

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“MANEJO DE LA ECLAMPSIA”

**PRESENTACION DE 10 CASOS MANEJADOS EN EL HOSPITAL
GENERAL “SAN JUAN DE DIOS”**

TESIS

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

Por:

SERGIO ROMEO RIMOLA SARTI

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

ÍNDICE

	Pág;
1. CAPITULO PRIMERO	1
1.1. ETIOLOGIA	3
1.2. TEORIAS	3
1.2.1. Teoría del calcio	3
1.2.2. Teoría inmunológica	4
1.2.3. Teoría de la distensión uterina	4
1.2.4. Teoría de la insuficiencia hepática	5
1.2.5. Teoría de la adrenalina	5
1.2.6. Teoría de la cortisona	5
1.2.7. Teoría de la Angiotensinasa Plasmática	5
1.3. FISIOPATOLOGIA	5
1.3.1. Cambios fisiopatológicos de la preeclampsia-eclampsia	6
1.4. CUADRO CLINICO	8
1.5. ANATOMIA PATOLOGICA	10
1.5.1. Hígado	10
1.5.2. Riñón	10
1.5.3. Cerebro	10
1.5.4. Corazón	10
1.5.5. Pulmones	11
1.5.6. Suprarrenales	11
1.5.7. Placenta	11
1.5.8. Utero	11
1.6. COMPLICACIONES	11
1.6.1. Abruptio placentae	11
1.6.2. Alteración de los mecanismos de coagulación	11
1.6.3. Ictericia y hemólisis	12
1.6.4. Hemorragia cerebral	12
1.6.5. Edema pulmonar	12
1.6.6. Daño hepatocelular	12
1.6.7. Lesiones renales	12
1.6.8. Complicaciones fetales	12

	Pág.
1.6.9 Retardo en el crecimiento intrauterino	13
1.6.10 Mortinato y muerte fetal intraparto.	13
1.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	13
1.7.1 Afecciones del SNC	13
1.7.2 Desequilibrio hidro-electrolítico	13
1.7.3 Transtornos endocrinos	14
1.7.4 Transtornos metabólicos	14
1.7.5 Intoxicación por venenos y fármacos	14
1.7.6 Psiquiátricos	14
1.8 AUXILIARES DIAGNOSTICOS	14
1.8.1 Valoración renal	14
1.8.2 Valoración endocrina	15
1.8.3 Valoración hematológica	15
1.8.4 Valoración hepática	16
1.8.5 Valoración cardio-vascular	16
1.8.6 Valoración de la unidad feto-placentaria	16
1.9 MANEJO DE LA ECLAMPSIA	17
1.9.1 prevención y control de las convulsiones	18
1.9.2 Drogas antihipertensoras	20
1.9.3 Diuréticos	21
1.9.4 Parto	21
2. CAPITULO SEGUNDO	25
2.3 Presentación y discusión de resultados	27
2.4 CONCLUSIONES	39
2.5 RECOMENDACIONES	41
2.6 BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCION

La Eclampsia del griego “Eklampein”, que quiere decir “Hacer explosión”. Descrita primeramente por Hipócrates, es una de las enfermedades mas temibles en la práctica médica.

A pesar de los notables avances en la medicina actual, esta entidad obstétrica continúa ocupando los primeros lugares en la morbi-mortalidad materno fetal, demostrado por las estadísticas mundiales.-

El desconocimiento de su etiología, y de la totalidad de los distintos cambios fisiopatológicos, hace que el manejo de la misma sea puramente empírico.-

Dado que en la historia de la enfermedad se han usado variedad de regímenes terapéuticos, y ante la inexistencia de un protocolo bien establecido se decidió efectuar el presente trabajo de tesis, con el objeto de ofrecer un resumen conciso y sencillo de las principales características de la enfermedad, haciendo énfasis en el manejo de la misma.

En el capítulo segundo de este trabajo se presentan 10 casos de Eclampsia manejados en el departamento de obstetricia del Hospital General San Juan de Dios.

1. CAPITULO PRIMERO

ECLAMPSIA "LA ENFERMEDAD DE LAS TEORIAS"

(ZWEIFEL)

1.1 ETIOLOGIA

La etiología de la Eclampsia se desconoce, Zweifel ha hecho muy bien en llamar a esta entidad "Enfermedad de las Teorías". Se ha especulado y llevado a cabo investigaciones intensivas, sin llegar a convencer totalmente alguna de las distintas teorías. A continuación mencionaré algunas causas predisponentes asociadas a Preeclampsia-Eclampsia, y finalmente una breve exposición del gran número de hipótesis propuestas.

FACTORES PREDISPONENTES:

CAUSAS OBSTETRICAS:

- A) Embarazo múltiple
- B) Mola Hidatidiforme
- C) Polihidramios
- D) Incompatibilidad RH

CAUSAS NO OBSTETRICAS:

- A) Desnutrición
- B) Diabetes Mellitus
- C) Hipertensión Crónica

ASPECTOS CONOCIDOS DE LA ENFERMEDAD:

- 1.) Más frecuente en primigrávidas
- 2.) Más frecuente en gestación avanzada
- 3.) Más común en gente pobre, especialmente con alimentación subóptima
- 4.) Desaparece cuando el útero es evacuado
- 5.) Más frecuente en ciertas áreas del mundo
- 6.) La lesión renal Glomeruloendoteliosis desaparece después del parto
- 7.) Es causa de morbi-mortalidad materno-fetal
- 8.) Las formas severas son prevenibles

1.2 TEORIAS

- 1.2.1 TEORIA DEL CALCIO: Estudios realizados en los últimos años han revelado valores bajos de calcio en pacientes toxémicas, lo cual sería secundario a una mejor ingesta de

calcio en el transcurso del embarazo. Esta teoría está basada en los siguientes hechos:

- 1) Existe una relación inversa entre la ingesta de calcio y la incidencia de Eclampsia.
- 2) A mayor ingesta de calcio cifras tensionales más bajas.
- 3) Aspectos fisiológicos del embarazo que llevan a un déficit de calcio iónico: requerimientos fetales, bloqueo por los estrógenos de la liberación ósea de calcio y aumento de la excreción renal de calcio.

1.2.2 TEORIA INMUNOLOGICA: Se cree que la madre se sensibiliza a pequeñas cantidades de proteína fetal y reacciona más tarde a ellos como respuesta inmunitaria. Se especula que antígenos fetales cruzan la placenta, estimulando la producción de anticuerpos maternos respondiendo con baja o excesiva respuesta; estos complejos inmunes persisten en la circulación dejando pequeñas lesiones vasculares (auto injerto heterólogo), el cual desencadenaría alguna substancia antígenica que actuaría sobre el sistema Renina-Angiotensina desencadenando el síndrome toxémico. Esta teoría queda reforzada por estudios microscópicos e inmunológicos en donde se ha encontrado lo siguiente: Engrosamiento de la membrana basal, tumefacción del endotelio con depósito de fibrina alrededor de la membrana basal glomerular, presencia de inmunoglobulinas y complemento, a nivel placentario cambios vasculares similares a los observados en las enfermedades autoinmunes.

