

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE OCCIDENTE QUEZALTENANGO
(REVISIÓN DE 5 AÑOS)**

FRANCISCO WALDEMAR ZAMORA MAZARIEGOS

GUATEMALA, C.A.

1978

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. HIPOTESIS
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. REVISION BIBLIOGRAFICA
 - a) Definición
 - b) Clasificación
 - c) Frecuencia
 - d) Etiología
 - e) Anatomía Patologica
 - f) Fisiopatología
 - g) Manifestaciones Clínicas
 - h) Laboratorio
 - i) Tratamiento Médico
 - j) Diagnóstico Diferencial
 - k) Conducta Obstetrica.
- VI. Presentación de Resultados
- VII. Discusión de Resultados
- VIII. Comprobación de Hipotesis.
- IX. Conclusiones
- X. Recomendaciones
- XI. Bibliografía.

INTRODUCCION

El presente trabajo de tesis, intenta hacer una revisión sobre la enfermedad denominada TOXEMIA DEL EMBARAZO, que subdivide en PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA y que por estar registrada como Preeclamsia y Eclamsia en los Registros Médicos del Hospital General de Occidente se le ha tomado literalmente así para fines prácticos del trabajo.

Esta revisión es sobre 5 años a partir de 1973 a 1977, en el Departamento de Obstetricia de dicho Hospital, queriendo hacer énfasis en la morbilidad y aún mortalidad que esta enfermedad ha logrado allí. Además, hacer una revisión y a la vez un análisis sobre los factores determinantes de esta enfermedad de nuestro medios. También se incluye una revisión biográfica del tema, tratando no de profundizar en el mismo, sino más bien el de dar una idea general, ya que muchas veces existe poca bibliografía al respecto o al menos lo actual sobre dicha enfermedad.

Es mi deseo que este pequeño trabajo sirva en algo a nuestro hospital y en especial al departamento de Obstetricia y Medicina y a los estudiantes de Medicina, y que esto solo sea un inicio, para llegar a conocer mejor la toxemia y así poder mejorar en toda forma el servicio que se presta.

OBJETIVOS

COGNOCITIVOS:

1. Profundizar en el conocimiento de la toxemia gravídica
2. Dar a conocer la experiencia de 5 años del departamento de Obstetricia del Hospital General de Occidente respecto a la preeclampsia y eclampsia.
3. Dar una pequeña ayuda bibliográfica del tema a los estudiantes interesados.

PSICOMOTORES:

1. Aumentar la habilidad en trabajos retrospectivos de investigación.
2. Motivar la habilidad de estudiantes, profesionales y profesionales y personal de Registro Médicos del Hospital General de Occidente para una mejor utilización de la papeleta médica.
3. Que exista un protocolo para Toxemia en el Departamento de Obstetricia conjuntamente con medicina.

AFECTIVOS:

1. Que con esta pequeña revisión se mejore la calidad de atención de la paciente con toxemia gravídica.

2. Reforzar nuestra actitud de confrontar los problemas médicos con sus raíces, en nuestro caso la condición socio-económica de nuestras pacientes.
3. Crear la inquietud de estudiar más a fondo el problema en nuestro hospital y ampliar con estudios Nuestros la solución del problema eclámpico en Guatemala.

III

HIPOTESIS

- 1) El problema de Preeclamsia y Eclamsia es directamente proporcional a la atención prenatal.
- 2) La Toxemia Gravídica es de una incidencia mayor en mujeres de procedencia urbana que rural.
- 3) La Toxemia Gravídica es mayor en mujeres de raza ladina que indígena.
- 4) La mayor frecuencia de Toxemia es en mujeres primigestas.
- 5) El índice de prematuridad por toxemia es del 5%.

MATERIAL Y TECNICAS DE INVESTIGACION

- 1) Papeletas de Registros Médicos, del Departamento de Obstetricia Años 1973 - 1977.
- 2) Revisión Bibliográfica sobre el tema
- 3) Método y Técnicas Estadísticas de Revisión, Tabulación y Exposición de datos.
- 4) Personal de Registro Médicos
- 5) Se tomaron en cuenta los datos siguiente:
 - 1) Estado Civil
 - 2) Sexo
 - 3) Raza
 - 4) Procedencia
 - 5) Edad
 - 6) Control Prenatal
 - 7) Número de Gestaciones
 - 8) Motivo de Consulta
 - 9) Examen Físico
 - 10) Evolución Hospitalaria
 - 11) Tipo de Parto
 - 12) Método Resolutivo de parto y sus causas
 - 13) Tipo de Toxemia
 - 14) Estudio Fetal
 - 15) Laboratorio
 - 16) Mortalidad Materna
 - 17) Mortalidad Fetal
 - 18) Tratamiento usado
 - 19) Egreso.

V
REVISION BIBLIOGRAFICA
TOXEMIA DEL EMBARAZO

TOXEMIA: Se define como Toxemia del embarazo, a un síndrome ideopático observado en mujeres en el último trimestre del embarazo, durante el trabajo de parto o en el puerperio inmediato que tienen como denominador común hipertensión, proteinuria, edema, convulsiones y coma.

PREECLAMPSIA: Es la aparición después de las 24 semanas de gestación de hipertensión, proteinuria y edema.

ECLAMPSIA: Es un grado de mayor evolución en la toxemia, existiendo la triada enumerada anteriormente, más convulsiones y coma.

Al tratar de definir la toxemia del embarazo quiero hacer mención que existen otras entidades clínicas que pueden simular una eclampsia o preeclampsia, pero cuya etiología se hallaba presente antes del embarazo, baste mencionar.

ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA: Hipertensión arterial que se asocia al embarazo durante las 40 semanas de gestación, persistiendo indefinidamente después del parto sin apareamiento de proteinuria o edema.

TOXEMIA AGUDA ASOCIADA A ENFERMEDAD HIPERTENSIVA CRONICA:

Es el apareamiento en una mujer embarazada de presión arterial alta, ya existente, o acompañada de proteinuria y edema que puede evolucionar a la eclampsia.

TOXEMIA NO CLASIFICADA: Esto incluye en lo poco que no puede ser incluido en otros grupos ya sea por datos insuficiente u otros motivos.

Excluir las nefropatías crónicas de los trastornos manifestadas por hipertensión proteinuria y edema en las embarazadas y púerperas es aceptado generalmente, ya que la enfermedad renal específica se diagnóstica con facilidad, se confunde poco con preeclampsia, eclampsia, enfermedad vascular hipertensiva crónica o enfermedad vascular hipertensiva crónica con Toxemia Aguda sobreañadida.

Se acepta que hay un menos del 3% de enfermedad renal crónica en embarazadas que presentan hipertensión y fenómenos concomitantes, los cuales tienen que ser diagnosticados por una biopsia renal.

CLASIFICACION:

I. **TOXEMIA GRAVIDICA AGUDA:** Comienza después de 24 semana de gestación.

A) **PREECLAMPSIA:**

- 1 Leve
- 2 Grave

B) **ECLAMPSIA:** Maligna (convulsiones o coma, que coexisten con hipertensión, proteinuria y edema)

II. **ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA CRONICA:**

A) **SIN TOXEMIA AGUDA SOBREAÑADIDA** (No se

exacerba la presión ni ocurre proteinuria)

- 1 Hipertensión que ha comprobado precedida del embarazo.
- 2 Hipertensión que se descubre durante el embarazo antes de la 24 semanas de la gestación y persiste después del parto.

B) **ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA CRONICA CON TOXEMIA AGUDA SOBREAÑADIDA:**

III) **TOXEMIA RECURENTE:** Que se presenta en más de un embarazo.

IV) **TOXEMIA NO CLASIFICADA:**

Los parametros para diagnosticar preeclampsia son:

PREECLAMPSIA LEVE: Después de las 24 semanas de gestación ocurren uno o más de los siguientes hechos.

1. Presión sistólica sanguínea de 140 mm de Hg o más, aumento de 30 mm de Hg sobre la cifra corriente.
2. Presión Diastólica de 90 mm de Hg. o más aumento de 20 mm de Hg. en relación con la cifra corriente.
3. Proteinuria presente.
4. Edema grado I-II.

Una sola toma de presión arterial puede ser desorientadora, se debe tomar como menos 2 veces en ocasiones separadas, la proteinuria habrá de advertirse en orina limpia o cateterizada.

PREECLAMPSIA GRAVE:

- 1 Presión sistólica de 160 mm de Hg. o más, diastólica de

- 110 mm de Hg o más, o diastólica de 110 mm de Hg o más por lo menos en dos ocasiones con la paciente en reposo.
- 2 Proteinuria de 5 g o más en 24 horas.
 - 3 Oliguria con excreción de 400 ml o menos en 24 horas.
 - 4 Edema grado III-IV.
 - 5 Cambio en el fondo de Ojo.

FRECUENCIA

En un estudio hecho en Guatemala en 1974 se encontró el 2 % de eclampsia, en E.E.U.U. el 5%, en Inglaterra la Fx. Global es del 10%, casi el 50% de las primigrávidas antes de los 30 años presentan P.A. del 135/85 en etapa avanzada de la gravidez. La probabilidad de que una mujer presente tenga toxemia por lo menos una vez, durante sus embarazos es de 13%. Hay muchos factores que influyen en la toxemia.

- Raza
- Edad
- Paridad
- Gestación múltiple
- Estado Psiquiátrico
- Factores socioeconómicos.

Dolly Hamington en su estudio Internacional sobre eclampsia señala que la frecuencia varía en distintos países, por lo regular entre 1.2 y 1.6 por 100 partos. La cifra máxima de eclampsia se informó en Trinidad, donde la población antillana presentó frecuencia del 27 por 100 partos en comparación con la población negra en la cual la Fx fue de 6.3 por 100 partos.

Ocupó el 2do. lugar Italia con 4 casos por 100 partos, además es la primigesta la atacada en primer lugar por la Toxemia en una serie de casos, la Fx de la 1ra. gestación puede 8.5 por 100, el doble que en las multiparas. Además y aún en primípara, la toxemia es más corriente en las muy jóvenes y en las que pasan

de 30 años de edad. Fx de Eclampsia en el embarazo gemelar - arriba del 19%, en la primigrávida con gestación múltiple hay una probabilidad entre 4, de que presente preeclampsia en la multipara de 1 en 8.

Se supone o se ha supuesto que en pacientes que presentan conflictos emocionales que resultan de la gestación, defectuosa de la personalidad y sentimiento de culpa hay predisposición a la toxemia gravídica además hay estudio de que los problemas socio-económicos modifican la frecuencia de preeclampsia.

Existe además circunstancias que predisponen específicamente a que ocurra, toxemia, se advierte preeclampsia en 35% de pacientes de Mola Hidatidiforme. Se acompaña de preeclampsia hipertensión esencial diabetes, obsesidad.

ETIOLOGIA:

Los conceptos actuales dependen de estudios recientes que comprenden disminución del caudal sanguíneo placentario-uterino en la preeclampsia. En varias hipótesis etiológicas se ha atribuido la enfermedad a placentas, riñones, suprarrenales e hipótesis. Otra teoría presupone que la mujer embarazada normal presenta estimulación excesiva de la corteza suprarrenal - resultante del exceso de corticotropina producida por la Adenohipófisis Hipertrófica y que hay una aportación semejante de la placenta. La suprarrenal hiperplástica produce más glucocorticoides y mineralocorticoides. En consecuencia ocurriría síndrome semejante al de Cushing en todas las parturientas a no ser por la acción de la placenta, donde la aminocidasa inactiva, la hormona suprarrenal presora y que tiene sales. La actividad protectora de la placenta disminuye al disminuir la tensión de O₂ - resultantes de isquemia uterina que tiende a ocurrir por distensión excesiva del útero y aumento de la

presión intra-abdominal contricción de los vasos sanguíneos.

Page ha presentado la hipótesis de que la disminución del riego sanguíneo del útero grávido es factor indispensable en la fisiopatología de la toxemia hipertensiva específica de la gestación, el trastorno nutricional subsiguiente de la placenta haría que se liberara en la circulación materna alguna sustancia química o varias que producirían toxemia en mujeres subceptibles. La susceptibilidad pudiera resultar de retención de sodio, se considera que la hipertensión por constricción vascular es manifestación y no causa pues puede ser precedida de edema, proteinuria, cambios retinianos y disminución de la depuración de ácido úrico, además (aunque en casos raros puede ocurrir eclampsia sin hipertensión, no se ha comprobado indiscutiblemente una sustancia química de ésta índole originada en la placenta.

MASTBOON

El riego sanguíneo placentario insuficiente disminuye los mineralocorticoides formados en la placenta que son convertidos por el mismo órgano en sustancias semejantes a la progesterona. La concentración sanguínea alta de mineralocorticoides placentarios, causaría de esta manera retención de sal y agua.

BARTHOLOME" Y COL. "consideran que hay una clase específica de infarto placentario en la toxemia, se supone que los infartos causan toxemia al ocurrir absorción materna de una toxina liberada en las zonas de tejido en degeneración". Se acepta que los infartos en la placenta son efectos y no causa de la isquemia".

SHOPIAN "Considera que la resistencia uterina, al reflejo de estiramiento de la gestación causa "REFLEJO UTERO-

RRENAL", con disminución del caudal sanguíneo renal efectivo y redistribución del mismo por corto circuito arteriovenoso de tipo "Treuta". Además se conocen casos de toxemia en gestación extrauterina.

Wylie "La toxemia es una enfermedad postural independiente de la evolución pues no se conoce en cuadrúpedos. El útero grávido causaría la enfermedad al comprimir vasos renales riñones y vía urinarias". También se ha hablado de dietas ricas en sal, pudiera ser un factor causal y/o contribuyente, también puede señalarse que la nutrición insuficiente o la inanición intensa no modifica de manera particular la frecuencia de toxemia plenamente desarrollada. Townsed advirtió que "Que la asistencia prenatal adecuada, incluyendo las restricciones alimentarias ya mencionadas disminuyó la frecuencia de la eclampsia y la gravedad y retardó el comienzo de la preeclampsia pero en la realidad no disminuyó y retardó el comienzo de la preeclampsia pero en la realidad disminuyó la frecuencia global de la toxemia grávida.

Se han propuesto como causa de sensibilidad dérmica o globulinas placentarias y fenómenos generalizado de Shwartzman a la tromboplastina, sin embargo las teorías relacionadas con la alergia exigen repetición y agravación de la Toxina en cada gestación sucesiva, lo cual no ocurre.

Para terminar esto de las teorías, otra dice que el factor preso de la preeclampsia pudiera ser un defecto del metabolismo de la noradrenalina, pues puede esta sustancia remedar la toxemia al causar vasoconstricción generalizada, aumento de la presión sanguínea sistólica y diastólica y disminución del caudal plasmático renal.

Otra dice que la susceptibilidad de pacientes con hiper

tención esencial subyacente a la Toxemia sobreañadida pudiera resultar de utilización preferente del músculo liso uterino hipertrofico, del suministro corporal ya escaso, de catecolmetil transferasa o de sus precursores.

La histerotonina descrita como nueva sustancia por Hunter y Howard pudiera guardar relación con el aumento fisiológico de la retina, el sustrato de renina o ambas cosas, las cuales se observan en la gestación.

Y otra dice que la utilización disminuida de glucosa y la Hiperlipidemia puede disponer a la embarazada a cambios aterosomatosos.

ANATOMIA PATOLOGICA: Se caracteriza por modificaciones histológicas tanto de origen placentario como maternas, que incluye lesiones renales, hepáticas, cerebrales, cardiovasculares y pulmonares.

La gravedad de la toxemia no guarda relación precisa con datos patológicos placentarios. Se advierte tendencia al envejecimiento prematuro con degeneración sincitial y substitución por fibrina, disminución de los espacios intervillares, isquemia, necrosis e infarto. En las placentas con infarto de 10% de superficie se dice que un 75% de estas guarda relación con preeclampsia o desprendimiento prematuro, un infarto del 30% de extensión guarda relación con muerte fetal.

La lesión placentaria pudiera resultar de disminución de la nutrición y de cambios degenerativos de citoplasma sincitial delgado que resusiste las vellosidades. Esto es en primer lugar por disminución del caudal de la decidua, la cual da infartos verdaderos. El sincitio puede compararse al revestimiento endotelial, cuando está íntegro impide el depósito de fibrina. Al ocurrir degeneración isquémica prolifera la capa de células de

LANGHANS, por lo cual la estructura placentaria se torna más primitiva. La mayor parte de las muertes prenatales en la Toxemia ocurren antes del parto, sin desprendimiento prematuro de la placenta. Se suponen que resultan de insuficiencia gradual de la nutrición placentaria. Los hijos de preeclámpticas graves que han presentado proteinuria se advierte peso bajo al nacer para la edad de gestación. El peso placentario se modifica menos que el peso fetal.

Respecto a las muertes maternas podemos decir que en la toxemia Gravidica 50% dependen de estados que no guardan relación con el Síndrome Gravidico.

- Desprendimiento Vascular Hipertensiva
- Enfermedad Vascular Hipertensiva
- Anuria
- Necrosis Hipofisiaria.

Entre las muertes que dependen directamente por toxemia 50 % ocurren en la Eclampsia convulsiva verdadera.

- 20% colapso toxémico
- 10% coma toxémico
- 10% Hemorragia cerebral primaria.

Las muertes por Eclampsia ocurren en términos de los dos primeros días en un 75% y en las dos semanas siguientes por secuelas en el 25%. La ecláptica que muere por lo regular cae en estado de coma, presenta hipertemia terminal intensa. El 33% de éstas presentan hemorragias múltiples en la corteza cerebral y el estudio de necropsia quizá se encuentre hemorragia en el parénquima. El 33% presenta hemorragia pequeñas únicas o masivas en ganglios basales, puente o substancia blanca subcortical. Otro 25% de eclampsia no se advierten lesiones. Si hay resta-

blecimiento por lo regular no que dan secuelas cerebrales.

En casi todos los casos mortales se observa bronconeumonia hemorrágica grave y difusa en un 75% que mueren en etapa temprana presentan lesiones hepáticas.

En la necropsia se ven, lesiones glomerulares renales características. En el corazón puede presentar hemorragia subendocárdica en el lado izquierdo del tabique interventricular, a menudo se acompañan de choque y lesiones cerebrales agudas. El índice patológico de toxemia es más sensible en el glomerulo lesionado, con hinchazón e esquemia de los mismos con degeneraciones globular de las asas capilares.

Puede también haber tumefacción del citoplasma de células endoteliales, depósito de sustancia amorfa en las células endoteliales y membrana basal y proliferación de células intercapilares. El mejor método diagnóstico entre esto y la hipertensión arterial es comprobar el cambio glomerular.

FISIOPATOLOGIA:

Durante el 2o. trimestre la placenta actúa como corto circuito arterio venoso, disminuyendo la presión arterial y en el final de la gestación regresa a las cifras del 1er. trimestre. La preeclampsia corresponde aumento excesivo de la resistencia arteriolar ya elevada durante el último trimestre que se observa en la gestación normal. En pacientes que tienen predisposición a la toxemia se advierte una hiperreactividad vascular general a sustancias presoras aprensibles en el 2o. trimestre mucho antes de que ocurra preeclampsia manifiesta.

En proteinuria puede variar en cada hora, lo cual quizás

guarde relación con vasoespasmo renal intermitente.

El aumento rápido de peso y el edema resultan de acumulación líquido extracelular extravascular que tiene electrolitos en composición normal. Una causa aunque no exclusiva parecen ser cambios en los corticosteroides durante la gestación.

Un mecanismo renal parece ser la disminución de la filtración glomerular y el aumento de la resorción tubular de sodio. Clínicamente la preeclampsia presenta mayor retención de Na, agua que la embarazada normal y la retiene también más. La embarazada observa más sal que agua tanto que por diuresis se pierde más agua que sal además la capacidad del cuerpo para equilibrar la carga salina disminuye progresivamente según se agrava la toxemia. La concentración de Na. en el líquido amniótico es normal en la toxemia. Lo que prueba que la retención de Na resulta del aumento de espacio del líquido extracelular y no de aumento de (espacio) de concentración sérica de Na. Se ha afirmado haber comprobado actividades antidiuréticas en el plasma de preeclámpticas la actividad es cuantitativamente proporcional a la toxemia, además en la orina de la preeclámptica hay hormona antidiurética en concentración que guarda relación con el edema clínico que se observa.

En la preeclampsia el riego sanguíneo disminuye entre 15-50% por lo que se explica la muerte fetal antes del parto. Sin descartar otros factores que se da: embarazo gemelar, hipotensión postural, hemorragia vaginal etc.

La resistencia vascular cerebral aumenta en la toxemia, aunque no se modifica el caudal sanguíneo cerebral, se considera que las convulsiones eclámpticas resultan de vasoespasmo y manifiestan disritmia cerebral previa además de ser modificada en cierta medida por la gravedad de la toxemia. En el caso e-

clámpico se advierte depresión importante del metabolismo del oxígeno y el caudal sanguíneo cerebral disminuye a 51 ml por 100 gramos por minuto. El espasmo arteriolar benigno en el fondo de ojo que se observan de cuando en cuando en el tercer trimestre de la gestación normal se torna más notable en la preeclampsia. La conjuntiva bulbar puede presentar isquemia tortuosidad difusa de los capilares y en casos poco frecuentes petequias, puede ocurrir retinopatía hipertensiva pero las hemorragias y los exudados son muy poco frecuentes. La aldosterona hormona elaborada por la suprarrenal, potente para retener sal, no parece participar en la patogenia de la toxemia.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas aparecen en etapa avanzada del padecimiento.

- 1- Aumento de peso que excede 450 g. por semana que acompaña de edema maleolar, hinchazón de los dedos, edema periorbitario y después acumulación pretibial de líquido.
- 2- Fondo de ojo, revela espasmo arteriolar segmentario o generalizado.
- 3- Hipertensión; es importante todo aumento de 30 mm Hg en la presión sistólica o de 15 mm Hg. en la diastólica.
- 4- Proteinuria
- 5- Cefaleas frontales, vértigo zumbidos de oídos, trastornos visuales, somnolencia, náuseas, molestias epigástricas, aprensión e irritabilidad.
- 6- Sensación de opresión torácica o dolor epigástrico, que puede anunciar el comienzo de las convulsiones tónico-clónicas.
- 7- Convulsiones que se acompañan de coma, fiebre alta,

taquicardia de más de 120 por minuto, cianosis y hemoglobinuria.

- 8- Si el caso empeora puede haber; Edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, hipertensión aguda, como, hemorragia cerebral masiva y neumonitis, puede haber.
- 9- Ictericia que aparece en el 10% de casos que termina en muerte y se ha establecido que después de 12 horas de presentar convulsiones hay un apareamiento de ictericia con hemoglobinuria y cilindros de hemoglobina en orina

LABORATORIO:

Respecto a los exámenes que tiene que ser efectuados para el diagnóstico de la Toxemia gravídica están los siguientes en el entendido que son los más importantes y que están a nuestro alcance.

- 1- Orina (especialmente densidad, albumina)
- 2- Nitrogeno de Urea y Creatinina
- 3- Acido Urico
- 4- Bilirrubinas
- 5- Glicemia.
- 6- Depuración de Creatinina (endogena)
- 7- Pruebas de Madurez Fetal (Surfactante, Rx para núcleos de Osificación)
- 8- Pielograma post-parto.

TRATAMIENTO:

Hablaré de las drogas utilizadas durante los años para la toxemia gravídica, aunque como es de suponer, el uso de una dieta hiposódica sigue siendo básica tanto en preeclampsia como

en eclampsia y el cuidado y tratamiento de las complicaciones— con sus drogas específicas.

Ha sido difícil el logro de una terapéutica adecuada a través de los años por las siguientes razones:

- 1 En modelos animales para valoración de la enfermedad y su tratamiento, han surgido riesgos imponderables.
- 2 Los clínicos no han podido valorar o predecir con certeza cuales pacientes aparecerá hipertensión inducida por el embarazo
- 3 Los cambios fisiológicos de la gestación plantean problemas especiales.
- 4 Los efectos de las drogas y su inocuidad sobre todo respecto al feto parecen poseer importancia primordial y son muy difíciles de valorar.

ANTICONVULSIVOS:

MAGNESIO: El sulfato de magnesio ha conservado su posición prominente sin duda es la medicación más eficaz y ampliamente usada en el tratamiento de la toxemia. La justificación para su uso está en la capacidad para prevenir convulsiones por su efecto neuromuscular "El ion magnesio deprime la transmisión neuromuscular por inhibición presináptica en la unión mionerural debido a que disminuye la cantidad de acetilcolina liberada" Actúa como el curare a nivel de la placa motora terminal, además tiende a bloquear la estimulación de las catecolaminas liberadas por la médula suprarrenal, producir vasodilatación periférica y disminución de la respuesta del músculo liso vascular a las aminas simpático miméticas, altera el espasmo muscular del músculo liso por regulación del transporte de las membranas celulares del potasio y por tanto el potencial de acción a nivel del efecto, además hay una acción hipoten-

sora mínima, ya que la caída de la presión arterial con grandes dosis de Magnesio es muy pequeña y este hecho se olvida con frecuencia por los clínicos, existe una barrera hematocefálica frente al magnesio y este no ejerce efecto sobre el ECG, transmisiones sinápticas o estado de conciencia, aún con los músculos paralizados y en Mg. en suero hasta de 15 Meq/litro.

Otros efectos del Mg. pueden ser una inducción de relajación del útero, disminuyen en lentitud las contracciones acción que lleva a mantener el flujo sanguíneo o uterino.

- 1- Efectos anticoagulante in vitro, que ha sido utilizado en el embarazo preeclámpsico para frenar el avance de la enfermedad.
- 2- Se ha observado hipocalcemia materna con el uso de Mg debido probablemente a que la hipermagnesemia produjo disminución de la paratormona con el incremento subsecuente de la excreción urinaria de calcio.

El Mg. llega sin dificultad al feto, lo que produce disminución importante desde el punto de vista estadístico de nivel de calcio en el suero del cordón.

Ha sido controversial la posibilidad de depresión neonatal debida al Mg. en estudios recientes se observó la depresión moderada tan sólo en el 6% de los recién nacidos.

La Hipermagnesemianeonatal puede causar a veces el síndrome de tapón de meconio, y en el tratamiento de la hipermagnesemia neonatal, la administración de calcio puede ser eficaz.

La administración de Mg ha sido diversos patrones siendo talvez los más conocidos dos:

Administración simultánea inicial de 4 gr. de sulfato de Mg. al 20% I.V. con una velocidad de 1g/min y 10 g de solución al 50% vía I.M. más tarde se prescribe 5g. de solución al 50% I.M. cada 4 horas, De esta manera se logra un nivel sérico materno de 4.2 Meq. y un valor en el cordón de 3.7 de Mg.

Dosis inicial de 6 g. de Mg. al 20% en vena seguida de un goteo I.V. de glucosa al 5% que contenga 10-24 g/litro Mg administrado a una velocidad de 1/g hora. Niveles séricos de - Mg.

Mujeres grávida normal	nivel en suero:	2 meq
Pérdida del reflejo normal	nivel en suero:	7-10 meq
Conducción aurículoventricular prolongado	nivel en suero:	12 meq
Insuficiencia respiratoria	nivel en suero:	15 meq
Paro Cardíaco	nivel en suero:	24 meq

Cuando la toxicidad es evidente se dispone de antídotos-específicos como Noestigmina, pentilenetetrato (Metrazol) y glucosa de Calcio.

DIAZEPAM (Valium)

Excelente anticonvulsivo general recomendado para el Tratamiento de las convulsiones eclámpicas por sus pocos fracasos solo el 2% su acción es un efecto depresor directo sobre el tálamo e hipotálamo. Además pasa rápidamente al feto con velocidad máxima o limitada de perfusión que se manifiesta a niveles más altos en el feto que en la madre. Diazepam tiene varios inconvenientes entre ellos:

- 1 Paso al feto y es metabolizado lentamente por el niño, y como consecuencia de la prolongada semi-integración de la droga los niveles sanguíneos de recién nacido estarán elevados durante varios días. La capacidad de succión se haya definitivamente disminuida en niños en cuyas madres han recibido diazepam y además estos presenta hipotonía.

- 2 Produce pérdida de la variabilidad de latido a latido en la frecuencia de corazón fetal. Este parámetro es un criterio importante de oxigenación fetal.
- 3 Tiende esta droga a disminuir la temperatura del recién nacido quizá por interferencia con su sistema termoregulador.
- 4 Diazepam puede producir disminución de la frecuencia respiratoria en el recién nacido, así como depresión neonatal.
Por todo esto Diazepam no se debería de emplear con frecuencia en pacientes con toxemia salvo en el tratamiento inicial de las convulsiones eclámpicas.

BARBITURICOS

Los barbitúricos desempeñan un papel importante en la toxemia, son sedantes excelente y tiende a disminuir el gasto de catecolamina y a conservar la utilización del oxígeno por su efecto calmantes. Las preparaciones de acción rápida como fenobarbital sódico (0.2-3 g I.V.) amobarbital sódico (0.25-0.5 g. I.V.) o Tiopental sódico, de la misma dosis intravenosa son muy eficaces en el control de las crisis convulsivas, pero ejercen efectos depresores sobre el feto y su metabolismo en el recién nacido se haya demorado, estos efectos son significativos cuando se administran por vía bucal en pequeñas dosis, existen informes del uso del fenobarbital en la madre en la época del término o cerca de la misma para prevenir hiperbilirrubinemia fetal lo que indica su inocuidad para el feto.

OTRAS DROGAS ANTICONVULSIVAS:

Etandisulfanato de Clorometiazol (Heminevrina) debido a sus acciones sedante y anticonvulsiva, ha sido empleada por vía intravenosa con diazóxido, dando depresión del recién nacido -

con hipotonía.

Clorodacepóxido (Librium) y defenilhidantonfa (Dilantina) han sido utilizados ocasionalmente como anticonvulsivos - ha sido empleada por vía intravenosa para toxemia grave, pero en términos generales se consideran inferiores al Mg. Valium.

DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS:

Esto queda reservado casi siempre para la paciente gravemente enferma en quien la presión sistólica excede 160 mm Hg y la diastólica de 100 mm Hg., como en el embarazo normal las presiones diastólica y sistólica disminuyen 10-15 mm Hg, si la presión diastólica hacia la mitad del embarazo se eleva a 80 mm de Hg a partir de 60 mm, el aumento es notable significativo. Se ha encontrado un incremento estadístico de la mortalidad fetal con presión diastólica de 75 mm Hg. o más en el segundo trimestre y 85 o más en el tercer trimestre, esto incluye otras observaciones que dicen que una presión arterial media superior a 90 en el quinto y sexto mes del embarazo permite una forma automática de incluir a estas pacientes en el grupo de riesgo alto.

Existen otras causas de hipertensión en el embarazo y el feocromocitoma es una de ellas, por lo que debe hacerse en casos dudosos una determinación de catecolaminas y VANorina otro medio de error es en pacientes muy obesas, por el registro de presión con los manguitos usuales. Los agentes hipotensores tradicionales en la toxemia han sido los compuestos de Varatrum y alcaloides de la Rauwolfia, aunque en la última década han sido gradualmente reemplazados por la Hidralazina y últimamente por el diazóxido.

Alcáides de Rauwolfia: En el efecto hipotensor se hallan im-

plicado un doble mecanismo, producen vaso dilatación a través de un efecto sobre los centros hipotalámico, pero quizá el mayor efecto hipotensor dependa de un depleción de catecolaminas en las terminaciones nerviosas periféricas en toda la economía. Dos inconvenientes que hay que tomar en cuenta son: 1 - la anestesia general por conducción puede potenciar notablemente su efecto antihipertensivo, produciendo caídas bruscas de presión 2 - Cuando la Rauwolfia se administra por vía IV su efecto se demora sobre la presión arterial de 20-30 minutos, retiene también como tendencia de estos medicamentos, entre sus efectos colaterales entre ellos, la tumefacción de los cornetes nasales en la madre, que también lo produce en el feto u en el recién nacido, pudiendo complicar la respiración de este último.

HIDRAZINOFTALACINA: Hidralazina, Apresoline, Neopresol, droga muy potente es la más eficaz y ampliamente usada en la actualidad para controlar la presión arterial alta aguda en el embarazo, ejerce su acción directamente sobre las arteriolas periféricas causando disminución del tono muscular en la pared del vaso y descenso subsiguiente de la resistencia periférica además puede ejercer un efecto menor sobre el hipotálamo y centro vasomotor bulbar, produciendo disminución del tono simpático. Los efectos secundarios indeseables de la hidralazina en la madre dependen de su quelación de oligometales importantes en la contracción del músculo liso y de la activación subsiguiente de los barorreceptores con aumento de la descarga simpática, e incluyen cefalagia, bochornos palpitaciones taquicardia. Los efectos sobre el feto son mínimos mientras la presión de perfusión y el flujo sanguíneo uteroplacentario no caiga por debajo de niveles normales, la administración bucal prolongada para la hipertensión crónica durante el embarazo puede acompañarse de cierto número de efectos secundarios, incluyendo estado reumatoideo agudo que recuerda el lupus eritematoso, fiebre medicamentosa, erupciones cutáneas y discrasias sanguíneas.

METILDOPA: Se utiliza primariamente en el embarazo para la paciente toxémica cuya hipertensión aguda ha sido controlada por vasodilatadores de acción directa, pero que necesita terapéutica de mantenimiento.

Se logra su efecto por interferencia con la neurotransmisión química a nivel de las terminaciones nerviosas posganglionares, probablemente por interferencia con la biosíntesis de noradrenalina y producción de un neurotransmisor falso que bloque los receptores adrenérgicos. Como consecuencia disminuye la resistencia vascular periférica y cae la presión Arterial - también ejercer una acción sedante sobre el SNC que reduce la actividad simpática procedente de dicho sistema.

Sus efectos secundarios más frecuentes incluyen somnolencia, hipotensión postural, retención de sodio y estreñimiento. 1 % de pacientes puede aparecer fiebre inducida por la droga y en 20% la prueba de Coombs directa positiva.

Entre las drogas raramente usadas en el embarazo, conviene mencionar únicamente, Guanetidina y Betanidina, inhibidoras de la MAO, el Heprapancol (Inderal), aunque su mecanismo de acción no está claro y datos recientes sugieren actividad hipotensora de un efecto sobre el sistema nervioso central y el sistema de angiotensina-renina, por su uso en el embarazo tiene varios inconvenientes tales como, en la madre, pesadilla - somnolencia y el feto, riesgos diversos, incluyendo retardo del crecimiento intrauterino, hipoglicemia, bradicardia y depresión al nacimiento, la hipoglicemia y la bradicardia persisten en el recién nacido durante varios días después del nacimiento.

DIAZOXIDO (Hyperstat):

Entre las drogas todavía no aprobados para su uso en el

embarazo tenemos ésto, estrechamente relacionada con los diuréticos tiazídicos, ejerce su acción hipotensora por efecto vaso dilatador directo sobre el músculo liso arteriolar y como otras drogas vasodilatadoras, su uso se acompaña de incremento reflejo en la frecuencia y gasto cardíaco. Su papel primario es en el tratamiento de la presión arterial notablemente elevada y fuera de USA se ha acumulado considerable experiencia en la preeclampsia grave y en informes iniciales indica su gran eficacia para el control de la Hipertensión grave aguda durante el embarazo. Se administra por vía IV en dosis de 300 a 5 mg/kg. Debe administrarse de una vez y rápidamente esto es, en 5 a 10 segundos para su efecto máximo ya que de otro modo se unirá de inmediato a la albumina del suero con lo que disminuye mucho su efecto. Su extravasación en tejidos locales puede producir dolor intenso.

La respuesta de la presión arterial es pronto, 5 minutos, con retorno a niveles casi normales, debe repetirse la administración con intervalos de seis o doce horas por la misma vía intravenosa y con igual dosis.

Algunos defectos indeseables en la madre:

- 1 Elevación en el nivel de la glucosa, ya que disminuye la secreción de insulina y quizá produce también un efecto directo sobre el hígado aumentando en la liberación de glucosa. La administración concomitante de furosemida, ácido etacrinico o diuréticos tiazídicos pueden potenciar la furosemida, ácido etacrinico o diuréticos tiazídicos pueden potenciar el efecto hiperglicémico de diazóxido.
- 2 Produce taquicardia refleja, cefalagia, bochornos, náuseas y vómitos.
- 3 Retención de agua y sodio en cuando menos 40% lo que puede

de reflejarse por el aumento del edema y disminución de la diuresis, por este motivo en la actualidad se administra cada vez con más frecuencia una dosis intravenosa de furosemida (40mg) ya inmediatamente antes de iniciar el tratamiento con diazóxido o al mismo tiempo, de esta manera se resuelve el problema de la retención de sodio y agua.

4. Hiperuricemia moderada.
5. Efecto relajante leve sobre el músculo uterino, que de hecho, puede disminuir el tono del órgano y mejorar el flujo sanguíneo uterino al feto.
6. Puede desplazar los anticoagulantes de cumarina de la albúmina del suero, dificultando así la coagulación de la sangre. Además diazóxido penetra en el feto pero su efecto al parecer en mínimo, lo que puede ser debido al alto porcentaje de fijación a las proteínas en el feto a la capacidad de este para autorregular su circulación o ambas cosas. Produce cierta hiperglucemia fetal pero no efectos manifiestos sobre las funciones circulatorias del feto, el cual metaboliza la droga rápidamente, por vía bucal en mucho tiempo, hay reporte de recién nacidos con alopecia, hipertiricosis lanuginosa y disminución edad fetal.

DIURETICOS:

En los enfoques modernos al tratamiento de la hipertensión inducida por embarazo, los diuréticos han ejercido un papel muy limitado (excepto en el control de hipertensión crónica, edema pulmonar, oliguria renal, insuficiencia renal y síndrome nefrótico). Los dos principales motivos para la prescripción

han sido el convencimiento de que los pacientes con toxemia ya son hipovolémicas, y que los efectos secundarios de los diuréticos representan un peligro para el feto. Como señala Goodlin, en la actualidad el clínico que usa diuréticos en el tratamiento de preeclampsia debe tener una razón muy poderosa para ello y estar preparado para la defensiva.

TIACIDAS: Antes de 1970 fueron empleados los diuréticos tiazídicos en pacientes preeclámpicas en la creencia que eliminarían el exceso de líquidos tisulares (edema) y ayudarían también a controlar la elevación de la hipertensión esencial y crónica. Su mecanismo de acción aunque no muy claro pero pueden reducir las respuestas del músculo liso arteriolar a las catecolaminas por depleción de sodio, edema o ambos en las paredes arteriolas. En toxemia no está indicado por las siguientes razones:

- 1- No evitan la preeclampsia
- 2- Pueden disminuir el volumen del plasma, estado que ya existe en la mujer grávida con toxemia. Por otra parte la hipovolemia entraña riesgo para la madre si ocurre hemorragia y disminuye el flujo sanguíneo uterino al feto.
- 3- Pueden producir estas drogas el índice de aclaramiento metálico del sulfato de dihidroepiandrosterona, indicando que las tiazidas quizá disminuyan la perfusión placentaria, creando un riesgo para el bienestar del feto. Además las preparaciones tiazídicas pueden causar complicaciones maternas, incluyendo depleción de líquidos y electrolitos, pancreatitis, disminución de tolerancia a los carbohidratos e hiperuricemia, en el neonato se ha informado de hiponatremia y trombocitopenia.

FUROSEMIDA: Ejerce su acción en el asa de Henle y su uso se acompaña de aumento de valores de creatinina y de nitrógeno de

Urea sanguínea aunque este cambio es transitorio. La dosis usual es de 40 mg IV. Si el gasto urinario no excede de 50 mg en dos horas, deben administrarse 80 mg. de Furosemida. Las indicaciones más importantes son 3. En el edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva, en el edema pulmonar y atrogénico y junto con el dioxido cuya retención de Na y propiedades vasodilatadoras pueden producir oliguria o inmediatamente en el uso con diazoxido en la eclampsia.

Los efectos nocivos de la Furosemida en la madre quedan restringidos al uso excesivo de la misma que puede producir hipopotasemia e hiponatremia. No se han registrado anomalías en el feto, aunque existen indicaciones de que su uso puede estar asociado con disminución del flujo sanguíneo placentario y uterino.

ACIDO ETACRINICO: (Ecredin) es un diurético potente muy parecido a furosemida en su mecanismo de acción e indicaciones. Sin embargo, está contraindicado en el embarazo a causa de que su potencial llega a producir sordera en el feto.

MANITOL: Está indicado el uso diurético osmótico como manitol en casos de toxemia con insuficiencia renal inminente, cuando existen signos de oliguria y bloque renal debido a coagulación intravascular diseminada. En estas situaciones el manitol por vía IV en dosis de 12.5 a 25 g. es muy eficaz, ya que aumenta el flujo plasmático renal, descongestiona los riñones e incrementa la diuresis. Su efecto diurético puede ser isquémico (miocárdico y renal) reduciendo así al mínimo el daño de los tejidos al mismo tiempo que previene la insuficiencia. No existe prueba alguna de que el manitol produzca efectos nocivos sobre el feto.

OTROS DIURETICOS: Se han empleado para Toxemia otros buenos

número de diuréticos, incluyendo Espironolactona (Aldactone) y Triantereno (Dyrenium) que actúan sobre los túbulos distales y distales y colectores y que a veces produce hipopotasemia, Clortalidona (Hygroton) y Metalazona (Zaroxolyn) actúan sobre el segmento diluyente cortical del túbulo renal y pueden causar acidosis metabólica y hiperuricemia. Ninguna de estas drogas está indicada en la enfermedad hipertensiva del embarazo y se desconocen sus efectos sobre el feto.

OTROS TIPOS DE CONDUCTA: El parto debe expeditarse con los medios más eficiente y menos nocivos para la madre y el feto. Después de las 36 semanas la operación cesarea puede indicarse o estar indicada en pacientes que no sean buenas candidatas para una inducción del trabajo de parto.

Los objetivos del tratamiento son prevenir la eclampsia y accidentes vasculares, así como obtener un infante vivo y normal, hay que agregar que es necesario tener un feto con madurez suficiente muchas veces para decidir la conducta. Básicamente para resumir el tratamiento consiste en las medidas paliativas ya descritas y la terminación del embarazo en el momento apropiado, y no hacer de él una medida apresurada y forzada pues es peligroso. Únicamente añadir que es necesario un registro diario y rigido de la ingesta y excreta. Con una diuresis normal (100 ml o más de orina) se debe dar en líquido 2500 ml sin sal por día.

EFFECTO DE LA GESTACION TOXEMICA EN EL FETO Y NEONATO.

Estudios bien documentados han revelado el peligro que representa la Toxemia Gravídica para el niño, en todas las semanas de gestación y aumentó notablemente después del término en comparación de los hijos de las no toxémicas. Estos corrían

la suerte de muerte antes de parto por asfixia intrapartum, y en la primera semana de vida neonatal por síndrome de insuficiencia respiratoria ideopática, hemorragia intraventricular o hemorragia pulmonar masiva. La frecuencia de mal formaciones congénitas mortales también fue mayor en estos niños. Además en fecha reciente se advirtió que la hipoglicemia puede tener papel importante en el período post-parto inmediato.

Así pues el efecto directo de la Toxemia en el feto produce mortalidad perinatal alta, con aumento de partos de mortalidad perinatal alta, con aumento de partos de mortinatos y de muertes neonatales.

También hay estudios que mencionan disminución de la mortalidad neonatal a causa del uso de sulfato de magnesio por inyección intravenosa antes del parto. El efecto indirecto en los neonatos se manifiestan por nutrición intrauterina insuficiente, hipoxia fetal, hipoglicemia neonatal, hipopirodextemia y en ocasiones hipocalcemia.

Para terminar el breve análisis sobre esto, vale la pena mencionar que el hijo de una toxémica a menudo presenta signos de anoxia aguda, crónica o ambas, y pueden necesitarse métodos inmediatos de reanimación neonatal. Como orientación para el tratamiento se utiliza la valoración cuidadosa de los datos por la puntuación de APGAR al minuto y a 5 minutos. La insuficiencia respiratoria es muy frecuente, el niño está pálido a menudo deshidratado y hay mayor tendencia a presentar posteriormente ictericia, la pérdida de peso puede estar presente. Cabe mencionar también que el descenso en la excreción de estríol puede significar gravedad creciente en la toxemia y anunciar la posibilidad de que aumente la hipoxia fetal.

CONDUCTA OBSTETRICA:

La fecha del parto después de la convulsión rige en cierta medida, en la eclampsia el pronóstico para el feto. Como regla general, en pacientes en quienes se calcula por la historia que la gestación está en trigésima cuarta semana o más avanzada, cuando se ha efectuado tratamiento adecuado durante 12 horas se provoca el parto.

En general si la gestación todavía no llega a la 30 semana y la mujer mejora con el tratamiento, preferimos tratar de llevarla, por lo menos hasta la trigésima segunda semana del embarazo y después de gestación el feto debe extraerse. El tratamiento se adaptará a cada mujer. El parto se provoca valiéndose de amniotomía y oxitocina por vía IV. La operación cesarea se reserva para indicaciones obstétricas exclusivamente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

* Hipertensión Vascular Crónica: Antecedentes familiares de Hipertensión, la paciente suele ser multipara, antecedentes de Toxemia en otras gestaciones, antes de las 24 semanas de gestación se puede ver el aumento de la presión arterial, mujeres delgadas, el descenso de la P.A. en el 2o. semestre quizá no se manifieste. Hay que agregar que el 25% de pacientes con Hipertensión esencial presentan preeclampsia sobreañidida, el diagnóstico lo hace la biopsia Renal.

* Nefropatía subyacente:

- a) Pielonefritis: -escalofríos, fiebres altas, dolor lumbar, proteinuria, anomalías en la función renal, incapacidad para concentrar orina, retención de Urea, Hipertensión.
- b) Glomerulonefritis: -aguda, la cual es poco frecuente en

el embarazo y se da íntimamente con la preeclampsia aguda.

- c) Riñones Poliquísticos Congénitos -que pueden dar proteinuria e hipertensión y confundir con Toxemia.

Coartación Aortica: Que puede causar hipertensión de cualquier clase durante el embarazo, incluyendo hipertensión intermitente con aumento sostenido de la Presión arterial en etapa avanzada de la gestación, aunque la diferencia de esto es:

Soplo sistólico basal en parte superior de la espalda,
Soplo aortico en 33% disminución o falta de pulso en extremidades inferiores,
Pulsación notables de los vasos del cuello, aparición de vasos colaterales.

Lupus Eritematoso: Durante la gestación puede causar confusión por virtud de manifestaciones renales, además de manifestaciones con SNC, artritis, dermatopatía crónica y reacciones serológicas y falsas.

Feocromocitoma: Entraña mortalidad materna del 50% coexiste poco con gestación. Sus manifestaciones generales confunden - con preeclampsia es imprescindible hacer el diagnóstico pueden ayudar el aumento de catecolaminas en orina, en el pielograma con desplazamiento de riñón. Si es positivo es indicación quirúrgica de extirpación inmediata, sea cual sea la duración del embarazo.

Síndrome de Cushing: Que da hipertensión aunque da obesidad de la cara, cuello y nuca, hipertrichosis, policitemia, hiperglicemia y glucosuria.

Hipertiroidismo: Produce aumento de la presión arterial, de la

presión del pulso y taquicardia.

Porfiria: En la exacerbación de ésta, puede ocurrir hipertensión con espasmo arteriolar retiniano y ceguera pasajera, dolor abdominal intenso, psicosis, parálisis nerviosa y trastornos del SNC. La enfermedad puede presentar exacerbación por el trabajo de parto y por fármacos.

El diagnóstico es investigando por fobilonogeno en la orina.

Síndrome Toxémico de Inmunización de amenaza de muerte fetal intrauterina: Donde se observan los datos característicos - de preeclampsia aumento de peso, proteinuria, hipertensión, que se acompañan de hidramnios y prurito generalizado.

Lesiones Oclusivas de Arterias Renales: Pueden causar aumento crónico de la presión sanguínea y confundir con el embarazo.

Epilepsia: Ocurre en la gestación, convulsiones que no son eclampsia como en la Encefalopatía Hipertensiva, Uremia, Histeria, Hiperventilación Alcalosis, dosis excesivas de Insulina, como diabético, estados patológicos del SNC (Tumores, absesos, traumatismos, trombosis, meningitis corea gravídica, choque, intoxicación por anestésicos locales o generales, drepanocitemia (hemoglobina C), intoxicaciones por barbitúricos y hemorragia subaracnoidea.

VI RESULTADOS

1) Estado civil:

	No.	o/o
Casadas	43	69.35
Unidas	4	6.45
Solteras	15	24.19
Total	65	100.00

2 Raza:

	No.	o/o
Ladinas	38	61.29
Indigenas	24	28.70
Total	62	100.00

3) Procedencia

	No.	o/o
Quezaltenango	24	38.70
Fuera de Quezaltenango	38	61.29
Total	62	100.00

4) Edad:

No.	o/o	No. casos	o/o
15-20 años		25	40.35
21-30 años		24	28.70
31-40 años		11	17.74
41- o más		2	3.22
Total		62	100.00

5) Gestaciones:

	No. casos	o/o
I Gestación	39	62.90
II Gestación	3	4.83
III Gestación	1	1.61
IV Gestación	3	4.83
V Gestación	0	0.00
VI Gestación	3	4.83
VII Gestación	1	1.61
VIII Gestación	1	1.61

	No. de casos	o/o
IX Gestación	2	3.22
No saben que numero de Gestación	9	14.51
Total	62	100.00

6) Control Prenatal:

Con control prenatal	13	20.0
Sin control prenatal	28	45.1
No saben o no se encuentra en el Registro	21	34.0
Total	62	100.00

7) Admisión

	No. Casos	o/o
Convulsiones	18	29.03
Rupturas de Membranas	3	4.83
Trabajo de Parto	25	40.35
Hipertensión y edema miembros inferiores	3	4.83
Inconciencia y convulsiones	2	3.22
Epistaxis	1	1.61
Convulsiones pos- parto	3	4.83
Dificultad respiratoria	1	1.61
Pre-eclampsia	3	4.83
Visión Borrosa y Edema M.I.	1	1.61
Distensión Abdominal y ascitis Edema M.I.	1	1.61
Total	62	100.00

8) Clase de toxemia

	No. Casos	o/o
Eclampsia	24	38.71
	38	61.29
Total	62	100.00

9) Evolución Intrahospitalaria

	No. casos	o/o
Satisfactoria	36	58.06
Con complicaciones	26	41.93
Total	62	100.00

10) Examen físico

	No. casos	o/o
Sin edema	47	75.80
Sin edema	14	22.58
No se sabe	1	1.61
Total	62	100.00

	No. casos	o/o
Hipertensio	49	79.03
Sin hipertension	13	20.96
Total	62	100.00

	No. casos	o/o
Con proteinuria	49	79.03
Sin proteinuria	13	20.96
Total	62	100.00

	No. casos	o/o
Inconcientes	6	9.67
Concientes	53	85.48
Obnubilados	3	4.83
Total	62	100.00

11) Presiones (Pa)

ENCONTRADAS AL INGRESO DE LA PACIENTE

Sistólica + alta = 200 (más alta)
 Diastólica + alta = 120 (más alta) Presión media: de 200/120 = 106mm de Hg.
 Sistólica más baja = 120 (más alta) Presión media: de 120/60 = 80mm de Hg.
 Diastólica más baja = 60

12) Laboratorio

Nitrogeno Urea	28	45.16	Valor mas alto = 88.2
Sin nit. Urea	44	54.96	Valor más bajo = 8
Total	62	100.00	

	No. casos	o/o	
Creatininas	43	69.35	Valor más alto = 3.8 mg.
Sin creatininas	19	30.64	Valor más bajo = 0.35 mg.
Total	62	100.00	
Bilirrubinas TGO	7	11.29	Valor más alto = 2.0 mg.
Sin bilirrubinas	55	88.20	Valor más bajo = 0.20 mg.
Total	62	100.00	

	No. casos	o/o	
Glicemia	4	6.45	(4 son normales)
Sin glicemia	58	93.54	
Total	62	100.00	

	No. de casos	o/o	
Con ácido úrico	21	33.87	Valor más alto = 12 mg.
Sin ácido úrico	41	66.12	Valor más bajo = 3.8 mg.
Total	62	100.00	
Albumina en orina	49	79.03	Valor más alto = 5 gr. (cuantificadas)
Sin albumina en orina	13	20.96	Valor más bajo = 1
Total	62	100.00	

Pielograma

	No. casos	o/o	
Con	2	3.22	
Sin	60	96.77	2 son anormales
Total	100.00	100.00	

13) Tratamiento

Diuréticos

	No. casos	o/o	
Furosemida	42	85.71	
Tiazidas	7	14.28	
Total	49	100.00	

ANTHIPERTENSIVOS

	No. casos	o/o
Reserpina	18	64.28
Proxosin	7	25.0
Hidralazina	2	7.34
Difaxocidó	1	3.57
Total	28	100.00

ANTICONVULSIVANTES

	No. casos	o/o
Sulfato de Magnesio	6	13.33
Fenobarbital	19	42.22
Diazepam	15	33.33
Glicerol	5	11.11
Total	45	100.00

Otros

	No. casos	o/o
Ampicilina	5	29.41
Meprobamato	4	23.52
Penicilina	3	17.64
Lanicor	2	11.76
Fersamal	1	5.88
Adrenalina	1	5.88
Cloranfenicol	1	5.88
Total	17	100.00

18) Estudio fetal

	No de caso	o/o
Niño a termino	51	41.07
Prematuros	5	8.92
Total	56	100.00

Niños = 60

Partos = 59 más 1 gemela = 60 niños

Anencefalo = 1

Mortinatos = 3

4 más 56 = 60 4 muertos y 56 vivos

14) Partos

TIPO DE PARTO			
	No. casos	o/o	
Eutocico	47	79.66	
Distocico	12	20.33	
	59 partos	99.99	100.00
	1 falso trabajo de parto		
	2 mortalidad materna		
Total	62 casos		

15) Simples	58	98.30
Gemelares	1	1.69
Total	59	100.00

16) Via alta	9	15.25
Via baja	50	84.75
Total	59	100.00

17) Causas de cesarea

Eclampsia	2	22.22
Suf fetal	1	11.11
Suf fetal y eclampsia	2	22.22
Suf fetal y est. pélvica	1	11.11
Primigestas en podalica	1	11.11
Cesarea anterior	1	11.11
Estrechez Pelvica	1	11.11
Total	9	100.00

	No. casos	o/o	
Forceps profilactico	2	66	
Forceps bajo	1	33	
Total	3	100.00	

19) Vivo	56	93.3
Muertos	4	6.0
Total	60	100.00

20) Egresos

	No. casos	o/o	
Consulta externa	48	81.35	
Sin consulta Externa	11	18.65	
	59	100.00	
	3 muertes maternas		

21) M. Maternas.

	No. casos	o/o	
Vivas	59	95.16	
Muertas	3	4.93	
Total	62	100.00	

VII

DISCUSION DE RESULTADOS

- 1- ESTADO CIVIL: Como se puede ver en los hallazgos, el mayor problema es el grupo de casadas, luego de solteras y por último unidas.
- 2- RAZA: Fue mayor la enfermedad en ladinas, que en las indígenas y creo que en esto, se debe considerar el medio ambiente que rodea al ladino y las implicaciones que este, tiene con lo emocional (stress) que como se sabe es un factor concomitante en la Toxemia. A pesar de esto debemos de tomar en cuenta que en el hospital se le llama indígena a una persona por el "corte" que usa o la procedencia, la cual nos puede dar un dato muy poco confiable.
- 3- PROCEDENCIA: Un 38% fue de Quezaltenango, y el resto o sea el 62% de las afueras, la cual concuerda con nuestro medio donde un estudio realizado en el Hospital - Roosevelt demostró que la mayoría de pacientes eran de las afueras de la ciudad (área rural) creo que esto puede explicarse si tomamos en cuenta la situación socio-cultural y su influencia respecto a la consulta prenatal, siendo muchas veces el problema derivado de la no consulta prenatal, que definitivamente es mayor en el área rural.
- 4- EDAD: Aquí la mayor incidencia fue en el grupo etario - de 15-20 años, seguido de 21-30 años luego de 31-40 y por último de 41 años. Lo que demuestra la mayor incidencia en los grupos más fértiles.

5- **NUMERO DE GESTACIONES:** El problema toxémico se ve que es mayor en pacientes primigestas, tal como lo dice la literatura convencional siendo las primigestas el 60% y el grupo menor en porcentaje los de V gestas. También hay que considerar que un 14% que es bastante significativo no sabe el número de sus gestaciones o no está en registro en la ficha médica lo que crea un problema ante un trabajo de esta naturaleza. De todas formas es mayor en el número de primigestas.

6- **MOTIVO DE CONSULTA:** Este fue puesto de acuerdo como se encontró en las fichas médicas al ingreso, correspondiente, las más alta a trabajo de parto en un 40.32% siguiéndole convulsiones con el 29% lo que explica que el primer motivo es para preeclampsia, la mayoría, las convulsiones nos hablan ya de eclampsia, luego los demás motivos de consulta descritos anteriormente, se ve que la mayoría el diagnóstico fue tardío, hasta cuando la paciente ingresó al hospital y fue examinada.

Llama la atención la frecuencia elevada de pacientes con convulsiones como motivo de ingreso, lo que nos demuestra el grado que alcanza la preeclampsia sin prenatal, que sumada al 4.83% de las convulsiones, nos indican el grado de problemas que puede causar la toxemia en nuestro medio. Además las convulsiones post-parto nos dice que muchas veces la enfermedad se manifiesta después del parto y este que generalmente es en la casano siendo atendido en ninguna institución sino por comadrona, la mayoría de ellas tradicionales, lo que pone de manifiesto, la falta de la atención prenatal como una determinante en la evolución de la preeclampsia, por supuesto a ún después del parto. Aparece un caso de distensión abdominal y ascitis que resultó ser un problema eclámpico, según la pape-

leta de Registros médicos lo que demuestra lo que muchas veces está mal llenada la ficha médica y su dificultad para clasificar y tabular los datos.

7- **CLASE DE TOXEMIA:** Naturalmente es mayor el porcentaje de preeclampsia (61.29%) que el de eclampsia (38.7) aunque considero que el % de Eclampsia es bastante elevado, vale la pena considerar aquí que el Dx muchas veces queda registrado como toxemia pero por no haber una Hx previa no se puede saber si realmente de esto o se trataba de una hipertensión ya antes, establecida, lo que naturalmente eleva un porcentaje y divide en dos la enfermedad, no habiendo mayor diferencia aún en los caso de mortalidad, por no tener autopsia y lo ideal anatomía patológica renal, lo mismo se diría de la biopsia renal que clasificaría adecuadamente el caso.

8- **EVALUACION INTRAHOSPITALARIA:** fue mayor la evolución satisfactoria con un 58.06% que la de complicaciones propias del post-parto y de la enfermedad estudiada.

9- **EXAMEN FISICO:** En esto se tomó en cuenta los siguientes parámetros de mayor importancia en la preeclampsia y eclampsia.

EDMA: Un 75% es positivo a edema un 22 % no lo tuvo y un 1.61% no se sabe en la papeleta, pues no está descrito, lo que confirma que de cada 4 pacientes en este hospital 3 ingresaron con edema por problemas toxémico.

HIPERTENSION: Un 79% tuvo alguna elevación de la presión arterial convencional (120/80) y un 21% no lo tuvo. Aquí no

existe una presión base ó fija para poder decir que es hipertensión y que no es hipertensión tampoco se toma en cuenta la disminución normal de la presión en el 3er. trimestre del embarazo. Lo cierto es que muchas veces no hay un control previo de la presión y es difícil establecer los cambios o aumentos graduales de la presión durante toda la gestación y se presentan cuando ya la presión ha sufrido elevación y el examinador puede tomar la como normal ó ligeramente alta y quizá la paciente está por convulsionar o en un cuadro preeclámpico avanzado.

PROTEINURIA: El 79% tuvo proteinuria y el 21 % no lo tuvo. Al igual que el edema es una proporción de 3 a 4 pacientes que tienen ese hallazgo.

El fondo de ojo en la mayoría de pacientes no fue examinado o no se anotó por lo que carecía de importancia estadística mencionarlo. Es una lástima pues es de suma importancia en esta enfermedad, especialmente cuando hay una hipertensión ó crisis hipertensiva.

Inconciencia -el 9.67% de las pacientes presentaron esto, siendo ya casos graves de toxemia.

El 85% ingresó conciente al hospital y un 4.83 en estado de obnubilación.

10- **PRESION ARTERIAL:** Bastante difícil de establecer un promedio respecto a el valor de esta, únicamente presentó las presiones mayores y menores que se encontraron a ingreso de las pacientes algunas logicamente aumentaron y otras disminuyeron, llama la atención los valores de la presión media que va de 106 mm Hg. a 80 mm Hg. lo que da un índice alto de convulsión o capacidad para convulsionar de los pacientes.

11- **- LABORATORIO:** Aquí la mayoría de exámenes que se obtuvieron están en lo normal. Este estudio demuestra la falta de un laboratorio más capacitado adecuado y equipado, para poder establecer, una relación de laboratorio, clínica aunque en algún caso fue vital tener resultados básicos para decidir la conducta.

12- **TRATAMIENTO: DIURETICOS:** Un total de 49 de las pacientes, recibieron Tx con diuréticos, correspondiendo el 85% a Furosemia y el 15% a Tiazidas, llama la atención el uso abundante de furosemida en estas pacientes.

ANTIHIPERTENSIVOS:

El 64% le fue administrado reserpina, un 25% Proxosin y el resto de 3.5% de hidralazina, y diaxocide. Hay que agregar que la hidralazina y diazocide no se encuentran en existencia, en este hospital y si se uso fue en un corto periodo de tiempo por lo que se usa generalmente si hay reserpina y actual proxosin.

ANTICONVULSIVANTES:

- El fenobarbital fue el mayor con un 42% aunque creo que fue registrado así, la mayor parte de las veces se dió como tranquilizante o sedante y no por convulsión (difícil de establecer).

Diazepam 33% especialmente por vía intravenosa quizá el más usado en ese hospital según experiencia personal,

Sulfato de Magnesio un 13% y glicerol un 11%

OTROS: Ampicilina 29% quizá por problemas post-parto, luego meprobamato 23 % (tranquilizar) Penicilina 3% problemas

post-parto y aunque el hierro es una rutina del Depto. no aparece en la mayoría de las papeletas, registradas, aunque hay que agregar que todas las pacientes tuvieron dieta hiposódica y algunas dieta renal.

- 13- PARTO: Fué mayor el %. autóxico 79.66 y menor el distócico 20.33 como se sabe la toxemia aumenta el número de distócicos y creo que aquí aumentó ese mismo, cp,p se verá en el No. 16.

- 14- EMBARAZOS SIMPLES 98%
EMBARAZOS GEMERALES 1.69%

No se puede decir que la preeclampsia fue la causa de ese embarazo gemelar ya que no se hizo estudio en esos 5 años de todos los embarazos gemerales.

- 15- VIA ALTA el 15%
VIA BAJA el 85%

- 16- CAUSAS DE CESAREA:
Por Eclampsia hubo un 22% por sufrimiento fetal - 11%, sufrimiento fetal y Eclampsia 22% o sea que 55 % pudo ser influido por el problema preeclamptico o eclamptico, luego el 45% no parece haber tenido nada de relación al problema toxémico. Los forceps debido al problema se aplicaron como profilácticos.

- 17- ESTUDIO FETAL:
Del trabajo realizado se observó un 91% fueron niños a término o un 8% prematuros, es difícil relacionar la toxemia con la inmadurez o prematuridad, aunque según estudios realizados y encontrados en la literatura si influye esta enfermedad en la prematuridad. Habría que realizar

un estudio detallado para este parámetro.

- 18- MORTALIDAD INFANTIL:

Un 93% fueron niños vivos y un 6% muertos también influye definitivamente la toxemia, aunque de nuevo necesitaríamos de otro tipo de mediciones para poder confirmarlo.

- 19- EGRESO:

Un 81% fue citado para seguimiento, aunque ninguna paciente tiene registrada la reconsulta en la papeleta, quizá porque usan otro instrumento en Consulta Externa. Un 18% no fue citada a la consulta externa y el resto es de mortalidad. Creo que este tipo de pacientes deben de estudiarse más detenidamente después de su egreso y hacer un diagnóstico definitivo.

- 20- MORTALIDAD MATERNA:

Un 4.83% de todos los casos corresponden a mortalidad materna de 62 casos, en cinco años en el Hospital General de Occidente. Aún con todo creo que es una mortalidad baja durante todo este tiempo. Otro estudio habla de una mortalidad de 8 pacientes por toxemia en 5 años.

VIII

COMPROBACION DE HIPOTESIS

1er. Hipótesis:

Esta se refiere al control prenatal.

10% tuvo control prenatal. 45% no lo tuvieron y un 34 % no lo sabe lo que se deduce que un 80% no tuvo control. De ahí que influya directamente sobre el pronóstico y evolución de la enfermedad.

2da. Hipótesis:

La mayor incidencia de pacientes fue del área rural incluyendo, aldeas, caseríos, municipios con un 61.29% y el de la ciudad en un 38%. No se demostró la hipótesis, siendo todo lo contrario.

3ra. Hipótesis:

La toxemia fue mayor en frecuencia en mujeres de raza ladina que en indígena.

4a. Hipótesis:

La mayor cantidad de mujeres fueron primigestas con un 62% y las multiparas con un 22.5%.

5a. Hipótesis:

El porcentaje de prematuridad logrado fue del 8.9% en los partos ocurridos por pacientes por toxemia.

IX

CONCLUSIONES

Se estudiaron 62 casos en el Departamento de Obstetricia del Hospital General de Occidente en los años de 1973 - 1978 llegando a las siguientes conclusiones:

- 1) El 69% eran casadas, el 24% solteras y el 6% unidas.
- 2) El 61% de las pacientes son de raza ladina.
- 3) De las pacientes atendidas el 61% fue de procedencia fuera de la ciudad de Quetzaltenango.
- 4) El grupo etaria que tuvo la mayor frecuencia de Toxemia correspondió al de 15-20 años con un 40-35%.
- 5) La mayoría de pacientes con Toxemia fueron primigestas con un 62.90%.
- 6) Del grupo estudiado el porcentaje de pacientes sin control prenatal fue de 45.1 unido a un 34% que desconoce si lo tuvo o no se registra.
- 7) Del motivo de consulta, del estudio, el trabajo de parto fue el mayor con un 40.35% siguiéndole convulsiones con un 29.03 %.
- 8) La mayor cantidad recayó en Preeclampsia con un 61. 29 %.
- 9) La evolución intrahospitalaria señalada como satisfactoria fue del 58%.
- 10) Del examen físico lo que más se encontro fue incidencia de Hipertensión con un 79.03%.
- 11) La presión más alta encontrada fue (sistólica) fue de 200 mm. Hg.
La presión diastólica más baja encontrada fue de 60mm. de Hg.
La presión media más alta encontrado fue de 200/120 - 106 mm. de Hg..
La presión media más baja encontrado fue de 120/60 80 mm. de Hg.

La presión media más alta encontrada fue de 200/120 - 106 mm. de Hg.

La presión media más baja encontrada fue de 120/60 80 mm de Hg.

- 12) El exámen de laboratorio más significativo respecto a porcentaje fue albúmina en orina con un 79.03% siguiéndole Creatinina con 69%.
- 13) Respecto a los diuréticos el más usado fue Furosemida con un 85.71%.
- 14) El antihipertensivo más usado fue Reserpina con un 64%.
- 15) El anticonvulsivante más usado fue el Sulfato de Mg. con un 13%
- 16) Entre otros medicamentos usados el mayor fué Ampicilina - con 29%.
- 17) El mayor porcentaje del estudio fetal fue de niños a término con un 41.07%
- 18) El parto autócico fue el mayor con un 79.66%
- 19) El parto simple fue el de mayor frecuencia con un 98.30 %
- 20) La vía baja fue la más frecuente para resolver el parto con un 84.75%
- 21) La Eclampsia y el sufrimiento fetal con eclampsia fueron la mayor causa de cesárea con un 22 % cada uno.
- 22) El Forceps profiláctico fue el más usado con un 66%.
- 23) Respecto a mortalidad infantil fue mayor el número de vivos con un 93.3%
- 24) De las pacientes con egreso un 81.35% fue citada a consulta externa y un 18.65% no fue citada.
- 25) De los 62 casos estudiados hubo una mortalidad del 4.83% correspondiendo la mayor parte a pacientes que fueron egresadas vivas con un 95%.

X

RECOMENDACIONES

El paso más importante en la Toxemia del embarazo es reconocer la enfermedad en el principio de la misma y su trata-miento adecuado y a tiempo para prevenir una evolución que pueda resultar muy complicada y amenazar con la muerte a la madre y al niño. Creo que para que todo esto mejore respecto a esta enfermedad es necesario tomar en cuenta:

- 1) La consulta prenatal debe ser requisito indispensable de toda mujer embarazada, especialmente las pacientes que concurren al hospital General de Occidente donde se hizo el trabajo.
- 2) Para que esta consulta prenatal sea posible, es necesario que el personal de salud integrado, Área de Salud y Hospital, pongan en juego todos los medios necesario para que idealmente la mayoría reciba este servicio a tiempo.
- 3) Ponen un énfasis mayor en los exámenes de peso, orina en la consulta prenatal y en la admisión, lo mismo el control de presión arterial.
- 4) La existencia y puesta en marcha de un protocolo sugerido ya por el departamento de Medicina y Obstetricia para un mejor manejo de la enfermedad dentro del Hospital.
- 5) El constante diálogo entre ambos departamentos, respecto a conducta y manejo de éstas pacientes, para que no exista tanta discrepancia en las decisiones como se pudo obsevar en el trabajo.
- 6) Se recomienda especialmente el llenado adecuado de papeletas por parte de todo el personal que tiene acceso a ella, para facilitar estudios posteriores y para facilitar una mejor codificación de Toxemia.
- 7) Que a nivel Hospitalario se haga un control de calidad del laboratorio para tener una confianza en los resultados.

dos y así las pruebas estandarizadas., guíen fielmente - en unión con lo clínico, la conducta a cada caso.

- 8) Que las pacientes no tengan egreso sin un estudio completo de la enfermedad y en último caso que sea seguida en consulta externa, apuntando las reconsultas en la misma paleta que tuvo en el servicio.
- 9) Que se motive por parte del departamento de Pediatría-estudios de Recién nacidos relacionados con toxemias y así poder establecer parámetros más fieles de la relación de la enfermedad y el producto del parto.
- 10) Que se instruya y se haga conciencia a la paciente, es decir darle un plan educacional sobre su enfermedad y tome la conducta adecuada.
- 11) Que cada paciente que fallece con diagnóstico de Eclampsia sea indicación de Necropsia para poder comprobar el diagnóstico y así aumentar los datos sobre esta enfermedad en el Hospital y mejorar el conocimiento por parte del personal en período de formación.
- 12) Tratar de obtener un método diagnóstico más real respecto al tipo de hipertensión que sufre la paciente, para no confundir una hipertensión vascular con un fenómeno del embarazo o sobreagregado para poder clasificar mejor a cada paciente.
- 13) Se recomienda insistir en el pielograma intravenoso de rutina para cada paciente y si es posible tener biopsia renal.

XI BIBLIOGRAFIA

- 1) Finnerty Frank A. Tratamiento de la Toxemia Gravídica Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Ed Interamericana Diciembre de 1966 944-953 pp.
- 2) Finnerty Frank A Tratamiento de la Hipertensión en pacientes con Toxemia. Tribuna Médica. Price Waterhouse. Ed. Lerner Internacional. Agosto 1976. 20-24 pp.
- 3) Holman Gerald Lipsitz Philip. Efecto de la Gestación-Toxémica en el Feto y el Neonato. Clínica Obstétricas y Ginecológicas Editorial Interamericana. Diciembre de 1966- 922-933 pp.
- 4) Informe Final de la Investigación Científica. Instructivo Básico Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas Fase II Mimeo. 1978
- 5) Kelly John V. Drogas Utilizadas en el Tratamiento de Toxemia Gravídica. Clínica Obstétricas y Ginecológicas. Editorial Interamericana. Junio 1977 387-403.
- 6) McCartney Charles P. Clasificación de la Toxemia Gravídica Clínica Obstétricas y Ginecológicas. Editorial Interamericana Diciembre de 1966 864-869 pp.
- 7) Rovinsky J.J. Guttmacher A.F. Complicaciones Médicas Quirúrgicas y Ginecológicas en el Embarazo 2a. edición. Editorial Interamericana, 1967. 65-84 pp.

- 8) Venegas Vásquez . Incidencia de Preeclampsia. Trabajo de Tesis Febreo de 1974.
- 9) Yax C. Jorge Mortalidad Materna en el Hospital General de Occidente Quezaltenango, 5 años, Trabajo de Tesis. Marzo 1978 18 pp.
- 10) Zuspan Frederick P. Tratamiento de Preeclampsia Grave y la Eclmpsia Clínicas obstétricas y Gineológicas, Editorial Interamericana. Diciembre 1966-972 pp.

Br. Francisco Waldemar Zamora Mazariegos

Asesor

Dr. Luis Maldonado V.

Revisor

Dr. Oscar Macal

Director de Fase III

Dr. Julio De León

Secretario General

Dr. Raúl Castillo

Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo