Bilirrubina total > 1,2 mg /dL. Deshidrogenasa láctica > 600 U/L. • ELEVACIÓN DE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS Transaminasas > 70 UI. Deshidrogenasa láctica > 600 U/L. • TROMBOCITOPENIA < 100.000 plaquetas /mm. • SÍNTOMAS: el 20 % son normotensas y sin proteinuria Dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho. Náusea y vómito. Malestar general. Cefalea, Livido reticularis, taquicardia.
--

Tabla 1

TIPO DE HELLP		CLASE DE HELLP
Síndrome HELLP (SIBAI)	HELLP parcial (SIBAI)	Clasificación de MARTIN
<ul style="list-style-type: none"> • Hemólisis • Esquistocitos en láminas periféricas • LDH MAYOR a 600 u/l 	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo menos un criterio 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase 1 plaquetas menor a 50.000/ml
<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción hepática -TGO MAYOR a 70 u/l 		<ul style="list-style-type: none"> • Clase 2 entre 50.000/ml y 100.000/ml
<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia- plaquetas menor a 100.000/ml 		<ul style="list-style-type: none"> • Clase 3 mayor a 100.000/ml y menor 1.500.000/ml

5.6.2 Manejo

5.6.2.1 Valoración y estabilización materna

- ❖ Reposo absoluto.
- ❖ Expansión del volumen plasmático: usar preferiblemente soluciones cristaloides.
- ❖ Dexametasona: 12 mg IV c/ 12 horas hasta 2 días posparto.

- ❖ Tratamiento de la hipertensión.
- ❖ Profilaxis de convulsiones.
- ❖ Uso de antibiótico o de amplio espectro a criterio médico.
- ❖ Corregir los desórdenes hematológicos:
 - Transfusión de glóbulos rojos, si: hematocrito < 30
 - Transfusión de plaquetas si están por debajo de 20.000 y la paciente va a ser sometida a cesárea.
 - Transfusión de plasma fresco congelado: si hay alteraciones de la coagulación.
- ❖ Solicitar ecografía o TAC abdominal si se sospecha hematoma subcapsular hepático.
- ❖ Recuento de plaquetas. **Control de plaquetas cada 6 horas.**
- ❖ Control completo de paraclínicos cada 24 horas.
- ❖ Placa de tórax: cardiomegalia.
- ❖ Prueba de volumen-PVC.
- ❖ Pasar bolo 8 cc/kg. Si la PVC aumenta más de 5 cm de agua hay disfunción miocárdica.

5.6.2.2 Valoración del bienestar fetal

- ❖ Monitoría: NST.
- ❖ Ecografía obstétrica

Desembarazar una vez estabilizada la paciente, sin importar la edad gestacional.

La vía del parto se determinará según indicación obstétrica.

Las pacientes con síndrome de preeclampsia y eclampsia ameritan reserva de por lo menos 2 unidades de sangre total o glóbulos rojos empaquetados y derivados sanguíneos.

5.6.2.3 Manejo posparto

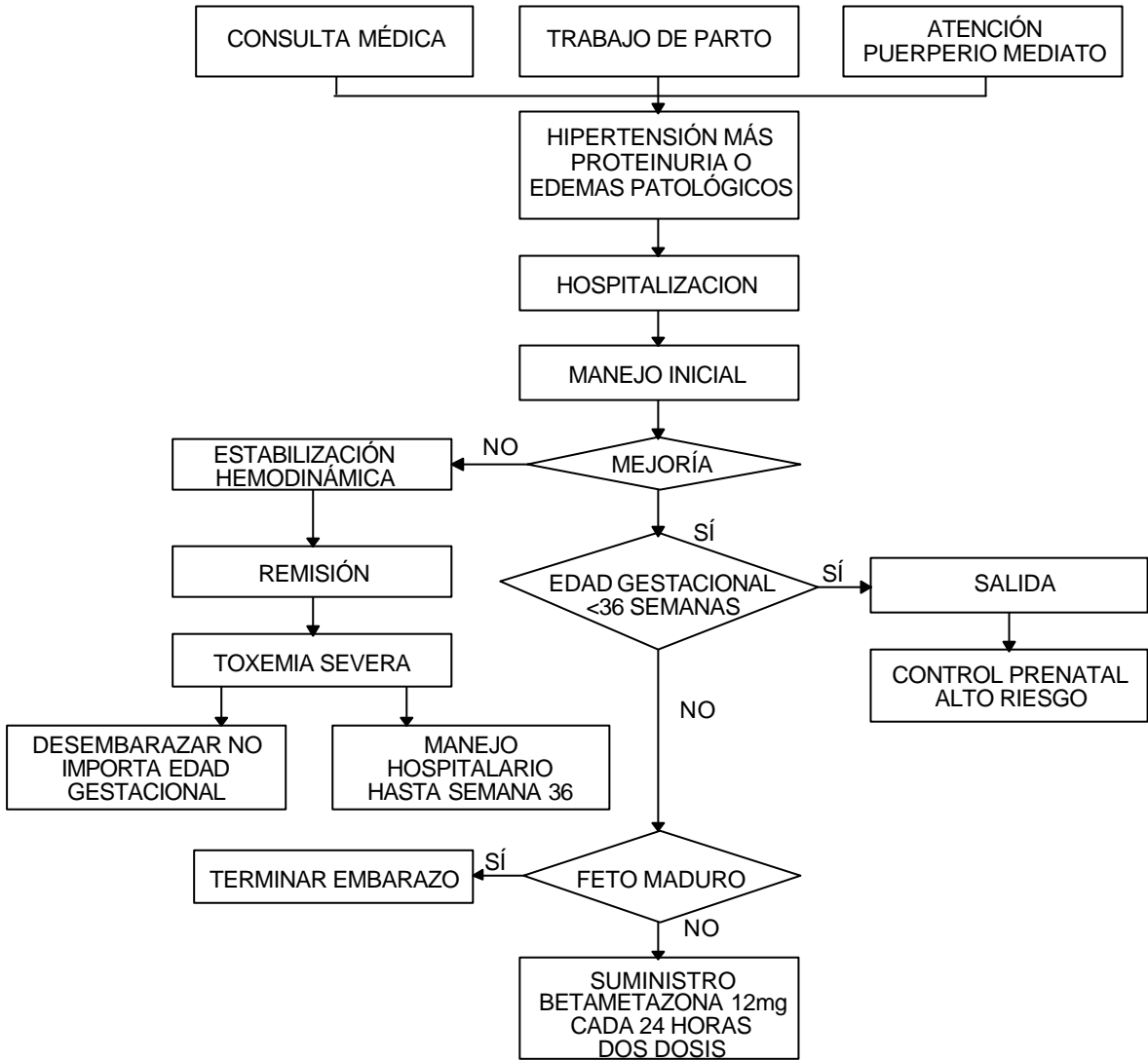
Estas pacientes ameritan una vigilancia estrecha durante las primeras 72 horas de puerperio. Este periodo es crítico por la aparición frecuente de complicaciones tales como edema pulmonar, eclampsia puerperal y sepsis. Debe vigilarse la redistribución de líquidos, que se manifiesta por una fase de poliuria acuosa, con disminución progresiva de los edemas patológicos.

Las cifras de tensión arterial permanecen elevadas durante las primeras 6 semanas y deben controlarse estrechamente, ajustando periódicamente la dosis de los medicamentos. En pacientes con proteinuria severa, esta debe mejorar ostensiblemente durante las primeras 4 semanas; cuando esto no ocurre probablemente exista una nefropatía asociada.

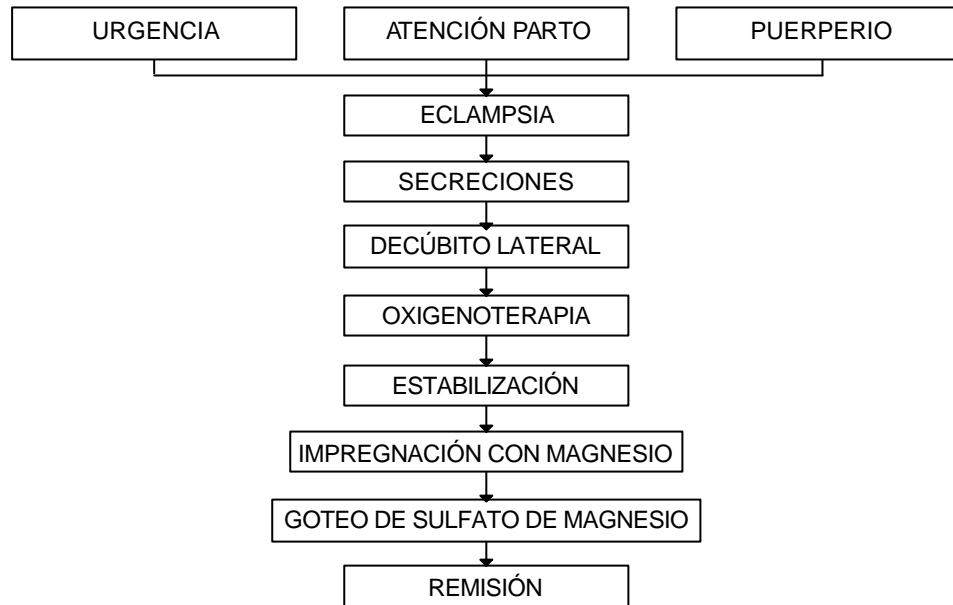
Los paraclínicos generalmente se normalizan en 72 horas. Es importante recordar que las plaquetas disminuyen hasta en 50% durante las primeras 24 horas de puerperio, especialmente en los casos de síndrome Hellp.

6. Anexos

6.1. Anexo 1. Flujograma atención de la preeclampsia



6.2. Anexo 2. Flujoograma de manejo de eclampsia



PREECLAMPSIA DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE

ÓRGANO BLANCO	DISFUNCIÓN	CRITERIO DIAGNÓSTICO	RECOMENDACION TERAPEUTICA
Cerebro	Inminencia de eclampsia Eclampsia típica Eclampsia complicada	Criterios mayores y menores Convulsiones Coma	Magnesio Magnesio Protección cerebral (UCI)
Aparato vascular	Crisis hipertensiva	P.A. > 160 / 110	Antihipertensivos
Riñón	Oliguria Insuficiencia renal aguda Síndrome nefrótico Hematuria macroscópica	Diuresis menor de 60 c.c./h. Creatinina mayor de 1.2 mg / dl Proteinuria mayor de 3.5 g / día	Cristaloides Cristaloides más Dopamina Vigilancia perinatal Terminar el embarazo
Hígado	Isquemia vs. infarto hepático Hematoma subcapsular Falla hepática	SGOT > 72 U Epigastralgia pertinaz Hipoglucemia y TP prolongado	Magnesio, opiáceos y dopamina Dopamina más factores de coagulación UCI: antibióticoterapia para evitar traslocación intestinal, protectores gástricos
Cardiopulmonar	Hipertensión pulmonar Disfunción ventricular diastólica Disfunción ventricular sistólica Edema pulmonar cardiogénico SDRA	Latido paraesternal izquierdo Ecocardiograma RX tórax Hipoxemia Aumento del trabajo ventilatorio	Inhibidores ECA y oxígeno Magnesio Digitálicos Inotrópicos adrenérgicos Descartar sepsis
Unidad fetoplacentaria	Insuficiencia placentaria Abruptio de placenta Asfisia perinatal	Oligohidramnios, RCIU, no reactividad Hipertonía uterina, sangrado vaginal Variabilidad ausente, flujo diastólico ausente o invertido, anhidramnios	Magnesio más maduración pulmonar Cesárea urgente Cesárea urgente
Hematológico	Trombocitopenia CID Hemólisis	Plaquetas < 150.000 Dímero D elevado Esquistocitos	Magnesio y vigilancia hematológica Plasma fresco Cesárea urgente

6.3. Anexo 3. Atención en enfermería a la paciente con hipertensión durante el embarazo en el servicio de sala de partos del tercer nivel de atención

PLAN DE ENFERMERIA			
Diagnóstico interdisciplinario: Complicaciones R/C patología:			
Características definitorias.	Objetivos de enfermería o resultados esperados	Intervenciones de enfermería	Nivel de ejecución
*Complicación *Signos y síntomas	* Monitorear * Reducir, controlar, disminuir, prevenir * Instaurar	Intervenciones específicas con cuidados para las de más alto nivel	Quien debe realizar las intervenciones: jefe o auxiliar según nivel de complejidad
Evaluación con indicadores. Logro de objetivos e indicadores			

ATENCIÓN EN ENFERMERÍA A LA PACIENTE CON HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO EN EL SERVICIO DE SALA DE PARTOS DEL TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

1. Definición del problema

Los trastornos hipertensivos son responsables de un porcentaje elevado de mortalidad y morbilidad maternas y perinatales, razón por la cual el equipo de salud debe contar con condiciones humanas, técnicas y científicas que le permitan brindar una atención de calidad a dichas pacientes.

Según el protocolo médico del servicio de ginecoobstetricia para prevención y manejo de la paciente que cursa con preeclampsia y eclampsia, “se considera que la hipertensión en una mujer embarazada está presente, cuando se encuentra una TAS de 140 mmHg o más, y/o una cifra diastólica de 90 mmHg o más; se confirma si se presentan cifras tensionales elevadas en dos ocasiones con una diferencia al menos de 6 horas”¹.

2. Objetivo general

Garantizar la calidad de la atención en enfermería de las pacientes que cursan con trastornos hipertensivos gestacionales en el servicio de sala de partos del tercer nivel de atención, mediante planes de cuidados individualizados que detecten e intervengan de manera oportuna, disminuyendo en lo posible complicaciones, por medio una guía que oriente sobre actuaciones generales y específicas de enfermería.

¹ Varios autores. *Protocolo para prevención y manejo de preeclampsia y eclampsia*. Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá. 2002.

3. Objetivos específicos

- * Garantizar la eficiencia de los recursos humanos, físicos y tecnológicos con que se cuenta actualmente en el servicio.
- * Reducir los costos de la atención en salud, sin comprometer el bienestar de las usuarias.
- * Garantizar con menor riesgo y el menor costo, buscando mejorar la calidad humana y técnica-científica de la atención.
- * Facilitar la comunicación entre el equipo de salud que interviene en la atención de las usuarias y unificar criterios que den continuidad a las actividades establecidas en cada uno de los planes de cuidado de enfermería elaborados.

4. Marco teórico

4.1 Definición

Hipertensión inducida por el embarazo: enfermedad propia de las mujeres embarazadas, de aparición aguda, caracterizada por la tríada hipertensión, edema y proteinuria. Se presenta después de la semana veinte de gestación hasta el final de la primera semana después del parto.

Enfermedad exclusiva de la especie humana; para que se presente se requiere la presencia de tejido corial activo.

4.2 Incidencia-frecuencia

En Colombia es una de las primeras causas de mortalidad materna. Se presenta en 6 a 10% de todos los embarazos.

Factores asociados a la preeclampsia
Mujeres nulíparas
Madres adolescentes
Mujeres en edades extremas
Embarazos gemelares
Embarazos molares
Diabetes mellitus
Hipertensión crónica
Antecedente de preeclampsia

4.3 Clasificación²

DESORDEN	DEFINICIÓN
Hipertensión gestacional	Hipertensión que aparece en la primera mitad del embarazo. O en las primeras 24 horas posparto, sin otros síntomas de preeclampsia.
Preeclampsia / Eclampsia	Hipertensión que aparece usualmente luego de la semana 20 de gestación, en combinación con proteinuria y/o edema anormal. La eclampsia denota la aparición de convulsiones o coma sin ninguna otra causa identificable.
Hipertensión crónica	Hipertensión que precede al embarazo o que aparece dentro de las primeras 20 semanas de gestación, o luego de 6 semanas posparto.
Preeclampsiasuperimpuesta a HTA crónica	El desarrollo de preeclampsia/eclampsia en una mujer con hipertensión crónica preexistente.

Así mismo, la preeclampsia suele subdividirse en:

DESORDEN	CARACTERÍSTICAS	
Preeclampsia leve-moderada	TAS	≤ 160 mmHg
	TAD	≤ 110 mmHg
	Proteinuria	≤ 5gr/ 24 horas, + ó ++
Preeclampsia grave/Síndrome de preeclampsia	TAS	≥ 160 mmHg
	TAD	≥ 110 mmHg
	Proteinuria	≥ 5 gr/ 24 horas, +++ ó ++++

4.4 Etiología

La etiología es desconocida. Se han propuesto varias hipótesis para explicar la fisiopatología de la enfermedad. Las más importantes son:

- 4.4.1 **Reacción inmunitaria:** una respuesta inadecuada de antígeno materno al aloinjerto fetal provoca daño vascular por complejos inmunitarios circulantes.
- 4.4.2 **Toxinas circulantes:** se ha publicado la extracción de sustancias vasoconstrictoras de la sangre, líquido amniótico y placenta en mujeres con preeclampsia. Se han reproducido los síntomas en algunos estudios animales.
- 4.4.3 **Vasoconstrictores endógenos:** existen informes de un aumento de la sensibilidad a vasopresina, adrenalina y noradrenalina. Así mismo, se ha señalado la pérdida de resistencia a la angiotensina II en el tercer trimestre.
- 4.4.4 **Daño endotelial:** el daño endotelial primario da lugar a la disminución de prostaciclina (vasodilatador potente) y aumento relativo del tromboxano A2.
- 4.4.5 **Genéticas:** se ha demostrado la influencia de un genotipo materno con la activación de un gene recesivo simple. Ahora se está dando importancia a un factor paterno.

² Tomado de *Protocolo para prevención y manejo de preeclampsia y eclampsia*, Servicio de ginecología, Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá. 2002.

4.5 Fisiopatología

El vasoespasmo generalizado es la base para explicar la sintomatología y las complicaciones. El daño principal se presenta en el endotelio liberándose endotelina, un agente vasoactivo 10-20 veces más potente que la angiotensina II. Se disminuye la producción de prostaglandinas (PGI₂ Y PGE), sustancias que actúan como vasodilatadores potentes y evitan la agregación plaquetaria. Cuando la placenta es inadecuada desencadena hipoxia del trofoblasto, liberando *peroxidasa placentaria* capaz de causar el daño endotelial mencionado.

- 4.5.1 **Alteraciones uteroplacentarias:** en la preeclampsia las arterias espirales, arteriolas basales y radiales presentan aterosclerosis aguda que consiste en la necrosis de la pared, que lleva a la obliteración de los vasos y áreas de infarto placentario y ocasionando retardo del crecimiento intrauterino.
- 4.5.2 **Alteraciones pulmonares:** en la preeclampsia grave se han encontrado depósitos de fibrina en la vasculatura pulmonar. Existe predisposición al edema pulmonar que puede ser empeorada por una sobrecarga hídrica iatrogénica. El edema pulmonar puede ser izquierdo (cardiogénico), por aumento de la resistencia vascular sistémica y aumento del GC o no cardiogénico por alteraciones de la permeabilidad de los vasos e hipoalbuminemia.
- 4.5.3 **Alteraciones renales:** la alteración renal que más se observa con más frecuencia es la endoteliosis capilar glomerular. Las alteraciones anatomopatológicas provocan cambios fisiológicos como disminución de la filtración glomerular (TFG), y retención de sodio y agua. Cuando ha ocurrido daño tubular y cortical aparece la oligoanuria. La mayoría de las pacientes con preeclampsia cursa con hipovolemia y gran retención de sodio. Coexisten una disminución del volumen intravascular con gran expansión del compartimento del LEC, evidenciado por edema periférico.
- 4.5.4 **Alteraciones hepáticas:** la biopsia hepática ha demostrado la presencia de fibrina en las células reticuloendoteliales. En aproximadamente 16% de los casos de preeclampsia se presentan lesiones de necrosis focal principalmente periportal, presentándose hemorragia subcapsular del hígado y muerte de la paciente. El hallazgo de enzimas hepáticas elevadas es una manifestación de la isquemia y necrosis focal hepática.
- 4.5.5 **Alteraciones hematológicas:** en la preeclampsia la alteración hematológica más frecuente es la trombocitopenia, que en la mayoría de los casos guarda relación con la severidad de la hipertensión. La trombocitopenia está asociada a dos complicaciones de la preeclampsia grave: el síndrome de Hellp y CID. En la preeclampsia se encuentra también disminución en la actividad de la antitrombina III relacionándose con comienzo súbito de la enfermedad, severidad del daño hepático y de la preeclampsia en general.
- 4.5.6 **Alteraciones neurológicas:** la etiología de las convulsiones (eclampsia) puede deberse a factores como, por ejemplo: vasoespasmo, hemorragia, isquemia, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva o pérdida de la autorregulación cerebral. En 70% de los casos el edema cerebral es responsable del daño neurológico.

4.6 Signos y síntomas

- 4.6.1 **Hipertensión:** definida como el hallazgo de una **TA de 140/90** mmHg. Una **TAS mayor de 30** mmHg del valor basal, o una **TAD mayor de 15** mmHg del valor basal si se conocen los valores previos al embarazo o las primeras 19 semanas de gestación; o una **TAM = 105** mmHg.

4.6.2 Edema: acumulación exagerada de líquido en los tejidos demostrada por fovea en las extremidades y la cara. El aumento de peso mayor del esperado, es decir, 2 o más kilos por semana es un indicador de retención de agua y sodio en la paciente con preeclampsia.

4.6.3 Otros

Otros síntomas
Cefalea global
Dolor epigástrico
Trastornos visuales: amaurosis - escotomas - fosfenos
Oliguria → Anuria
Aumento de reflejos osteotendinosos → hiperreflexia
Naúseas
Vómito

4.7 Datos de laboratorio

Examen de laboratorio	Valores normales	Alteración en sínd. Hellp-eclampsia
Ácido úrico	3 – 7 mg/dL	Aumentada
Amilasa	52 – 123 U/L	Aumentada
Bilirrubina total	≤ 1.0 mg/dL	≥ 1.2 mg/dL
Bilirrubina directa	≤ 0.4 mg/dL	≥ 0.4 mg/dL
Bun	8 – 25 mg/dL	Normal / Aumentado
Creatinina	0.8- 1.2	Normal / Aumentada
Deshidrogenasa láctica	45 – 90 U/L	≥600U/L
Hemoglobina	12 – 17 LHB	Normal / Disminuída
Fosfatasa alcalina	13 – 39 U/L	Aumentada
SGOT	12- 46 mg/dL	Aumentada
SGPT	5 – 50 mg/dL	Aumentada
Plaquetas	150.000 – 400.000	Tipo I: ≤ 50.000
		Tipo II: 51.000 –100.000
		Tipo III: 101.000 – 150.000
Proteinuria aislada		+++ ó ++++
Proteinuria en orina / 24 horas	= 165 mg/ 24 horas	≥ 5 gr / 24 horas

4.8 Tratamiento³

Tratamiento en la preeclampsia leve:

Medidas profilácticas:

❖ Detectar grupos de riesgo en la consulta prenatal.

³ Para conocer el tratamiento de pacientes en nuestro servicio, consulte *Protocolo para prevención y manejo de preeclampsia y eclampsia*, Servicio de ginecología, Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá. 2002.

- ❖ Dar apoyo psíquico-emocional a las pacientes que lo requieran: madres adolescentes, madres solteras, madres de estratos socioeconómicos bajos, etc.
- ❖ Vigilar la aparición de signos y síntomas de alarma y actuar cuando se los detecte.
- ❖ Dar educación sobre medidas nutricionales al grupo en riesgo.

En general, el tratamiento en la preeclampsia grave persigue tres objetivos básicos:

- ❖ Prevenir las convulsiones.
- ❖ Disminuir el vasoespasmo.
- ❖ Obtener un recién nacido en buenas condiciones.

Tratamiento del síndrome de preeclampsia:

Medidas generales:

- ❖ Hospitalizar.
- ❖ Reposo en cama, en decúbito lateral izquierdo.
- ❖ Colocar dos accesos venosos de calibre 18 ó 16G.
- ❖ Realizar reposición de líquidos: bolo de 1.000 / 1 hora, dejar a 100 cc o 120 cc/hora.
- ❖ Control de signos vitales horario.
- ❖ Determinación de gasto urinario horario por medio de sonda foley.
- ❖ Determinación de exámenes de laboratorio: CH, pruebas de función renal, pruebas de función hepática, parcial de orina con proteinuria.
- ❖ Otras pruebas: monitoría fetal, ecografía obstétrica, perfil biofísico.

Tratamiento específico:

- ❖ Antihipertensivos endovenosos: los más utilizados en nuestro medio son: *Nitroprusiato de sodio*: dosis: 0.25 mcg/kg/min hasta 5 mcg/kg/min. *Nitroglicerina*: dosis: 0.25 mcg/Kg/min hasta 4 mcg/Kg/min.
- ❖ Antihipertensivos orales: *Nifedipina*: dosis: 10-20 mg cada 6 horas. *Alfametildopa*: Dosis: 250 mg cada 8 horas.
- ❖ Anticonvulsivantes: 3 *Sulfato de magnesio*: dosis: impregnación: 6 gramos de SOMg4 en 200 cc de Lactato de ringer para pasar en 20 minutos, continuar la infusión de 1-2 gramos por hora. 3 *Difenilhidantoína*: bolo de 15-25 mg/kg en 100 cc de solución salina normal para pasar en 30 minutos, continuar 125 mg endovenosos cada 8 horas.
- ❖ Maduración pulmonar en embarazos de = 36 semanas.
- ❖ Definir vía y condiciones para el parto.

4.9 Complicaciones

Complicaciones de la preeclampsia	
Maternas	Fetales
Eclampsia	SFA
Síndrome de Hellp	Retardo del crecimiento intrauterino
Desprendimiento de placenta	Prematurez
Rotura hepática	Muerte
IRA	
Muerte	

5. Intervenciones de enfermería

5.1 intervenciones de enfermería generales

Durante el ingreso de la paciente a sala de partos:

- ❖ Orientar a la paciente y a su familia sobre el motivo de hospitalización, tratamiento médico ordenado, condiciones al ingreso y normas del servicio.
- ❖ Valorar estado de conciencia, signos vitales maternos y frecuencia cardíaca fetal.
- ❖ Colocar a la paciente en reposo en cama, en decúbito lateral izquierdo.
- ❖ Canaliza dos vías venosas utilizando las venas cefálica o basílica con catéter 16 e iniciar hidratación según protocolo médico.
- ❖ Tomar muestras para exámenes: cuadro hemático, pruebas de función renal, pruebas de función hepática, ácido úrico, proteinuria cuantitativa y otros según esté ordenado.
- ❖ Preparar a la paciente para parto o cesárea según protocolo.
- ❖ Colocar sonda vesical para cuantificación de gasto urinario.
- ❖ Valorar signos vitales cada hora.
- ❖ Proporcionar un ambiente cómodo y tranquilo a la paciente: evitar exceso de estímulos como luz y ruido.
- ❖ Realizar los registros de enfermería correspondientes de manera clara, oportuna y detallada.
- ❖ Iniciar tratamiento médico ordenado: impregnación con sulfato de magnesio, inicio de corticoides, tratamiento antihipertensivo, etc.

En caso de convulsión:

- ❖ Avisar al médico.
- ❖ Durante la convulsión ABC de reanimación.
- ❖ Medidas protectoras para prevenir lesiones: si es posible introducir protector bucal. (cánula traqueal), colocar la cabeza de la paciente de lado, colocar barandas a la cama o camilla, colocar almohada bajo la cabeza.
- ❖ Administrar fenitoína o sulfato de magnesio según protocolo u orden.

5.2 Intervenciones de enfermería específicas

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones neurológicas

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Riesgo de lesión por pérdida súbita del conocimiento.</p> <p>Riesgo de déficit en el autocuidado R/C cambios del estado de conciencia.</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Desorientación. ❖ Irritabilidad. ❖ Letargia. ❖ Mareo ❖ Somnolencia <p>Alteración de la conciencia R/C aparición de convulsiones.</p> <p>Riesgo de lesión R/C convulsiones.</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Convulsiones. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Monitorear cambios en el estado de conciencia y signos vitales. ❖ Reducir el riesgo de lesiones. ❖ Instaurar el tratamiento ordenado. <ul style="list-style-type: none"> ❖ Monitorear cambios en el estado de conciencia y signos vitales. ❖ Reducir el riesgo de lesiones. ❖ Instaurar el tratamiento ordenado. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Mantener a la paciente con reposo en cama. ❖ Valoración con escala de Glasgow. Hoja neurológica horaria. ❖ Medidas protectoras: colocación de barandas y almohadas. ❖ Favorecer periodos de descanso y sueño. ❖ Administración oportuna de la medicación anticonvulsiva ordenada, para garantizar la concentración plasmática requerida. ❖ Formular un plan de atención de enfermería con base en la valoración neurológica. ❖ Brindar apoyo emocional y mantener informada a la paciente. ❖ Favorecer la comunicación con la paciente para que verbalice cualquier síntoma que presente. <p>En caso de convulsión:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Avisar al médico. ❖ Durante la convulsión ABC de reanimación. ❖ Medidas protectoras para prevenir lesiones: si es posible introducir protector bucal (cánula traqueal), colocar la cabeza de la paciente de lado, colocar barandas a la cama o camilla, colocar almohada bajo la cabeza. ❖ Administrar fenitoína o sulfato de magnesio según protocolo u orden. ❖ Administrar O2 con aporte de 50% de Fio2. ❖ Valorar bienestar fetal: FCF. ❖ Valorar signos vitales. ❖ Preparar la paciente para traslado a salas de cirugía o UCI. ❖ Trasladar a la paciente al servicio de imágenes diagnósticas para TAC cráneo según se ordene. ❖ Hacer los registros correspondientes describiendo las circunstancias y medidas tomadas. ❖ Vigilar efectos adversos de la medicación anticonvulsiva: depresión respiratoria, hipotensión arterial. ❖ Permanecer con la paciente hasta que se recupere. ❖ Reorientarla en cuanto al medio una vez se despierte. 	<p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Enfermera y auxiliares de enfermería, siguiendo las actividades asignadas en caso de código azul. Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones sensorio-perceptivas

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Dolor agudo.</p> <p>❖ Cefalea</p> <p>Alteración de la percepción sensorial visual R/C complicaciones de la enfermedad.</p> <p>Riesgo de lesión R/C déficit visual.</p> <p>Riesgo de déficit en el autocuidado R/C visión disminuída.</p> <p>❖ Diplopía ❖ Visión borrosa ❖ Amaurosis ❖ Escotomas</p>	<p>❖ Monitorear grado de dolor, cambios en el estado de conciencia y signos vitales.</p> <p>❖ Reducir el riesgo de lesiones.</p> <p>❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p> <p>❖ Monitorear cambios en el estado de conciencia y signos vitales.</p> <p>❖ Reducir el riesgo de lesiones.</p> <p>❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p>	<p>❖ Valorar periódicamente cambios en el estado de conciencia.</p> <p>❖ Valorar signos vitales e informar cambios.</p> <p>❖ Administrar analgésico según esté ordenado.</p> <p>❖ Evitar estímulos que aumenten el dolor: ruido, luz excesiva, ambiente intranquilo o perturbador.</p> <p>❖ Mantener la paciente en reposo en decúbito lateral izquierdo.</p> <p>❖ Mantener la cabeza de la paciente a 30°, en decúbito.</p> <p>❖ Evitar estímulos como luz demasiado intensa.</p> <p>❖ Evitar que la paciente deambule.</p> <p>❖ Valoración de la agudeza visual.</p> <p>❖ Conservar un medio seguro.</p> <p>❖ Si la paciente ha disminuido su visión, orientarla sobre el medio que la rodea: habitación, personas cercanas.</p> <p>❖ Si se requiere, usar protectores oculares.</p> <p>❖ Asistir a la paciente en las actividades de la vida diaria, fomentando el autocuidado.</p>	<p>Enfermera.</p> <p>Enfermera</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermería.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Aux.enfermería/Enfermera. Auxiliar de enfermería / Enfermera, Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones gastrointestinales y hepáticas

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Alteración en la nutrición: menor de los requerimientos corporales R/C náuseas y vómito.</p> <p>Dolor agudo.</p> <p>Alteración en la comodidad R/C molestia epigástrica.</p> <p>❖ Epigastralgia ❖ Vómito ❖ Náuseas ❖ Hematemesis</p>	<p>❖ Monitorear signos vitales.</p> <p>❖ Monitorear signos de alteraciones hepáticas.</p> <p>❖ Reducir el riesgo de lesiones.</p> <p>❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p>	<p>❖ Observar y valorar el estado de la paciente cuando presenta náuseas y vómito.</p> <p>❖ Administrar medicamentos como ranitidina y metoclopramida según esté ordenado.</p> <p>❖ Colocar a la paciente en posición semisentada para favorecer el vaciamiento gástrico y la adecuada ventilación pulmonar.</p> <p>❖ Suspender la vía oral.</p> <p>❖ Valorar estado de hidratación.</p> <p>❖ Valorar signos de hipoglicemia y/o alteraciones electrolíticas.</p> <p>❖ Avisar cambios.</p> <p>❖ Tomar, enviar y pedir reportes de los exámenes de laboratorio que se hayan solicitado: valorar glucosa, electrolitos séricos, pruebas de función hepática.</p> <p>❖ Valorar e informar sobre la necesidad de reponer calorías y/o electrolitos.</p>	<p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería / Enfermera.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones renales

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Riesgo para déficit en el volumen de líquidos corporales. Déficit en el volumen de líquidos corporales R/C bajo aporte de líquidos. Riesgo de desequilibrio hidro/electrolítico.</p> <p>❖ Edema ❖ Hematuria ❖ Oliguria ❖ Hemoglobinuria</p>	<p>❖ Monitorear signos vitales. ❖ Monitorear gasto urinario. ❖ Reducir el riesgo de lesiones. ❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p>	<p>❖ Control estricto de los líquidos administrados, utilizando bombas de infusión continua. ❖ Control diario de peso. ❖ Comprobar la permeabilidad de la sonda foley. ❖ Control horario de diuresis y de otras pérdidas de líquidos. ❖ Utilización de catéter venoso central para valoración de PVC según esté ordenado. ❖ Restituir volumen de líquidos según esté ordenado. ❖ Registrar en la hoja correspondiente, reportar balance de líquidos y gasto urinario al final del turno. ❖ Tomar, enviar y pedir reportes de los exámenes de laboratorio que se hayan solicitado: valorar glucosa, electrolitos séricos, pruebas de función renal. ❖ Valorar a la paciente para determinar si hay signos de alteraciones electrolíticas especialmente hipernatremia e hiperkalemia.</p>	<p>Auxiliar de enfermería. Auxiliar de enfermería. Auxiliar de enfermería. Auxiliar de enfermería. Enfermera /Auxiliar de enfermería. Enfermera /Auxiliar de enfermería. Auxiliar de enfermería. Auxiliar de enfermería / Enfermera. Enfermera. Enfermera.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones hematológicas

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Déficit en el volumen de líquidos corporales R/C hemorragia. Riesgo de lesión R/C complicaciones por uso de hemoderivados.</p> <p>❖ Sangrados en sitios de punción ❖ Petequias ❖ Equimosis</p>	<p>❖ Monitorear signos vitales. ❖ Reducir el riesgo de lesiones o complicaciones relacionadas con el uso de hemo-derivados. ❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p>	<p>❖ Vigilar y estimar las pérdidas sanguíneas en los sitios de sangrado. Avisar. ❖ Tomar muestras para reserva de hemoderivados: glóbulos rojos, plasma o plaquetas según se ordene. ❖ Evitar las punciones múltiples y la administración de medicamentos por vía intramuscular. ❖ Transfundir los hemoderivados según se ordene, teniendo en cuenta las precauciones para cada uno. ❖ Valorar signos de reacción a la transfusión. ❖ Avisar complicaciones.</p>	<p>Auxiliar de enfermería. Auxiliar de enfermería. Enfermera. Enfermera. Enfermera. Auxiliar de enfermería /Enfermera.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones cardiovasculares.

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Aumento del gasto cardiaco R/C complicaciones por la enfermedad.</p> <p>Disminución del gasto cardiaco R/C efectos del tratamiento antihipertensivo.</p> <p>Riesgo de intolerancia a la actividad R/C disminución del gasto cardiaco.</p> <p>Déficit de auto-cuidado: vestido-arreglo personal, alimentación R/C disminución del gasto cardiaco.</p> <p>Alteración en la respiración: disnea por exceso de líquido en los pulmones.</p> <p>❖ Hipertensión.</p> <p>❖ Disminución excesiva la presión arterial.</p> <p>❖ Dificultad respiratoria.</p>	<p>❖ Monitorear signos vitales.</p> <p>❖ Monitorear gasto urinario.</p> <p>❖ Reducir el riesgo de lesiones.</p> <p>❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p>	<p>❖ Valorar signos vitales: determinar aumento y disminución excesiva de la presión arterial, en respuesta a las medidas terapéuticas.</p> <p>❖ Administrar oportunamente los fármacos antihipertensivos ordenados (nifedipina, alfametildopa, clonidina, captopril, etc.) y valorar respuesta.</p> <p>❖ Vigilar signos de disminución del gasto cardiaco: mala perfusión distal, disminución del gasto urinario, etc.</p> <p>❖ Valorar temperatura y color de la piel.</p> <p>❖ Vigilar signos de déficit de líquidos: resequeza de mucosas, bajo gasto urinario, taquicardia, sed.</p> <p>❖ Asistir a la paciente en las actividades de la vida diaria, fomentando el autocuidado.</p> <p>❖ Vigilar signos de edema pulmonar: estertores pulmonares, tos, taquipnea, desaturación.</p>	<p>Auxiliar de enfermería. Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo
Complicaciones relacionadas con la patología: efectos adversos del tratamiento

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
<p>Riesgo de intoxicación R/C efecto de medicación anticonvulsiva.</p> <p>Intoxicación con sulfato de magnesio.</p> <p>❖ Dificultad respiratoria.</p> <p>❖ Disminución de reflejos rotulianos.</p>	<p>❖ Monitorear signos vitales: principalmente patrón respiratorio.</p> <p>❖ Monitorear reflejos osteotendinosos.</p> <p>❖ Reducir el riesgo de lesiones relacionadas con el tratamiento.</p> <p>❖ Instaurar el tratamiento ordenado.</p>	<p>❖ Valorar reflejos tendinosos rotulianos en cada turno.</p> <p>❖ Valorar periódicamente los siguientes signos de intoxicación con sulfato de magnesio: pérdida del reflejo rotuliano, sensación de calor-rubor, somnolencia, lenguaje titubeante, parálisis muscular, distrés respiratorio, paro respiratorio/cardiaco.</p> <p>En caso de intoxicación con sulfato:</p> <p>❖ Hidratar, suspender la infusión de sulfato de magnesio, avisar.</p> <p>❖ Administrar gluconato de calcio según se ordene.</p> <p>❖ Administrar O₂, con Fio₂ al 50%.</p> <p>❖ Preparar carro de paro.</p>	<p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo**Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones del bienestar fetal**

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
Riesgo de alteración del desarrollo fetal R/C complicaciones por la enfermedad. Potencial para lesión del feto R/C abrupcio de placentas y/o preclampsia. Disminución de movimientos fetales. Signos de alteración en el bienestar fetal. Sangrado genital.	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Monitorear signos vitales. ❖ Monitorear condiciones fetales. ❖ Reducir el riesgo de lesiones relacionadas con el tratamiento. ❖ Instaurar el tratamiento ordenado. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Realizar las monitorías fetales ordenadas y auscultar FCF periódicamente. ❖ Avisar al médico alteraciones en los registros de las monitorías: NST(s) no reactivas, PTC(s) positivas. ❖ Valorar y registrar si la paciente percibe los movimientos del feto. ❖ Valorar actividad uterina y características. ❖ Valorar, registrar y avisar si existe salida de líquido amniótico o sangrado genital. ❖ Solicitar a la paciente que permanezca en reposo en decúbito lateral izquierdo, <i>el decúbito dorsal está contraindicado.</i> ❖ Administrar oxígeno según orden médica y preparar a la paciente para cesárea en caso de SFA. 	<p>Auxiliar de enfermería.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p>

Diagnóstico interdisciplinario: hipertensión inducida por el embarazo**Complicaciones relacionadas con la patología: alteraciones psico-emocionales**

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS	OBJETIVOS DE ENFERMERÍA O RESULTADOS ESPERADOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	NIVEL DE EJECUCIÓN
Ansiedad. Déficit de conocimientos sobre condiciones físicas, riesgos y/o tratamiento. Miedo.	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Prevenir el riesgo de desadaptación al tratamiento. ❖ Brindar el apoyo emocional que la paciente requiere para que colabore en su recuperación. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Informar oportunamente a la paciente y su familia sobre la evolución de la enfermedad. ❖ Explicar a la paciente sobre los procedimientos que pudieran ser necesarios. ❖ Valorar e informar sobre la necesidad de administrar sedantes. ❖ Determinar el estado emocional de la paciente, según su estado mental y motivarla a verbalizar su situación. ❖ Enseñar a la paciente y la familia sobre plan de cuidados específicos. 	<p>Auxiliar de enfermería/ Enfermera.</p> <p>Médico especialista/ Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p> <p>Enfermera.</p>

1. Preparación de mezclas

Medicamento	Presentación	Preparación de la mezcla	Dosis	Precauciones
Sulfato de magnesio	Ampollas al 2% 2gr / 10 mL	Lactato ringer SSN 0.9% o DAD 5% 440 mL + 6 amps (12 gramos) de sulfato de magnesio.	<p>Bolo: 6 gramos de sulfato de magnesio en 200 mL de lactato de ringer para en 20 minutos.</p> <p>Infusión: 1 gramo/hr = 42 mL/hr. 1.5 gramos/hr = 63 mL/hr. 2 gramos/hr = 84 mL/hr.</p>	<p>Incompatibilidades:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Fosfato de clindamicina. ❖ Gluconato de calcio. ❖ Bicarbonato de sodio. ❖ Dobutamina. ❖ Hidrocortisona. ❖ Tiopental. <p>Efectos esperados:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Depresor de la función del SNC, en especial de la unión neuromuscular. ❖ Reduce la excitabilidad muscular. ❖ Vasodilatador periférico. ❖ En grandes dosis es diurético osmótico.
Fenitoína sódica (Epamin)	Ampollas de 250 mg/ 5 mL. 1 mL = 50 mgrs.	SSN 0.9%.	<p>Bolo: 15-25 mg/kg en 100 de SSN 0.9% para pasar en 20 minutos.</p>	<p>Efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Toxicidad por sulfato: depresión respiratoria, depresión de reflejos tendinosos profundos. <p>Incompatibilidades:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ DAD 5% ❖ Clindamicina ❖ Dobutamina ❖ Gentamicina ❖ Hidrocortisona ❖ Nitroglicerina ❖ Prometazina <p>Efectos esperados:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Control de la actividad convulsiva. ❖ Sedación. <p>Efectos adversos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Ataxia, nistagmo, confusión mental. ❖ Hiperpalsia gingival. ❖ Hipotensión y fibrilación ventricular (si la administración es muy rápida.)

6.4. Anexo 4

Suplementación con calcio durante el embarazo para la prevención de trastornos hipertensivos y problemas relacionados

Fecha de la actualización significativa más reciente: 15 de octubre de 2001

Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Suplementación con calcio durante el embarazo para la prevención de trastornos hipertensivos y problemas relacionados (Translated Cochrane Review).

The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software

Antecedentes

La hipertensión con o sin proteinuria es una de las causas más importantes de morbimortalidad materna a escala mundial (NHMRC 1993; HMSO 1994), así como de morbimortalidad perinatal. Por ello, las estrategias para reducir el riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo ha recibido una atención considerable (Caroli 1994; Bucher 1996; CLASP 1994; ECCPA 1996).

El nacimiento prematuro, asociado frecuentemente a trastornos hipertensivos, es la causa principal de muerte neonatal temprana y de mortalidad infantil, en particular en países de bajos recursos (Villar 1994). Los sobrevivientes de nacimientos prematuros están expuestos a un alto riesgo de morbilidad significativa, en especial de enfermedades respiratorias y sus secuelas, así como de morbilidad neurológica a largo plazo (Johnson 1993). Las intervenciones para reducir el nacimiento prematuro han sido revisadas por Villar y colaboradores (Villar 1998).

Normalmente, durante las primeras semanas del embarazo la presión arterial disminuye, aumentando lentamente en etapas posteriores del embarazo hasta alcanzar los niveles previos al embarazo al llegar al término (Villar 1989). Estos cambios normales en la presión arterial dificultan el diagnóstico de hipertensión durante el embarazo. Sin embargo, una definición ampliamente aceptada es una presión arterial diastólica igual o mayor de 90 mmHg antes del inicio del trabajo de parto, o un incremento de 30 mmHg o más en la presión arterial sistólica, o un incremento de 15 mmHg o más en la presión arterial diastólica. Las consecuencias de la hipertensión son más graves si ésta se presenta junto con proteinuria. La hipertensión y la proteinuria significativa (2+ tira reactiva, = > 300 mg cada 24 horas, o = > 500 mg por litro) indican generalmente la presencia de preeclampsia.

En 1980 se describió por primera vez la relación inversa que existe entre la ingesta de calcio y los trastornos hipertensivos del embarazo (Belizan 1980). Esta hipótesis se basó en la observación de que los mayas de Guatemala, que tradicionalmente empapan el maíz en cal antes de cocinarlo, tienen una elevada ingesta de calcio y una baja incidencia de preeclampsia y eclampsia. Asimismo, estudios realizados en Etiopía demostraron la baja prevalencia de preeclampsia en ese país, donde la dieta, entre otros factores, contiene elevados niveles de calcio (Hamlin 1962). Otros estudios epidemiológicos y clínicos apoyaron los resultados de estas observaciones (Hamlin 1952; Belizan 1988; Villar 1993; Villar 1987), y condujeron a la

hipótesis de que un incremento en la ingesta de calcio durante el embarazo podría reducir la incidencia de hipertensión y preeclampsia en mujeres con dietas bajas en calcio.

Una baja ingesta de calcio puede ocasionar hipertensión al estimular la liberación de la hormona paratiroidea o de la renina, aumentando con ello el calcio intracelular en el músculo liso vascular (Belizan 1988) que ocasiona vasoconstricción. Uno de los posibles modos de acción de la suplementación con calcio es la reducción de la liberación paratiroidea y de calcio intracelular, disminuyendo con ello la contractilidad del músculo liso. Mediante un mecanismo similar, la suplementación con calcio también podría reducir la contractilidad del músculo liso uterino y evitar así el trabajo de parto y parto prematuros (Villar 1990). El calcio podría tener también un efecto indirecto en la función del músculo liso al aumentar los niveles de magnesio (Repke 1989).

La suplementación con calcio tiene el atractivo de ser una intervención potencialmente efectiva en la reducción del riesgo de preeclampsia en la mujer. Su precio es relativamente accesible y puede conseguirse fácilmente. Asimismo, tiene una alta probabilidad de ser seguro tanto para la madre como para el niño, aunque dicha seguridad debería demostrarse claramente en mujeres embarazadas antes de intentar introducirlo ampliamente en la práctica clínica. Además, la posibilidad de proteger contra el riesgo de hipertensión en la niñez lo hace todavía más atractivo (Belizan 1997).

Esta hipótesis se probó en varios estudios clínicos aleatorizados que se iniciaron a finales de la década de 1980, que sugerían que la suplementación con calcio era potencialmente beneficiosa. Las primeras revisiones sistemáticas resaltaron la necesidad de llevar a cabo estudios clínicos con mayor número de pacientes para evaluar los efectos del calcio en resultados clínicos importantes, como la mortalidad perinatal, además de la preeclampsia y el parto prematuro (Duley 1995; Carroli 1994). Una revisión sistemática más reciente (Bucher 1996) llegó a conclusiones más entusiastas, pero este optimismo no pudo confirmarse en un estudio clínico con gran número de pacientes que se hizo en Estados Unidos (CPEP 1997).

Existe, por tanto, la necesidad de llevar a cabo una revisión sistemática de la evidencia actual con respecto a la eficacia de la suplementación con calcio en el embarazo.

Objetivos

Determinar, a partir de la mejor evidencia disponible, cuál es el efecto de la suplementación con calcio durante el embarazo sobre el riesgo de hipertensión y sobre los resultados adversos maternos y fetales/neonatales relacionados. Al analizar los subgrupos se podrá probar si los siguientes puntos influyen sobre dicho efecto:

1. Mujeres expuestas a riesgo bajo/medio de padecer trastornos hipertensivos, comparadas con las que están expuestas a alto riesgo.
2. Mujeres con dietas que proporcionan una ingesta baja o adecuada de calcio, antes de ingresar al estudio clínico.

Criterios para la valoración de los estudios de esta revisión

Tipo de estudios

Todos los estudios clínicos publicados, no publicados y en curso, con asignación aleatoria a suplementación con calcio durante el embarazo versus placebo (véase 'Métodos de la revisión'). Se excluyeron los diseños cuasi aleatorizados.

Tipos de participantes

Mujeres embarazadas, independientemente del riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo. Se excluirán las mujeres bajo tratamiento por trastornos hipertensivos del embarazo.

Los subgrupos ya especificados para ser comparados son:

1. Mujeres con riesgo bajo o promedio de trastornos hipertensivos del embarazo (sin seleccionar).
2. Mujeres por encima del riesgo promedio de trastornos hipertensivos del embarazo. Estos subgrupos incluirán mujeres seleccionadas por los autores del estudio clínico sobre la base del aumento del riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo (por ej., adolescentes, mujeres con antecedentes de preeclampsia, mujeres con mayor sensibilidad a la angiotensina II, mujeres con preexistencia de hipertensión).
3. Mujeres o poblaciones con una ingesta inicial de calcio baja (definida por los autores o, en ausencia de definición, ingesta media < 900 mg por día).
4. Mujeres o poblaciones con una ingesta inicial de calcio moderada (definida por los autores o, en ausencia de definición, ingesta media < 900 mg por día).

Tipos de intervención

Suplementación con calcio a partir, a más tardar, de la semana 34, comparada con el uso de placebo. Se excluirán los estudios que no utilicen tratamiento con placebo.

El análisis inicial se limitará a la suplementación propuesta con, por lo menos, 1 g de calcio al día. Si se encuentra evidencia de que dicha dosis representa un beneficio, las actualizaciones futuras de esta revisión incluirán un análisis de efecto por dosis, incluyendo regímenes de dosis más bajas.

Tipos de medidas de resultado

Se buscarán medidas clínicas previamente especificadas de morbilidad fetal/neonatal y materna, de la siguiente manera:

Para las mujeres:

1. Hipertensión, conforme a la definición de los autores, con o sin proteinuria. La definición ideal de hipertensión sería presión arterial diastólica igual o mayor de 90 mmHg, o incremento de 30 mmHg o más en la presión arterial sistólica, o un incremento de 15 mmHg o más en la presión arterial diastólica.
2. Presión arterial alta con proteinuria significativa, conforme a la definición de los autores de los estudios clínicos. La definición ideal de proteinuria sería 2+ por prueba con tira reactiva, \geq 300 mg cada 24 horas, o \geq 500 mg por litro. Aunque la definición estricta de preeclampsia incluye la confirmación de ausencia de hipertensión o proteinuria fuera del embarazo, por conveniencia en esta revisión utilizaremos dicha definición para hacer referencia a la preeclampsia.

3. Muerte materna o morbilidad grave (por ejemplo, eclampsia; insuficiencia renal; síndrome de hemólisis, nivel elevado de enzimas hepáticas y plaquetas bajas; ingreso a terapia intensiva).
4. Desprendimiento normoplacentario.
5. Cesárea.
6. Estadía hospitalaria materna de siete días o más.

Para el niño:

7. Parto prematuro (antes de las 37 semanas de gestación).
8. Bajo peso al nacer (primera medición del peso del neonato después del nacimiento < 2.500 g).
9. Neonato pequeño para su edad de gestación, conforme a la definición de los autores de los estudios clínicos.
10. Ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN).
11. Neonato en unidad de cuidados intensivos neonatales durante siete días o más.
12. Muerte fetal o muerte antes del alta hospitalaria.

Resultados a largo plazo:

13. Discapacidad infantil.
14. Presión arterial sistólica > percentilo 95 durante la niñez.
15. Presión arterial diastólica > percentilo 95 durante la niñez.

En las tablas de análisis aparecerán únicamente los resultados que contengan datos. Los resultados primarios son 1, 2, 7, 10 y 12. El análisis de subgrupo se limitará a dichos resultados.

Estrategia de búsqueda para la identificación de los estudios

Ver: Grupo Cochrane de embarazo y parto (Cochrane Pregnancy and Childbirth Group) estrategia de búsqueda

Esta revisión adoptó la estrategia de búsqueda desarrollada por el Grupo Cochrane de embarazo y parto en su totalidad. La lista completa de revistas y actas de conferencias, así como las estrategias de búsqueda de las bases de datos electrónicas, que el Grupo aplicó en nombre de sus revisores, se describen en detalle en la 'Sección de estrategias de búsqueda para la identificación de los estudios' de la información editorial sobre el Registro de estudios clínicos del Grupo Cochrane de embarazo y parto. El Grupo realiza búsquedas periódicamente en MEDLINE, el Registro Cochrane de Estudios Clínicos Controlados (Cochrane Controlled Trials Register) y revisa las Tablas de contenidos de otras 38 revistas recibidas por medio de ZETOC, un servicio de concientización actual electrónico.

Los estudios clínicos relevantes, que se identifican mediante la estrategia de búsqueda del Grupo, se ingresan en el Registro especializado de estudios clínicos controlados (Specialised Register of Controlled Trials) del Grupo Cochrane. Para obtener más información, véase los datos del Grupo de revisión (Review Group). Fecha de la última búsqueda: octubre de 2001.

Además, se hicieron búsquedas en el Registro Cochrane de estudios clínicos controlados, utilizando los términos calcium AND pregnan* AND (hypertens* or blood press*).

También se incluyó en esta revisión información adicional obtenida con los autores de los estudios clínicos y que se había incluido en la versión anterior de esta revisión (Belizan 1991; L-Jaramillo 1989; Villar 1987; Villar 1990; Marya 1987).

Métodos de la revisión

Dos revisores independientes, que no tenían asociación alguna con los estudios clínicos, evaluaron la calidad metodológica y demás criterios de inclusión de la mayoría de los estudios clínicos identificados. Los desacuerdos se resolvieron por consenso. La evaluación primaria para la inclusión se basó en el ocultamiento de la asignación y en si el estudio clínico había sido controlado con placebo.

Dos revisores independientes extrajeron la información y realizaron una validación cruzada. Los datos para el análisis descriptivo incluyeron: autores; año de publicación; país; duración del estudio clínico; edad materna; paridad; tipo de placebo; nivel inicial de calcio en la dieta; tipo, dosis, inicio y duración de la suplementación con calcio; cumplimiento; cointervenciones; evaluación de la calidad del estudio clínico y número de pacientes aleatorizados y analizados. Se utilizó el método de doble entrada de datos.

Los datos categóricos se compararon por medio del uso de riesgos relativos y sus intervalos de confianza 95%. La heterogeneidad estadística entre los estudios clínicos se examinó con la prueba de chi cuadrado, con n (número de estudios clínicos que proporcionaron datos) menos 1 grado de libertad. En ausencia de heterogeneidad significativa ($p > 0,10$), los datos se agruparon usando un modelo de efectos fijos. De haber encontrado heterogeneidad significativa, se hubiera utilizado un modelo de efectos aleatorios y se hubiera intentado identificar las posibles fuentes de heterogeneidad (Greenland 1994; Villar 1995), basándose en el análisis de subgrupos por riesgo de trastornos hipertensivos, nivel inicial de calcio en la dieta y calidad y tamaño del estudio clínico.

Para datos continuos, los cálculos combinados del tamaño del efecto se calcularon a partir de un promedio ponderado, con dicha ponderación basada en el peso de la variancia (Early Breast Ca 1990). Las comparaciones, los resultados y los subgrupos no especificados previamente en el protocolo se identifican como análisis *post hoc*.

Descripción de los estudios

Véase la tabla de 'Características de los estudios incluidos'. Todos los estudios que se incluyeron en esta revisión cumplieron con los criterios de inclusión preestablecidos.

Calidad metodológica

Véase la tabla de 'Características de los estudios incluidos'. Todos los estudios incluidos fueron estudios clínicos controlados con placebo, a doble ciego y con un diseño apropiado. No todos los estudios clínicos proporcionaron datos sobre resultados especificados con anterioridad. Debe tenerse en cuenta que para los resultados que no incluyen datos, como es el caso de algunos estudios clínicos, existe la posibilidad de sesgo.

En López-Jaramillo (L-Jaramillo 1990), no se da una razón para la gran discrepancia que se observa en los números asignados a cada grupo.

En algunos estudios clínicos no se proporcionan denominadores individuales para resultados específicos. En los casos en los que era evidente que los resultados no se habían medido para la totalidad del grupo, ajustamos los denominadores de conformidad con dicho supuesto. La metodología de los estudios incluidos parece ser confiable en otros aspectos.

Resultados

Para cuatro resultados se presentó una heterogeneidad significativa en los resultados: hipertensión; preeclampsia; parto prematuro y peso al nacer < 2.500 g. Aparentemente, los factores responsables de dicha heterogeneidad son los subgrupos predefinidos (por riesgo y dieta inicial de calcio) y tamaño del estudio clínico, con efectos menores en los estudios clínicos con mayor número de pacientes. Para estos resultados se ha utilizado un modelo de efectos aleatorios.

1. Hipertensión con o sin proteinuria. En general, se observa que la hipertensión disminuye con la suplementación con calcio (diez estudios clínicos, 6.634 mujeres: riesgo relativo (RR) del modelo de efectos aleatorios 0,58, intervalo de confianza del 95% (IC) 0,43-0,79), pero existe una variación en la magnitud de este efecto entre los subgrupos. El gráfico tipo embudo del riesgo relativo contra tamaño de la muestra presenta asimetría, con efectos menores en los estudios clínicos con gran número de pacientes (> 1.000 individuos). La magnitud del efecto fue considerablemente mayor entre las mujeres con alto riesgo de desarrollar hipertensión (cuatro estudios clínicos, 327 mujeres: RR 0,47, IC 95% 0,22-0,97), y entre las mujeres cuyo nivel inicial de calcio en la dieta era bajo (cinco estudios clínicos, 1.582 mujeres: RR 0,38, IC 95% 0,22-0,64).
2. Preeclampsia. Los resultados presentan un patrón similar a los de hipertensión gestacional. El efecto global fue una reducción en el riesgo de preeclampsia (once estudios clínicos, 6.894 mujeres: RR 0,35, IC 95% 0,20-0,60). El efecto fue menor en el estudio clínico con mayor número de pacientes que incluía a mujeres de bajo riesgo con nivel inicial de calcio adecuado en la dieta y en el que las pacientes del grupo placebo recibieron suplementación con calcio de rutina (CPEP 1997). Este último estudio clínico influye de manera determinante en los resultados. Se observó una reducción significativa para las mujeres de bajo riesgo (seis estudios clínicos, 6.307 mujeres: RR 0,49, IC 95% 0,28-0,87), pero no en las que tenían una dieta de calcio adecuada (cuatro estudios clínicos, 5.022 mujeres: RR 0,62, IC 95% 0,32-1,20). La preeclampsia se redujo considerablemente en mujeres con alto riesgo de hipertensión (cinco estudios clínicos, 587 mujeres: RR 0,22, IC 95% 0,12-0,42), y en mujeres con ingesta inicial de calcio baja (seis estudios clínicos, 1.842 mujeres: RR 0,29, IC 95% 0,16-0,54).
3. Muerte materna o morbilidad seria. Hubo muy pocos eventos como para sacar conclusiones significativas.
4. Desprendimiento normoplacentario. Hubo muy pocos eventos como para sacar conclusiones significativas.
5. Cesárea. No se observó ningún efecto estadísticamente significativo en el riesgo de cesárea.
6. Estadía hospitalaria materna de siete días o más. No había información disponible para este resultado.

7. Parto prematuro. No hubo un efecto global; sin embargo, el parto prematuro pareció disminuir entre las mujeres con alto riesgo de desarrollar hipertensión (cuatro estudios clínicos, 568 mujeres: RR 0,45, IC 95% 0,24-0,83).
8. Peso al nacer < 2.500 g. Se presentaron menos bebés con peso al nacer < 2.500 g en mujeres con alto riesgo de hipertensión (dos estudios clínicos, 449 mujeres: RR 0,45, IC 95% 0,22-0,95), aunque esto fue el resultado de un análisis *post hoc* de subgrupo.
9. Neonato pequeño para su edad de gestación. No había información disponible para este resultado.
10. Ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Este resultado se informó únicamente en tres estudios clínicos y no se observó ningún efecto.
11. Neonato en unidad de cuidados intensivos neonatales durante siete días o más. No había información disponible para este resultado.
12. Muerte fetal o muerte antes del alta hospitalaria. No se presenta ningún efecto en este resultado.
13. Discapacidad en la niñez. No había información disponible para este resultado.
14. Presión arterial sistólica > percentilo 95 durante la niñez, aproximadamente a los 7 años de edad reducida (un estudio clínico, 514 mujeres: RR 0,59, IC 95% 0,39-0,91). Había información únicamente de un estudio. Aunque la ingesta habitual de calcio en el estudio original fue baja (media del grupo calcio 646 mg, desviación estándar (DE) 396, grupo placebo 642, DE 448 en una muestra evaluada durante los primeros cuatro meses del estudio), el grupo seguido fue sólo de las 614 mujeres de hospitales privados, no de las 580 de hospitales públicos. La ingesta de calcio en la dieta pudo haber diferido de la ingesta media (que tiene más probabilidades de ser más elevada en mujeres de mejores ingresos). El nivel inicial de calcio de las mujeres de esta parte del estudio, por tanto, no puede clasificarse.
15. Presión arterial diastólica > percentilo 95 durante la niñez. Se pudo conseguir información únicamente del estudio analizado anteriormente. La diferencia observada no fue estadísticamente significativa.

Discusión

La suplementación con calcio pudo asociarse con: reducción en la hipertensión en todos los subgrupos (aunque el efecto fue modesto en las pacientes de bajo riesgo); reducción de preeclampsia, en particular en mujeres de alto riesgo y con ingesta inicial de calcio baja (en las participantes con dietas adecuadas en calcio, la diferencia no fue estadísticamente significativa); reducción de casos de bajo peso al nacer; reducción de partos prematuros en mujeres con alto riesgo de hipertensión, y reducción en la hipertensión sistólica en la niñez de acuerdo con el único estudio que midió este resultado (en mujeres con bajo riesgo de hipertensión e ingesta incierta de calcio). No se registraron efectos secundarios de la suplementación con calcio en los estudios clínicos revisados. Existe escasa información sobre el seguimiento a largo plazo de los niños incluidos en estos estudios clínicos (excepto para la evaluación de la presión arterial realizada en uno de los estudios clínicos) y tampoco existe información sobre los posibles cambios en el uso de recursos sanitarios asociados con este tipo de suplementación. La reducción en el riesgo de hipertensión y en la preeclampsia puede considerarse un resultado significativo en sí mismo. Estos diagnósticos pueden angustiar a las mujeres, ya que quedan sujetas a más intervenciones y a la hospitalización (si bien la segunda no se midió en los estudios revisados). Sin embargo, no se documentaron diferencias en los resultados más sustanciales.

La heterogeneidad de los resultados es difícil de adscribir a una característica en particular de los estudios clínicos, debido a que existe superposición entre la clasificación de éstos según tamaño muestral, riesgo de hipertensión e ingesta habitual de calcio en la dieta. La mayoría de los estudios clínicos incluidos utilizó una metodología adecuada, tal como el doble ciego y el control con placebo. Por tanto, la posibilidad de confusión por sesgo fue pequeña.

Conclusiones de los revisores

Implicaciones para la práctica

La falta de evidencia convincente acerca de la eficacia del estudio clínico con mayor número de pacientes realizado hasta la fecha (CPEP 1997) podría desalentar la suplementación con calcio. Debería tenerse en cuenta que dicho estudio clínico incluyó a mujeres con bajo riesgo de hipertensión, ingesta adecuada de calcio y que, además, todas las mujeres de los dos grupos recibieron suplementos con dosis bajas de calcio como parte de su suplementación prenatal de rutina. La información obtenida de este estudio clínico no es necesariamente aplicable a la atención de mujeres que tienen mayores probabilidades de beneficiarse con suplementación con calcio.

La información incluida en esta revisión apoya el uso de la suplementación con calcio en mujeres con alto riesgo de hipertensión gestacional y en las que provienen de comunidades con dietas bajas en calcio, siempre y cuando se considere importante la reducción de casos de hipertensión o preeclampsia. No puede determinarse a partir de esta revisión si el uso de dosis menores de calcio que las que se usaron en los estudios clínicos revisados podrían producir efectos similares.

Implicaciones para la investigación

Las investigaciones futuras se deberían abocar a determinar la dosis ideal de la suplementación con calcio durante el embarazo. Asimismo, los estudios clínicos aleatorizados posteriores deberían concentrarse en las mujeres con alto riesgo de hipertensión gestacional y en las mujeres de comunidades cuya ingesta de calcio es baja, así como en determinar el efecto de esta intervención en resultados sustantivos. Deberían incluir también seguimiento a largo plazo de los niños, así como medidas del uso de los recursos sanitarios. El estudio clínico aleatorizado multicéntrico de la OMS sobre la suplementación con calcio para prevenir la preeclampsia tratará algunos de estos puntos (WHO).

Agradecimientos

Agradecemos a los autores de los estudios clínicos por haber contribuido con información adicional para esta revisión y a José Villar por sus críticas constructivas sobre el protocolo.

Potencial conflicto de interés

Justus Hofmeyr colabora en el Estudio clínico de calcio de la OMS (WHO Calcium Trial) (WHO) considerado para su inclusión en esta revisión. No participará en las decisiones relacionadas con dicho estudio clínico.

Nota

Para consultar las características de los estudios incluidos, se puede hacer en la Biblioteca de salud sexual y reproductiva N° 5 de la OPS-OMS.

6.5. Anexo 5

Sulfato de magnesio versus diazepam para la eclampsia

Fecha de la actualización significativa más reciente: 22 de setiembre de 1999

Duley L, Henderson-Smart D. Sulfato de magnesio versus diazepam para la eclampsia (Translated Cochrane Review).

The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

Antecedentes

La eclampsia, la convulsión asociada a la preeclampsia, aún es una complicación poco frecuente pero importante del embarazo. La eclampsia está asociada con aproximadamente 10% de las muertes maternas y un estimado de 50 mil mujeres mueren cada año por haber tenido una convulsión ecláptica (Duley 1992); las estimaciones indican que se producen complicaciones en aproximadamente uno de cada dos mil partos en Europa y otros países desarrollados (Douglas 1994), y en uno de cada cien a 1.700 partos en países en vías de desarrollo (Crowther 1985).

En la actualidad se utiliza como práctica estándar un anticonvulsivo para controlar la convulsión inicial y prevenir la recurrencia de convulsiones, pero la elección del agente apropiado ha generado grandes controversias. Hasta hace muy poco se contaba con escasa evidencia de estudios controlados adecuados para sustentar el uso de una de las dos opciones de tratamiento, y se han registrado numerosas variaciones en la práctica clínica. Por ejemplo, en Estados Unidos se utilizó durante mucho tiempo el sulfato de magnesio para el tratamiento (Gifford 1990); sin embargo, hace algunos años sólo 2% de los obstetras del Reino Unido afirmó que utilizaba este medicamento (Hutton 1992). Los datos presentados en versiones anteriores de esta revisión han tenido un impacto considerable en la práctica clínica y se está usando cada vez más el sulfato de magnesio para el tratamiento de la eclampsia. En un sondeo reciente llevado a cabo en el Reino Unido e Irlanda, 60% de los médicos manifestaron usar sulfato de magnesio (Gülmezoglu 1998). Según se informa, otros anticonvulsivos que aún se utilizan son el diazepam (Valium), la fenitoína y el cóctel lítico (todavía disponible en algunas partes del mundo en vías de desarrollo).

El objetivo de este estudio es resumir la evidencia sobre los efectos diferenciales entre el sulfato de magnesio y el diazepam en la atención de mujeres con eclampsia. En otras revisiones se compara el sulfato de magnesio con la fenitoína (Duley 1999) y con el cóctel lítico (generalmente clorpromacina, prometazina y petidina, revisión en preparación).

Objetivos

El objetivo es evaluar la diferencia entre los efectos del sulfato de magnesio, por vía intravenosa o intramuscular, con el diazepam en la atención de embarazadas con eclampsia. La comparación se hizo en términos de mortalidad materna, recurrencia de las convulsiones y otros tipos de morbilidad grave en la madre que pudieran llevar a la muerte, y el uso de los

recursos de los servicios sanitarios. Para las mujeres incluidas en los ensayos antes del parto, se midieron resultados adicionales: los relacionados con trabajo de parto, parto y mortalidad y morbilidad neonatal.

Criterios para la valoración de los estudios de esta revisión

Tipos de estudios

Todos los ensayos aleatorizados conocidos que comparan el sulfato de magnesio con el diazepam cuando se utilizaba en pacientes con eclampsia. Se excluyeron los diseños cuasi aleatorios.

Tipos de participantes

Mujeres con diagnóstico clínico de eclampsia en el momento del ingreso, independientemente de si la enfermedad se había presentado antes o después del parto, con un embarazo simple o múltiple, o que hubieran recibido o no tratamiento anticonvulsivo previo. Si en los ensayos también se incluyeron mujeres con preeclampsia, sólo fueron incluidos en esta revisión los datos de las mujeres con eclampsia.

Tipos de intervención

Todas las comparaciones aleatorizadas del sulfato de magnesio (de administración intravenosa o intramuscular) con el diazepam, en mujeres con eclampsia.

Tipos de medidas de resultado

El resultado más importante es la muerte materna pero como es relativamente poco frecuente, incluso en mujeres con eclampsia, se incluyeron otras medidas de morbilidad importante que pudieran llevar a la muerte. En el caso de las mujeres aleatorizadas antes del parto, se registraron resultados adicionales, que incluyen la práctica de cesárea, menos de 8 horas de trabajo de parto, pérdida de sangre de > 500 ml en el parto y morbimortalidad del recién nacido vivo. También se incluyeron medidas del uso de los recursos de servicios sanitarios.

Estrategia de búsqueda para la identificación de los estudios

Ver: Grupo Cochrane de embarazo y parto estrategia de búsqueda

Esta revisión adoptó la estrategia de búsqueda desarrollada por el Grupo Cochrane de embarazo y parto en su totalidad. Los ensayos clínicos relevantes se identificaron en el Registro especializado de estudios clínicos controlados (Specialised Register of Controlled Trials) del Grupo. Si desea obtener más información, consulte los datos del Grupo de revisión (Review Group).

También se hicieron búsquedas en la Biblioteca Cochrane, 1999 Issue 3, utilizando los términos eclamp* anticonvuls* magnesium sul* diazepam.

Métodos de la revisión

Dos revisores extrajeron los datos de cada informe sin cegamiento de los resultados ni de los tratamientos que recibió cada una de las pacientes. Se evaluó la calidad de cada estudio. Las discrepancias se resolvieron mediante el análisis de las mismas en forma conjunta. No

hubo cegamiento de los autores ni de los resultados para los revisores. Se solicitó a los investigadores los datos no publicados, en todos los casos en que fue posible. Se adjudicó a cada ensayo la puntuación de la calidad con que se ocultaron las asignaciones, usando los criterios siguientes:

- (A) ocultamiento adecuado de la asignación.
- (B) ocultamiento de la asignación poco claro.
- (C) ocultamiento inadecuado de la asignación.

Se excluyeron ensayos cuasi aleatorios, por ejemplo los que utilizaron asignación alternada. Además, se asignaron calificaciones de calidad a cada resultado reportado para la proporción del seguimiento completo y el cegamiento de la evaluación del resultado, conforme a los siguientes criterios:

Proporción del seguimiento completo:

- (A) se excluyó <3% de las participantes.
- (B) se excluyó entre el 3% y el 9,9% de las participantes.
- (C) se excluyó entre el 10% y el 19,9% de las participantes.

Excluido: cuando no fue posible ingresar los datos basados en la "intención de tratar" y/o se excluyó del análisis de ese resultado al 20% de las participantes.

Para el cegamiento de la evaluación del resultado:

- A) Doble ciego, ni el investigador ni la participante conocían o tenían la posibilidad de adivinar cuál era el tratamiento asignado.
- B) Simple ciego, o el investigador o la participante sabía de la asignación. O también, el ensayo se describe como doble ciego pero los efectos colaterales de uno u otro tratamiento significan que es probable que para una proporción significativa de los participantes < al 20%, la asignación podría identificarse fácilmente.
- (D) Sin cegamiento, tanto el investigador como el participante sabían del tratamiento asignado o tenían la posibilidad de suponerlo. O incluso el cegamiento no era mencionado.

Excluido: no se hizo cegamiento y los resultados eran muy subjetivos.

Descripción de los estudios

La mayoría de los ensayos incluían mujeres con eclampsia anteparto y posparto.+ En general, aproximadamente la mitad de las mujeres de esta revisión también habían recibido un anticonvulsivo antes de su ingreso al ensayo clínico. Todos los regímenes terapéuticos incluían una dosis de inicio y terapia de mantenimiento. En el caso del sulfato de magnesio, estos regímenes incluían terapia de mantenimiento tanto intravenosa como intramuscular. Un ensayo clínico (Malaysia 1994) no describe los regímenes terapéuticos.

Calidad metodológica

Tres ensayos incluidos en esta revisión (Collab Trial 1995, Zimbabwe 1990, Zimbabwe 1998) son de buena calidad. En el caso de dos (Bangladesh 1998, Malaysia 1994) no está claro si el ocultamiento de la asignación fue adecuado. En ninguno de los ensayos fue posible cegar las asignaciones después de la aleatorización, dada la naturaleza de los fármacos. El seguimiento fue > 99% para todos los ensayos.

Resultados

Esta revisión incluye cinco ensayos clínicos con datos correspondientes a 1.236 mujeres. Comparado con el diazepam para la atención de las mujeres con eclampsia, el sulfato de magnesio se asoció con una reducción sustancial en la recurrencia de convulsiones, riesgo relativo (RR) 0,45, intervalo de confianza (IC) del 95% 0,35 a 0,58.

Esto significa que, en promedio, por cada siete mujeres tratadas con sulfato de magnesio en lugar de diazepam se prevendrá una recurrencia de convulsiones (IC 95% 6 a 10). En el caso de la mortalidad materna, el sulfato de magnesio también se asoció con una reducción en el riesgo, pero esta diferencia fue limítrofe en función de la significancia estadística (RR 0,60; IC 95% 0,36 a 1,00). No hubo diferencias en ninguna otra medida de morbilidad materna.

En el caso de los bebés, no se informaron resultados en ninguno de los ensayos. Las únicas dos diferencias estadísticamente significativas fueron una reducción en los Apgar < 7 a los 5 minutos (RR 0,72; IC 95% 0,55 a 0,94) y en la duración de la permanencia en la UCIN > 7 días (RR 0,66; IC 95% 0,46 a 0,95) asociados con el uso del sulfato de magnesio respecto del diazepam.

Discusión

Esta revisión debería leerse junto con las que comparan el sulfato de magnesio con la fenitoína y con el cóctel lítico (en preparación). En general, existe evidencia clara en favor del sulfato de magnesio, respecto del diazepam, la fenitoína o el cóctel lítico para el tratamiento de la eclampsia.

Conclusiones de los revisores

Implicaciones para la práctica

Hay una tendencia substancial hacia el uso de sulfato de magnesio, más que de diazepam o fenitoína para mujeres con eclampsia. Aunque sólo se trata de dos ensayos que compararon el sulfato de magnesio con el cóctel lítico, y de pocos casos, la evidencia de estos estudios favorece al sulfato de magnesio. Por otro lado, el sulfato de magnesio es más económico y fácil de producir, y debería estar disponible para mujeres con eclampsia, tanto en el mundo en vías de desarrollo como en el desarrollado.

Implicaciones para la investigación

El sulfato de magnesio se ha convertido en el estándar de oro con el que deberían compararse los nuevos anticonvulsivos para tratar mujeres con eclampsia, en ensayos aleatorizados diseñados de manera adecuada. Los anticonvulsivos también se usan para prevenir la primera convulsión en embarazadas con preeclampsia severa. Dado que los beneficios potenciales de esta terapia no son claros ([Duley 1999a](#)), es necesario realizar ensayos clínicos con un mayor número de pacientes en los que se compare el sulfato de magnesio con ningún anticonvulsivo para las mujeres con preeclampsia. Actualmente se encuentra en curso un ensayo de estas características ([Duley 1999b](#)).

La eclampsia puede diferenciarse de otras formas de convulsiones por el hecho de que se la controla mejor con el sulfato de magnesio más que con el diazepam o la fenitoína (ambos anticonvulsivos convencionales), lo cual ofrece muchas oportunidades para explorar la patogénesis de la eclampsia.

Agradecimientos

Ninguno.

Potencial conflicto de interés

Lelia Duley fue la Investigadora principal para el estudio clínico conjunto sobre eclampsia (Collaborative Eclampsia Trial).

Nota

Para consultar las características de los estudios incluidos, se puede consultar en la Biblioteca de salud sexual y reproductiva No 5 de la OPS-OMS.

7. Bibliografía

- 1 Bautista A. Hipertensión y Embarazo. Toxemia Gravídica. En: Náñez H, Ruiz AI, eds. Texto de Obstetricia y perinatología Una contribución a la enseñanza del arte, ciencia y tecnología. Pharmacia Upjohn. 1.999. Capitulo 33, 487-524.
- 2 Brien W F: Predicting Preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 75:445, 1.990.
- 3 CLAPS Collaborative Group. A randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of preeclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet*, 343 : 619-629. 1.994.
- 4 Clinics in Perinatology. Hypertension and Pregnancy. Sibai B M ed.18 :653-910, 1.991.
- 5 Complications of preeclampsia. In :Critical care Obstetrics. Clark, et al (de). Third edition. Blacwell Science, chap. 14, 1.997.
- 6 Davison J M. Edema in pregnancy. *Kid. Int.* 51, suppl 59, S90-S96. 1997.
- 7 Dekker G A, Robillard P and Husley T. Immune maladaptation in the etiology of preeclampsia: A review of corroborative epidemiologic studies. *Obstet Gynecol Survey* 53 : 377-382. 1.998.
- 8 Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia ? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* ; 345 : 1.455-1.463, 1.995.
- 9 Herrera JA, Arévalo Herrera M, Herrera S. Prevention of preeclampsia by linoleic acid and calcium supplementation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 585-590.
- 10 Herrera JA. Modelo Biopsicosocial en prevención de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Aplicación de un Modelo Biopsicosocial, República de Colombia, Ministerio de Salud, 1.997. Capitulo 1.
- 11 Herrera JA. Nutritional factors and rest reduce pregnancy-induced hypertension and preeclampsia in positive roll-over test primigravidas. *Int J Gynecol Obstet* 1993; 41: 31-35.
- 12 Idama T and Lindow S. Magnesium sulphate : a review of clinical pharmacology applied to obstetrics. *Br. J Obstet gynecol.* 1.998 ; 105 : 260-268.
- 13 Linderheimer MD, Roberts JM, Cunnigham FG and Chesley L. Introduction, History, Controversies and Definitions. En :Chesley Hypertensive Disorders in Pregnancy. Stamford, Connecticut, Appleton and Lange. Second edition. 1.999.
- 14 Lubarsky SL et al. Late postpartum, eclampsia revisited. *Obstet Gynecol* ; 83 : 502-505, 1.994.
- 15 Lucas CE et al. A comparison of sulfate magnesium with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med* ; 333 : 201-205, 1.995.
- 16 MacGillivray I. Epidemiology and overview of hypertension in pregnancy. *Gynaecology Forum.* 1,999 ; 4 : 3-5.
- 17 Martin, JL et al. The natural history of Hellp Syndrome: Patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1500-1513.
- 18 OMS, Ginebra 1.987. Trastornos Hipertensivos del embarazo. Serie de informes técnicos No. 758.
- 19 Pipkin F B and Rubin P C. Pre-eclampsia- the "disease of theories". *Br. Med. Bull.* 50 : 381-396. 1994.
- 20 Principles and Practice of Medical Therapy in pregnancy. Gleicher N (ed). Second edition. Apleton Lange. Cap. 138-141. 1.992.

- 21 Reubinoff BE, Schenker JG. Hellp syndrome. *Int J Gynecol Obstet* 1991; 36: 95-102.
- 22 Roberts J M. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Seminars in reproductive endocrinology*. 16: 5-15. 1.998.
- 23 Sibai BM, et al. The Hellp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much to do about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 172: 311-316.
- 24 Síndrome Hipertensivo del Embarazo. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Seguro Social salud. 1.998.
- 25 Síndrome Hipertensivo del Embarazo. Guías Nacionales de Practica Clínica. Seguro Social, Bogotá 2001.
- 26 Van Beek E and Peeters LH. Pathogenesis of Preeclampsia: Comprehensive model. *Obstet Gynecol Survey*, 53 : 233-239. 1.998.
- 27 Arias, Fernando. Manejo del Embarazo de Alto Riesgo. Hipertensión en el Embarazo. Capítulo 10. 2° Edición. Mosby Doyma libros.
- 28 Cobo, Edgar, en Estados hipertensivos del embarazo. Schwarcz-Salas-Duverges. Obstetricia 1995.
- 29 Clark Stiven, Dildy Gary, Phelan Jeffrey, Cotton David. *Critical Care Obstetrics* 1991. Hypertension in Pregnancy. Chapter 14 Second Edition. Mosby Doyma Libros Barcelona.
- 30 Fenakel, Catherine. Nifedipine in treatment of severe preeclampsia. *Obst and Gynecol*. 1991, 331-37.
- 31 Gallery, Eileen. Hypertension in Pregnancy. Practical Manegement recommendation. *Drugs*. 1995. 49 (4) 555-62.
- 32 Group Report on High Pressure in Pregnancy. Consensus Report. National High Blood Pressure Program Working. *Am. J. Obstetric and Gynecology*. 163: 5: Part.1
33. Lucas, Michael J. Magnesium sulfate compared with phenytoin to prevent eclampsia. *The New England*. 1995, 333: 201-205.
37. Roberts William E. Et al. The intrapartum platelet count in patients with HELLP Syndrome. *Am J. Obstetric and Gynecol*. 1994; 171: 779-804.
38. Sibai. B, Treatment of hypertension in pregnant women. Review article. *Drug therapy*. Vol. 335 N.4.
39. Sibai. B, Gordon T, Risk factors for preeclampsia in helthy nulliparous women: A prospective multicenter study. *Am J. Obst. And Gyn*. 1995; 172: 642-8.
40. Witlin. A.G., Sibai Baha, Hypertension in pregnancy: Current concepts of preeclampsia. *Annu. Rev. Med*. 1997; 48: 115-27.

Bibliografía de atención en enfermería a la paciente con hipertensión durante el embarazo en el servicio de sala de partos de tercer nivel de atención

- a) BOTERO, Jaime. Obstetricia y ginecología. Quinta edición. Susaeta ediciones, Medellín, 1994.
- b) BRUNNER, Lillian. Manual de la enfermera, Interamericana – McGraw-Hill, México, 1991.
- c) DE VANEGAS; María Luisa. Atención de enfermería para pacientes con accidente cerebro vascular. Universidad Nacional de Colombia, Facultas de Enfermería, Bogotá, D.C, 1983.
- d) FREDERICKSON, Helen. Secretos de la ginecoobstetricia. McGraw-Hill Interamericana, México, 1999.
- e) RESTREPO, Gustavo. El paciente en estado crítico, CIB, Medellín, 1990.

- f) SÁNCHEZ, Fernando. Alto riesgo obstétrico, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 1988.
- g) VARON, Joseph. Manuales prácticos: Cuidados intensivos, Mosby/Doyma, Barcelona, 1995. VARIOS AUTORES. Protocolo hipertensión inducida por el embarazo, Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín. Pág Web.
- h) VARIOS AUTORES. Protocolo hipertensión inducida por el embarazo, Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín. Pág Web.
- i) VARIOS AUTORES, Diseño de protocolos y guías metodológicas de atención de enfermería, Colegio de enfermeros del Perú, Lima. Pág Web.
- j) VARIOS AUTORES. Protocolo para prevención y manejo de preeclampsia y Eclampsia, Hospital Occidente de Kennedy, III Nivel, Bogotá, D.C, 2002.
- k) VILLAQUIRAN, María Eugenia. Gestación y parto. Guía de intervención de enfermería basada en la evidencia. ISS- ACOFAEN, Bogotá, D.C, 1998.

