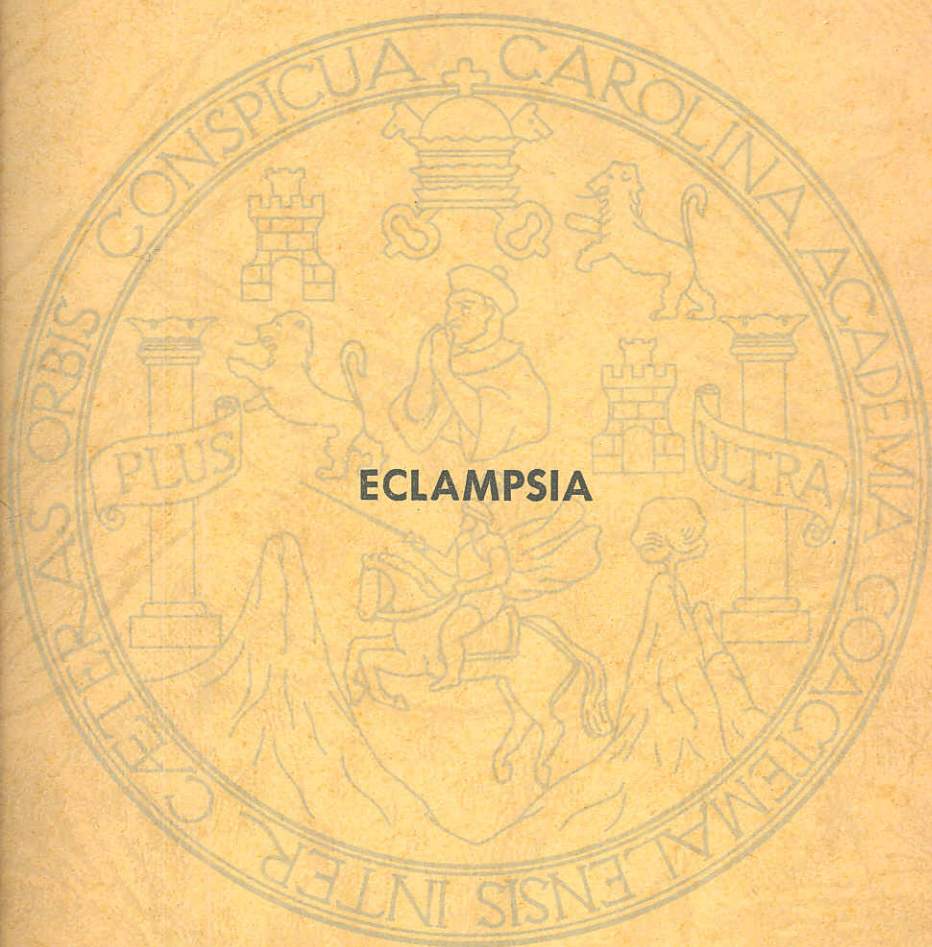


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



ECLAMPSIA

1971

HUGO FIGUEROA UBICO

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II HISTORIA
- III DEFINICION
- IV DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- V TEORIAS SOBRE SU ETIOLOGIA
- VI TRATAMIENTO
- VII PRONOSTICO
- VIII ESTUDIO ESTADISTICO DE LOS CASOS DEL
HOSPITAL ROOSEVELT
- IX CONCLUSIONES
- X BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La Eclampsia del griego "Eclampein" relámpago o destello, que expresa su evolución fulminante, es la forma más grave de la toxemia gravídica. Es un síndrome caracterizado por hipertensión arterial, edema, proteinuria y convulsiones que ocurre en el último trimestre del embarazo o en el puerperio inmediato; cuando hay asociación con molahidatidiforme puede ocurrir antes del tercer trimestre.

El presente informe analiza todos los casos que de esta enfermedad se han presentado en la maternidad del hospital Roosevelt en la década de 1960 a 1969. Se trata con ello de contribuir al estudio de esta entidad en el medio guatemalteco, de actualizar los conocimientos que de ella se tienen hoy en día, para poder lograr así su diagnóstico más temprano y que su control y tratamiento sean más efectivos.

HISTORIA

La Eclampsia es una enfermedad que ha llamado la atención de los médicos de todos los tiempos; Hipócrates, Galeno, Hoffman, Williams, se ocuparon de esta enfermedad, aunque no vieron en ella más que las convulsiones, considerándola como afección nerviosa.

En el año 1772, Sauvages y Dewes (3) dieron una descripción casi completa, estableciendo así las diferencias entre las convulsiones eclámpicas, de las tetánicas, histéricas, epilépticas y apopléticas con las cuales, hasta entonces habían sido confundidas.

En el año 1818, Blackall y Welles descubren la albúmina en la orina de la embarazada eclámpica. Más tarde con el advenimiento del esfignomanómetro, y el registro sistemático de la presión arterial de todas estas pacientes, se describe la

hipertensión como signo asociado al cuadro, quedando así definido el síndrome hasta nuestros días.