1.2.3 TEORIA DE LA DISTENCION UTERINA: Se cree que la distensión uterina es responsable de la aparición de un reflejo utero-renal capaz de disminuir el riesgo sanguíneo de los riñones, con aparecimiento subsecuente de

hipertensión de origen renal.

1.2.4 TEORIA DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA: La insuficiencia hepática no permitiría la metilación de la noradrenalina, impediría su destrucción provocando hipertensión materna.

1.2.5 TEORIA DE LA ADRENALINA: La adrenalina sería secretada en exceso por los ganglios pélvicos hipertrofiados a causa del aumento de vascularización de esta región en el embarazo.

1.2.6 TEORIA DE LA CORTISONA: El hipercortisolismo que se desarrolla en el curso del embarazo ocasionaría la liberación exagerada de algunos corticoides susceptibles a provocar hipertensión. Es posible que sea una perturbación metabólica en la placenta lo que bloquee la síntesis esteroidea al estadio de corticoides hipertensores.

1.2.7 TEORIA DE LA ANGIOTENSINASA PLASMATICA: 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 este el caso, aparecería hipertensión. Es posible que intervenga en este mecanismo una angiotensinasa plasmática de origen placentario.

En resumen, ninguna teoría explica la aparición de la enfermedad, y hasta que no tengamos el agente etiológico se seguirá menejando empíricamente.

1.3 FISIOPATOLOGIA

Antes de enumerar los distintos cambios fisiopatológicos de la toxemia del embarazo, haré un breve resumen de las alteraciones hemodinámicas, metabólicas y hormonales de la

gestación normal.

El embarazo se caracteriza por el logro de una homeostasis entre placenta, riñón y glándula suprarrenal. La producción aumentada de progesterona (diurético débil) por la placenta, contribuye a una pérdida menor de sodio, con aumento del volumen sanguíneo en el compartimiento vascular que más tarde activa los receptores aferentes de las arteriolas y el aparato yuxtaglomerular para producir renina; la renina activa la alfa 2 globulina en la sangre, que subsecuentemente es convertida en angiotensina 1 por otras razones a angiotensina 2. La angiotensina en cambio actúa en la glándula renal produciendo aumento de la aldosterona como un mecanismo compensador, ésto incrementa la reabsorción de sodio por el túbulo renal, que subsecuentemente reexpande el agua en el compartimiento vascular, como resultado el estímulo de los receptores es disminuido, lo que disminuye la producción de renina. Este mecanismo homeostático es desequilibrado en la toxemia del embarazo dando como resultado una fisiopatología disturbada.

1.3.1 CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA:

1) Enfermedad de las arteriolas (hipertensión, disminución del flujo uterino). 2) Alteración de la reactividad vascular (incremento de la sensitividad). 3) Función metabólica comprometida (retención de sodio). 4) Función renal comprometida (disminución de la filtración glomerular). 5) Alteración del Sistema Nervioso Central (aumento de la irritabilidad). 6) Alteración en los compartimientos vasculares (disminuida). 7) Una enfermedad catabólica (balance negativo del nitrógeno).

En vista del desconocimiento del agente etiológico de la Eclampsia, que desencadena la secuencia cronológica de los distintos cambios fisiopatológicos, haré una descripción del

desequilibrio homeostático alterado a distintos órganos de la economía que nos pueda explicar la sintomatología y signología de la enfermedad.

Se desarrolla un estado de isquemia útero-placentaria, a partir del cual se genera la activación del sistema renina-angiotensina aldosterona; y por otro lado la liberación de substancias trofoblásticas similares a la renina. Estas substancias crean condiciones que producen vasoconstricción generalizada, aumento de las resistencias periféricas con la consecuente hipoperfusión tisular, retención de sodio en las paredes capilares y contribuyendo a aumentar la reactividad vascular, sumados todos estos factores darán como resultado un estado de hipertensión arterial sistemática. La hipoperfusión tisular altera la permeabilidad arterial capilar permitiendo el escape de proteínas de la membrana capilar hacia el espacio intersticial; se producen depósitos de plasmáticas hacia el espacio intersticial; se producen depósitos de fibrina intravasculares contribuyendo al desarrollo de las también llamadas lesiones toxémicas en el riñón (glomerulonefritis), lesión que puede explicar disminución del filtrado glomerular y el aumento de la proteinuria. Este desequilibrio homeostático produce disminución de la presión oncótica de líquido del espacio intravascular al extracelular con formación de edema; la disminución del volumen vascular (Hemoconcentración) puede ser documentada por hematocritos seriados en pacientes con enfermedad severa. Se alteran así mismo las llamadas sendas metabólicas de la glucosa, de los lípidos y proteínas ocasionando la despolarización celular y por consiguiente la salida de potasio y el secuestro de agua y sodio por las células, lo cual determina un estado de hipovolemia. El Sistema Nervioso Central es hiperactivo y eventualmente puede convulsionar. Por último desaparece el equilibrio entre angiotensina 2 y prostaglandina E que se produce en el miometrio, lo que acentúa la isquemia placentaria.

En conclusión este síndrome hipertensivo exclusivo de la gestación, es semejante desde el punto de vista hemodinámico y metabólico al estado de choque por otras causas, excepto por ser

hipertensivo e hipovolémico vascular, paradójico al volumen de agua y sodio que están retenidos.

En resumen se producen alteraciones en todos los órganos. En el cerebro hay edema, hipoxia y hemorragias que determinan exaltabilidad, convulsiones y estupor. En el riñón hay lesiones en el glomérulo y del aparato yuxtaglomerular, causantes de albuminuria y de los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como son la vasoconstricción arteriolar y retención de agua y sodio. La coagulación también se altera reportándose plaquetopenia y síndrome de coagulación intravascular diseminado y daño renal. Hemodinámicamente hay alteraciones del gasto cardíaco y volumen circulante, vasoconstricción y disminución del poder oncótico del plasma. El resultado es una pobre perfusión tisular con acidosis e hipoxia y daños celulares.

1.4 CUADRO CLINICO

Con la presencia de cefalea, dolor epigástrico y disturbios visuales queda prácticamente establecido el diagnóstico de preeclampsia severa; considerados síntomas prodrómicos de Eclampsia. La asociación de convulsiones del tipo epileptiformes hace el diagnóstico clínico de esta entidad obstétrica.

La convulsión eclámptica puede ser dividida en tres fases:

1) FASE DE INVASION: Caracterizada por la aparición de contracciones fibrilares a nivel del cuello y de la cara; expresión fija de los ojos y el giro sostenido de la cabeza hacia un lado; suele existir midriasis y miosis con menor frecuencia. Esta fase dura unos pocos segundos.

2) PERIODO DE CONTRACCION: Se caracteriza por contracción muscular generalizada durante la cual la paciente pierde la conciencia, se vuelve cianótica con suflación facial, boca espumosa, los ojos se colocan en protusión, los miembros

superiores se encuentran flexionados, las manos cerradas fuertemente y las piernas se encuentran rígidas; esta fase dura de quince a veinte segundos.

3) FASE CONVULSIVA: Caracterizada por contracción y relajación de la musculatura en forma alternativa. Se observa respiración estertorosa, esputo espumoso tenido de sangre, cara congestionada y enrojecida al igual que los ojos. Esta fase dura aproximadamente un minuto.

El fin de la convulsión eclámptica se manifiesta por un periodo de relajación y dramática inmovilización de la paciente, a continuación se instaura un estado comatoso cuya duración va a depender de la severidad del cuadro; a esta primera convulsión puede sucederse otras acortándose los intervalos entre ellas en proporción inversa al número

La presión arterial suele alcanzar alzas inmediatamente antes de la convulsión y durante ella; el pulso es lleno y se observan alzas en la temperatura, la respiración es rápida con efectos significantes en el equilibrio ácido básico; en los casos severos se presenta cianosis. El edema se hace generalizado y la albúmina aparece en la orina con más densidad, puede haber oliguria o anuria.

El trabajo de parto suele iniciarse en el momento del ataque o acelerarse si ya estaba en marcha, acortándose la duración del parto. Con tratamiento adecuado suele esperarse mejoría después del parto, incluso con desaparición de la hipertensión y proteinuria. La mejoría suele aparecer doce a catorce horas post-parto, con disminución de las crisis convulsivas, hasta desaparecer por completo. La duración del coma va de unas pocas horas a varios días; el primer signo de mejoría es un aumento de la diuresis. La proteinuria y el edema desaparece dentro de cuatro a cinco días y la hipertensión se normaliza dentro de las dos semanas post-parto.

1.5 ANATOMIA PATHOLOGICA

Las lesiones anatomo-patológicas en la Eclampsia, se hayan distribuidas en casi la totalidad de los órganos de la economía; siendo consecuencia directa de los efectos espásticos, sobre todo a nivel de hígado, pulmones y corazón. A continuación mencionaré los principales cambios histopatológicos en los distintos órganos.

1.5.1 HIGADO: La lesión característica es la necrosis hemorrágica periportal lobulillar, pudiendo extenderse hasta el centro del lobulillo hepático, los senos sanguíneos pueden estar comprimidos; se observa fibrina periportal, trombosis y exudados. En algunos casos se observa hemorragia extensa intrahepática con rotura de cápsula.

1.5.2 RIÑON: La corteza se encuentra pálida y hemorrágica, con acumulación de glóbulos rojos en los túbulos, depósitos de proteína granular, trombosis de las arteriolas y presencia de fibrina entre los vasos. Característicamente se observa agrandamiento e inflamación de los capilares glomerulares; secundario a la tumefacción de las células endoteliales y el depósito de material amorfo en su citoplasma, lo que ha sido llamado por algunos autores endoteliosis capilar glomerular.

1.5.3 CEREBRO: Las principales lesiones son: edema, hiperhemia, anemia focal, trombosis y hemorragias, siendo esta última pequeña, afectando a cerca del 20% de las pacientes con preeclampsia-Eclampsia aguda.

1.5.4 CORAZON: Se observan hemorragias subendoteliales, trombo de fibrina, necrosis focales y hemorragia en el miocardio. Pueden haber alteraciones en la conducción, incremento de la resistencia vascular periférica la cual puede comprometer gravemente la reserva cardíaca.

1.5.5 PULMONES: Se observa grados variables de edema pulmonar, bronconeumonia por aspiración, trombosis intravascular, depósitos de sangre y fibrina en los vasos y alveolos.

1.5.6 SUPRARRENALES: Aproximadamente 1/3 de las pacientes que fallecen por Eclampsia muestran hemorragia y necrosis; el examen de suprarrenales revela trombos de fibrina en los sinusoides y depósitos de fibrina en la cápsula, especialmente en presencia de necrosis cortical.

1.5.7 PLACENTA: Las alteraciones placentarias características consisten sobre todo en: envejecimiento prematuro, degeneración sincitial, depósito hialino parevelloso y congestión del espacio veloso. Se ha demostrado trombosis y necrosis de las arteriolas espirales lo cual sugiere un proceso ateromatoso agudo.

1.5.8 UTERO: Ocurre hemorragia subserosa en cerca de la mitad de las pacientes; siendo mayor el riesgo en presencia de desprendimiento de placenta.

1.6 COMPLICACIONES

Ninguna de las siguientes complicaciones se deben desarrollar, ya que las formas severas de esta enfermedad deben ser prevenidas. Entre las complicaciones más frecuentes de la Eclampsia se pueden mencionar:

1.6.1 ABRUPTIO PLACENTAE: Según la literatura revisada, el 25% de las pacientes que tienen un abruptio placentae padecieron de hipertensión inducida por el embarazo, lo cual nos demuestra que hay una relación directa.

1.6.2 ALTERACIONES DE LOS MECANISMOS DE LA COAGULACION: Según algunos autores el 25% de los casos con hipofrínogenemia en el post-parto se asoció a toxemia del

embarazo.

1.6.3 ICTERICIA Y HEMOLISIS: Esto no es frecuente pero se puede ver en pacientes eclámpicas, y es un signo que ensombrece el pronóstico. Hay daño hepático y renal severo en estas pacientes.

1.6.4 HEMORRAGIA CEREBRAL: Es una de las complicaciones más temidas, ya que frecuentemente se asocia a muerte materna, y es una de las causas más frecuentes de muerte materna. Terapia rigurosa en el control de la presión sanguínea es necesaria para prevenir esta complicación.

1.6.5 EDEMA PULMONAR: Es una complicación raramente vista y fácilmente tratada, que se puede complicar si la paciente tiene una enfermedad cardiaca subclínica.

1.6.6 DAÑO HEPATOCELULAR: Se observa frecuentemente y se puede monitorizar por determinación de enzimas hepáticas.

1.6.7 LESIONES RENALES: Glomerulo-endoteliosis es una lesión reversible que no deja daño residual. Originalmente se pensó que esta era una lesión específica de la toxemia del embarazo pero se ha encontrado que esto no es cierto, y se puede asociar en otras condiciones de depósitos de fibrina; está presente en un 75% de las pacientes que tienen un diagnóstico clínico de toxemia del embarazo y son primigrávidas.

Una regla clínica de consideración, es que, con 2 cruces de proteinuria, hay glomerulo endoteliosis renal, que no desaparece hasta que se termina el embarazo.

1.6.8 COMPLICACIONES FETALES: prematuridad es una complicación frecuente, cuando ocurre toxemia en una etapa temprana del embarazo. Aunque interesantemente hay menos frecuencia de Síndrome de dificultad respiratoria en estos

prematuros; de lo cual se podría deducir que la madurez pulmonar pudo haber ocurrido por el stress uterino.

1.6.9 RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: Este es un hallazgo frecuentemente visto en recién nacidos de pacientes con eclampsia. Se ha reportado que el peso al nacimiento puede ser hasta de dos libras menos que el anticipado para los niños con una gestación normal, lo que indica malnutrición fetal que es secundaria al vaso-espasmo y al envejecimiento placentario prematuro.

1.6.10 MORTINATO Y MUERTE FETAL INTRAPARTO: Este es el problema más frecuente para el feto, que ocurre en casos mal tratados de la enfermedad. Siendo un factor contribuyente la terapia que se dé a la madre.

1.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la Eclampsia no suele ofrecer ninguna dificultad, ya que como mencionamos anteriormente nos encontramos ante una paciente con convulsiones, edemas, hipertensión arterial y proteinuria. Dado que en un momento pudiera dificultarse el diagnóstico, pasamos a considerar las diferentes entidades clínicas que nos pueden dar un cuadro convulsivo en una paciente embarazada.

1.7.1 AFECCIONES DEL SNC:

- a) Epilepsia
- b) Meningitis
- c) Tumores intracranéanos
- d) Accidente cerebro-vascular
- e) Encefalitis

1.7.2 DESEQUILIBRIO

HIDRO-ELECTROLITICO:

- a) Intoxicación hídrica
- b) Alcalosis
- c) Ingestión crónica de diuréticos

1.7.3 TRANSTORNOS ENDOCRINOS:

- a) Coma diabético
- b) Shock insulínico
- c) Feocromocitoma

1.7.5 INTOXICACION POR VENENOS Y FARMACOS

- a) Estricnina
- b) Fósforo
- c) Heroína
- d) Alcohol
- e) Morfina
- f) Barbitúricos

1.7.4 TRANSTORNOS METABOLICOS

- a) Uremia
- b) Porfiria
- c) Hepatopatías

1.7.6 PSIQUIATRICOS

- a) Histerismo

1.8 AUXILIARES DIAGNOSTICOS

Dado que la Eclampsia es un padecimiento sistémico que afecta casi en su totalidad a todos los órganos de la economía, se debe realizar una valoración de los distintos sistemas para un mejor régimen terapéutico, servirán también para descartar patología de otra causa que en un momento dado pueden hacer difícil el diagnóstico. A continuación mencionaré los auxiliares diagnósticos, que se deben tener presentes, tanto para valoración del estado materno como fetal.

1.8.1 VALORACION RENAL:

- a) Examen de orina: (investigación de proteínas y glucosa, busca de elementos formes (recuento de Addis para descartar patología renal previa).
- b) Dosificación de albúmina en 24 horas. La presencia de albuminuria de más de 300 mg/l asociado a hipertensión

hace el diagnóstico de toxemia.

- c) Nitrógeno de Urea y Creatinina: Asociado a toxemias y en presencia de lesiones renales discretas los valores son normales.
- d) Aclaramiento de Creatinina: Se ha reportado disminución de los valores en presencia de preeclampsia-eclampsia.
- e) Na y K: Pueden encontrarse alterados en cuadros severos.
- f) Pielografía endovenosa: No se aconseja en el embarazo por los efectos dañinos al feto, sin embargo en casos muy seleccionados donde impresindible hacer diagnóstico debe utilizarse.
- g) Biopsia renal: Se recomienda en el puerperio en busca de glomerulo-endoteliosis.

1.8.2 VALORACION ENDOCRINA

- a) Catecolaminas y ácido vanililmandélico: Cuando se sospecha que la hipertensión arterial es secundaria a Feocromocitoma.
- b) Glicemia y curva de tolerancia a la glucosa.

1.8.3 VALORACION HEMATOLOGICA:

Los casos graves de Eclampsia pueden acompañarse de cuagulopatía de consumo, por lo que debe llevarse a cabo una valoración hematológica, sobre todo en presencia de signos. Estos exámenes incluyen:

- a) Hematología completa.
- b) Recuento plaquetario.
- c) Tiempo de protrombina.
- d) Tiempo parcial de tromboplastina.
- e) Frote

periférico. f) Prueba de Merskey. g) Prueba del etanol. h) Prueba de paracoagulación de protramina. i) Fibrinógeno. Las alteraciones hematológicas se hallan asociadas al parecer al daño endotelial vascular segmentario inducido por vaso-espasmo.

1.8.4 VALORACION HEPATICA: La fosfatasa alcalina termostable producida por la placenta, colesterol y transaminasas glutámico oxalacética y purúvica se encuentran aumentadas en casos de congestión pasiva del hígado y necrosis hepática como suele ocurrir en las toxemias.

1.8.5 VALORACION CARDIOVASCULAR: Se deben tomar controles seriados de hematocrito, ya que un aumento rápido puede indicar restricción del volumen intravascular. Otros estudios deben incluir radiografía de torax, EKG y volumen sanguíneo.

Otros exámenes incluyen: Ph, PaO₂, PaCO₂, saturación de hemoglobina por oxígeno y ácido láctico.

1.8.6 VALORACION DE UNIDAD FETO-PLACENTARIA:

- a) Ultrasonido: Valoración de crecimiento fetal por mediciones seriadas de diámetro biparietal y transtoráxico.
- b) Líquido amniótico: Pruebas de madurez fetal y busca de meconio.
- c) Enzimas placentarias: Se ha comprobado disminución de los niveles séricos de aminopeptidasa de cistina en pacientes toxémicas.
- d) Nivel de estrógenos.
- e) Carga de dehidroepiandrosterona y aclaramiento de sulfato de dehidroepiandrosterona.

f) Lactógeno placentario.

g) Estriol y estradiol.

h) Vigilancia del corazón fetal: Non stress test, prueba de oxitocina.

Se hace notar que las pruebas de valoración de la unidad feto-placentaria, solo serán útiles en cuadros de preeclampsia leve-moderada, ya que en los casos severos y en Eclampsia, la resolución del embarazo es inmediata.

1.9 MANEJO DE LA ECLAMPSIA

El desconocimiento etiológico de la enfermedad, hace que el manejo sea puramente empírico. En los últimos años se ha manejado variedad de regímenes terapéuticos sin lograrse un patrón uniforme en los mismos; sin embargo la morbi-mortalidad materno-fetal ha disminuido considerablemente gracias al conocimiento de aspectos fisiopatológicos, avances farmacológicos y auxiliares diagnósticos de la enfermedad.

El tratamiento de las toxemias del embarazo debe considerar los siguientes aspectos: 1) Prevención de convulsiones: Una vez hospitalizada la paciente, y con un régimen terapéutico adecuado no debe presentar convulsiones. 2) Tratamiento de las manifestaciones clínicas como lo son: Reducción de la irritabilidad del sistema nervioso central, tratamiento de las convulsiones, reducción de la hipertensión y corrección del desequilibrio ácido-básico e hidro-electrolítico. 3) Elegir terapia beneficiosa tanto para la madre como para el feto. 4) Diagnóstico diferencial y tratamiento de otros procesos concomitantes. 5) Desición obstétrica en cuanto a la resolución del parto, tan pronto como sea posible y cuando las condiciones de la paciente así lo permitan.

Una vez ingresada la paciente al hospital, se deben llenar los siguientes parámetros.

- 1) Historia clínica completa.
- 2) Valoración materno-fetal.
- 3) Disección de vena, con control de presión venosa central.
- 4) Sonda vesical permanente para medir diurésis en forma horaria.
- 5) Registro de signos vitales.
- 6) Electrocardiograma completo.
- 7) Valoración de viabilidad fetal y condiciones obstétricas, de ser posible con monitoreo eléctrico.
- 8) Exámenes de laboratorio.

1.9.1 PREVENCION Y CONTROL DE LAS CONVULSIONES:

SULFATO DE MAGNESIO: El sulfato de magnesio ha sido la droga de mayor utilidad en la prevención y control de las convulsiones. A continuación mencionaré algunos aspectos importantes de esta droga.

Tiene las siguientes acciones para control de las convulsiones:

- 1) Bloqueo de la trasmisión neuromuscular.
- 2) Disminución de la acetil-colina en la placa mioneuronal.
- 3) Reducción de la sensitividad a la acetil-colina.
- 4) Reducción de la excitabilidad de la membrana muscular.

El ion magnesio evitara las convulsiones a un nivel sérico de 4 mg/dl; con una concentración de 10 a 12 mg/dl desaparecen los reflejos, particularmente el rotuliano, de 12 a 15 mg/dl disminuye el ritmo de las respiraciones o estas cesan, con más de 15mg/dl puede producir paro cardíaco, por lo que no debe administrarse en las siguientes situaciones:

- 1) Ausencia o disminución de reflejos rotulianos.

- 2) Frecuencia respiratoria menos de 16 por minuto.
- 3) Gasto urinario menor de 100 ml en 4 horas.

Si se presentan efectos tóxicos de la droga deberá administrarse gluconato de calcio 1 gramo al 100% por vía intravenosa. Otros efectos secundarios son: Ligero efecto hipotensor transitorio cuando se administra I.V, sinergiza la acción de anestésicos bloqueadores neuromusculares como la d-tubocurarina y succinilcolina, aumento del flujo sanguíneo uterino lo cual no ha sido demostrado en humanos, disminuye la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal. Su eliminación es casi exclusivamente por vía renal, por lo que debe ser manejado cuidadosamente en pacientes con baja excreta urinaria.

La dosis debe ser ajustada dependiendo de la severidad del cuadro, en casos severos la vía de elección es I.V, ya que se alcanzan niveles sanguíneos y terapéuticos más rápidos; se recomienda una dosis de 4 gr., en solución al 20% administrada I.V., en no menos de 3 minutos, algunos autores recomiendan la administración con bomba de infusión, ya que la administración con jeringas puede acompañarse de paro cardíaco y arritmias. La dosis I.V., es seguida de la administración intramuscular de 10 gr., de sulfato de magnesio en solución al 50%, es decir, 5 gr., en cada glúteo. Los inconvenientes de usar la vía intramuscular son: Dolor en el sitio de inyección, lesión del nervio ciático, se puede usar procaina al 1% para mitigar el dolor de la inyección. La dosis de mantenimiento puede ser evaluada de la siguiente forma: 5 gr., de sulfato de magnesio por vía I.M. en solución al 50% cada 4 horas, o 1 gr., por hora mediante soluciones dextrosadas o mediante bomba de infusión.

Con este régimen terapéutico varios autores han bajado la mortalidad materna a cero y supervivencia fetal de más del 90%.

SEDANTES: En casos leves el sedante de elección es el

fenobarbital 60 mg. P.O 3 veces al día y en los casos más graves fenobarbital sódico I.M en dosis de 250 mg., cada 6 horas. El diazepam a dosis de 5 mg por vía I.V., o 10 mg I.M., cada 2 horas ha sido ampliamente usado para el control de las convulsiones, con dosis arriba de 20 a 30 mg., hay riesgo de hipotonus neonatal y regulación inadecuada de temperatura ya que el feto es incapaz de metabolizar o excretar la droga rápidamente, los efectos pueden ser prolongados teniendo que efectuarse una transfusión de recambio. Para el tratamiento de las convulsiones eclamptógenas fulminantes se recomienda tiopental sódico por vía I.V en dosis de 250 mg, o amobarbital sódico 0.25 gr.

1.9.2 DROGAS ANTIHIPERTENSORAS: Se usan agentes hipertensivos para evitar accidentes cerebro vasculares, y deben ser usados siempre que la presión diastólica sea superior a 110 milímetros de mercurio. La droga de elección es la hidralazina por lo que hablaré brevemente sobre ella.

Ejerce su efecto a través de una acción directa general en el músculo liso vascular, aumenta el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo renal, produce taquicardia, también tiene efecto bloqueador central sobre los impulsos vasomotores y generalmente no produce hipotensión profunda. Una manifestación tóxica rara es un síndrome similar a del Lupus Eritematoso Sistémico. Asociado a diuréticos tiasídicos y a agentes beta bloqueadores se sinergiza el efecto anti-hipertensivo.

Las dosis recomendadas son una prueba de 5 mgs de clorhidrato de hidralazina I.V con vigilancia de la presión arterial cada 5 minutos, si la presión diatólica no ha descendido a 100 milímetros de mercurio al cabo de 20 minutos, se administra una dosis de 10 mgs vigilando sus efectos. A continuación se repite esta dosis de 10 mgs hasta que la presión distólica descienda a 100 milímetros de mercurio. El grado de eficacia terepéutica se logra si la presión diastólica no cae abajo de 90 milímetros de

mercurio; en casos de hipotensión excesiva debe ser tratada con elevación de los pies y líquidos I.V.

1.9.3 DIURETICOS: Los diuréticos no deben usarse en el tratamiento de la Eclampsia, solo tienen lugar en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda y edema agudo del pulmón. En situaciones agudas como las mencionadas anteriormente está indicado un diurético de acción rápida como furosemide a dosis de 20 a 40 mgs, pueden darse dosis repetidas a intervalos de 2 a 4 horas, dependiendo de excreta urinaria, osmolaridad y estado de electrolitos.

Los diuréticos osmóticos actúan disminuyendo la reabsorción tubular de agua y electrolitos, pero son inefectivos y contraindicados si hay deterioro renal. Remueven el agua y electrolitos de los tejidos y contribuyen a bajar la presión intracraneana. El manitol puede ser usado si la paciente no responde a la furosemide.

1.9.3 PARTO: la desición del parto deberá hacerse tan pronto como la paciente haya sido admitida al hospital si ésta tiene Eclampsia. En ausencia de complicaciones obstétricas el parto vaginal es el de elección. Debe ajustarse la inducción del parto mediante rotura de las membranas o por medio de infusión de oxitocina. La anestesia recomendada es local o pudenda, puede usarse también bloqueo epidural teniendo un control adecuado de la paciente, ya que puede producir hipotensión y deprimir el flujo de sangre uterino, si se utiliza anestesia paracervical debe usarse la mitad de la dosis recomendada.

Es necesario ayudar al parto mediante la aplicación de fórceps bajo, con el objeto de abreviar el estado de tensión y alarma creado por la segunda etapa del trabajo de parto sobre el sistema nervioso central y vascular.

La operación cesárea es el método de elección en las

siguientes circunstancias:

- 1) Mujeres con complicaciones obstétricas y del trabajo las cuales indicarían esta intervención en pacientes no toxémicas.
- 2) En mujeres con preeclampsia-eclampsia en quienes se ha logrado un estado óptimo para el parto si: a) El examen vaginal revela condiciones totalmente desfavorables para la inducción del trabajo o b) si el parto no comienza de inmediato después de iniciada la inducción. No debe ejecutarse operación cesárea electiva en la paciente que presenta convulsiones o que se encuentra en coma, ya que en tales circunstancias puede ser sin duda, mortal la grave situación inducida por el acto operatorio. Ahora bien, si las convulsiones o el coma desaparecen por lo menos durante 12 horas, cabe considerar la posibilidad de operación cesárea electiva.

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 GENERALES

1. Conocer el manejo de la paciente Eclámptica en el Hospital General San Juan de Dios.
2. Ampliar conocimientos sobre el manejo de la Eclámpsia.
3. Establecer parámetros para el manejo de las toxemias.

2.1.2 ESPECIFICOS.

1. Conocer la edad, paridad y edad de embarazo de las pacientes en estudio.
2. Conocer el manejo de estas pacientes en sala de urgencias, intraparto y post-parto.
3. Conocer la forma de resolución del embarazo
4. Conocer los distintos auxiliares diagnósticos para el manejo de estas pacientes.
5. Conocer la mortalidad materno-fetal.

2.2 MATERIAL Y METODOS

20

2.2.1 MATERIAL:

a) HUMANO

1. Personal Médico.
2. Personal de archivos clínicos.

b) FISICOS:

1. Hospital General San Juan de Dios.
2. Libros de admisión, nacimientos, operaciones.
3. Archivos del departamento de Patología
4. Revisión bibliográfica.

2. CAPITULO SEGUNDO

2.2.2 METODOS

- a) Método científico.

2.2.1 METODOLOGIA

- a) Elaboración de protocolo.
- b) Revisión bibliográfica
- c) Revisión de libros para identificar los casos.
- d) Revisión de registros clínicos.
- e) Revisión de archivos de patología.
- f) Tabulación, proceso y análisis de datos.

2.3 PRESENTACION Y DISCUSION DE RESULTADOS

2.3.1

TABLA No. 1

No.	Edad	Paridad	Edad de Embarazo	Prenatal	Antecedentes Médicos
1	31	7-4-2-0	36XUR 37XAU	NO	Neg.
2	22	1-0-0-0	31XUR 25XAU	NO	Neg.
3	43	10-9-0-0	22XAU	NO	Neg.
4	19	1-0-0-0	36XAU	NO	Neg.
5	18	1-0-0-0	39XAUXUR	NO	Neg.
6	18	1-0-0-0	36XUR	SI	Neg.
7	31	6-5-0-0	23XUR 37XAU	NO	Neg.
8	17	1-0-0-0	36XUR 37XAU	SI	Neg.
9	18	1-0-0-0	28XAU	NO	Neg.
10	33	7-5-1-0	39XAU	NO	Neg.

La edad promedio fué de 25 años, las edades oscilaron entre 17 y 43 años. Estos datos concuerdan con los reportados en la literatura. El 60% de las pacientes fueron primigestas. Llama la atención que la paridad de las pacientes está en los dos extremos: primigestas y gran multiparas.

El 20% de las pacientes se encontraban en el segundo trimestre del embarazo y ambas eran por arriba de los 30 años y gran multiparas, lo que sugiere que este grupo de pacientes son de riesgo. El 80% de las pacientes estaban en el 3er trimestre del embarazo.

Solamente el 20% de las pacientes tuvieron control prenatal el cual fué extrahospitalario. El 80% de las pacientes no tuvieron control prenatal, esto sugiere la importancia tremenda del control prenatal en estas pacientes.

Ninguna de las pacientes tuvo antecedentes médicos.

2.3.2

TABLA No. 2

No. de Pacientes	Motivo de consulta	Estado de Conciencia	P/A	T
1	Cefalea	Conciente	190/120	36°C.
2	Convulsión	Semi-conciente	160/110	36.8°C.
3	Convulsiones	Inconciente	170/110	36°C.
4	Convulsiones	Semi-conciente	150/120	38.2°C.
5	Convulsiones	Conciente	130/100	36.9°C.
6	Convulsiones	Inconciente	160/120	38.2°C.
7	Cefalea, dolor epigástrico	Conciente	120/ 80	37°C.
8	Convulsiones	Semiconciente	120/100	39°C.
9	Convulsiones, edema	Inconciente	160/ 90	39.2°C.
10	Cefalea, dolor epigástrico	Semi-conciente	170/120	38°C.

70o/o de las pacientes consultaron por cuadro convulsivo, 20o/o por cefalea y dolor epigástrico, 10o/o por cefalea únicamente, o sea que la mayoría ingresaron con cuadro establecido de Eclampsia.

El 30o/o estaban concientes a su ingreso, 40o/o semi-concientes y 30o/o inconcientes. (*)

El 40o/o de las pacientes presentaban presión arterial que oscilaba entre 160 la sistólica y 80 la distólica. El 60o/o presentaron presión arterial por arriba de 120/80. Esto sugiere que no necesariamente se deben tener cifras tensionales aparentemente muy altas para que se presente convulsiones, esto refleja la importancia de los valores de presión arterial al inicio del embarazo.

50o/o presentaban fiebre, lo cual es frecuente observar en estas pacientes.

(*) Esta no es la clasificación semiológica del estado de conciencia, sin embargo estos datos fueron recabados en las papeletas por lo que se hace la aclaración.

2.3.3.

TABLA No. 3 MANEJO EN SALA DE URGENCIAS

No. de pacientes	Disección de vena	Angiocat	Aguja	Sonda Foley	Soluciones
1			X	X	D/A 5o/o
2			X	X	D/A 5o/o
3		X		X	D/A 5o/o
4		X		X	D/A 5o/o
5		X		X	D/A 5o/o
6			X	X	D/A 5o/o
7		X		X	Sol. Salina
8		X		X	D/A 5o/o
9		X		X	D/A 5o/o
10		X		X	D/A 5o/o

A el 70o/o de las pacientes se les practicó disección de vena, procedimiento de elección ya que estas pacientes deben tener un control de PVC para el manejo de líquidos, el 30o/o tuvieron angiogat, y ningún caso aguja.

El 100o/o de los casos tuvieron sonda foley, lo cual es lo indicado para llevar un control estricto de ingesta y excreta y monitorizar el uso de sulfato de magnesio.

El 90o/o fueron manejadas con soluciones dextrosadas al 5o/o, únicamente el 10o/o se le administró solución salina, este tipo de solución estaría contraindicado por la retención de sodio que existe.

TABLA No. 4 MANEJO EN SALA DE URGENCIAS

No.	Sedantes y Anticon.	Sulfato de Mg.	Dosis	Hipotensores
1	Valium	4 gr.	I.V.	5 gr. en 500 de D/A
2		10 gr.	I.M.	4 gr. en 500 de D/A
3	Valium, epamín	10 gr.	I.M.	5 gr. en 500 de D/A
4	Feno. Valium	5 gr.	I.V.	5 gr. en 500 de D/A
5		5 gr.	I.V.	10 gr. I.M. 5 gr. en D/A
6	Valium	5 gr.	I.V.	10 gr. 5 gr. en D/A
7	Valium	10 gr.	I.M.	5 gr. en 500 de D/A
8	Valium, epamín	5 gr.	I.V.	5 gr. en 500 de D/A
9	Valium	5 gr.	I.V.	10 gr. I.M. 5 gr. en D/A
10	Valium	4 gr.	I.V.	10 gr. I.M. 5 gr. en D/A

En el 50% se usó Valium como anticonvulsivante, este medicamento ha sido ampliamente utilizado para las crisis convulsivas, teniendo el inconveniente que puede producir efectos secundarios en el neonato. En el 20% se usó asociación de Valium y Epamín y en el 10% Valium-fenobarbital.

La tabla nos demuestra que el 100% de las pacientes fueron manejadas con sulfato de magnesio a su ingreso, siendo esta la droga de elección para prevención y control de las convulsiones, asimismo nos podemos dar cuenta que las dosis y vía de administración no fué uniforme en todos los casos, sin embargo en el 60% de los casos se usó la vía I.V., siendo esta la vía de elección en casos severos, niveles sanguíneos y terapéuticos se alcanzan más rápido.

En el 30% se usó hipotensores tipo hidralicina, siendo la droga de elección en estos casos, creo que debió de ser usado en todas las pacientes que presentaban presión arterial diastólica por arriba de 110 milímetros de mercurio.

2.3.4

TABLA No. 5 MANEJO EN SALA DE PARTOS

No.	Sol.	Sedantes y anticon.	Sulfato de mg.	Hipotensores	Diuréticos
1	D/A			X	Hidralazina
2	D/A	Valium		X	Hidralazina
3	D/A	Epamín, Valium		X	Furosemide
4	D/A	Valium		X	Hidralazina
5	D/A			X	
6	D/A			X	Hidralazina
7	D/Salino			X	
8	D/A	Valium		X	Hidra-Diazoxido
9	D/A	Fenobarbital, valium		X	Hidralazina
10	D/A			X	Diazóxido

En el 90% de los casos se administró soluciones glucosadas, el 10% solución salina.

Se usó Valium en el 30% de los casos, epamín valium en el 10% y fenobarbital valium en el 10%. Se hace notar que estos medicamentos en sala de partos se usaron como sedantes.

El 100% de los casos manejados en labor y partos se administró sulfato de magnesio.

En el 80% se usó hipotensores; 50% hidralazina 10% aldomet, 10% diazóxido, 10% diazóxido-hidralazina. Cabe mencionar que el uso de Diazóxido debe ser manejado con mucho cuidado y bajo estricto control ya que puede producir hipotensión profunda, cosa que sucedió en una paciente del estudio, siendo necesario administrar soluciones I.V.

En el 30% de los casos se usaron diuréticos tipo furosemide. Actualmente el uso de diuréticos está fuera de uso en

el tx de la Eclampsia, pudiendo agravar la hipovolemia, están indicados únicamente en condiciones muy especiales como las mencionadas en el capítulo primero.

TABLA No. 6

2.3.5 MANEJO Y RESOLUCION DEL PARTO

No.	Oxitólicos	Anestesia	Forcéps	CSTP	PES	Peso Rn.	Apgar	Tiempo T. de parto
1	X	General		X		4.6	7-10	
2		Epidural	X			3.14	3-4	
3		General				---	---	
4		Local			X	6.5	3-6	7 horas 20'
5	X	Epidural		X		6.4	8-10	
6	X	Pudenda	X			5.14	8-5	
7	X				X	14 onz.	---	8 horas 25'
8	X	Local			X	5.0	---	6 horas 30'
9		Local			X	3.10	---	3 horas 23'
10	---	---				---	---	---

En el 50o/o de las pacientes se usó oxitólicos para inducir y/o conducir el parto.

El tipo de anestesia usado fué: Epidural 20o/o, General 20o/o, Local 30o/o, Pudenda 10o/o. La anestesia recomendada para el parto vaginal es la infiltración local y bloqueo pudendo, ya que no se observan efectos indeseables en la madre y el feto. El bloqueo epidural debe ser manejado con precaución cuando se usa como anestesia de conducción ya que puede producir hipotensión. Si se efectúa cesarea la anestesia indicada es la general, teniendo precaución con las dosis de relajantes musculares, como la succinilcolina, ya que asociada a sulfato de magnesio se sinergiza el efecto. Una paciente del estudio fue operada con anestesia epidural, la cual se había administrado previamente por conducción.

El 20o/o de los partos fueron resueltos por vía vaginal, con aplicación de forceps profiláctico por indicación materna, éste debe utilizarse rutinariamente para evitar el esfuerzo último del segundo periodo del parto. El 20o/o de los casos se resolvió por vía alta, la cual es la vía de elección si existen condiciones

obstétricas, o si las condiciones del cervix son desfavorables. Las indicaciones de CSTP fueron falta de progresión en los 2 casos. El 40% de las pacientes tuvieron parto espontaneo, 2 de ellos se asociaron a muerte fetal preparto, 1 caso por ser feto no viable y un caso no dió tiempo para la aplicación de fórceps.

1 caso se resolvió por histerotomía por inducción fallida.

El promedio de peso fué de 4.2 libras, lo cual revela el alto índice de bajo peso. La mortalidad perinatal fué del 50%, siendo la causa más frecuente bajo peso y prematuridad.

El tiempo de trabajo de parto no es significativo ya que en solo 4 papeletas estaba documentado.

2.3.6
TABLA No. 7

MANEJO EN POSTPARTO

No.	Sedantes	Sulfato de magnesio	Hipotensores	Diuréticos
1	Feno-Mepro	-	Hidralazina	
2	Valium	X		
3	Epamin-Valium	X	Aldomet-Hidralazina	Furosemide
4	Mepro-Valium		Hidralazina	Furosemide
5	Fenobarbital	X	Aldomet-Hidralazina	Furosemide
6	Fenobarbital	X		
7	Valium	X		
8			Diazóxido	
9	Valium-Fenobarbital	X	Hidralazina-Aldomet	
10	----	-	-----	

Al 80% de las pacientes se administró sedantes en el post-parto.

En el 60% de los casos se usó sulfato de magnesio, siendo la dosis en la mayoría de los casos 5 gr. en 500cc de solución dextrosada, pasando 1 gramo por hora.

Se usó hipotensores en el 60% de las pacientes, predominando la asociación hidralazina-aldomet, la cual demostró tener un buen efecto terapéutico.

2.3.7

Tabla No. 8

No.	Complicaciones	Días hospitalización	Condición de Egreso	Anatomía Patológica
1		13	Mejorada	Placenta infartos anémicos
2		20	Mejorada	Idem.
3		30	Mejorada	Idem.
4		14	Mejorada	
5	Hematuria	10	Mejorada	Idem.
6		9	Mejorada	
7		3	Mejorada	
8		14	Mejorada	
9	Dehisencia de episiot.	1m 29 d.	Mejorada	
10		-24h	Fallecida	Hemorragia intracraneana, hepática, intraabdominal, y de suprarrenal derecha.

El 30% de las pacientes presentaron complicaciones, siendo estas: hematuria, dehisencia de episiotomía y muerte materna.

La mortalidad materna fué del 10% lo cual es alto, si tomamos en cuenta, que algunos estudios dan cifras de 7% para México y 0% en Estados Unidos, sin embargo vale la pena mencionar que el 70% de las pacientes consultaron por cuadro convulsivo, y el 30% estaban inconscientes a su ingreso.

El promedio de estancia hospitalaria fué de 17 días.

El 90% de las pacientes egresaron mejoradas, sin aparente

lesión residual.

El 40% de los casos tuvieron estudio anatomo-patológico de placenta, la cual reveló infartos anémicos. El diagnóstico post-morten de la paciente fallecida fué: hemorragia intracraneana, hemoperitoneo secundaria a hemorragia hepática, riñones de fácil descapsulación y hemorragia de suprarrenal derecha.

2.4 CONCLUSIONES

- 1a. La eclampsia es un padecimiento sistémico, cuya etiología se desconoce, así como, la totalidad de cambios fisiopatológicos lo cual hace que sea manejada empíricamente.
- 2a. La edad promedio de las pacientes fue 25 años, oscilando las edades entre 17 y 43 años.
- 3a. El 60o/o de las pacientes eran primigestas y el 40o/o grandes multiparas.
- 4a. El 80o/o de las pacientes se encontraban en el tercer trimestre del embarazo.
- 5a. El 80o/o de las pacientes no tuvo control prenatal.
- 6a. El 70o/o de las pacientes consultaron con cuadro establecido de eclampsia y el restante 30o/o con síntomas prodromicos.
- 7a. En el 100o/o de los casos se administró sulfato de magnesio a su ingreso, siendo las dosis y vías de administración variables.
- 8a. En el 80o/o de los casos al ingreso se administró sedantes, tipo Valium, Fenobarbital y Epamin.
- 9a. En el 30o/o de los casos se usó hipotensores tipo hidralazina.
- 10a. El 20o/o de los casos fueron resueltos por forceps profilácticos; 20o/o CSTP siendo la indicación falta de progresión; 40o/o partos espontáneos, 2 de estos acompañados de muerte fetal preparto y uno de feto no

viable. Se efectuó una histerotomía por inducción fallida.

- 11a. El promedio de peso fué 4.2 lbs.
- 12a. La mortalidad perinatal fué del 500/o.
- 13a. En el 300/o de los casos se usó diuréticos, en sala de partos, y en el post-parto.
- 14a. La mortalidad materna fué del 100/o.
- 15a. El promedio de días, de estancia hospitalaria fué 17.
- 16a. El 900/o de las pacientes egresaron mejoradas.

2.5 RECOMENDACIONES

- 1a. Considero necesario elaborar un protocolo para el manejo de las pacientes toxémicas.
- 2a. Con un control prenatal adecuado se pueden prevenir la mayoría de casos de Eclámpsia.
- 3a. Debe efectuarse una evaluación tanto materna como fetal lo más completa que se pueda, así como monitorizar a las pacientes con PVC, Sonda foley, signos vitales, pruebas de laboratorio si estas presentan preeclampsia-Eclámpsia.
- 4a. El tratamiento debe encaminarse a la prevención y al control de las convulsiones, lo cual suele lograrse con uso adecuado de sulfato de magnesio.
- 5a. No usar diuréticos ya que agravan el cuadro de hipovolemia.
- 6a. Usar antihipertensivos tipo hidralazina, siempre que la presión arterial diastólica se encuentre por arriba de 110 milímetros de mercurio.
- 7a. Si se decide parto por vía vaginal usar anestesia local o bloqueo pudendo.
- 8a. Debe intentarse el parto vaginal dependiendo de las condiciones del cervix.
- 9a. El manejo de la paciente eclámptica debe hacerse en equipo: obstetra, internista, hematólogo, anestesiólogo y pediatra.

BIBLIOGRAFIA

1. García Guilloli Guillermo.
Contribución al estudio de la Eclampsia en Guatemala.
Tesis de Graduación. 1940 USAC.
2. Pérez A. Samuel.
Preeclampsia y Eclámpsia
Tesis de Graduación. 1957 USAC.
3. Figueroa Ubico Hugo.
Eclámpsia
Tesis de Graduación. Vol. 2. T.L. 1971.
4. Etiology Of Eclampsia.
American Journal Of Obstetrics and Gynecology.
February 15, 1977 Vol. 127, Number 4.
5. Standardized Treatment Of 154 consecutive cases of Eclampsia.
American Journal Of Obstetrics and Gynecology. Nov. 1, 1975.
6. Severe edema-proteinuria-hypertención gestosis.
American Journal of Obstetrics and Gynecology.
November 15, 1978. Vol. 132, Number 6.
7. Problems Encountered in the treatment of Pregnancy-induced hypertension
American Journal of Obstetrics and Gynecology.
July 15, 1978. Vol. 131, Number 6.
8. Pregnancy hypertension, parity, and the renin-angiotensin system.
American Journal of Obstetrics and Gynecology.
November 1, 1978. Vol. 132, Number 5.

9. Evaluación del tratamiento actual de la Eclampsia en el Hospital de la Mujer.
Ginecología y obstetricia de México. Vol. 44. Número 265. Nov. 1978.
10. Cuantificación de Inmunoglobulinas, durante los estados hipertensivos del Embarazo.
Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 43. No. 255. Enero 1978.
11. The Management of severe Pre-eclampsia and Eclampsia.
Br. J. Anaesth. 1977, 49, 3.
12. Alteraciones de la frecuencia Cardiaca fetal observadas en 35 pacientes toxémicas.
Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 41. Núm. 6. Junio 1977.
13. Mortalidad materna y fetal de Eclampsia.
Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 42. Núm. 5. Nov. 1977.
14. SQ 20,881: Effect on Eclamptic-pre-eclamptic Women With Postpartum Hypertension.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. August. 1. 1978. Vol. 131. Number 7.
15. Esquema Terapéutico de la Preeclampsia-Eclampsia
Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 45. No. 267. Enero 1979.
16. Alteraciones del medio interno en la Toxemia Gravidica.
Ginecología y Obstetricia de México. VI. 44 Num. 261 Julio 1978.
17. Management of Eclampsia.
British Medical Journal. London Saturday 19 June 1976.
18. Embarazo e Hipertensión Concomitante.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 3. 1978.
19. Hypertensive Disorders in Pregnancy.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. 1973.
20. Tratamiento de la hipertensión inducida por el embarazo
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 2. 1978.
21. Pre-eclampsia y Eclampsia.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 3. 1978.
22. Eclampsia.
Ricardo Schwarcz. Cuarta Reimpresión 1977. Tercera Edición.
23. Eclampsia.
Ralph Benson. 1978.
24. Eclampsia.
Williams Obstetrics. Primera edición 1973.
25. Eclampsia.
Obstetricia y Ginecología para Post-graduados.
C.J. Dewhurst. 1978.
26. The Management of Severe Preeclampsia and Eclampsia With Intravenous Diazoxide. O.
Obstetrics Gynecology. 49 Jun. 1977.
27. Effects Of Magnesium Sulfate on Toxemic Patients in Labor.
Gynecology Obstetrics. 1978.
28. Abstract History Of. Eclampsia.
Obstetrics. Gynecology. Abril 1974.

Br.

Sergio Romeo Rimola Sarti.

Asesor

Dr. Raúl Najarro Pelaez.

Revisor

Dr. Luis Felipe García.

Director de Fase III

Dr. Julio de León Méndez.

Secretario General

Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.

Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo