MUEL PEREZ ATTIAS

PRE-ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Guatemala, Julio de 1,957

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

Pre-Eclampsia y Eclampsia

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por

SAMUEL PÉREZ ATTIAS

Ex-interno del Hospital Militar, Ex-interno de Maternidad del Hospital Roosevelt, Ex-interno de la 2a. Cirugía de hombres del Hospital General, Ex-interno de la 4a. Medicina de Mujeres del Hospital General, Ex-miembro del Colegio Electoral de la Facultad de Ciencias Médicas.

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, julio de 1957.

PLAN DE TESIS

PRE-ECLAMPSIA.

PRE-ECLAMPSIA LEVE.

PRE-ECLAMPSIA SEVERA.

ECLAMPSIA.

PRESENTACION DE CASOS ILUSTRATIVOS:

A) Pre-eclampsia leve.

B) Pre-eclampsia severa.

C) Eclampsia Anteparto (E.F.).

D) Eclampsia Anteparto (E.D.).

E) Eclampsia Interparto.

F) Eclampsia Postparto.

ESTUDIO ESTADISTICO DE CASOS OBTENIDOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

PRE-ECLAMPSIA

Se denomina Pre-eclampsia al estado patológico que se presenta generalmente en el último trimestre del embarazo y que se caracteriza por;

1) Aumento rápido de peso.
2) Hipertensión Arterial.
3) Edema.
4) Albuminuria.

Estos signos no deberán depender de una enfermedad renal o cardiovascular pre-existente.

Podemos decir pues que la Pre-eclampsia, no es más que una fase evolutiva en su iniciación, que puede llegar a agraverse llevando a la paciente a la Eclampsia

FORMAS:

Puede presentarse en dos formas:

1) Leve.
2) Severa o Grave.

A pesar de ser estas una misma entidad, expondremos sus formas por separado por variar el cuadro clínico.

PRE-ECLAMPSIA LEVE

Esta forma se presenta en el tercer trimestre del embarazo y representa el 35% del total de las toxemias de la gestación.
Es más frecuente en primigestas que en multiparas.

ETIOLOGIA:

No se conoce con exactitud, por lo cual se han emitido una serie de teorías para tratar de explicarlo, al-

gunas de las cuales expondremos al referirnos a Eclamsia.

SINTOMATOLOGIA:

El examen prenatal sistematico, nos ha permitido la oportunidad de descubrir esta etapa de la enfermedad y poder someter a la paciente a una terapéutica adecuada, lo cual ha bajado enormemente la incidencia de la Eclampsia.

Se manifiesta por:

1) *Edemas:*

Varían desde edemas poco acentuados que pasan inadvertidos si no se practica un exámen cuidadoso, hasta aquellos cuya presencia es evidente.

Se caracterizan por ser blandos, indoloros, generalizados, aunque al principio son más frecuentes en los miembros inferiores. Son constantes y no desaparecen con los cambios de posición, ni en reposo características que los diferencia del edama benigno del embarazo, que es de tipo mecánico compresivo.

2) *Hipertensión Arterial:*

En general no es muy elevada, sin embargo deberá investigarse y controlarse durante todos los exámenes obstetricos del embarazo. Las cifras corrientemente no pasan de 160/90, pero pueden presentarse más altas y entonces probablemente estaremos ante un caso de Pre clampsia severa.

3) *Albuminuria:*

Generalmente no excede de 2 gramos por litro, pero su sola presencia es importante.

4) *Aumento Rapido de Peso:*

Este dato es de gran valor clínico, especialmente si el edema no es manifiesto.

Normalmente el aumento de peso durante el segundo y tercer trimestre de la gestación es de 380 gramos por semana, puede considerarse un aumento de 1520

gramos en 4 semanas dentro de los límites normales (2). Un aumento sostenido de peso por arriba de esta cifra sugiere mayores probabilidades de toxemia del embarazo.

DIAGNOSTICO:

Si una paciente en el último trimestre de la gestación, presenta dos o más de los signos anteriores, puede establecerse el diagnóstico de Pre-eclampsia.

PRONOSTICO:

La Pre-eclampsia leve es benigna y no tiende a agravarse si se trata precozmente y en forma adecuada. No deja Secuelas.

TRATAMIENTO:

El tratamiento es muy simple y consiste en régimen higiénico dietético esencialmente:

1) Reposo absoluto en cama durante algunos días.
2) Dieta sin sal e hipercalorica.
3) Algunos autores recomiendan dieta hipoproteica.
4) Luminal, Gardenal o Fenobarbital a la dosis de 0.03 0.06 grms. T.I.D.
5) Cloruro de Amonio, 4-6 grms. diarios, por via oral, durante tres días, se descansa tres días, y se repite si es necesario en la misma forma.

Con éste tratamiento en pocos días desaparece el edema, manifestándose objetivamente o por la pérdida de peso.

La presión arterial baja a la normal y la albuminuria desaparece o quedan unicamente vestigios.

PRE-ECLAMPSIA SEVERA

Podemos considerar esta forma como limítrofe entre la Pre-eclampsia y la Eclampsia, a la cual llega casi siempre si no se trata oportunamente.

Es mas frecuente en primigestas, en el último trimestre de la gestación (1-4-6-7-15-16).

SINTOMATOLOGIA:

Debe sospecharse esta, cuando la paciente está en el período mencionado anteriomente y se queja de:

1) Cefalea intensa.
2) Lasitud.
3) Edemas marcados: que se presentan en cara, cuello, miembros inferiores y concomitantemente, presenta aumenta rápido de peso corporal.
4) Disminución de la excreción Urinaria (Oliguria).
5) Albuminuria intensa: 2 a 10 o mas gramos por litro.
6) Hipertensión arterial: puede ser severa con lecturas sistólicas de 200 mm de Hg. o mas y diastólica proporcional a ésta (por arriba de 90 mm de Hg.).
7) En muchos casos se observa somnolencia y abnubilación.
8) Puede presentarse alteraciones visuales: Disminución de la visión.
9) Oftalmoscopicamente: puede haber edemas de la retina, hemorragia retiniana y signos de angioespasmo. La interpretación de éste se hace por la desigualdad del calibre que presenta la Arteria temporal inferior cerca de la papila. Hay ausencia de retinitis albuminúrica.
"Mills" (4) cree que los síntomas oculares son debidos a hipertensión intracraneana por hipertrofia de la hipofisis y consiguiente aumento funcional de la glándula.

SIGNOS DE AMENAZA INMINENTE DE ECLAMPSIA:

Si se presenta el cuadro anterior y la cefalea aumenta en intensidad con una sensación de constricción precordial o a nivel del epigastrio estaremos frente al cuadro de amenaza de Eclampsia.

EXAMEN DE LABORATORIO:

1) Disminución de la reserva alcalina.
2) Albuminuria: 2 a 10 gramos o mas.
3) La glucosa, calcio, sodio, potasio y fósforo sanguineos estan dentro de los limites normales.
4) No hay retención de cuerpos nitrogenados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debe hacerse con:
1) Enfermedad Hipertensiva.
2) Enfermedad renal.
3) Pre eclampsia leve.

Sin los antecedentes clínicos resulta muchas veces muy difícil hacer la diferenciación entre Pre-eclampsia severa y enfermedad hipertensiva o Renal. Ante esta condición puede ser muy útil el exámen de fondo de ojo para ello.
La enfermedad renal se caracteriza oftalmoscopicamente por:

1) Hemorragia retiniana.
2) RETINITIS ALBUMINURICA.

La Pre-eclampsia presenta:

1) Hemorragia retiniana.
2) NUNCA PRESENTA RETINITIS ALBUMINURICA.

La enfermedad Hipertensiva presenta:

1) Edema de los discos ópticos.
2) Estrechez de las arteriolas.

La Pre-eclampsia:

1) Edema de los discos ópticos.
2) Espasmo arterial localizado.

Entre Pre-eclampsia leve y Pre-eclampsia severa, el diagnostico es muy fácil por la benignidad del cuadro en la primera y la severidad en la segunda, lo cual no necesita mayor descripción.

PRONOSTICO:

El pronostico en este estado es reservado tanto desde el punto materno como fetal.

CONDUCTA A SEGUIR:

1) Hospitalizar a la paciente inmediatamente.
2) Estrechez de las arteriolar.
hospital la terapéutica profiláctica inmediata para

evitar la aparición de la eclampsia. La terapéutica que aquí se instituye dependerá de la severidad del caso.

3) Debe ser luego transportada a un cuarto que reuna las condiciones siguientes:
   a) Aislado de ruidos.
   b) No haber mas pacientes en ese cuarto.
   c) Semiobscuro o que se pueda obscurecer.
   d) Cama especial (Debe tener baranda).
4) Al llegar: reposo absoluto.
   Evitar visitas.
5) Control de P.A., P y Temperatura c/30 minutos.
6) Control de Ingesta y Excreta c/24 horas y anotarlo en cuadrícula.
7) Control de peso c/24 horas y anotarlo.
8) Investigación de albúmina en la orina Stat y luego c/24 horas.
9) Vigilar por convulsiones (indicación especial a la enfermera), y de suceder, reportar inmediatamente y anotar la hora de aparición.
10) Vigilar por trabajo de parto.
11) Poner enfermera especial.

TRATAMIENTO:

Podemos dividir el tratamiento de la Pre-eclampsia severa en conservador y Operatorio.

1) Si responde al tratamiento conservador	a) Se puede dejar que llegue a término b) Se puede inducir el parto		
2) Si no responde al tratamiento conservador	Hacer que se efectúe el nacimiento lo más pronto posible	1) Multíparas	a) Indución por bajo
		2) Primigestas	a) Cesárea

TRATAMIENTO CONSERVADOR:

1) Reposo absoluto en cama.
2) Dieta sin sal, preferible blanda, pobre en grasas, algunos recomiendan dieta láctea los primeros días.
3) Liquidos por via I.V., si la excreción urinaria no pasa de 500 cc esto es urgente y se administran de 2000 a 3000 cc de D/A al 10% c/24 horas, si no ha mejorado la condición urinaria. El objeto de esto es movilizar el sodio del organismo.

4) Sulfato de Magnesio: se administra de 10 a 20 cc de la solución al 10% por via I.V., muy lentamente, pudiéndose repetir c/4 horas si fuera necesario (No pasar de 8 grms. en 24 horas).
   También puede usarse concentraciones al 30% - 50% por via I.M. (A estas concentraciones NUNCA i.v.).

PRECAUCION: El sulfato de magnesio puede provocar paro respiratorio y muerte por su acción sobre el bulbo. Por lo cual hay que investigar las primeras manifestaciones de la intoxicación que son:
   a) Diminución de los reflejos que al principio estaban exagerados,
   b) Luego aparece la abolición de los reflejos,
   c) Y entonces aparece la depresión respiratoria.
   Por lo cual: SIEMPRE que se administre ésta droga, téngase a mano una jeringa y solución de cloruro de Calcio al 10% o en su defecto Gluconato de Calcio; ante un accidente de esta naturaleza adminístrese por la via i.v. inmediatamente este medicamento.
   El calcio es el antídoto del Sulfato de Magnesio.

CONTRAINDICACIONES DEL SULFATO DE MAGNESIO:

1) Ausencia del reflejo aquiliano.
2) Anuria ú Oliguria (En caso de Oliguria se puede administrar una sola inyección, que se excreta por la orina).
5) Cloruro de Amonio: A la dosis de 2 - 3 grms. tres veces al día, por tres días, descansando otros tres y si fuera necesario repetir en la misma forma.
6) Sedantes: Se puede usar:
   a) Fenobarbital de 0.05 a 0.10 grms. c/6 horas.
   b) Dilantin 0,01 grms T.I.D. al principio y luego B.I.D.
   c) Amital Sólido 0.10 grms T.I.D.
   d) Ecuanil, etc.
7) Laxantes de Acción suave si no hay evacuación intestinal diaria.

BASES TERAPEUTICAS:

Hay que tener en cuenta las normas siguientes:

1) No provocar el parto hasta que la enfermedad esté controlada o curada. Se ha visto que la provocación del parto sin tratamiento eleva la mortalidad.
2) Movilización de líquidos (Provocando diuresis por medio de cloruro de amonio, sueros glucosados hipertónicos)
3) Reposo absoluto (Quietud)
4) Sedantes y Anticonvulsivos.

Si el cuadro mejora con la terapéutica conservadora, se puede permitir que el embarazo siga su curso, vigilando de cerca a la paciente. Pero si el cuadro no mejora y la sintomatología se acentúa se recomienda interrumpir el embarazo.

Hay que tener presente que un buen cuidado prenatal, puede evitar un gran porcentaje de Eclampsias, si se diagnostican y tratan en su debido tiempo, las Preeclampsias. Pero hay que recordar que un porcentaje de Eclampsias afortunadamente bajo, puede presentarse sin manifestaciones previas, razón por lo cual no debe inculparse al obstetra de descuido Prenatal. Aún se han visto casos de pacientes controladas estrictamente en clínicas, desarrollar el cuadro sin tener manifestaciones previas de ninguna naturaleza.

ECLAMPSIA

La Eclampsia es una enfermedad aguda, grave, que se presenta generalmente al final del embarazo, durante el parto o en el puerperio; y se caracteriza por la presencia de Edemas, Hipertensión arterial, Albuminuria masiva, Convulsiones Tonico-Clonicas, pérdida de la conciencia, seguido de varios grados de coma y que puede terminar en la muerte.

Hay algunos casos de Eclampsia que se presentan sin convulsiones.

GENERALIDADES:

Eclampsia viene de la palabra griega "Eklampein" que quiere decir "Hacer explosión", fué descrita por primera vez por Hipócrates para designar una fiebre de aparición brusca.

Constituye una de las complicaciones más graves del embarazo y es la causa de una mortalidad:

Materna	.....	12%
Fetal	.....	47% (8)

Incidencia:

Al referirnos al análisis de casos en nuestro medio, trataremos de dar algunas cifras estadísticas aproximadas.

Clima:

Ha existido siempre una creencia de que la incidencia y severidad de la Eclampsia, varía durante las diferentes épocas del año y con las variaciones del clima.
"Smellie" (4) cree en cierta influencia atmosférica.
"Shoder y Olshausen" (4) piensan que varían con las estaciones del año.
Glockner y Knapp" observaron mayor incidencia durante el invierno.
"Schriber" (4) contrario a los anteriores nota mayor número en los meses de Julio y Agosto, y menos en Noviembre y Febrero.
"Dickmann" (4) llega a la conclusión de que existe una relación entre la incidencia de la Eclampsia y las temperaturas altas, o bien temperaturas medias y fuertes aguaceros.

Han encontrado algunos autores mayor incidencia en la ciudad que en el campo (3).

Paridad:

Más frecuente en primigestas que en multiparas.

Zangemeister (4-7)	1	209 Primigestas
	1	162 Multiparas
Otros Autores (6)	Primigestas	75%
	Multiparas	25%

Edad:

"Schoder" (1882) (4) dijo que no hay edad límite para la Eclampsia.
Otros autores dicen: que del 80% al 90% de los casos se presentan antes de los 30 años de edad (6) siendo más frecuentes entre los 19 y 24, basando esto en que es la edad más frecuente de las primiparidades (1).

Raza:

La raza negra enferma menos de Eclampsia que la blanca, siempre que conserve sus costumbres de vida y dietéticas propias, en cambio las negras en los Estados Unidos que han adquirido las costumbres de las blancas, presentan mayor incidencia (3).

Constitución:

Se ha dicho que los factores individuales predisponen a la Eclampsia. "Hinselman" (4) dice que tanto las mujeres fuertes como débiles pueden presentarlo.
"Bublichentko" (4) cree que las Eclámpicas tienen cuerpo pequeño y peso grande.
" Melnikoff" (4) le da importancia a la constitución picnica en la incidencia de la enfermedad.
" Ashner" (4) le da importancia a las Pletóricas.

Factores Predisponentes: (2)

1) Primiparidad.
2) Deficiencia nutritiva Subclínica.
3) Embarazos Múltiples.
4) Polyhidramnios.
5) Mola Hidatidiforme.
6) Diabetes.
7) Antecedentes familiares de Hipertensión.
8) Eritroblastosis fetal.

Recurrencia o Recidivas:

Una paciente que ha tenido Eclampsia está menos predispuesta a la enfermedad, que las que no la han padecido.

La recidiva se presenta en el 1.92% (Hinselmann) (4)
Aunque la Eclampsia puede presentarse en embarazos futuros lo común es que confiera cierta inmunidad, para los ulteriores.

ETIOLOGIA:

Es a esta enfermedad la que algunos autores llaman la "Enfermedad de las Teorías", puesto que no se ha sabido la etiología exacta de ella y se han formulado varias teorías para tratar de explicarla.

TEORIAS FARA TRATAR DE EXPLICAR LA CAUSA DE LA ECLAMPSIA.

(Neumotécnico Dr. Roberto Zeceña Flores)

V ascular.
E ndocrino.
R enal.

E lementos Fetales.
D ietético.
E scazes de Oxígeno.
M etabolismo Fetal.
A uto intoxicación.

P lactentaria.
I nfecciosa.
E dema.
R eacciones Biológicas.
A lteraciones hepáticas.
S enos (Mamaria).

1) *Teoría Vascular*: "Hoselharst" (4) examinó los capilares en la Eclampsia, y encontró que estaban aumentados en calibre y longitud, y que los elementos sanguineos circulaban a travez de ellos de una manera irregular con frecuentes períodos de éxtasis. También observó la presencia de espasmos capilares del ojo.

Cree este autor que los espasmos de los capilares se deben a un disturbio del sistema nervioso vascular y no a cambios orgánicos de los vasos mismos.

"Dill y Erickson" (4) produjeron experimentalmente en perras y conejas embarazadas un sindrome muy familiar a la Eclampsia, al producir una isquemia renal con pinzas de Goldblat.

"Page" (4) piensa que la placenta humana es insuficiente para asegurar un aflujo sanguíneo materno adecuado para su demanda, por lo cual aumenta la presión arterial por medio de una substancia presora.

Todos los que apoyan esta teoría piensan en la presencia de una substancia presora, que no se ha podido demostrar.

2) *Teoría Endocrina*: Se han hecho intentos de asociar la enfermedad a trastornos endocrinos (1)

"Lang" (4) lo atribuye a hipertrofia de la glándula tiroides.

Otros (1): a las glándulas paratiróides y a la Hiperactividad del cuerpo luteo.

"Hoffbauer" Da impartancia a la hipofunción de la hipófisis y adrenales (4).

'Kristner" (1-4): Hipersecreción del lóbulo posterior de la hipófisis.

3) *Teoría Renal*: "Volhard" (4) refirió la Eclamcia como una forma de Uremia, y la cual llamó Uremia Eclámptica. Dijo que las convulsiones eran independientes de la función renal y eran debidos a la vasoconstricción general, la cual se evidenciaba por la hipertensión arterial que lleva a la isquemia y edema Cerebral.

4) *Teoría de los Elementos Fetales*: En 1902 "Veith" (4) lanzó la teoría que fragmentos de las vellosidades coriales y ectodermo fetal entraban en la circulación materna, dando origen a una toxina llamada "Sincitiotoxina" y que esta era neutralizada por un anticuerpo que existía en la circulación materna llamada "Sincitiolisina" y que cuando la toxina era mayor que la que podía neutralizar este anticuerpo, se producía la Eclampsia. El creyó que había encontrado la respuesta al origen de la enfermedad cuando inyectó en animales de experimentación una emulsión de placenta en la cavidad peritoneal de estos, a los cuales produjeron albuminuria y muerte.

5) *Teoría Dietética "Tweedy"* (4) en 1913 dijo que los alimentos se volvían tóxicos durante el embarazo. Refiere que los anticuerpos de la sangre no sólo confiere inmunidad a las bacterias sino a los productos de digestión que han entrado a la circulación materna, y si estos anticuerpos bajan se produce Eclampsia.

6) *Teoría de la Escasez de Oxígeno*: "Holbertssa" y Rodenaker" (4) creen que la deficiencia de oxígeno es la causa inmediata de Eclampsia. "Hochenbichler" se refiere a la Eclampsia como una acidosis debido a la falta de oxígeno, y ha observado una baja de la reserva de bicarbonato en la sangre (4).

"Strander" (1-4) está convencido que cualquier teoría que trate de explicar la enfermedad debe tomar en cuenta la deficiencia de oxígeno.

7) *Teoría del Metabolismo Fetal*: "Fehling y Dienst" (4) fueron los primeros en proponer esta teoría.

"Novac y otros" (4) creen que los productos metabólicos producidos por el feto se acumulan debido a la incompleta excreción, y que esto era la causa de la enfermedad. No se ha podido aislar tales productos metabólicos en ninguna mujer con Eclampsia.

8) *Teoría de la Autointoxicación*: "Riviere" (4) cree que la sangre de la mujer Eclamptica es más tóxica que en una persona normal, y que la orina es menos tóxica que la normal.

"Lash y Walker" (4) probaron la acción de las proteinas del suero sanguíneo de mujeres con embarazos normales y en Eclampticas y no encontraron diferencia alguna.

9) *Teoría Placentaria*: Esta fué la teoría más aceptada al final del siglo XIX. Basando esta en la presencia de una toxina que se origina en la placenta.
Youg (4) cree que es debido a infartos de la placenta, refiriendolos como autolisis placentaria.
"Youg y Mills" (1-4) dicen que la degeneración placentaria es debida a la interferencia del aflujo sanguineo, y la absorción de los toxicos placentarios ocurren a travéz de las porciones de la plecenta adherida a la pared uterina.
Ellos creen que la toxemia está asociada a placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta.
Varios autores han estudiado detenidamente la relación entre infartos placentarios y Eclampsia y han fracasado de encontrar cualquier conexión.

10) *Teoria Infecciosa*: Fué propuesta por primera vez por "Delore y Rodert" (1884) (4).
"Talbot" (4) se basa en observaciones clínicas diciendo que bacterhemias, Piohemias y absesos retroplacentarios son frecuentes en la Eclampsia. La opinión general no está a favor de este origen.

11 *Teoría del Edema*: "Traube y Rosenstein" (1-4) (1864) propusieron como causa la anemia y edema cerebral.
"Zangemeister" (4) cree que los vasos sanguineos se vuelven mas permeables durante el embarazo, por lo cual el agua se acumula en los tejidos con resultado de que la presión extravascular aumenta y la presión intravascular no aumenta proporcionalmente a ésta el aflujo sanguineo cerebral es disminuido. Esta disminución del aflujo resulta en una

insuficiente oxigenación y una inperfecta nutrición de las células cerebrales, por lo cual resultan areas de anemia cerebral, el proceso sigue avanzando hasta dar areas de necrosis, por lo cual se vuelven estas areas irritativas causantes de las convulsiones. "Spoljansky y Juselovsky" (4) no encontraron aumento de la presión cerebral en la Eclampsia, mas bien la presión del L.C.R. se ha mantenido dentro de limites normales.

12) *Teoría de las Relaciones Biológicas*: "Shmorl y Veit" (4) han demostrado que durante el curso del embarazo células placentarias y fetales entran a la circulación materna y basados en esto se han formulado dos subteorias.

a) Teoría de la Aglutinación y Hemólisis.
b) Teoría de las Reacciones anafilácticas.

Teoría de la Aglutinación y Hemólisis:

La explicaban de la manera siguiente: la aglutinación de glóbulos rojos daba origen a una trombósis, la cual iniciaba una necrósis periportal y esto trataba "Flexner" (4) de asociar a la etiología de la enfermedad. "Leith y Murray" (1-4) habían creído que la aglutinación llebava a la necrosis y que la hemolisis era debida a cambios degenerativos que producía una toxina endotelial que denominaba "Hemorragina" y que era la responsable de las lesiones hemorragicas.

Teoria de las reacciones Analfilácticas

"Roseneu y Anderson" (1-4) (1908) decían que la madre era sencibilizada durante el embarazo por pequeñas cantidades de proteinas fetales y que estas darían origen a Shock Anafiláctico. Si estas proteínas eran introducidas bruscamente a la circulación materna, eran las responsables de las lesiones hepáticas y renales características de la enfermedad.
"Johnstone y Murray" (4) han obtenido resultados negativos en sus investigaciones.

13) *Teoria Nerviosa*: "Elwyns" (4) basa su teoria creyendo que hay dos mecanismos neuro-

musculares uno que regula la vasoconstricción y otro la contracción del utero. Ambos están controlads por el cerebro medio, y sus impulsos son llevados por el sistema nervioso simpatico. Con el progreso del embarazo, la irritabilidad de todo el sistema neuromuscular para la contracción uterina aumenta debido a la proximidad de los dos centros y esto se extiende al centro vasoconstrictor. Esto lleva a una irritabilidad aumentada de todo el mecanismo neuromuscular del sistema arterial, por la cual las arterias pasan a un estado de contracción tonica, dando como resultado espasmo arterial que puede llevar a la Eclampsia.

14) *Teoria de las Alteraciones Hepáticas*: Al final del siglo XIX" "Jurgues" (4) demostró que la Eclampsia estaba asociado a cambios hepáticos.
"Pinard" (4) asociaba los cambios hepáticos a la etiología de la enfermedad. Es claro que las lesiones hepáticas son los hallazgos más constantes, pero no se sabe si estas se presentan antes o después de la enfermedad.

15) *Teoria Mamaria*: "Selaheim" (1-4) sugiere que la Eclampsia es debida a substancias tóxicas, elaboradas en la glándula mamaria y que la enfermedad es muy análoga a la paresia de las vacas.
"Kastle" (1-4) afirmó que podía producir Eclampsia experimental inyectando en animales de laboratorio pequeñas cantidades de calostro de vacas que padecían de parecia parturienta, y aún encontró lesiones hepáticas y renales.
"Wilson" (4) estableció las diferencias entre estas dos enfermedades:

a) La paresia Parturienta: raramente ataca a los animales primigestas, mientras que la Eclampsia es muy frecuente en ellas.
b) La Parecia Parturienta ocurre casi siempre después del parto, mientras que la Eclampsia puede ser antes, durante o después del parto.

c) La Paresia Parturienta aumenta en frecuencia, en razón directa con la cantidad de producción lactea, no siendo así en la Eclampsia.

En resumen: puede decirse que no hay ninguna prueba convincente hasta ahora, ni concluyente que demuestre la enfermedad.

REQUISITOS PARA PODER ACEPTAR UNA TEORIA (16)

Para que una teoría sea aceptada debe explicar satisfactoriamente los siguientes hechos clínicos y patológicos:

1) La génesis de las lesiones hepáticas.
2) La influencia predisponente de la primiparidad, el embarazo múltiple, el Hidramnios etc.
3) La mayor frecuencia de la enfermedad en los países del norte que en el trópico.
4) El que la frecuencia sea mayor mientras más se aproxima al termino del embarazo.
5) El hecho de que el edema acentuado sea un signo favorable mientras que su ausencia haga mas grave su pronóstico.
6) El hecho de que una Eclampsia a repetición sea rara, mientras que la nefritis crónica de lugar a trastornos cada vez mas graves en los embarazos sucesivos.
7) El que la muerte intrauterina del feto sea seguida frecuentemente por la mejoría del cuadro.
8) El que la Hipertensión, Albuminuria, y las convulsiones sean fenómenos característicos de la enfermedad.
9) El que la anoxemia que resulta de los procesos oxidativos deficientes se encuentre presente casi siempre.

Clasificación: (2-4)

Eclampsia
1) Ante-Parto
2) Inter-Parto
3) Post-Parto
4) Intercurrente
5) Temprana
6) Tardía.

1) *Eclampsia Ante-Parto*: Se presenta en el último trimestre de la gestación, generalmente próximo al parto.

2) *Eclampsia Inter-Parto*: Cuando se presenta durante el parto.

3) *Eclampsia Post-Parto*: Es cuando aparece después del parto, la mayoría si no todas las de este grupo, aparecen en los primeros dos días después del parto.

4) *Eclampsia Intercurrente*: Es cuando se presenta en una paciente antes de termino, seguido de curación espontánea y parto normal.

5) *Eclampsia Temprana*: Llamada también Precoz, es cuando se presenta en la primera mitad del embarazo (28 Semanas o antes).

6) *Eclampsia Tardía*: Esta es sumamente rara, se han reportado casos dos meses después del parto.

MODOS DE EVOLUCIONAR DE ESTAS FORMAS: (2)

1) *Eclampsia Ante-Parto*: Puede terminar de las siguientes maneras:

a) Se inicia el parto y nace un niño prematuro.
b) El útero es vaciado quirúrgicamente.
c) La paciente puede morir antes del parto.
d) La paciente se restablece y sigue el embarazo hasta el final naciendo un niño vivo.
e) La paciente se recupera y da origen a un niño muerto o macerado.

2) *Eclampsia Inter-Parto*: El parto se acelera, los dolores aumentan de frecuencia e intensidad, el niño nace más rápido de lo corriente, nacido este, la madre se restablece mas o menos rápido o bien la madre puede morir si existen distocias óseas o de cualquier naturaleza y no se evacua el útero quirúrgicamente.

3) *Eclampsia Postparto*: Aparece generalmente en los dos primeros días después del parto, el restablecimiento puede lograrse después de una sola convul-

sión, o bien las convulsiones se vuelven frecuentes e intensas llevando a la muerte a la paciente.

A juzgar por esto y sin llamar benigno a la enfermedad, diremos que entre las tres formas antes mencionadas, la forma menos grave es la interparto, siempre que no existan Distocias, seguido en frecuencia la forma anteparto y la de peor Pronóstico la Postparto.

SINTOMATOLOGIA:

La aparición de los síntomas puede ser brusca, por lo cual algunos autores lo refieren como "Una tempestad en el cielo despejado". Desde el tiempo de Hipócrates, se aplicó el nombre de Eclampsia a una fiebre de aparición brusca.

Otras veces va precedida de podromos, y la mayoría de las veces va precedida de un cuadro de Pre-eclamcia severa, o bien leve que se torna en severa y luego en Eclampsia, si no se ha tratado.

Los prodromos se manifiestan Pors (2-1-4)

1) Cefalea Frontal u Occipital que tiende a ser severa:
2) Visión de luces de colores o manchas;
3) Fibrilación muscular;
4) Somnolencia o insomnio;
5) Dolor agudo en el epigastrio;
6) Sensación de contricción precordial;
7) Náuseas y vómitos;
8) Hipertensión (100 o más)
9) Acentuación de la albuminuria;
10) Respiración profunda.

Generalmente todo esto está dentro de un cuadro de pre-eclampsia, que afortunadamente aparece lentamente.

CUADRO CLINICO:

1) *Convulsiones*:

Estas crisis pueden aparecer en cualquier momento, aún estando dormida la paciente.

Principian por pequeños movimientos fibrilares, superficiales y rapidos, de corta duración, a nivel de los labios y musculos faciales.

La frente se arruga, hay ligero parpadeo reiterado, los globos oculares giran dentro de las órbitas, con tendencia a dirigirse hacia arriba.

Los musculos de los labios se contraen bajando una comisura, la lengua se proyecta hacia el exterior.

Las pequeñas oscilaciones se extienden a los miembros superiores. Los antebrazos se colocan en pronación forzada, el pulgar en fuerte flexión, aprisionada por los restantes dedos de la mano, que se mantiene cerrada.

La mímica facial se modifica.

Todo esto viene a constituir la primera fase del cuadro convulsivo. Seguido a esto se inician las convulsiones tónicas, que se manifiestan por: Contractura de los músculos de la nuca y vertebras, dando a la paciente la actitud de opistotonos. La cara ya no hace muecas, la expresión se vuelve fija, los ojos inmoviles miran hacia arriba, la boca esta fuertemente cerrada. La lengua puede estar entre los dientes fuertemente mordida. Las extremidades superiores fuertemente adosadas al tronco en actitud de semiextensión. La respiración esta interrumpida durante este periodo. El diafragma y los músculos respiratorios estan contraídos siendo esto la responsable de la apnea. La cara se mantiene cianotica y edematosa con los labios amoratados.

Toda esta etapa dura 30 segundos aproximadamente. Luego hay una respiración profunda y estertorosa, que marca la iniciación de la fase convulsiva clónica a la que sigue una espiración con las mismas características y se mantiene la respiración ruidosa.

Las contracciones clonicas se manifiestan por sacudidas rapidas de los musculos de la cara, tronco y extremidades, reaparecen las muecas, hay contracciones violentas de la boca y de los ojos, las extremidades superiores se agitan mas que las inferiores. Por la boca aparece espuma blanca o sanguinolenta si ha habido mordedura lingual. La cianosis persiste. El pulso se vuelve rapido y filiforme.

Al principio las convulsiones clonicas son rápidas, al final tienden a hacerce espaciados para lograr desaparecer.

Pueden presentarse en número de uno a cien o mas. Dura este periodo de uno a dos minutos y hay inconciencia total. Seguida a las convulsiones clonicas aparece el coma, que puede manifestarse de diferentes grados. Aqui la paciente permanece tranquila, con obnubilación ligera o profunda, pasajera o duradera. Generalmente después de la primera convulsión, hay recuperación de la conciencia a los pocos minutos, pero si han presentado otras muchas el coma dura muchas horas.

Las convulsiones pueden ser tan frecuentes que la paciente nunca recobra la conciencia muriendo en este estado.

Cuando hay recuperación de la conciencia, la paciente esta más o menos lúcida pero no recuerda que le sucedió, a veces no recuerda de hechos ocurridos algunas horas antes de la iniciación de éstas.

Por influencia de las convulsiones el útero puede entrar facilmente en trabajo, las contracciones no son perceptibles por la mujer inconciente y puede pasar desapercibido al médico y como el trabajo del parto resulta muy fácil en estos casos, no es raro encontrar el contenido del embarazo, sin vida en la cama de la paciente.

De las diferentes etapas de las convulsiones, la fase clonica es la mas seria, tanto para la madre como para el feto. (Deseux Fomt)

La Madre puede morir por:

1) Edema agudo del pulmon.
2) Hemorragia cerebral o apoplejia.
3) Asfixia.
4) Asidocis.
5) Neumonia por aspiración.

El feto puede morir por:

1) Hipertonia uterina.
2) Trastornos de la circulación feto-placentaria. Que como consecuencia pueden conducir a desprendimiento prematuro de la placenta, provocando asfixia fetal. (2).

2) *Edemas*:

El edema es un signo constante pero no siempre aparente. Puede ser tan intensa y localizada mayormente en la cara que desfigura a la paciente, pero se encuentra ordinariamente en cara, miembros superiores e inferiores. O bien puede ser tan leve que para determinarla hay que pesar frecuentemente a la enferma, los autores dicen en estos casos el edema esta localizada en las víceras.

3) *Hipertensión Arterial*:

La presión arterial es en esta enfermedad sumamente alta, reportándose lecturas de 200 mm. de Hg y aun mas altas para la presión sistólica y la diastólica en proporción con ésta. Pero durante las crisis convulsivas hay elevaciones aun superiores a estas cifras, pasada la crisis hay un descenso que cuando llegan a acercarce a la normalidad es signo de muy buen pronóstico.

Cuando la mínima se encuentra muy alta el pronóstico es más severo.

4) *Albuminuria masiva*:

La Albumina en la orina es variable en cuanto a intensidad, varía de 20, 30 a 50 Grms.

A veces al realizarse este examen en el laboratorio y someter la orina a la embullición, se ha obtenido un conglomerado completamente sólido (Debido a la presencia de Globulinas) que se obtiene del tubo de ensayo como una solo masa.

La relación entre Globulinas y serinas es de:

Globulinas 33%
Serinas 77%

Pasada la crisis eclamptica desciende la albumina.

5) *Oliguria*:

La excresión urinaria generalmente esta descendida en esta enfermedad, pudiendo llegar a 200 cc o menos. No es raro que sobrevenga ANURIA COMPLETA y cuando así sucede es signo de muy mal pronóstico.

6) *Temperatura*:
La temperatura suele ser normal, si se asegura una buena hidratación a la paciente, pero puede elevarse a 40-40.5 grados centigrados o más tomada por boca (Signo de mal pronóstico).

De ordinario la temperatura vuelve a lo normal 24 horas después de un episodio eclámptico.

7) *Ictericia*:
En algunas pacientes puede presentarse durante o poco después de las convulsiones (Signo de mal pronostico).

8) *Ceguera total*:
Puede aparecer desde el principio de la enfermedad y estar asociado al desprendimiento de la retina o a edema de la retina que es un hallazgo común.

El examen de fondo de Ojo: revela ademas de lo anterior, Espasmos arteriolares.

9) *Sudoración Escasa*:
La piel puede encontrarse sumamente seca, por la falta de sudoración (Signo de mal pronóstico).

10) *Paralisis*:
Esto no es muy frecuente, pero es un signo de mal pronóstico cuando se presenta. (7)

11) *Mal estado general*:
Esto se manifiesta desde el principio de la crisis y en muchas ocasiones.

Resumen de los principales sintomas
(Neumotecnico Dr. Arturo Zeceña M.) (7)

E demas.
C onvulsiones.
L a hipertensión.
A lbuminuria.
M al estado general.
P aralisis.
T emperatura.
I ctericia.
C oma.
A nuria.
S equedad de la piel.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Examen Macroscopico: (3-4).

1) *Higado*: Se presenta de forma irregular, hay hepatomegalia. La Capsula de Glisson se encuentra tensa debido a hemorragias subcapsulares. Su color varia desde el amarillo al rojo subido. Al corte es de aspecto moteado.
2) *Riñon*: Es de tamaño y consistencia normales. A veces se presenta un punteado hemorragico.
3) *Cerebro*: Puede haber edema e hiperhemia.

EXAMEN MICROSCOPICO:

1) *Higado*: Se presenta necrosis de la periferia de los lobulillos, distinguiendose de las centrales que son características de la congestión pasiva del higado.
   Hay trombosis de la vena porta, que son las que originan las hemorragias periportales, con destrucción celular y juntas a estas hay zonas de degeneración grasienta.

2) *Riñon*: Se encuentran cambios degenerativos de los Glomerulos y de los tubulos.
   "Bell" (3) describe un estrechamiento notable de la luz de los capilares del glomerulo (Consecuencia de la hiperplasia de la basal capilar). Secundariamente interviene engrosamiento del endotelio. Hay además degeneración albuminoida del epitelio tubular.
   "Fahr" (3) resume las lesiones renales como sigue.

   a) Edema del asa glomerular.
   b) Cambios degenerativos de sus arteriolas.
   c) Proceso trombotico de los capilares glomerulares.
   d) Cilindros Hemoglobinicos.

   La mayoria de los autores creen que las lesiones renales son una consecuencia de la enfermedad y no una causa como lo creen algunos.
   Puede haber necrosis cortical, debido a trombosis de las arterias medulares.

3) *Cerebro*: pueden existir trombos de los pequeños vasos, que dan origen a zonas de necrosis.

DIAGNOSTICOS:

Se hace basado en los siguientes datos, que resumido lo expondremos así: Paciente en el último trimestre del embarazo, sin evidencia de enfermedad renal o cardio vascular Pre-existente + aumento rapido de peso (mas de 100 grms. diarios) + Hipertensión arterial + Albuminaria (2 gramos por litro o menos) = PREECLAMSIA LEVE.
PRE-ECLAMPSIA LEVE + Aumento rapido de las manifestaciones anteriores (Edemas marcados, Hipertensión elevada, albuminuria masiva) + Lasitud + Cefalea intensa + signos Oculares = PRE ECLAMPSIA SEVERA
PRE-ECLAMPSIA SEVERA + Convulsiones o Coma = ECLAMPSIA (6)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: (2-4)

El diagnóstico de la Eclampsia generalmente es facil, pero en ocasiones puede confundirse con los siguientes cuadros:

1) Epilepsia.
2) Histerismo.
3) Hipertensión Esencial.
4) Uremia.
5) Tumores Cerebrales.
6) Trombosis Cerebral.
7) Apoplejía.
8) Meningitis.
9) Diabetes (Coma).
10) Intoxicación por venenos o Farmacos (Estrinina. Fósforo etc.).

Epilepsia:

1) Antecedentes de crisis convulsivas previas fuera del embarazo.
2) Grito Inicial.
3) Pupilas contraídas.
4) Disminución o ausencia de reflejos.
5) Presión arterial normal o baja.
6) Ausencia de albuminuria.

Histeria:

a) Las crisis son atípicas, prolongadas, caracterizadas por movimientos grotescos y contracciones espasticas de diversos grupos musculares.
b) No hay perdida de la conciencia ni coma
c) No hay cianosis.
d) No hay respiración estertorosa.
e) Presión arterial normal.
f) Orina normal.

Hipertensión Esencial:

1) Antecedentes de hipertensión previa (Cefalea matutina, tinnitus, inquietud, o algún control esfigmomanometrico previo).
2) Fondo de Ojo: Esto puede ser a veces lo único que nos puede hacer la diferenciación.
"Wagner y Keith" (11) dan la siguiente clasificación de los cambios retinianos en la hipertensión esencial.
Grado 1: Arterias un poco estrechadas con venas algo dilatadas.
Grado II: Arterias espasmodicas, en alambre de cobre. Venas dilatadas. Pequeñas hemorragias.
Grado III: Arterias muy estrechas irregulares (Alambre de plata) hemorragias estriadas y exudados algodonosos.
Grado IV: Igual al grado III pero con edema de la papila.

Uremia:

1) Antecedentes de enfermedad renal.
2) Aliento con olor amoniacal.
3) Retinitis albuminurica.
4) Retención de Acido Urico. Urea y N.N.P. en sangre.

Tumores cerebrales, Apoplejia, Trombosis Cerebral y Meningitis:

1) Los cuadros clínicos son muy diferentes.
2) La punsión lumbar ayuda a esclarecer el diagnostico.

Coma Diabetico: (9)

1) Antecedentes Diabeticos.
2) Aliento a acetona.
3) Respiración de Kusmaul.
4) Globos oculares blandos.
5) Hiperglicemia y glucosuria.
6) Ausencia de hipertensión, albuminuria, edemas etc.

Coma Insulinico: (9-5)

1) Antecedentes de diabetes tratada con insulina.
2) Globos oculares hipertonicos.
3) Respiración de Cheyne Stokes.
4) Hipoglicemia.
5) Ausencia de albuminuria, hipertensión edema etc.
6) Piel caliente y sudorosa.

Intoxicación por venenos y farmacos:

1) Antecedentes de ingestión o administración de cualquiera de ellos responsables del cuadro.
2) Cuadro clínico que es muy diferente a la eclampsia.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Fondo de Ojo:

1) Espasmo Arterial retiniano, que da como consecuencia hemorragias retinianas.

Orina:

1) Albuminuria Masiva.
2) Nitrogeno Ureico: Bajo.
3) Nitrogeno Amonical: Aumentado.
4) Cloruros: Bajos.
5) Acetonuria.

Sangre:

N.N.P: Normal.
Urea: Normal.
Acido Urico: Aumentado.
Creatina: Normal.
Creatinina. Normal.

Magnesio: Normal.
Sodio: Normal.
Potasio: Normal.
Lipidos: Normal.
Glucosa: Poco disminuido.
Hipoproteinemia.
Reserva alcalina: Baja. (Acidosis) "Strander" (4) dice que esto puede ser causa de muerte.
Acido lactico: Aumentado.

De todos estos datos los únicos que tienen importancia son:

1) Aumento del acido urico.
2) Disminución de la reserva alcalina.
3) Baja del pH sanguineo.

"Erhard" (4) y otros reportan:

1) Exceso de gonadotropina.
2) Disminución de estrogenos.

Mencionan así mismo la presencia de Gonadotropinas en el liquido Cefaloraquideo de mujeres Pre-eclampticas y Eclampticas no siendo así en mujeres con embarazo normal.

PRONOSTICO:

El pronostico de esta enfermedad es reservado, varía de una paciente a otra. A veces mujeres con varias crisis convulsivas curan y en cambio otras pueden morir de una sola convulsión.

En general podemos decir que es grave tanto para la madre como para el feto.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL PRONOSTICO:

1) *Tiempo de Aparición:*

La forma ante-parto es mas grave que la interparto, siendo la mas seria de las tres la post-parto.

2) *Momento de Aparición:*

Si se hace tratamiento inmediatamente antes o después de la primera convulsión, es de mejor pronóstico que si se hace después de varias.

3) *Estado nutricional:*

La paciente bien nutrida tiene mejores probalidades de curar, que una paciente en mal estado general.

4) *Paridad:*

Las primigestas presentan un mejor pronóstico que las multiparas.

5) *Numero de Convulsiones:*

En general la que sufre una sola convulsión, tiene mas probabilidades de salir bien que las que sufren varias.

SIGNOS DE MAL PRONOSTICO: (14-15)

1) Pulso de 120 o mas por minuto.
2) Presión sistolica de 200 mm de Hg. o mas.
3) Presión distolica de 120 mm de Hg. o mas.
4) Ausencia de Edemas.
5) Albuminuria (10 grms. por litro o mas).
6) Anuria u oliguria persistente.
7) Agitación mental o motora.
8) Paralisis.
9) Temperatura por arriba de 39.5 grados centigrados.
10) Ictericia.
11) Coma persistente.
12) Sequedad de la piel.
13) Mas de 10 crisis convulsivas.
14) Trastornos visuales.

La madre y el feto pueden morir por causas que ya mencionamos el referirnos a sintomatología, agregaremos a ellas.

En las madres:

1 Infecciones post parto (hoy en día de mejor pronóstico).
2) Accidentes anestésicos por aspiración de vómito.

En los niños:

1) Prematuridad.
2) Letargia siderante, a consecuencia de sedantes, utilizados para controlar las convulsiones maternas.
3 Lesiones producidas durante el parto forzado.

Cuando cura la enferma lo hace corrientemente en un plazo corto, La Albuminuria y la presión arterial se normalizan en tres a cuatro días.

Secuelas:

Lo más frecuente es que la enfermedad no deje secuelas, pero en ocasiones se pueden encontrar.

Una de las secuelas más frecuentes, son las Psicosis, estas son de muy corta duración (de una a tres semanas) y de pronóstico favorable, siempre que no se presente en persona con terreno predisponente a esta enfermedad.

Entre las secuelas serias que pueden ser persistentes o definitivas, enumeraremos las siguientes:

1) Nefritis crónicas.
2 Trastornos visuales que pueden llegar a la ceguera total.

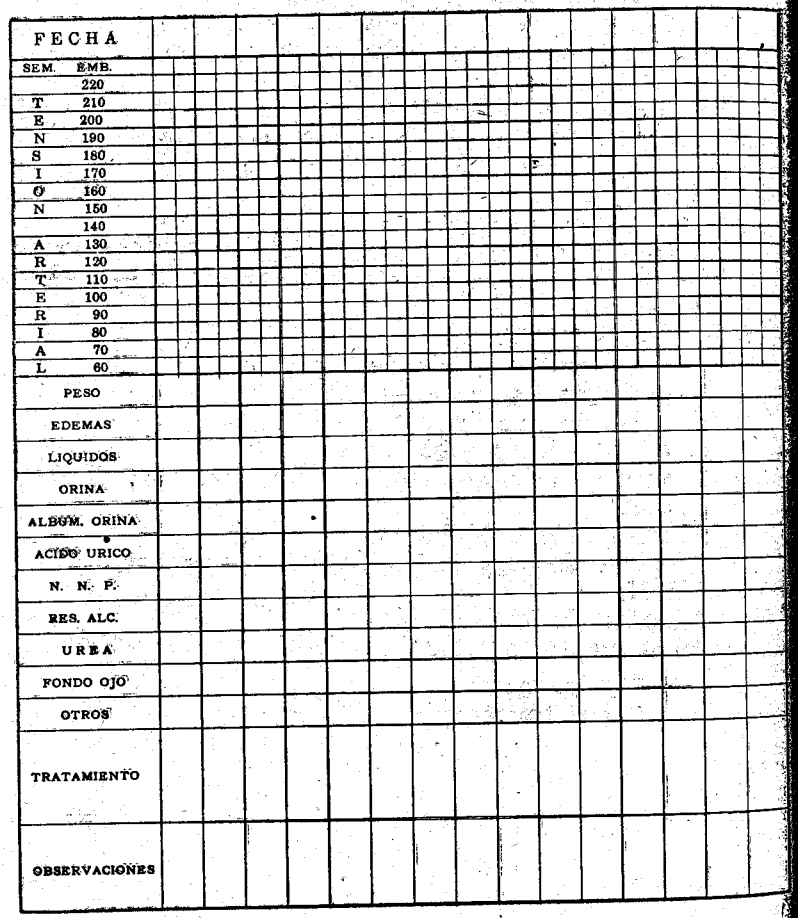
La recidiva en la Eclampsia no es frecuente pero puede llegar a presentarse.

CONDUCTA A SEGUIR:

1) Hospitalizar a la paciente.
2) Reposo absoluto en:
   a) Aislamiento.
   b) Sin ruidos.
   c) Semiobscuro o que pueda obscurecerse.
   d) Cama especial con baranda.
3) Colocar enfermera especial a su lado.
4) Evitar visitas.
5) Nada por boca durante convulsiones o inconciencia.
6) Los exámenes médicos u Obstetricos, se pospondrán hasta que los sedantes hayan actuado.
7) Quitar Protesis dentaria si tuviera.
8) Tener a mano pinzas de anillo para traccionar la lengua si esta cayera hacia atrás y dificultara la respiración.

9) Tener a mano equipo de Traqueostomía P.R.N.
10) Investigar albumina en orina Stat. y luego c/24 horas.
11) Colocar sonda uretral permanente.
12) Evitar mordeduras de la lengua, colocando entre los dientes de la enferma, una gasa, canula de mayo o cualquier objeto blando al iniciarse una convulsión.
13) Colocar a la paciente con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, para facilitar drenaje postural y evitar aspiración a los pulmones de vómitos o flemas.
14) Aspiración frecuente de flemas. (P.R.N)
15) Llevar cuadrícula especial para eclampticas, de la la cual mostramos un ejemplo al final de este capítulo.
16) Oxigeno P.R.N.
17) Control de P.A. y P cada 1/2 hora.
18) Control de temperatura T.I.D.
19) Control de Ingesta y excreta.
20) Control de peso c/24 horas.
21) Examen de sangre dosificando: Urea, Ac. Urico y N.N.P.
22) Hematocrito c/24 horas.
23) Reserva alcalina Stat y control c/24 horas o antes P.R.N.
24) Examen de Indice Ictérico.
25) Si el cuadro se presenta antes del parto, vigilar por trabajo de parto.
26) Iniciar el tratamiento lo más precoz posible.

GRAFICA DE TOXEMIAS



TRATAMIENTO:

Lo describiremos en el orden siguiente:

1) Tratamiento Profiláctico.
2) Tratamiento Conservador.
3) Tratamiento Radical.
4) Tratamiento Intermedio.
5) Tratamiento de algunas complicaciones.

1. *TRATAMIENTO PROFILACTICO*:

Es obvia la vieja expresión "Prevenir es mejor que remediar" y basado en esto diremos que el tratamiento profiláctico es el más importante de todos, cuando se pueda llevar a cabo. El examen Pre-natal ha venido a ocupar un lugar preponderante, en la prevención de esta enfermedad. Es debido a esto que hoy en día ha bajado enormemente la incidencia de tan terrible complicación.

Mencionaremos al referirnos a Pre-eclampsia, de la obligación en que estamos de hacer controles repetidos de presión arterial, de investigar edemas, de investigar edemas ocultos manifestado por aumento rápido y excesivo de peso, pedir exámenes repetidos de orina investigando albumina, etc. por lo cual tenemos la oportunidad de diagnosticar una Pre-eclampsia en su debido tiempo y tratarla evitando de esta manera la evolución hacia una E-clampsia. Debemos insistir así mismo en hacer saber a la paciente algunas medidas, de las cuales mencionamos a continuación.

1) Educación constante, indicando la importancia de mantener siempre un buen estado de salud general, porque cae de su peso, que una paciente en buen estado general se defiende mejor que una en estado precario. Se debe insistir pues en la higiene del Embarazo.

2) Impresionar a la paciente sobre la importancia de una dieta para mejorar su estado nutricional o sostenerlo.

3 Insistir en la importancia de un buen cuidado Pre natal, lo más precoz posible, y los controles siguientes, dándole a entender la significación que

representa esto, tanto a ella como al futuro heredero.

Pero debemos recordar que a veces a pesar de buenos controles pre-natales, a pesar de no presentar indicio alguno durante esta, puede estallar de manera brusca la enfermedad. Afortunadamente esto no es muy frecuente.

II. *TRATAMIENTO CONSERVADOR*:

Una vez instalada la enfermedad, el tratamiento se dirigirá primordialmente a controlar las convulsiones, y esto está basado en una buena sedación de la paciente. No queremos decir con esto que dominadas las convulsiones, se terminó la enfermedad, pero si queremos recalcar que es uno de los primeros pasos que debemos tomar en la terapéutica de la misma.

Fué "Stroganoff" (5 4-3 12-13) el primero que basó su tratamiento en una buena sedación, y a partir de él muchos autores siguieron su tratamiento como lo describiera inicialmente, y aun todas las variedades de tratamiento están basadas en el mismo principio (Buena Sedación).

Me concretaré únicamente a mencionar en este capítulo, los tratamientos dietéticos y medicamentosos, refiriendo al lector al capítulo "Conducta a Seguir" para complementar el tratamiento.

"Stroganoff No. 1"

1) Morfina .... 0.01-02 grms) ((IM) .... 0 Horas.
2) Hid. de Cloral .... 2 grms) .....1 h. después
3) Morfina .... 0.01-0.02 grms.) (IM) ....3 h. después
4) Hid. de Cloral .... 2 grms.) (IM) .... 7 h. después
5) Hidrato de Cloral ....(2 grms.) .... 13 h. después
6) Hidrato de Cloral .... (2 grms.) .... 21 h. después

El Hidrato de cloral se administra a la dósis de 2 gramos. en 100 cc de S/A y 100 cc de leche por el recto (Enema a retener). Si durante 24 horas o más desde su admisión, no presenta convulsiones y aún no se ha efectuado el parto, se administra 0.05 grms de Hidrato de Cloral en la forma antes mencionada c/8 horas por tres días.

El Hidrato de Cloral es un depresivo cardiaco muy potente, tener mucho cuidado con su uso.

"Stroganoff No. 2"

1) Morfina ..... (0.01-0.02 grms.)
(IM) .... 0 Horas.
2) Sulfato de Mg. 10% .... (10 cc.) ....
(IV) .... 1 h. después
3) Morfina ..... (0.01-0.02 grms.)
(IM) .... 3 h. después.
4) Sulfato de Mg. 10% .... (10 cc.) ....
(IV) .... 7 h. después.
5) Sulfato de Mg. 10% .... (10 cc.)
....(IV) .... 13 h. después
6) Sulfato de Mg. 10% .... (10 cc.)
....(IV) .... 21 h. después

Recordar contraindicaciones y peligros del sulfato de Mg.

"Coctel Sedante"

1) D/A al 5% ..... 500 cc.
2) Demerol ..... 100 mgms.
3) Largactil ..... 50 mgms.

} Mésclese todo junto para pasar gota a gota lentamente (IV).

"Metodo No. 4"

1) Pentotal sódico 0.50 grms. en 20 cc de D/A (IV) hasta dormir a la enferma, luego 0.50 grm en 500 cc de D/A al 5% (IV) gota a gota lento para mantenerla en estado de sopor.

"Método No. 5"

1) Fenobarbital. Luminal o Gardenal 0.15 grms IM Stat, luego 0.10 grms (IM) c/8 horas. Al mejorar el cuadro 0.05 grms c/8 horas PO.

"Método No 6"

1) Sulfato de Mg. al 10% (IV) (10 cc) inicial, luego 4 cc de la sol. al 50% (IM) (2 grms) a las 6 horas, luego 2 cc (1grm) de la misma sol. c/6 horas hasta que la presión llegue a 140/90 o desaparezca el reflejo patelar (Vease pre-eclampsia severa).

Debido a que todas las drogas son tóxicos en dosis altas, es mejor administrar varias drogas simultáneamente, resultando de este modo menor dosis y mejor resultado.

MEDIDAS PARA ESTIMULAR LA DIURESIS Y RESTA-*BLECER EL EQUILIBRIO HIDRICO:*

La glucosa por via IV. Se administra sistemáticamente durante el periodo en que la paciente es incapaz de tomar liquidos por boca.

1) D/A al 50% ..... 50 a 150 cc (IV). (Lentamente).

Mas tarde se puede inyectar:

1) D/A al 5% - 10% ..... 1000 cc (IV).

La inyección imprudente de grandes volumenes de liquido puede causar dificultad circulatoria y Edema agudo del pulmon. Antes de iniciar una terapéutica iv debemos estimar los siguientes datos:

1) ¿Está edematosa la paciente?
2) ¿Está deshidratada?
3) ¿Está anémica?

Si la paciente presenta edemas: entonces se intenta movilizar el líquido tisular y restablecer la diuresis con Glucosa Hipertonica por via venosa, como indicamos al principio. Es importante en este caso, vigilar la cantidad de orina eliminada, para guiarnos con respecto al volumen de liquidos que debe administrarse por via IV. durante un periodo de tiempo.

Si la paciente está Deshidratada: Utilizamos glucosado isotonico siempre tomando en cuenta la eliminación urinaria de 24 horas y la hemoconcentración.

Si la paciente está anémica: Si la anemia es intensa, por pérdida aguda de sangre, (Placenta previa, despredimiento prematuro de placenta,). Si los glóbulos están muy bajos y fuera necesaria someterla a intervención quirúrgica (Cesaria) entonces se procede a transfusión de sangre, previo obtener agrupación Rh y hematocrito.

Sistemáticamente debemos tener sangre disponible, incluso cuando la paciente no está anémica.

Las soluciones de Ringer y las Soluciones de Bicarbonato, están contraindicados ("Greenhill" 14-15) debido a que los tejidos edematosos, generalmente contienen gran cantidad de electrolitos, por lo cual se recomienda movilizar los liquidos de los tejidos con la glucosa hipertónica, y si aún así persistiera la acidósis, usarlas con cautela.

Veratrum Viride y Veratatrum Alba: (12) Desde hace mucho tiempo estas drogas han sido usadas como hipotensores en el tratamiento de la Eclampsia. Pasó un tiempo en la cual se abandonó principiando a usarse nuevamente hasta hace poco tiempo.

El principio activo de estas drogas recide en los alcaloides esteres diferenciandose el Alba del viride por el contenido del alcaloide ester Protoveratina, el cual constituye el elemento principal en cuanto al efecto hipotensivo, además el V. Album tiene mayor concentración de alcaloides esteres que el viride.

Acción: Se cree hoy en día que los alcaloides esteres, actúan por una parte, por acción directa de los centros superiores, reguladores del tono vascular y por otra por la estimulación vagal. La acción de la primera sería la responsable del descenso de la presión. Mientras que la segunda daría Bradicardia. Además atenua el reflejo presor del seno carotideo.

Clinicamente sus efectos se manifiestan por:

1) Descenso de la presión arterial.
2) Disminución de la frecuencia cardíaca, sin modificar el riego renal y cerebral y sin modificación de los reflejos posturales.

El efecto hipotensor aparece a la media hora de una dósis oral, su efecto máximo aparece a las dos horas y declina hacia las 5-8 horas.

Efectos Secundarios:

1) Intolerancia digestiva.
2) Náuseas y vómitos.
3) Diarreas.

Esto indica de que debe reducirse la dósis o suspender la medicación. Puede provocar crisis hipotensivas con salivación , Bradicardia y colapso. La bradicardia se puede combatir con atropina.

DOSIS:

Veratrum Viride: 8-20 mgms al día P.O. se comienzan con dósis de 2 mgms 4 veces al día y se va aumentando

esta dósis de 1 mgm c/ día hasta conseguir la reducción de la presión arterial.

Veratrum Alba: 2 - 3 mgms al día. Se comienza con dósis de o. 25 mgm c/8 horas y se va aumentando hasta conseguir el efecto terapéutico deseado.

PURGANTE ALEMAN:

Resina de Jalapa..... 80 grms.
Resina de Turbit..... 10 grms.
Escamonea..... 20 grms.
Alcohol a 40 grados.....960 grms.

Aguardiente Aleman:

Purgante Aleman..... 10 - 20 grms.
Jarabe-de espino Cerval..... 10 - 20 grms.
M.S.A. Tomar de una sólo vez.

Régimen dietético: (2)

Durante todo el período que dura el coma. o exista inconciencia, no hay que dar nada por boca. Sin embargo, algunos autores recomiendan en esta fase alimentación con sonda gástrica. Lo ideal es esperar que recobre la conciencia pero aún así, muchas pacientes se mantienen en estado de sopor, por lo cual aquí si sería recomendable la intubación y alimentación por esta vía.

Se iniciará la dieta con miel karo. Al principio se administran 50 cc y se va aumentando de 50 en 50 cc hasta un total de 200 300 cc (Capacidad máxima por vez).

ESQUEMA:

Miel	Karo	50 cc	Inicial
Miel	Karo	100 cc	1 hora después
Miel	Karo	150 cc	2 horas después
Miel	Karo	200 cc	3 horas después
Miel	Karo	250 cc	4 horas después
Miel	Karo	300 cc	5 horas después

Se mantendrá esta dieta hasta que mejore el estado general.

Cuando mejora su estado general, se administra dieta de Eclamptica, que consiste en:
1) Agua. 2) Jugo de frutas. 3) Frutas. 4) Carbohidratos.

Cuando hayan desaparecido todas las manifestaciones, se principia con dieta blanda hipoclorurada y progresivamente se llega a dieta corriente sin sal, que se mantiene algunos días después de haber desaparecido completamente el cuadro.

Hay que procurar evacuación intestinal diaria, pudiendo utilizarse para ello enema Jabonoso.

III *Tratamiento Radical*: (4)

Antes de la aparición del tratamiento conservador, se procedía a la evacuación del útero, por inducción de parto por dilataciones de cuello, cesareas abdominales y vaginales, dando mortalidades maternas por agregarse shock operatorio. Hoy en día el tratamiento radical es poco usado.

IV *Tratamiento Intermedio*: (4)

Este tratamiento consiste en una combinación de los anteriores, teniendo como fin primordial sedar a la enferma y luego a juicio del médico y según condición de la enferma evacuar o no el útero.

Antes de decidir que método de tratamiento se va a instituir, debemos evaluar los siguientes factores:

1) Edad del embarazo.
2) La presencia de complicaciones tales como, Desproporción Cefalopélvica, Desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, etc.
3) El grado de avance del trabajo de parto.
4) La gravedad del caso.
5) La experiencia operatoria del Médico Obstetra.
6) El lugar en donde se encuentre la paciente. (En su casa en un hospital etc.).
7) La paridad y su condición general.

Si la paciente se encuentra en franco trabajo de parto y su condición no es alarmante, se hará

tratamiento conservador y permitir que prosiga el parto. Si la condición se tornara alarmante, Sedación y Aplicación de forceps.

En caso de placenta previa, desprendimiento prematuro de la placenta, desproporción cefalo pelvica: Cesarea.

En primigestas con cabeza no encajada, cuello cerrado, a termino, Sedar a la enferma y Cesarea. Eclampsia Post-Parto: este se trata puramente con medicamentos.

En caso de cualquier operación la elección de anestesicos es como sigue: (14 15).

1) Anestesia local con procaina (Excelente)
2) Etilene ..... (Usado con buenos resultados).
3) Protoxito de Nitrogeno .... (Buenos resultados).
4) Eter ..... (Poco usado).
5) Cloroformio ..... (contraindicado)

V *Tratamiento de algunas complicaciones*: (12)

Entre las complicaciones más frecuentes y serias de la eclampsia está la Hemorragia Cerebral y el Edema agudo del pulmon. Por lo cual unicamente nos concretarémos al tratamiento de estas complicaciones.

HEMORRAGIA CEREBRAL (APOPLEJIA).

1) Evitar mover a la paciente durante las primeras 24 horas.

2) Trascurridos las primeras 24 horas, puede cambiarse de posición algunas veces al día para evitar complicaciones pulmonares.

3) Vigilar esfínteres: a) Si hay incontinencia, colocar sonda permanente y recoger orina en recipiente. b) si hay retención, cateterizar a la paciente c/8 horas.

4) Líquidos: algunas pacientes fallecen por deshidratación, se puede evitar esto, haciendo pasar sonda gástrica y administrando por ella una mezcla de jugo de naranja y agua.

5) *Tratamiento Medicamentoso*:
   a) Penicilina 400.000 U. c/12 horas como profilactico de complicaciones pulmonares.
   b) Analepticos (Coramina, Cardiazol, Analepsina etc.)
   c) Aminofilina (Algunos autores lo han empleado inmediatamente, en inyección (IV) que parece actuar con eficacia contra el estado comatoso).

MODO DE ADMINISTRACION:

Aminofilina ..... 0.50 grms.
D/A a 30% ..... 250 cc. Mesclese para uso iv.

Hagase pasar esta mezcla muy lentamente, con controles frecuentes de P.A.

d) Rutin: de 20 - 30 mgms asociados a vit. K y C.

EDEMA AGUDO DEL PULMON:

1) Sangria: se practicará una sangria de 300 a 600 cc con una aguja de grueso calibre. Siendo muy importante que la sangre salga rapidamente en chorro. Es inutil la extracción lenta de sangre, por que no se trata de disminuir el volumen sanguineo, si no de cortar un circulo vicioso. Nos dará la clave del éxito de la sangría, la desaparición de la disnea.

Cuando por alguna razón, no pudiera verificarse la sangría cruenta, como medida de emergencia se puede proceder a la ligadura de tres miembros simultaneamente, rotando estas cada 15'. Cuando se quitan las ligaduras, después de controlado el cuadro hay que quitarlas muy despacio, porque puede presentarse de nuevo el cuadro. La sangre que se extrae de la sangria, puede guardarse en frasco esteril, y administrarse a la paciente mas tarde si lo llegara a requerir.

2) Morfina: de 1-1.5 ctgms. (IM).
Oxigeno: esto se administra a presión positiva en tienda o mascara a razón de 10 - 12 litros por minuto. Algunos autores recomiendan el uso de oxigeno pasado por una mezcla de alcohol y agua.

4) Oabaina: 0.25 0.50 mgm. Pudiendose repetir media hora después, si fuera necesario.

(Neumotécnico para tratamiento de Edema agudo del Pulmón).

S ANGRIA.
O XIGENO
S EDANTES
S TROFANTINA.

Convalecencia:

1) Dieta: Ya se mencionó en tratamiento conservador (Hipoclorurada).
2) Continuar con reposo en cama.
3) Sedantes: Mantener sedada a la paciente hasta que no presente síntomas algunos.
4) Control de P.A. y P. c/12 horas.
5) Continuar control de Ingesta y excreta.
6) Pruebas de funcionamiento renal.
7) Exámen de fondo de ojo. (Control).
8) Cuidado de Loquios: Cambiar paños seguidos para evitar infecciones.
9) Láctancia: se permite a los 4 - 5 días después de no haber presentado manifestación alguna y su constitución general sea buena. Durante este período hay que sacar la leche con tiraleches, para estimular la láctancia y evitar mastodineas por congestión lactea. La leche extraída es deshechada.

APENDICE

LO QUE DEBE HACERSE EN LA ECLAMPSIA: (3)

1) Prevenirla siempre que sea posible.
2) Una vez presentada la crisis poner a la paciente en medio adecuado.
3) Mantener la habitación obscura.
4) Evitar ruidos.
5) Limpieza frecuente y cuantas veces sea necesario de vias aéreas.
6) Medir Ingesta y Excreta.
7) Dosificar albumina en orina.
8) Control de temperatura, pulso, presión arterial, motilidad de las extremidades, estado de las pupilas y fondo de ojo.
9) Vigilar por trabajo de parto.
10) Contar con Parto prematuro.
11) Vigilar de cerca al niño (corre grán peligro).
12) Estudiar a la enferma antes de darle de alta.
13) Controlar a la enferma 2 meses después de haber sido dada de alta.

LO QUE NO DEBE HACERSE EN LA ECLAMPSIA: (3)

1) NO dejar a la paciente en su domicilio cuando exista un hospital o centro asistencial cerca.
2) NO extremar las precauciones de aséptsia.
3) NO llevar historial muy detallado.
4) NO dar Ocitócicos.
5) NO proceder a una intervención, sin una consideración detenida del caso.

CASO CLINICO No. 1:

H.H.M. Hospital Roosevelt (Maternidad) R.M: 377/57
Edad: 19 años. Originaria: Esta capital. Fecha de Ing. 20/2/57

ANTECEDENTES OBSTETRICOS: G-1 P-O A-O

MOTIVO DE INGRESO:
Dolores de parto y edema.

EXAMEN:

Constitución: Buena Edemas grado II en miembros inferiores.

EXAMEN OBSTETRICO:

AU-30 ctms. Circunferencia: 100 ctms. T Rectal Cont.-M 5 X 30" Foco-140 Present. OIIA. Cuello. 1 cmt. Membr. Enteras Alt: 1 T 37: grds. C. P 74 P.A. 150/100.

DIAGNOSTICO:

1)) Embarazo simple curso de 40 semanas; Feto vivo.
2) PRE-ECLAMPSIA LEVE.

INDICACIONES:

1) Investigar Albumina en orina Stat.
2) Enema evacuador.
3) Pasar a cuarto de labor.
4) Dieta sin sal.
5) Reposo en cama.

EVOLUCION:

Paciente evoluciona sin ninguna complicación, se efectúa parto eutocico simple (Forceps medio profiláctico) niño vivo, aparentemente sano. Puerperio normal. P.A. se normaliza a las 48 horas del parto Alta: 5 días después de su ingreso, paciente en buenas condiciones. Estado general: Bueno. T-36.9 grds P-74 P.A. 130/80. Peso 120 lbas. Niño: vivo normal.

CASO CLINICO No. 2.
R.Z.A. Hospital Roosevelt. (Maternidad). R.M.6206/56
Edad: 27 años. Originaria: Esta Capital. Fecha Ing. 19/2/56.

ANTECEDENTES OBSTETRICOS: G 1 P-O A-O.
MOTIVO DE INGRESOS:
Edemas marcados. Hipertensión arterial. Dolores de parto

EXAMEN:
Estado general: Bueno. Edemas Grado II en miembros inferiores.
AU. ? C? T-Rectal Cont. Fc/3 Foco: No audible. Present.
OIIA. Cuello - 6 ctms. Membranas-enteras. Alt + 2 P.A. 160/120
Albumina en orina: 3:60 grms. por litro.

DIAGNOSTICO:
1) Embarazo simple curso 31 semana. Feto muerto.
2) PRE-ECLAMPSIA SEVERA.

INDICACIONES:
1) Pasar a cuarto de partos.
2) Sulfato de Mg. al 50% 2 cc IM Stat y luego c/8 h.

EVOLUCION:
Parto efectuado a las 9 h. 5', Eutocico simple. Alumbramiento normal.
Feto prematuro muerto.

INDICACIONES POST-PARTO:
1) Rutina post-parto.
2) Dieta sin sal.
   Control de Ingesta y excreta.
4) Control de P.A. y P. C/1/2 hora.
5) Poner hoja de toxemia.
6) Seguir lo demás igual.

La paciente evolucionó sin ninguna complicación, habiendo mejorado el cuadro dentro de las 72 horas siguientes. En el curso del 4 día presentó un cuadro de enterocolitis, la cual , se trató, dándole de alta 14 días despues de su ingreso, saliendo en buenas condiciones.
Estado general: Bueno T-37 grds. C.P.-80 P.A. 110/80.
Control de Ingesta promedio: 1500 2000 cc.
Excreta promedio: 1200-1500 cc.

CASO CLINICO No. 3.

M.H.M. Hospital Roosevelt (Maternidad) R.M: 5727/56
Edad: ? Originaria: ? Fecha Ing. 3/10/56

ANTECEDENTES OBSTETRICOS: G 1 P-O A-O.

MOTIVO DE INGRESO:
Embarazo curso 40 semanas. Convulsiones. (Paciente inconsciente).

HISTORIA:
Paciente inconsciente, por lo cual no responde a las preguntas.
Presenta convulsiones Toni-clonicas.

EXAMEN FISICO:
Estado general: Malo. R. 40 P-90 T 39 grds. C. P.A. 220/140
Respiración estertorosa. Edema Grado II en miembros inferiores.

EXAMEN OBSTETRICO:
AU-32 cm. Circ. 96 T. rectal. Cont. Mod. Foco: No audible Present: ? Cuello-1 cmt. Memb: enteras. Alt: O Rotación?

DIAGNOSTICO:
1) Embarazo simple 40 semanas. Feto muerto.
2) ECLAMPSIA.

ORDENES DE ADMISION:
1) Examen de orina dosificando albumina y Sedimento Urinario STAT.
2) Luminal O.15 grms. IM. Stat.
3) Sulfato de Mg. al 50%, 4 cc (2 grms).
4) Pentotal 0.50 grms. en 20 cc de H2o IV hasta dormirla, luego 0.50 grms. en 500 cc. de D/A al 5% IV. gota a gota (Lento).
5) Colocación de Cánula de mayo y aspiración de flemas.
6) Oxigeno en máscara.
7) Examen de sangre, dosificación de Urea, Acido Urico y N. N. P.
8) Catéterismo. (Se efectúa inmediatamente, se extrae más o menos 125 cc. de Orina, concentrada, roja. Se deja sonda permanente de Fowley).

9) Medir Ingesta y excreta.
10) Control de P.A.-P C/hora.

EXAMEN DE FONDO DE OJO:
Miosis de la pupila. Venas dilatadas. No hay hemorragia retiniana.

EXAMEN DE ORINA:
Albumina 4.32 grms %o. (---)
Sedimento: abundantes cilindros hialinos y granulosos, Células epiteliales glóbulos blancos eventual, glóbulos rojos; no hay.

EVOLUCION:
Se pasa inmediatamente a la paciente a sala de partos, para practicar Amniorexis, la cual no se puede ejecutar por encontrarse el cuello cerrado. No había borramiento.

La paciente desde su ingreso e iniciado el tratamiento presenta oscilaciones en su P.A. de 220/140, 220/160 a 170/130, se repite una convulsión 5 horas despues a pesar de tratamiento, se re-examina a la enferma y encuentra abolición de los reflejos patelares y aquiliano, se omite el sulfato de Mg. e indica Veralba 0.3 mgm cada 4 horas IM; D/A al 10% 250 cc. a 25 gotas por minuto. Esa misma noche se acentúa el trabajo de parto, por lo cual se rompen membranas dando un líquido escaso, sero-sanguinolento, obscuro. El cuello en este momento tenía 1 cm. Al día siguiente temprano se hace de nuevo control encontrándose el cuello a 3 cmts. Sutura intraparietal muy separado. Cabeza más suave que lo normal. Se ordeno Rx. El estado de la paciente en este momento es tranquilo, no ha vuelto a presentar otra convulsión desde la antes mencionada. Algunas horas más tarde se obtiene el informe radiográfico que dice: "No hay hidrocefalia". Feto único en OID. Cabalgamiento muy marcado de la cabeza fetal. La curva de la columna vertebral se endereza un poco a nivel del segmento cervical (signos de muerte fetal).

El resto del día la paciente presenta taquicardía 160 pulsasiones por minuto y fiebre de 38 grds. Se omite la Veralba. Se ordena. Penicilina 800.000 U IM. Stat y luego 400,000 u c/12 horas además Cedilanil 1 amp. (0.4 mgm) IV. para repetir en igual dósis a las 6 horas. Paciente me-

jora. El parto se efectua casi 24 horas despues de su ingreso, se hace aplicación de forceps con protóxido de nitrogeno. El feto nace macerado. Se ordena tratamiento post-parto de rutina y agrega a este Luminal 0.10 grms. c/8 horas IM.

El primer control pos-parto nos muestra una paciente tranquila, la presión arterial se ha normalizado 110/76. En la mañana del día siguiente los ademas casi han desaparecido completamente. Enferma está lúcida. Un poco deshidratada, la orina de 24 horas es de 140 cc. Se indica D/A al 5% 1000 cc IV. lento. Se omite el luminal inyectado substituyendolo por la via oral a la dosis de 0.05 grms c/6 horas y pesarla si es posible.

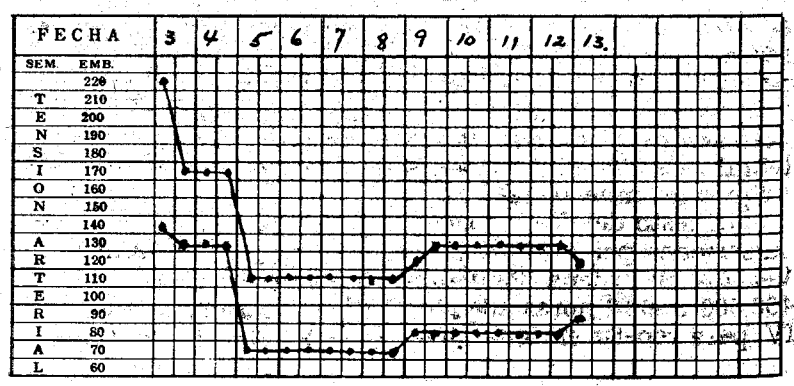
Al otro dia la paciente se encuentra en buen estado general aparente, pero la fiebre persiste, se piensa en infección urinaria la cual se comprueba por examen de laboratorio y omite la penicilina substituyendola por Gantrisin 2 grms c/12 horas. Dieta sin sal. D/A 5% y se ordena control: de P.A. c/6 horas.

Dos dias más tarde la paciente está apirética P.A. 130/80. Su control de ingesta y excreta oscila así: Ingesta 1250 cc excreta: 775 cc se ordena D/A al 5% 1000 cc. D/S 1000 cc. La paciente ya no presenta edémas.

Al día siguiente se ordena levantar a la enferma, dieta libre y control de P.A. c/12 horas.

El día 11 y 12 no hay anómalia alguna, la paciente se levanta todo el día.

El día 13 se le da salida a la paciente en buenas condiciones T-37 grds. C. P. 100 - P.A. 120/90-Peso 121 lbs.



CASO CLINICO No. 4.

M.A.T. Hospital Roosevelt (Maternidad) R.M.6093/56
Edad: 25 años. Originaria: ? Fecha Ing. 19/10/56

ANTECEDENTES OBSTETRICOS: G 3 P-2 A-O.

MOTIVO DE INGRESO:

Embarazo curso 27 semanas. Convulsiones. Inconciencia.

HISTORIA:

Ingresa en estado de inconciencia.
Las personas que la acompañan refieren que el día 18 /10/56 principió con dolor en la región epigástrica constante, presentó náuseas y vómitos y el día de hoy convulsiones con pérdida de la conciencia, no hay más datos.

EXAMEN FISICO:

Paciente bien constituída.
T-37.3 grds C. R-40 P-120 P.A. 240/150.
Respiración estertorosa, Edemas ausentes, Estrabismo, Pupilas midriáticas isocónicas.
Fondo de Ojo: Pequeñas hemorragias retinianas.
Durante el examen presenta un acceso convulsivo toniclonico, de dos minutos de duración. boca y labios sangrantes, mandíbula contraída. Miembros superiores: de dos en garra. Reflejos tendinosos: N.

EXAMEN OBSTETRICO:

AU. 20 Circunf; 30 cmts. T-Rectal. Cont: M 5 x 10 Foco No audible.
Present. OIIA. - Cuello: 9 cmts. Membr: Enteras Alt. + 1

DIAGNOSTICO:

1) Embarazo simple 27 semanas.
2) Obito Fetal.
3) ECLAMPSIA.

ORDENES DE ADMISION:

1) Investigación de albumina en orina Stat.
2) Reposo absoluto.
3) Control de P.A. y c/10'.
4) Dieta sin sal.
5) Control de ingesta y excreta.
6) Luminal 0.15 grms c/4 horas I.M.
7) Veralba O.6 mgm (3 cc) Stat I.M.
8) Penicilina 400.000 U c/12 horas.
9) Poner hoja de Toxemia.

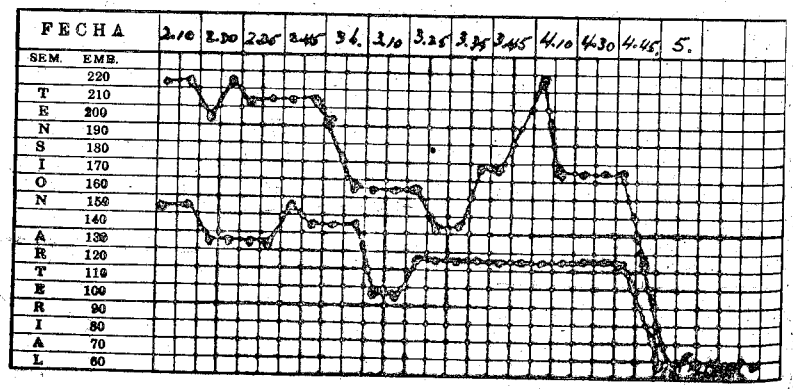
EVOLUCION:

Se hace tacto vaginal esteril, ruptura artificial de membranas y coloca sonda permanente de fowley. El examen de albumina revela 6.4 grms por litro. La paciente mejora temporalmente llegando la P.A. a 140/110, pero cuatro horas más tarde, se eleva nuevamente, el pulso es rápido irregular y durante todo el tiemp desde su ingreso se han obtenido 60 cc de orina. Ante este estado se ordena: Cedilanid 0.4 mgm IV. Stat repetir c/6 horas por tres dósis, Oxígeno P.R.N. y continuar el tratamiento inicial, 45 minutos más tarde la respiración se vuelve muy lenta, hay midriasis marcada y cianosis. La paciente fallece. Se ordena Autopsia.

AUTOPSIA CLINICA: No. 5667.

ASPECTO MACROSCOPICO.

1) Eclampsia: Necrosis hepática aguda.
2) Hemorragia Cerebral.



CASO CLINICO No. 5.

R.F. Hospital Roosevelt (Maternidad) R.M.5427/56
Edad: 32 años. Originaria esta capital Fecha Ing. 21/9/56

ANTECEDENTES OBSTETRICOS: G-2 P O A-1.

MOTIVO DE INGRESO:

Dolores de parto.

EXAMEN OBSTETRICO:

T-Rectal Contracciones 7X30 Foco: 148 Present: OIIA. Cuello: 1 ctm. Membranas: Enteras. Alt. 1 T-37 grds C F 86 P.A. 120/80.

DIAGNOSTICO:

1) Embarazo simple 38 semanas, feto vivo.

INDICACIONES:

1) Enema evacuador.
2) Pasar a cuarto de labor.

EVOLUCION:

Cinco horas después de su ingreso la paciente presenta dilatación completa del cuello, se ordena llevarla a cuarto de parto, pero bruscamente presenta cuadro convulsivo, inconciencia, salivación abundante, no responde al estímulo doloroso, reflejos tendinosos presentes, pupilas ligeramente mioticas, P-120 P.A. 130/85. No hubo referencia de cuadro convulsivo anterior.

IMPRESION CLINICA:

1) ¿Epilepsia?
2) ¿Eclampsia?

Como la paciente se encuentra en trabajo de parto con dilatación completa del cuello se hace aplicación de Forceps e indica lo siguiente:

1) Investigación de albumina en orina Stat.
2) Dieta sin sal.
3) Luminal 0.15 gms stat im.
4) P.A. y P c/15 minutos.

5) Rutina post-parto.
6) Penicilina 400.000 U IM c/24 horas.
7) Control de ingesta y excreta.
8) Alfa estradiol 5 mgms IM c/12 horas por 4 dosis (por niño muerto).

Algunas horas después se revisa el caso y se llega a la conclusión, de que basado en la forma de evolución de la enfermedad desde su ingreso y el control de presión arterial durante el parto que fué de 110/100 y obtenido el éxamen de albumina en orina que era positivo se asienta el diagnostico de "ECLAMPSIA INTER-PARTO".

El control de P.A. en este momento es de 150/120 se indica: reposo absoluto, dieta sin sal; control de P.A. c/2 horas, sulfato de Mg. al 50% 2 cc IM c/6 horas y continuar el tratamiento anterior. Al segundo día post parto presenta fiebre intermitente 39 grds. C. P.A. 130/100, edemás ausentes, loquios fetidos, se piensa que la fiebre probablemente es debida a endometrítis, por lo cual se ordena: Penicilina 800.000 U c/12 horas, se omite el fenobarbital y el sulfato de mg. Se continúa este tratamiento hasta el día 30 de Septiembre, habiendo desaparecido toda sintomatología. Se le da de Alta el día 1 de Octubre saliendo la paciente en buenas condiciones:
T-37 grds C. P-100 P.A. 140/90.
Feto: muerto macerado.
Control de líquidos: Ingesta promedio: 1000 1500 cc.
Excreta promedio: 1270-1770 cc.

Caso Clinico No. 6.

E.A. de P. Sanatorio de Drs. Molina Galvez R.M: 93/55 y Castellan.
Edad: 22 años. Originaria: Panamá. Fecha Ing. 22/8/55.

Antecedentes Obstetricos: G-1 P-0 A-0

Control Pre-natal:
18/7/55: Edemas miembros inferiores P.A. 120-80
Albumina: Vestigios.

26/7/55: Edemas miembros inferiores P.A. 130-90
Albumina: 0.57 gr %o.

Diagnóstico pre-natal:
1) Pre-eclampsia:

Tratamiento:
1) Dieta sin sal.

Motivo actual de ingreso:
Dolores de parto.

Diagnóstico:
1) Embarazo curso 40 semanas. Feto vivo.
2) Pre-eclampsia.

EVOLUCION:

Parto eutocico simple efectuado el 23 de agosto a las 5 horas 35'. Duración del trabajo de parto 24 horas. Alumbramiento espontaneo. Niño vivo 7 lbs. 3 onz. P.A. 150/90 T 36.9 grds C.

INDICACIONES:
1) Rutina post-parto.
2) Dieta sin sal.

Cinco horas después del parto presenta 2 accesos convulsivos de corta duración, tipo toni-clonico con perdida de la conciencia. P.A. 150/90 edemas generalizados.

DIAGNOSTICO:
1) Eclampsia Post-Parto.

INDICACIONES:
1) Examen de orina stat, investigando y dosificando albumina. (Resultado de este: 5.21 grms por litro).
2) Reposo absoluto en cama.
3) Control de P.A. y P c/1/2 horas.
4) Morfina y Sulfato de Mg. (Stroganoff No. 2)

Después de esto no volvio a presentar convulsión alguna.

Al día siguiente temprano en junta de medicos de acuerdo con el diagnóstico indican:

1) D/A al 5%...1000 cc con 2 grms de pentotal XX gotas por minuto.
2) Purgante Aleman.
3) Sulfato de Mg. al 50% (IM) (2grms) c/6 horas.
4) Oxigeno 5 c/30 minutos.
5) Examenes de sangre.
6) Control de orina c/24 horas.
7) Control de P.A. c/1/2 horas.

La paciente evoluciona favorablemente, se mantiene obnubilada 24 horas por efecto del pentotal, al día siguiente pasado el efecto de este se encuentra lúcida, no recuerda nada de lo que le sucedió, la presión arterial tiende a normalizarse siendo así 5 días después, la albumina en orina tuvo un descenso brusco durante las primeras 24 horas, desapareciendo casi completamente 5 días después.

El día 28/8/55 se levanta a la paciente, se indica control de P.A. y P Tid. y el día 29 se le da de alta saliendo en buenas condiciones. Control de Ingesta promedio: 1800-2000 cc.
Excreta promedio: 1500-2500 cc.

Niño en buenas condiciones.
Examen Post natal (6 semanas después).
Estado general: Bueno. Senos: Leche. P.A. 120/80.

Cuadro No. 1

	No. Pacientes	Porcentaje
Ingresos por parto del 1o. de Enero de 1956 al 30 de mayo 1957 inclusive	10.356	
Eclampsias 1956	9	0.13%
Eclampsias 1957	1	0.03%
Pre-eclampsias 1956	38	0.55%
Pre-eclampsias 1957	7	0.20%
Pre-eclampsia leve	40	72.73%
Pre-Eclampsia severa	5	9.10%

Cuadro No. 2

	No. Pacientes	Porcentaje
Constitución buena	32	58.18%
Constitución mala	23	41.82%
Mortalidad Materna	2	3.64%
Mortalidad Fetal	14	25%
Madres curadas	53	96.36%
Madres no curadas	2	3.64%
Niños Prematuros	32	57.14%
Niños a término	24	42.86%
Embarazos simples	53	96.36%
Embarazos generales	2	3.64%
Otros	0	0%
Primigestas	31	56. 4%
Multíparas	24	43. 6%
Con prenatal	17	30. 9%
Sin prenatal	38	69. 1%

El cuadro 2 está en relación con el total de pacientes Pre-eclámpticas y eclámpticas.

Cuadro No. 3

	No. Pacientes	Porcentaje
Mortalidad Materna	2	20%

El cuadro 3 únicamente tiene relación con las pacientes eclámpticas.

Cuadro No. 4

	No. Pacientes
Exámenes de Rh y cardiolipina Practicados	46
Rh	4 4
Rh	2
Cardiolipina	1
Cardiolipina	45
Edad en que se presenta en nuestro medio ..	de 14-38 años
Mayor incidencia	de 17-27 años

Cuadro No. 5

Mes	Eclampsia		Pre-Eclampsia	
Enero	2	.....	5	
Febrero	1	.....	5	
Marzo	0	.....	6	
Abril	0	.....	4	
Mayo	0	.....	5	
Junio	0	.....	2	
Julio	1	.....	0	
Agosto	0	.....	4	
Septiembre	0	.....	8	
Octubre	3	.....	3	
Noviembre	0	.....	2	
Diciembre	3	.....	1	
Total	10	(18.2%)	45	(81.8%)

CONCLUSIONES

1) La incidencia de Pre-Eclampsia y Eclampsia, en nuestro estudio, es relativamente baja.
2) A pesar de la incidencia registrada consideramos que el porcentaje es mucho mayor, debido a que un gran número de casos no buscan la asistencia médica.
3) La edad en que se presentan con más frecuencia estas entidades, en nuestro medio, es de los 17 a los 27 años.
4) La Mortalidad fetal en Pre-eclampsia y Eclampsia es elevada como consecuencia del número de niños prematuros. En nuestro estudio encontramos 32 niños prematuros que equivale al 57.14%.
5) Con respecto a la paridad, nuestros datos coinciden con estadísticas de otras partes, siendo más frecuente en primigestas que en multíparas en la proporción siguiente:
   a) Primigestas ..... 31 ..... 56.4%
   b) Multíparas ..... 24 ..... 43.6%
6) En nuestro estudio se presenta más esta complicación durante los meses de Enero a Junio.
7) En la actualidad la etiología de la Eclampsia no ha sido definida.
8) La conducta terapéutica en todos los casos estudiados ha sido satisfastoria, habiéndose obtenido curación en el 96.36% de los casos.
9) A pesar de todos los tratamientos preconizados hasta la fecha, aún se sigue empleando el Sulfato de Magnesio con tan buen éxito como al principio.
10) Ninguna de las pacientes ingresadas y tratadas por Pre-eclampsia evolucionó a Eclampsia, por lo cual consideramos que los tratamientos han sido verificados con éxito.
11) Es preciso recalcar la importancia de la educación que se le debiera dar a las futuras madres, haciéndolas comprender el objeto del control Pre-natal.
12) Creemos importante la creación de nuevos centros de maternidad, para poderles dar asistencia adecuada.

SAMUEL PEREZ ATTIAS.

Vo. Bo.

Dr. LUIS F. MOLINA GALVEZ.

Imprímase

Dr. JOSE FAJARDO.
DECANO.

BIBLIOGRAFIA

1) STRANDER H. J. WILLIAMS. Obstetrics. 1939.

2) LULL Y KIMBROUGH. Obstetricia Clínica. 1954.

3) S. DEXEUS FONT. Tratado de Obstetricia. Tomo 11. 1949.

4) CARL H. DAVIS, Gynecology & Obstetrics. Vol. 1. 1953.

5) CECIL & LOEB. A. Textbook of Medicine. 1951.

6) MERK & Co. The Merk Manual. 1952.

7) Conferencia impartida por el Dr. Arturo Zeceña Molina durante el curso de Clínica Obstétrica. 1955.

8) CECIL. Las especialidades en la práctica general. 1955.

9) PONS Y SORIANO. Formulario Médico Diamond. 1956.

11) DOMARUS Y FARRERAS. Compendio práctico de patología médica. 1956.

12) FRANCIS D. MURPHY. Medical Emergencies. 1953.

13) WILLIAMS & SCHAFFERS. Obsterics Oxford Medical Outlines. 1941.

14) J. P. GREENHILL. Obstetrics in General Practice. 4th edition. 1948.

15) DE-LEE GREENHILL. Principles & Practice of Obstetrics. 8th Ed. 1943.

16) ECLAMPSIA: Conferencia impartida por el Dr. Luis F. Molina Gálvez en el año de 1956.