TEORIAS MAS ACEPTADAS ACTUALMENTE SOBRE SU ETIOLOGIA

En vista de que la Eclampsia aparece solamente en asociación con el estado gravídico y de que se observa mejoría con la expulsión de los productos de la concepción, se cree que es debida primariamente a éstos, es de mencionar también las causas que se cree que son predisponentes, entre ellas tenemos:

Desnutrición	Embarazo múltiple
Hipertensión arterial crónica	Mola hidatidiforme
Padecimientos renales	Polihidramnios
Diabetes	Hidropesía fetal

Actualmente, los autores están de acuerdo en considerar que el trastorno fundamental es un espasmo generalizado de los vasos que ocasiona un aumento de su resistencia y, por lo mismo, hipertensión.

El fenómeno no sólo concierne a la circulación periférica, sino que igualmente afecta a la de los órganos profundos, como los riñones, el cerebro, el hígado, y el útero, con una posible repercusión en la placenta. Este espasmo vascular puede ser responsable de la modificación celular, llegando desde lesiones benignas reversibles hasta necrosis indelebiles. De todas formas, estas alteraciones son siempre producidas por una falta de oxigenación cuyo origen es muy discutido en la literatura.

Se Han Propuesto Gran Número de Hipótesis:

a) La insuficiencia hepática materna al no permitir la metilación de la noradrenalina, impediría su destrucción y provocaría, en consecuencia, la hipertensión materna.

- b) En la caduca uterina existiría una sustancia vasopresora; en favor de esta hipótesis puede ser tomado como argumento el hecho de que, después del parto, y a pesar de que la placenta haya sido expulsada completamente, la tensión arterial permanece elevada, y que un legrado uterino que elimine la decidua es capaz de hacerla volver a la normalidad.
- c) La adrenalina sería secretada en exceso por los ganglios pelvianos hipertrofiados a causa del aumento de vascularización de esta región el período del embarazo.
- d) Durante el embarazo, está disminuida la sensibilidad normal de los vasos a la acción de la angiotensina y de la renina; si, por razones desconocidas, no fuera éste el caso, aparecería la hipertensión. Es posible que intervenga en este mecanismo una angiotensinasa plasmática de origen placentario.
- e) En la parturienta que presenta un aumento particularmente importante del volumen uterino (hidramnios, gemelar), la catecolmetiltransferasa no llegaría a degradar, como normalmente lo hace, las aminas simpáticas circulantes; su aumento ocasionaría la hipertensión.
- f) Existiría una hiperfunción del lóbulo posterior de la hipófisis; si se tiene en cuenta que la oxitocina está dotada igualmente de ciertas propiedades vasopresoras, se podría atribuir la hipertensión a la liberación de crecientes cantidades de esta hormona.
- g) Se ha invocado igualmente el posible papel de la hormona antidiurética; sin embargo, el hecho de que la preeclampsia pueda existir en pacientes que padecen una diabetes insípida, no parece confirmar esta hipótesis.
- h) El hipercorticismismo que se desarrolla en el curso del embarazo ocasionaría la liberación exagerada de algunos corticoides susceptibles de provocar la hipertensión. Es

posible que sea una perturbación metabólica en la placenta la que bloquee la síntesis esteroidea al estadio de corticoides hipertensores.

- i) La distensión uterina sería responsable de la parición de un reflejo úterorrenal capaz de disminuir el flujo sanguíneo en los riñones, y en consecuencia, responsable también de la aparición de una hipertensión de origen renal. Esta hipótesis cuadra bien con el hecho de que los estados preeclámpsicos son observados con mayor frecuencia en los casos de embarazos gemelares o de hidramnios.
- j) Sea como fuere, parece que es la hipertensión la que provoca la isquemia placentaria y no a la inversa. Efectivamente, el aclaramiento del Na^{24} en el espacio coriodecidual es tres veces menor que el que se observa en el curso del embarazo normal. Ahora bien, una disminución similar se produce en el músculo cuádriceps, en los sujetos afectados de hipertensión esencial. Sin embargo, no todos los autores se ponen de acuerdo sobre esta opinión; algunos consideran, en efecto, que es la insuficiencia placentaria, y particularmente la insuficiencia progesterónica, la que constituirá el *primum movens* de la afección. En efecto, la progesterona compensaría la influencia hipertensiva de los corticoides y el déficit hormonal primitivo sería, pues, el origen del aumento de la tensión arterial, la cual engendraría, secundariamente, una disminución del flujo placentario, causante del aumento de la presión diastólica.
- k) Finalmente, se deduciría una última hipótesis al observar el hecho de que los depósitos de sustancia fibrinoide encontrados en los glomérulos renales en realidad están constituidos de una sustancia cuya composición química es similar a la del fibrinógeno. En efecto, se ha podido demostrar que, en presencia de un suero antifibrinógeno humano unido a una sustancia fluorescente, el glomérulo de la nefropatía gravídica manifestaba una reacción positiva muy acentuada.

Este procedimiento de exploración por inmunofluorescencia hace pensar, que podría tratarse de un mecanismo de coagulación intravascular lenta, desencadenado por la penetración de la tromboplastina placentaria dentro de la circulación materna.

Existiendo además un aumento de la destrucción de las plaquetas y un trastorno de su adherencia a las paredes vasculares ¿se podría pensar que la nefropatía gravídica no es más que una variedad de la coagulopatía de consumo ... ?

Signos Premonitorios de la Eclampsia:

El conjunto de síntomas y signos premonitorios de la eclampsia reciben el nombre de pre-eclampsia, y se caracterizan por: hipertensión arterial, albuminuria y retención de líquidos que provocan edema.

Hipertensión Arterial:

La elevación de la presión sanguínea es uno de los primeros y más importantes signos de toxemia. Asimismo es el más constante, ya que se presenta en el 98 o/o de las enfermas toxémicas. Siempre que la presión diastólica sobrepase a 90mm. de Hg, debe considerarse la posibilidad de toxemia.

En los casos graves de toxemia, la elevación es brusca y sube rápidamente a pesar del reposo y de las otras medidas terapéuticas. Después de la curación y el nacimiento del niño, la presión sanguínea cae con igual rapidez.

Albuminuria:

La albuminuria es un signo temprano de toxemia, generalmente aparece después de la elevación de la presión sanguínea. La cantidad en la orina depende de la gravedad de la toxemia en la mayoría de los casos. En los casos benignos, la albuminuria puede ser ligera o no existir; en los casos graves, la orina está cargada de albúmina, y en ocasiones se solidifica con

la ebullición, es frecuente que antes de las convulsiones, la albuminuria llegue a ocho o diez gramos.

Es de hacer notar también que el estado gravídico provoca frecuentemente la aparición de una proteinuria ortostática. Este hecho es fácilmente demostrable por la desaparición de la albuminuria después del decúbito lateral.

Retención de Líquidos:

Es un fenómeno común en la toxemia. La acumulación de líquido en el tejido intersticial causa un aumento de peso bastante rápido, y debe sospecharse siempre que el aumento exceda de 500 gr. por semana en los últimos meses de embarazo.

Disminuye también el rendimiento urinario. Siempre que la cantidad total de orina emitida sea menor de un litro y que se sepa que la ingestión de líquidos ha sido abundante, se deben buscar otros signos de toxemia. En los casos graves es frecuente que se presente oliguria, no siendo raro observar anuria.

Cefalea:

En un síntoma frecuente de toxemia, generalmente se observa después de la hipertensión, la albuminuria y los edemas. La cefalea es universal, constante y aumenta en intensidad conforme la toxemia progresa.

Trastornos Visuales:

Son un indicio de la severidad de la toxemia. Los trastornos consisten en visión borrosa, se ven manchas delante de los ojos y la amaurosis completa no es rara, aparece un poco antes de que se inicien las convulsiones. Todos los cambios vasculares pueden seguirse por el examen oftalmológico del fondo de ojo. Al principio se ven constricciones espásticas de las arteriolas retinianas, las cuales tienden a localizarse. Una arteria puede estar más afectada que la otra, y las irregularidades en el calibre de los vasos cambian de posición en pocos minutos. Más tarde la

constricción deja de variar y se hace más marcada. Después de esto se observa edema en la vecindad de los vasos. Finalmente, se produce hemorragia y exudado si la toxemia se agrava. Los signos oculares son tan característicos que la interrupción del embarazo está indicada siempre que su progreso no pueda ser detenida con el tratamiento conservador.

Crisis Convulsiva:

La crisis convulsiva a menudo está precedida de un estado prodrómico, que se caracteriza por la aparición de intensas cefaleas frontales, pulsátiles, disminución de agudeza visual, vértigos, tendencia lipotímicas, náuseas y vómitos. La fijeza de la mirada es sorprendente, las pupilas están en midriasis, la cabeza, a menudo inclinada lateralmente; la cara está inquieta; se observan signos de hiperexcitabilidad y de hiperreflexia, como movimientos convulsivos de la boca evocando tics.

Aparece disnea de esfuerzo, algunas veces acompañada de dolores epigástricos.

Finalmente se observa, una agravación de los signos de nefropatía: aumento de la tensión arterial, aumento de la proteinuria, aparición de la oliguria con cilindros hialinos y granulados, células epiteliales e incluso gran número de hematíes en la orina.

La crisis, por sí misma, se caracteriza por la repentinidad de su aparición y por un cuadro nosológico típico. comienza por una **fase de invasión**, que consiste en movimientos convulsivos los cuales a menudo se inician alrededor de la boca y que va seguida por una **fase tónica**, de una duración de 15 a 20 segundos, en el curso de la cual los miembros y el cuerpo se ponen rígidos; la enferma queda en apnea y su cara se cianosa; bruscamente sobreviene el relajamiento, un movimiento respiratorio interrumpe la apnea y entonces aparece la **fase clónica**, que dura alrededor de un minuto. En este momento, las convulsiones sacuden los miembros y la cara.

Esta crisis puede ir acompañada de mordeduras de la lengua y de incontinencia urinaria. Puede ser única o, por el contrario repetirse, la crisis de eclampsia aparece en el 50 o/o de los casos antes del trabajo de parto, una vez de cada cuatro se manifiesta intraparto, y una vez de cada cuatro dentro de las 24 horas del postparto.

Después de la crisis, la respiración se restablece, amplia y ruidosa, pero la paciente está en coma.

Al despertar, frecuentemente presenta amnesia retrógrada.

En estas pacientes las convulsiones resultan de la culminación de un estado de disritmia cerebral, manifestado en las gráficas del electroencefalograma por los cambios en la frecuencia, (ritmo lento) y voltage (mayor irregularidad en la incidencia de las ondas).

La disritmia es producida y aumentada por las células cerebrales, el aumento de líquido extracelular y por la concentración del plasma circulante. Las convulsiones se producen por cambios en la electrodinamia que origina los focos de descarga.

Exámenes de Laboratorio:

Antes de enumerarlos es conveniente recordar la influencia del embarazo sobre la función renal; durante el embarazo, del 1o. al 4o. mes, la filtración glomerular aumenta del 40 al 50 o/o y se mantiene en estos valores elevados hasta el final de la gestación para volver rápidamente a la normalidad en el curso del post-parto; en cuanto al flujo sanguíneo renal, elevado durante los dos primeros trimestres, se normaliza a partir del 7o. mes de embarazo.

Por este hecho, la urea sanguínea está frecuentemente disminuida (0.10 a 0.15 o/o). Las modificaciones de los parámetros hemodinámicos de la función renal pueden tener varias consecuencias:

- a) Se puede no sospechar una nefropatía subyacente cuando los aclaramientos están falsamente elevados o normales.
- b) Una súbita alteración de la función renal después del parto, puede ser considerada erróneamente como prueba de una lesión renal debida al embarazo.

Los exámenes de laboratorio traducen en conjunto, una disminución de la filtración glomerular:

- a) El hecho patognomónico es el aumento de mayor o menor importancia de la uricemia. La disminución del 50 o/o aproximadamente del aclaramiento del ácido úrico estaría en relación con el aumento de la relación uricemia-azoemia. Generalmente este valor sobrepasa 1.5.
- b) El aclaramiento de la creatinina se sitúa, por lo general en la mitad de los valores normales.
- c) Habitualmente no existe modificación de la eliminación urinaria de los aminoácidos; en particular la histidinuria no está alterada;
- d) La urea sanguínea y el aclaramiento de urea aparecen normales si las lesiones glomerulares son discretas.
- e) El examen microscópico del sedimento urinario es frecuentemente normal; no se encuentran ni cilindros ni hematíes.
- f) Las eliminaciones urinarias de los estrógenos y del pregnandiol carecen de valor para el diagnóstico.

El examen microscópico de las biopsias renales tiene la mayor importancia, al microscopio óptico, las lesiones aparecen difusas; alcanzan el conjunto de los glomérulos; se caracterizan por aumento del volumen de los flóculos glomerulares, disminución del espacio urinario de Bowman y engrosamiento de los vasos normales. Sin embargo, en ciertos casos, se observa un

engrosamiento de la lámina elástica interna de las arteriolas y un edema del endotelio que tiende a obstruir la luz capilar.

Con el microscopio electrónico se observa que no existe el engrosamiento sistematizado de la membrana basal que se había creído ver con el microscopio tradicional.

Tres tipos de lesiones parecen patognómicas:

- a) La hipertrofia de citoplasma de las células endoteliales; este citoplasma, que normalmente aparece limitado por la lámina fenestrada, está muy desarrollado y ocupa prácticamente toda la luz del vaso capilar.
- b) El Mesangium intercapilar, normalmente fino, se ensancha de manera considerable. Los núcleos se multiplican y en el citoplasma aparecen vacuolas; poco a poco, este mesangium recubre la pared interna de la membrana basal de las asas capilares.
- c) Depósitos de sustancia "fibrinoide" o mejor dicho, fibrinosa se encuentran irregularmente y rechazan el citoplasma de las células endoteliales. Estos depósitos son muy osmiófilos y se distribuyen en forma irregular de un asa capilar a otra.

Aparte de esta tríada patognomónica, se observan, además de manera inconstante: alteraciones de la membrana basal en general, poco extensas: engrosamiento de la lámina elástica interna de las arteriolas y edema en el endotelio de dichas arteriolas. (11)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse de las siguientes entidades clínicas:

Epilepsia	A. C. V.
Histerismo	Meningitis
Hipertensión esencial	Coma diabético
Uremia	Intoxicación por fármacos
Tumores cerebrales	

Este diagnóstico diferencial es sumamente fácil en la mayoría de los casos, si tomamos en cuenta los datos antes mencionados

Clasificación:

Se hace de acuerdo al momento en que ocurre el episodio convulsivo o el período de coma.

- a) Eclampsia pre-partum, denota crisis convulsivas antes del parto.
- b) Eclampsia interrecurrente, la paciente está libre de convulsiones en un lapso no menor de 24 horas.
- c) Eclampsia intra-partum, convulsiones desde el inicio del trabajo de parto hasta que ocurre el alumbramiento.
- d) Eclampsia puerperal implica convulsiones desde el alumbramiento, hasta dos semanas después de él. Algunos autores consideran que de este tipo ocurren de 20 a 25 o/o de los casos.

Frecuencia:

La frecuencia de esta enfermedad, es muy variable en los distintos países y aún varía de una institución a otra en el mismo país dependiendo del grupo socioeconómico que atienda.

En México hay 1.2 o/o de eclampsias por 1,000 partos, en Estados Unidos, Dall y Harryson, encontraron una incidencia de 1.2 a 1.6 por 1,000 partos. En Trinidad, la frecuencia es de 27 casos por 1,000 partos.

Edad Gestional:

La eclampsia es una enfermedad del 3er. trimestre del embarazo y su incidencia aumenta conforme la gestación progresa.

Paridad:

Con relación a la paridad, todos los autores están de acuerdo con que la eclampsia es más frecuente en primigrávidas.

TRATAMIENTO

El tratamiento ha sido y es aún totalmente empírico, está encaminado a controlar la sintomatología y no la causa que la provoca, ya que ésta se ignora. (13)

Durante mucho tiempo del único tratamiento de que se disponía fue el de la sangría cruenta, la cual se recomendaba de litro a litro y medio en forma rápida.

A fines del siglo pasado se introdujo la sedación, la cual se obtenía por medio del hidrato de cloral y el bromuro de potasio, el cual se abandonó más tarde por ser hepatotóxico.

A principios de siglo, se notó el efecto benéfico que tenía la restricción de ClNa. en la dieta de estas pacientes.

Más tarde, en las primeras décadas de este siglo, se introdujo el sulfato de magnesio, el cual se recomendaba por vía endovenosa e intrarraquídea, se inició también el uso de

hipotensores, usando al principio el eléboro verde.

Tratamiento Actual:

Las bases del tratamiento actual, pueden sintetizarse de la siguiente manera:

Tratamiento Preventivo

Medidas Generales

Conducta Obstétrica

Tratamiento Preventivo:

Este comprende el control y la vigilancia de las causas predisponentes: desnutrición, hipertensión crónica, enfermedad renal preexistente, embarazo molar, polihidramnios, embarazo gemelar, hidropesía fetal, diabetes y toxemia preexistente.

Asimismo son de gran utilidad las medidas dietéticas, terapéuticas y obstétricas que suelen aplicarse: atención pre-natal a todas las embarazadas, hospitalización de las pacientes con pre-eclampsia leve pero rebelde al tratamiento, pacientes con pre-eclampsia grave, prescribiéndoles: dieta hiposódica, hiperprotéica, hipercalórica, sedación, diuréticos, e hipotensores y sobre todo la interrupción oportuna del embarazo. (3)

Medidas Generales:

Es necesario el aislamiento completo, el cuarto donde va a estar la paciente debe de ser rodeado de un ambiente de silencio, debe hablarse en voz baja y atenuar el ruido de las pisadas, después de aplicada la sedación se coloca la paciente en posición de Trendelenburg lo cual favorece el escurrimiento de las secreciones, se administra oxígeno constante, de preferencia en tienda, se hace aspiración de las vías respiratorias las veces que sea necesario, para llevar un control estricto de la diuresis, se

coloca sonda vesical. (9)

La *SEDACION* ha consistido por largo tiempo en la administración de sedantes del tipo de la morfina, barbitúricos y sulfato de magnesio. Sin embargo estas drogas presentan el inconveniente de deprimir el centro respiratorio, y el sulfato de magnesio ejerce un efecto tóxico nada despreciable sobre el riñón.

Por ello, actualmente se prefiere realizar la sedación de estas pacientes con derivados de fenotiacina (largactil o fenergán); por su acción sobre la sustancia reticulada, estos medicamentos tienen la ventaja de combatir la hipertonia. Además, poseen un efecto ligeramente gangliopléjico que potencializa la acción de los hipotensores.

Actualmente para la sedación inmediata se recomienda la benzodiacepina, a una dosis de 10 a 15 mgr. I. V., con esto se logra la mayoría de las veces el cese inmediato del acceso convulsivo. Posteriormente se mantiene una sedación razonable con los derivados de la fenotiacina.

Para disminuir los edemas se prescriben *DIURETICOS*, y preferentemente:

Quinetazona, totalmente desprovista de efectos secundarios, o el furseimide, que está igualmente exento de efectos secundarios aunque el efecto diurético que produce es de corta duración algunos aconsejarán la aldactona, porque consideran que el embarazo aumenta la formación de aldosterona, normalmente destruida por las enzimas placentarias, las cuales, en caso de eclampsia, serían insuficientes.

Los diuréticos que deben ser evitados son:

- a) Los diuréticos mercuriales, ya que son nefrotóxicos.
- b) Las tiacidas, que son susceptibles de aumentar la uricemia en la madre y de provocar una ictericia en el recién nacido;

además en madres diabéticas, pueden ocasionar hiperglicemia.

- c) La acetazolamida, que puede comprometer el cuadro cuando hay acidosis respiratoria o metabólica.
- d) La higrotona, que aumenta la uricemia.

Los *HIPOTENSORES* deben ser también rigurosamente seleccionados; los gangliopléjicos son poco indicados, porque causan caída brusca de la presión arterial y porque comprometen la oxigenación fetal. Pueden provocar una parálisis intestinal en la madre y eventualmente ser responsables de la aparición de un íleo meconial en el feto; además deprimen las contracciones uterinas.

La reserpina, no ofrece grandes inconvenientes, si se excluye el de ejercer cierta toxicidad en el feto (congestión nasal y eritema facial). (8).

La guanetidina, ejerce su acción hipotensiva bloqueando selectivamente las fibras post-ganglionares ortosimpáticas; se opone pues a la liberación del transmisor adrenérgico a partir de sus terminaciones nerviosas; su acción prolongada no tiene efecto sedante sobre el sistema nervioso central.

La alfa metil dopa, es bastante recomendable, sin embargo, en ciertos casos esta terapéutica puede provocar una discreta retención de nitrógeno o ser la causa de un estado nervioso ligeramente depresivo.

Apresolina, ocasiona una hipotensión bien adaptada aumentando el flujo vascular y disminuyendo, la resistencia periférica.

El nepresol, actúa rápidamente, inhibiendo el efecto de la adrenalina circulante y ocasionando una vasodilatación central.

Conducta Obstétrica:

El tratamiento más efectivo en la eclampsia, es la terminación del embarazo, Método al que debe recurrirse a las doce horas de iniciado el tratamiento médico, cuando no ha habido mejoría del cuadro clínico y la paciente persiste aún con convulsiones. (1)

Es imposible sistematizar la conducta obstétrica, la cual será determinada por el pronóstico materno-fetal, recordando los siguientes puntos:

- a) Antes del 8o. mes, el riesgo de prematuridad es demasiado grande.
- b) La mejoría clínica está a favor del abstencionismo; sin embargo, se tendrá presente que, en ciertos casos, anuncia o a veces indica la muerte del feto.
- c) El descubrimiento de signos de sufrimiento fetal es de capital importancia para decidir la conducta.

El embarazo se interrumpe por inducción o inducción-conducción, cuando las condiciones del cérvix lo permiten, cuando éstas no son favorables debe de hacerse cesárea, de preferencia con anestesia local o epidural.

En caso de parto vaginal se abrevia el período expulsivo con aplicación de forceps bajo o de vacuumextractor.

Hay varios autores, que recomiendan la amniotomía inmediata, cuando se inicia el cuadro convulsivo, ya que han notado mejoría clínica, con solo la salida del líquido. (12)

PRONOSTICO:

El pronóstico para la madre y el feto en la toxemia del embarazo depende de varios factores, edad, estado general de la paciente, paridad, calidad de los cuidados prenatales, edad gestacional en el momento de la toxemia y enfermedades concomitantes. (13)

Según Eden, la eclampsia grave es, cuando presenta dos o más de los siguientes fenómenos:

1. Coma prolongado
2. Taquicardia de 120 o más
3. Temperatura de 40° C o más
4. Mas de 10 crisis convulsivas
5. Proteinuria de 10 gr. o más
6. Ausencia de edemas.

Además de lo anterior, tiene importancia en el pronóstico, el funcionamiento renal, ya que pacientes con oliguria o anuria son de mal pronóstico.

Se agrava también el pronóstico, cuando el lapso de tiempo transcurrido entre la primera convulsión y el momento del parto es prolongado (7).

ANALISIS SOBRE EL ESTUDIO DE LOS CASOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT (6)

Durante la década de 1960 a 1969 en la maternidad del Hospital Roosevelt se atendieron 114,811 partos, habiéndose

presentado 32 casos de eclampsia, que nos dan un porcentaje de 0.02 o/o, o sea que hay un caso de eclampsia por cada 5000 partos.

Edad de las pacientes:

La edad de las pacientes osciló de 14 a 37 años, estando los grupos etarios distribuidos así:

TABLA No. 1

<i>Edad</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
14-20	10	31.2 o/o
21-25	8	25.0 o/o
26-30	3	9.4 o/o
31-35	7	21.9 o/o
36-40	4	12.5 o/o
TOTAL:	32	100.0 o/o

En este cuadro vemos que el porcentaje mayor corresponde a pacientes jóvenes, lo cual está de acuerdo con las observaciones de los distintos autores.

Origen

TABLA No. 2

<i>Origen</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Urbano	23	61.9 o/o
Rural	9	58.1 o/o
Total	32	100.0 o/o

Este cuadro da una predominancia de toxemia en la población urbana, sin embargo, es debido a que los habitantes del medio rural no acuden a los centros hospitalarios.

Control Prenatal:

TABLA No. 3

Sin control prenatal	26	81.2 o/o
Con control prenatal	6	18.8 o/o
Total	32	100. o/o

El cuadro anterior nos demuestra que la mayoría de los casos ocurrieron en pacientes que no acuden a control prenatal.

Paridad:

La paridad se dividió para su estudio, siendo éstos:

- a) Primigestas
- b) Multíparas de 1 a 5 partos
- c) Grandes multíparas de 6 partos en adelante.

TABLA No. 4

<i>Paridad</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Primíparas	16	50 o/o
Multíparas	6	18.8 o/o
Grandes Multíparas	8	25 o/o
No reportadas	2	6.2 o/o
Total	32	100.0 o/o

Este cuadro nos da una predominancia de primigestas, la cual aumenta aún más si tomamos en cuenta que al Hospital llega una primigesta por cada cinco multíparas.

Edad Gestacional:

TABLA No. 5.

<i>Semanas</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
26-30	3	9.4 o/o
31-35	6	18.8 o/o
36-40	21	65.7 o/o
Se ignora	2	6.1 o/o
Total	32	100.0 o/o

Esta tabla nos indica claramente que la incidencia aumenta conforme la edad gestacional, siendo el mayor número de casos con embarazo a término. La edad más temprana en que se presentó la eclampsia fue de 29 semanas.

TABLA No. 6

<i>Tipo de Eclampsia</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Prepartum	12	37.5 o/o
Intrapartum	10	31.2 o/o
Interrecurrente	10	31.2 o/o
Post Partum	0	00.
Total	32	100

En nuestra serie encontramos un predominio de eclampsia prepartum, no encontramos ningún caso de eclampsia post-partum aunque algunos autores reportan un porcentaje de 25 o/o.

TABLA No. 7

<i>Tipo de Parto:</i>	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Partos eutócicos simples	16	50 o/o
Partos eutócicos gemelares	1	3.1 o/o
Partos distócicos simples	10	31.2 o/o
No se atendieron	5	15.1 o/o
Total	32	100.0 o/o

Como vemos la eclampsia aumenta notablemente el porcentaje de distocias, ya que el porcentaje usual de éstas es de 12.5 o/o.

Los partos que no fueron atendidos se debieron cuatro a muerte materna y uno fue fuera del Hospital.

Partos Eutócicos:

La conducta que se siguió en la atención de los partos eutócicos fue de la siguiente manera:

TABLA No. 8

	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Forceps profiláctico	9	56.3 o/o
Partos espontáneos sépticos	7	43.7 o/o
Total	16	100 o/o

El ideal de la atención con forceps profiláctico debe de ser del 100 por 100o/o. Vemos en la gráfica que está muy bajo.

Partos Distócicos:

TABLA No. 9

	No. de Casos	Porcentaje
Forceps medios	7	70 o/o
Vacuum extractor	1	10 o/o
Cesárea segmentaria	1	10 o/o
Cesarea post mortem	1	10 o/o
Total	10	100 o/o

El porcentaje mayor de distocias fue resuelto por medio de forceps medio, los cuales se aplicaron por paro en transversa, o por sufrimiento fetal.

Las Cesareas, una fue segmentaria transperitoneal por desproporción cefalo pélvica, y la otra fue corpórea por muerte materna con feto vivo, se extrajo el feto en buenas condiciones.

Hubo además un vacuum fallido, el cual se está aplicando a un feto muerto cuando sobrevino la muerte materna, ya no se extrajo el feto.

Complicaciones Maternas Inmediatas:

Para analizar estas complicaciones descartamos a las pacientes que fallecieron, y analizamos únicamente a las sobrevivientes, las cuales fueron 25.

TABLA No. 10

	No. de Casos	Porcentaje
Sin complicaciones	18	72 o/o
Complicadas	7	28 o/o
Total	25	100 o/o

El porcentaje de complicaciones en el post-partum aumenta grandemente con la eclampsia. Las complicaciones fueron:

a) Atonía uterina	2
b) Dehiscencia de episiorrafia	1
c) Infección de herida operatoria	1
d) Endometritis y dehiscencia episiorrafia	1
e) Retención de placenta	1
f) Ceguera parcial	1

Mortalidad Materna:

De las 32 pacientes estudiadas 7 fallecieron lo que nos da un porcentaje de mortalidad materna de 21.87 o/o.

Debemos tomar en consideración al analizar estas cifras que con frecuencia ingresan al hospital pacientes procedentes de otros centros hospitalarios o atendidas en su domicilio que practicamente llegan a morir. Contra esos estados de hemorragias cerebrales o necrosis hepáticas contamos con pocos recursos.

Las autopsias que se efectuaron fueron seis, los hallazgos en orden de frecuencia fueron:

- 1 Necrosis aguda hepática
- 2 Hemorragia cerebral
- 3 Necrosis tubular
- 4 Congestión pulmonar y bronconeumonía.

Es de hacer notar que aunque la eclampsia se presenta con mayor frecuencia en las primigestas, en éstas la mortalidad es

rara. En nuestra serie, sólo una paciente de las que fallecieron era primigesta, (17 años) las demás fueron grandes multíparas y mayores de 30 años.

Pronóstico fetal:

Los 33 fetos que habían en las 32 pacientes egresaron en la siguiente forma:

TABLA No. 11

	<i>No. de Casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Buen estado general	19	57.58 o/o
fallecidos	14	42.42 o/o
Total	33	100 o/o

Las defunciones en su mayoría fueron debidas a prematuridad las demás fueron muertes in útero y no se logró en definitiva establecer causa de muerte.

CONCLUSIONES:

1. La incidencia de eclampsia en Guatemala, es relativamente baja, al compararla con la incidencia de otros países.
2. El tratamiento debe ser preventivo, ya que aún no puede instituirse un tratamiento etiológico, por ser aún la etiología desconocida, sólo así se logra disminuir la incidencia, las secuelas y abatir la mortalidad.
3. Aunque el control prenatal, no erradica del todo la enfermedad, sí la disminuye notablemente.
4. La Eclampsia conjuntamente con la hemorragia y la infección, siguen siendo las causas principales de mortalidad materna, en todos los centros hospitalarios.
5. El porcentaje de mortalidad fetal, sigue siendo elevado, aunque el porcentaje de mortalidad materna haya disminuído, la causa principal de muerte neonatal es la prematuridad.
6. Es razonable suponer que dentro de los hospitales asistenciales, en que se atiende a una población de bajos recursos económicos, se continuarán presentando por muchos años las formas graves de la toxemia gravídica, y por consiguiente una mortalidad materno fetal grande, mientras esta situación persista, seguirán ingresando a nuestro hospital, pacientes en las últimas fases de la toxemia, que fallecerán independientemente de los tratamientos instituidos. La solución del problema depende de una detención oportuna, hospitalización y un manejo adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Castelazo Ayala, L., et al. Tratamiento corriente de la eclampsia. Ginecología y Obstetricia de México. 21: 487-587. Jul. Ag. 66.
2. Cretti, A. Combined treatment of eclampsia with hipotensive drugs, magnesium sulfate and saluretics. American Journal Obstet Gynec. 90: 1319-25. 15 Dec 64.
3. Estrada, Purificación. Eclampsia Puerperal. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de CCMM. 1904. 40 p.
4. Fernández Doblado, R. Tratamiento de la toxemia eclámtica, reportes primarios. Ginecología y Obstetricia de México. 18: 45-55 enero-febrero 63.
5. García Guilloli, Guillermo. Contribución al estudio de la eclampsia en Guatemala. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Fac. CCMM 1940, 52 p.
6. Guatemala. Hospital Roosevelt, Archivos del Hospital. Año 1960-1969.
7. Icaza Icaza, R. et al. Evaluación del tratamiento de Menon en la eclampsia. Ginecología y Obstetricia de México. 24: 287-602. Dic. 1968.
8. López Llera, M. Tratamiento de la Eclampsia. Ginecología y Obstetricia de México. 27: 777-85. Jun. 68.
9. Menon, M. K. The evolution of the tratment of the eclamsia. J. Obstet Gynaec. Brit Conn 68: 417-26, June 1961.
10. Pérez A. Samuel. Pre-eclampsia y eclampsia. Tesis Guatemala, universidad de San Carlos, Facultad de CCMM

1957. 78 p.

11. Sánchez Torres, M. et al. La eclampsia a la luz de la bipsia renal. Ginecología y Obstetricia de México 4: 1921-31. Dic. 57.
12. Villalobos, M. et al. Causas de muerte materna en preeclampsia y eclampsia. Ginecología y Obstetricia de México. 23: 21-38. Jun 68.
13. Zuspan F., P., et al. Factors affecting delivery an eclampsia: the condition of the cervix and uterino activity. Amer J. Obstet Gynec 100: 672-85 1 mar 68.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Br. Hugo Figueroa Ubico

Dr. José María Letona
Asesor

Dr. Francisco Cerezo
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado
Director de Fase

Dr. Carlos A. Bernhard R.
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano