UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

E C L A M P S I A

"MANEJO CLINICO STANDARIZADO DE LA PACIENTE ECLAMPTICA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT"

JAVIER ENRIQUE FIGUEROA MORAGA

GUATEMALA, MAYO DE 1980

I N D I C E

1. INTRODUCCION

2. OBJETIVOS

3. REVISION DE LITERATURA
   - 3.1 Definición
   - 3.2 Incidencia
   - 3.3 Factores Predisponentes
   - 3.4 Anatomía y Patología
   - 3.5 Fisiopatogenia de la Eclampsia
   - 3.6 Etiologías
   - 3.7 Manifestaciones Clínicas
   - 3.8 Diagnóstico Diferencial

4. TRATAMIENTO DE LE ECLAMPSIA
   - 4.1 Control y prevención de Convulsiones
   - 4.2 Estabilización de la Presión Arterial
   - 4.3 Evacuación del Utero
   - 4.4 Sulfato de Magnesio
   - 4.5 Hidralazina

5. HIPOTESIS

6. MATERIAL Y METODOS

7. ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

9. BIBLIOGRAFIA.

1. INTRODUCCION

La Eclampsia forma más grave de la toxemia gravídica, tédrada formada por: Hipertensión arterial, Edema, Proteinuria y convulsiones o coma.

Patología obstétrica donde sucede infinidad de cambios hemodinámicos, fisiológicos y bioquímicos, que son acentuados por la gestación y que hasta la fecha continúa llamándose la "Enfermedad de las Teorías", por desconocerse la etiología.

El presente trabajo de tesis consta de 24 casos, de pacientes que fueron hospitalizadas durante el año de 1979 y que sufrieron de Eclampsia, en el departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt.

Espero contribuir con el Departamento de Maternidad, dando a conocer la morbimortalidad tanto materna como fetal, que se obtuvo en 1979 con el régimen de Sulfato de Magnesio.

2. OBJETIVOS

1. *Dar a conocer el MANEJO CLINICO ESTANDARIZADO DE LA PACIENTE ECLAMPTICA EN EL DEPARTAMENTO DE MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT.*

2. *Determinar LA MORBI-MORTALIDAD MATERNO FETAL OBTENIDA CON EL REGIMEN ESTANDARIZADO DE SULFATO DE MAGNESIO.*

3. REVISION DE LITERATURA

E C L A M P S I A

3.1 Definición:

Con este nombre se define, el cuadro hipertensivo del embarazo asociado a albuminuria, edema y convulsiones.

La Eclampsia, se deriva del término griego empleado por Hipócrates para designar un proceso febril, de comienzo súbito. La palabra significa "Resplandor o brillantes súbita" y refleja el carácter fulminante de la enfermedad que se conoce casi siempre como Eclampsia.

3.2 Incidencia:

A medida que algunos hospitales, brindan mejores atenciones prenatales, la Eclampsia se está volviendo más rara de año en año.(1)

En nuestro medio, estudio hecho de Guatemala en 1974 se encontró el 2o/o de Eclampsia (14). Al interpretar los datos sobre la incidencia de esta enfermedad, hay que tener presente, los siguientes factores fundamentales:

1. *Extensión de los cuidados ante-partum*
2. *Proporción de nulíparas*
3. *Nivel socio económico y nutricional del grupo estudiado. (1)*

La Eclampsia es casi siempre previsible, y por lo tanto menos frecuente y causa menos muertes en las poblaciones en las que la mayoría de las mujeres, se someten a los adecuados

cuidados ante- partum. La Eclampsia es más frecuente en nulíparas, en proporción de casi 3 a 1 (1,5).

En un estudio de la América del Sur, se reporta una eclampsia por cada 363 primigestas y una eclapsia por cada 745 multigestas. (8).

La incidencia de la Eclampsia ha disminuído y asociado a ello; se produjo un descenso de las enfermedades perinatales, desde el 25o/o hasta el 11.9o/o. (8). También en la región central de Alemania pudieron observar Scholz y Kyank, la disminución de la frecuencia de la Eclampsia, desde 1.14o/o (1929-1943) hasta 0.52o/o (1944-1945), y un cambio de la enfermedad en el sentido de un curso más benigno, gracias a la mejor asistencia de los cuidados prenatales en las mujeres embarazadas. (5)

Según el trastorno aparezca antes del parto, durante, el mismo, o en el puerperio inmediato, se designa respectivamente, Eclampsia ante-partum, intra-partum o post-partum. Casi la mitad de casos aparecen antes del parto; aproximadamente una cuarta parte intra-partum y otra cuarta parte post-partum (1,5). Casí todos los casos de Eclampsia post-parto aparecen dentro las 24 horas después del parto, y los casos en los cuales la primera convulsión se observa más de 48 horas después del parto deben considerarse con escepticismo. (1,5).

Las convulsiones que aparecen más de una semana después del parto deben atribuírse a otros orígenes. La Eclampsia aparece exclusivamente en el último tercio de la gestación y aumenta en frecuencia a medida que se aproxima el término del embarazo (1).

Cabe mencionar que es una enfermedad exclusiva del ser humano.

3.3 Factores predisponentes:

1. *Primiparidad*
2. *Deficiencias nutritivas subclínicas;*
3. *Embarazos múltiples;*
4. *Polihidramnios;*
5. *Mola Hidatiforme;*
6. *Diabetes;*
7. *Antecedentes familiares de hipertensión;*
8. *Eritrobastocis fetal*
9. *Hiperplacentosis (1, 16, 17).*

Es más común como se menciona con anterioridad, en la primigrávida y en la mujer joven de bajo nivel socioeconómico y con deficiente control prenatal. (1, 5, 16, 17).

El trastorno aparece con frecuencia en gemelos, que embarazos simples y de cuatro a cinco veces más frecuentemente cuando la gestación está complicada con hidramnios, aunque, la correlación más importante puede establecerse con la causa del hidramnios por ejemplo la diabetes (1, 16, 17).

La eclampsia puede aparecer durante el curso de una gestación extra uterina avanzada Pride y Rucker han descrito un caso que se presentó en una mujer con una gestación ovárica. (1)

Parece existir una tendencia familiar hacia la preeclampsia y Eclampsia (6, 7). En un único estudio de este problema Chesley Annitio y Congrove encontraron en el Margaret Hagae Hospital maternity, en que más de un 96o/o de las hijas nacidas de mujeres que habían sufrido eclampsia la sufrieron también. Aún cuando las convulsiones son con mucho, la manifestación clínicas más sorprendente de la Eclampsia raras veces falta, si la paciente fallece en estado de coma, y presenta en la autopsia las correspondientes lesiones renales y hepáticas. (1, 5)

3.4 Anatomía y Patología:

Hígado:

La lesión hepática característica, es la necrosis hemorrágica (1) en la periferia de los lóbulos. Puede aparecer en forma de áreas rojizas de contorno irregular, tanto en la superficie de corte, como más allá de la cápsula, dando al hígado un aspecto moteado. Las hemorragias aparecen con mayor frecuencia en el lóbulo derecho del hígado. Las zonas de necrosis hemorrágica se inician alrededor de un espacio pariportal y suelen asociarse con una extensa trombosis de los vasos más pequeños del tejido conectivo periportal. (1)

Riñón:

Tres tipos de lesiones parecen patognomónicas:

a. *La hipertrofia deb citoplasma de las células endoteliales este citoplasma, que normalmente aparece debilitado por la lámina fenestrada está muy desarrollada y ocupa prácticamente toda la luz del vaso capilar.*

b. *El mesangium intercapilar normalmente fino se ensancha de manera considerable. Los núcleos se multiplican y en el citoplasma aparecen vacuolas poco a poco, este mesanguium recubre la pared interna de la membrana basal de las asas capilares.*

c. *Depósitos de sustancia fibrinoide o mejor dicho fibrinosa se encuentra irregularmente y rechazan el citoplasma de las células endoteliales. Estos depósitos son muy osmiófilos y se distribuyen en forma irregular de una asa capilar a otra. (1) (16).*

Las lesiones renales típicas son descritas como glomerulo

endoteliosis. Los estudios basados en la biopsia percutanea del riñón y el estudio con microscopio electrónico descubrieron cambios que abarcaban el endotelio capilar, a los que se dió el nombre de endoteliosis glomerular. Esta lesión consiste en un aumento del citoplasma endotelial, con estrechamiento consecutivo, del interior del capilar. (1, 3, 16)

En la actualidad la atención se ha enfocado a los trastornos en la circulación útero placentaria, alteración de la actividad vascular y coagulación intravascular diseminada, debido que destacan en primer término la lesión celular hepática, con disminución de la protrombina y de los factores V, VII y X, con cifras de firbinógeno normal. (5)

Los tubos colectores se obstruyen a menudo debido a cilindros de tipo proteínico o hemoglobínico. Los cilindros de hemoglobina pueden asociarse con la lesión típica presente en la oliguria. Altchek, Albight y Sommers, han descrito una lesión en el asa de Henle, cuya gravedad se relaciona positivamente con el grado de hiper-uricemia. Estos autores, confirman además el hallazgo de Mcmas, Pollak y Nettles, así como de Fisher y colaboradores, de hiperplasia del aparato Yuxtaglomerular, con pruebas de intensa actividad. (1)

Cerebro:

Las principales cerebrales post-mortem, en las mujeres con Eclampsia son: el edema, hiperemia, edema focal, trombosis y hemorragia. (1, 5, 16, 17). **(1, 5, 16, 17).**

Corazón:

En la mayoría de los casos con eclampsia el corazón se halla afectado en mayor o menor extensión. Sheehan describe hemorragias sub-endocárdicas sobre el lado izquierdo del septum inter-ventricular, en casi 2/3 de mujeres que fallecieron entre los

primeros días después del inicio de las convulsiones. (1)

Pulmones:

Los pulmones muestran grados variados de edema pulmonar, a menudo muy intenso mientras que, en casi la mitad de casos es demostrable la presencia de una bronconeumonía como resultado de la aspiración de material infeccioso durante el coma, sobre esta misma base se conocen algunos casos de absceso pulmonar, como consecuencia de la Eclampsia. (91, 16).

3.5 Fisiopatogenia de la Eclampsia

Como fundamento en los conocimientos actuales de la fisiopatogenia de la enfermedad, adaptamos a nuestro medio la terapéutica básicamente recomendada por Zuspan y Pritchard. Esta basado en la existencia de un estado de isquemia crónica útero-placentaria a partir de la cual se genera por una parte de la actividad del sistema Renina Angiotensiva, Aldosterona y por otra la liberación sustancias trofablásticas, para aparecer por una parte el vasoespasmo y retención de sodio y por otra la lesión que produce proteinuria y secundariamente hipoproteinemia (21). Esto conduce a la hipertensión arterial y espasmo venular que lleva al escapa de líquido del espacio intravascular al extravascular y la aparición de edema. Desaparece el equilibrio entre Angiotensina y Prostaglandina E que se produce en el miometrio lo que acentúa la isquemia placentaria. (21) En lo referente a hemodinamia, se han observado alteraciones de gasto cardíaco y volumen circulatorio, vasoconstricción y disminución del poder oncótico del plasma, el resultado es una pobre perfusión tisular y por ende úteroplacentaria con acidosis e hipoxia y daño tisular, como de un estado de choque de otros orígenes. (11)

Lo peculiar de este estado de choque, es el ser hipertensivo e hipvolémico vascular, paradójico el volumen de agua y sodio retenidos. (11)

3.6 Etiología:

Se han lanzado tantas ideas referentes a la causa de la Eclampsia que Zweifel la llamó "La enfermedad de las Teorías". Gran parte de la variación geográfica en la incidencia de la Eclampsia depende de la posibilidad de prestar adecuados cuidados prenatales, aun que están implicados probablemente factores adicionales.

TEORIAS PARA TRATAR DE EXPLICAR LA CAUSA DE LA ECLAMPSIA:

(Neumotécnico del Dr. Roberto Zeceña Flores)

V ascular
E ndócrino
R enal

E lementos fetales
D ietéticos
E scases de oxígeno
M etabolismo fetal
A uto intoxicación

P lacentaria
I fecciosa
E dema
R eacciones biológicas
A lteraciones hepáticas
S enos (mamaria)

Teoría Vascular:

Hoselhasrst examinó los capilares en la eclampsia y encontró que estaban aumentados de calibre y longitud, y que los elementos sanguíneos circulaban a través de ellos de una manera irregular, con frecuentes períodos de estasis. También observó la

presencia de espasmos capilares del ojo. Cree este autor que los espasmos de los capilares se deben a un disturbio del sistema nervioso vascular y no a cambios orgánicos de los vasos mismos (16)

Teoría Endocrina:

Lang lo atribuye a la hipertrofia de la glándula tiroides. Otros a las glándulas paratiroides y a la hiperactividad del cuerpo glúteo.

Hoffbauer, da importancia a la hipofunción de la hipófisis y adrenales.

Kritnner; hipersecreción del lóbulo posterior de la hipófisis. (16)

Teoría Renal:

Hace 100 años que la eclampsia fué considerada como una uremia. Con el desarrollo de las pruebas de la función renal la estimación del supuesto factor renal causal se ha reducido progresivamente y la endoteliosis capilar glomerular, es probablemente secundaria al bloque y transporte de derivados del fibrinógeno. Pitters informa de la elevada incidencia (13o/o) de infecciones urinarias en pacientes con trastornos hipertensivos de la gestación, y de un 26o/o de incidencia de hipertensión o edema en mujeres gestantes con tales infecciones. De ahí se considera la infección urinaria como causa importante de la Eclampsia. (16)

Teoría de Elementos Fetales:

En 1902 Veith lanzó la teoría que fragmentos de las vellosidades coriales y ectodermo fetal entraban en la circulación materna dando orígen a una toxina llamada SINCITIOTOXINA y que ésta era neutralizada por un anticuerpo que existía en la

circulación materna, llamada SINCITIOLISINA y que cuando la toxina era mayor que la que podía neutralizar éste anticuerpo se producía Eclampsia. (16)

Teoría del Calcio:

Estudios realizados en los últimos años han revelado valores bajos de calcio en pacientes toxémicas, lo cual sería secundariamente a una menor ingesta de calcio en el transcurso del embarazo. Está teoría está basada en los siguientes hechos:

1. Existe 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 o sea de calcio y aumento de la excresión renal de calcio. (19, 20)

Teoría de la insuficiencia hepática:

La insuficiencia hepática no permitiría la metilación de la noradrenalina, impediría su destrucción provocando hipertensión materna. (20)

Teoría de la Adrenalina:

La adrenalina sería secretada en exceso por los ganglios pelvianos hipertrofiados a causa del aumento de vascularización de esta región en el embarazo. (20)

Teoría de la Cortisnoa

El hipercortisismo 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 estadío de corticoides hipertensores.

Teoría de Angiotensinas Plasmáticas:

Durante el embarazo está disminuída 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.

3.7 Manifestaciones Clínicas

Sintomatología:

La aparición de los síntomas puede ser brusca y otras veces va precedida de pródromas y la mayoría de las veces por el cuadro de una preeclampsia severa o bien leve que se torna en severa y luego en Eclampsia, si no se ha tratado.

Los podrómos se manifiestan:
Cefalea frontal y occipital que tiende a ser severa
Visión de luces de colores o manchas
Fibrilación muscular
Somnolencia o insomnio
Dolor agudo en el epigastrio
Sansación de constricción precordial
Náusea y vómito
Hipertensión (100 mm de Hg o más)
Acentuación de la Albuminuria
Respiración profunda
Aumento de peso

Cuadro Clínico:

Convulsiones:

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

Principian por pequeños movimientos fibrilares superficiales y rápidos de corta duración a nivel de los labios y músculos fasciales. La frente se arruga, hay ligero parpadeo reiterado, los globos oculares giran dentro de las órbitas con tendencia a dirigirse hacia arriba. Los músculos de los labios se contraen bajando una comisura, la lengua se proyecta hacia el exterior.

Las pequeñas oscilaciones se extienden a los miembros superiores.

Los antebrazos se colocan en pronación forzada, el pulgar en fuerte flexión aprisionada por los restantes dedos de la mano que se mantiene cerrada. La mímica facial se modifica. Todo esto viene a constituir la primera fase del cuadro convulsivo. Seguido a esto se inician las convulsiones tónicas, que se manifiestan por: constractura de los músculos de la nuca y vértebras, dando a la paciente la actitud de epistótonos.

La cara ya no hace muecas, la expresión se vuelve fija, los ojos inmóviles miran hacia arriba, la boca está fuertemente cerrada, la lengua puede estar entre los dientes fuertemente mordida. Las extremidades superiores fuertemente adosadas al tranco en altitud de semiextensión. La respiración está interrumpida durante este período. El diafragma y los músculos respiratorios estan contraídos, siendo estos los responsables de la apnea. La cara se mantiene cianotica y edematosa con los labios amoratados.

Toda esta etapa dura 30 segundos aproximadamente. Luego

hay una respiración profunda y estertorosa (1, 12, 16) que marca la fase convulsiva clónica a la que sigue una espiración con las mismas características y se mantiene la respiración ruda. Las contracciones clónicas se manifiestan por sacudidas rápidas de los músculos de la cara, tronco y extremidades, reaparecen las muecas, hay contracción violenta en la boca y en los ojos, las extremidades superiores se agitan más que las inferiores. Por la boca aparece espuma blanca o sanguinolenta, se ha habido mordedura lingual.

El pulso es lento y tenso, pero en casos más graves se hace rápido y débil y se debilita mucho más, con cada convulsión sucesiva, la temperatura se eleva a más de 38.3 grados centígrados, en un 1/3 o más de los casos. Temperatura de 39.5 y 40 grados son de muy mal pronóstico. La causa de la fiebre es probablemente de origen central (1. 16)

Al principio las convulsiones clónicas son rápidas, al final tienden hacerse espaciadas para lograr desaparecer.

Pueden presentarse en número de 1 a 100 o más.

Durante este período de uno a dos minutos hay inconciencia total seguida de las convulsiones clónicas, aparece el coma, que puede manifestarse de diferentes grados. Aquí la paciente permanece tranquila, con obnubilación ligera o próxima, pasajera, o duradera. Generalmente después de la primera convulsión hay recuperación de conciencia a los pocos minutos, pero si han presentado otras muchas, es como dura muchas horas.

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

3.8 Diagnóstico Diferencial:

Afecciones del S.N.C.

1. *Epilepsia*
2. *Meningitis*
3. *Tumores intracraneanos*
4. *Accidente cerebro-vascular*
5. *Encefalitis*

Desequilibrio Hidro-electrolitico

1. *Intoxicación hídrica*
2. *Alcalosis*
3. *Ingestión crónica de diuréticos*

Trastornos Endocrinos:

1. *Como diabético*
2. *Shock insulínico*
3. *Feocromocitoma*

Trastornos Metabólicos:

1. *Uremia*
2. *Porifiria*
3. *Hepatopatías*

Intoxicación por Venenos y Farmácos:

1. *Estricrina*
2. *Fósforo*
3. *Heroína*
4. *Alcohol*
5. *Morfina*
6. *Barbitúricos*

Psiquiatricos:

1. *Histerismo. (20)*

4. TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA:

El tratamiento de la Eclampsia, ha sido numeroso y variado, a través de todas las épocas, ello se ha debido al desconocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad, se han ensayado múltiples medicamentos sólos y combinados, lográndose resultados contradictorios y cambiantes. (17)

En el hospital Roosevelt, en el departamento de Maternidad, a toda paciente eclámptica, se le administra el tratamiento estandarizado con sulfato de magnesio, propuesto por el Dr. J. A. Pritchard, en base a resultados óptimos.

a) *Administración de sulfato de magnesio endovenoso e intramuscular para el control y la prevención de convulsiones.*

b) *Uso de hidralazina endovenosa en forma intermitente para estabilizar la presión diastólica cuando ésta sea o exceda de 110 mm hg.*

c) *Evacuar el útero cuando la paciente recupere la conciencia. (22)*

4.1 Control y prevención de convulsiones: (22)

Una vez determinada la conducta de evacuación del útero o bien establecido el diagnóstico de eclampsia, se coloca a la paciente en una camilla segura practicándole un examen físico cuidadoso y se deben mantener expéditas las vías aéreas (cánula de mayo si es necesaria).

Se administran 4 gramos de sulfato de magnesio al 20o/o por vía intravenosa lenta, en un tiempo mayor de tres minutos, y 10 gramos de sulfato de magnesio al 50o/o por vía intramuscular profunda, divididos en 5 gramos, del cuadrante superoexterno de

cada glúteo. Si el cuadro convulsivo recurre en un intervalo mayor de 20 minutos, se pueden administrar 2 gramos más de sulfato de magnesio al 20o/o por vía intravenosa lenta.

Se obtienen 10cc., de sangre para exámenes de laboratorio, instalando a su vez un sistema de venoclisis, catéter intravenoso No. 18, con de dextrosa al 5o/o o de Lactato de Ringer en presencia de hemorragia, a una velocidad no mayor de 60cc, por hora, evitando toda posibilidad de edema pulmonar.

Se inserta zona de foley intravesical No. 18, registrando la excreta urinaria cada hora, tratando que ésta sea de 30 cc., por hora o más.

Es esencial la prevención de convulsiones, obteniéndose ésta con la administración sistemática con sulfato de magnesio durante el trabajo de parto o inducción del mismo, así como durante las primeras 24 horas post parto.

La dosis de mantenimiento de sulfato de magnesio consiste en la administración de 5 gramos al 50o/o por vía intramuscular profunda, aguja hipodérmica No. 20 de 3 pulgadas de longitud, alternado el cuadrante superoexterno de las regiones glúteas cada 4 horas única y exclusivamente después de constatar los siguientes requisitos:

a) La presencia del reflejo patelar
b) Excreta urinaria mayor de 100cc en las 4 horas previas
c) Frecuencia respiratoria no deprimida.

4.2 Estabilización de la Presión Arterial: (22)

Se utiliza hidralazina por vía intravenosa en forma intermitente en bolus, si la presión arterial diastólica es de o mayor de 110 mm Hg. Se administran 5 mgs inicialmente y de no obtenerse el objetivo deseado, de disminuir la diastólica entre

90 a 100 mm Hg., se dan 10 mgs. IV cada quince minutos hasta alcanzarlo.

4.3 Evacuación del Utero: (22)

Al recuperar la paciente el estado de conciencia, alerta, de no existir contraindicación obstétrica, se procede a provocar y a mantener el trabajo de parto por medio de oxcitócicos por vía endovenosa con bomba de infusión contínua.

Se evita la administración de meperidina y otros analgésicos 2 horas antes del parto probable y se omitió su uso en partos prematuros. No se administró anestesia de conducción (epidural, caudal o raquídea). La anestesia utilizada para procedimientos quirúrgicos, fórceps cesáreas, fue anestesia general (thiopental sódico, óxido nitroso oxígeno, succinilcolina). (12)

Manejo Clínico (protocolo hospital Roosevelt) (12)

Plan terapéutico para control de convulsiones, evacuación uterina. Tratamiento hospitalario, órdenes médicas.

1. *Resposo absoluto, cuarto aislado.*
2. *Nada por vía oral.*
3. *Signos vitales y control de foco fetal cada 15 minutos.*
4. *Registro en hoja de toxemia (hoja especial que contiene columnas de control de signos vitales, foco fetal, control de infusión de oxitocina y control de contracciones y duración del trabajo de parto).*
5. *Sonda de foley in travesical.*
6. *Control de ingesta y excreta por hora.*
7. *Soluciones intravenosas 5o/o dextrosa en agua de 60 a 80 gotas por minuto máximo de dos litros, luego 1,000 de solución con eléctrolitos (hartaman)*
8. *Exámenes de laboratorio: hemoglobina/hematocrito, recuento glóbulos blancos, creatinina, nitrógeno de urea,*

electrolitos, grupo sanguíneo y compatibilidad para dos unidades, plaquetas, frote periférico, observación de la retracción del coágulo e inspección del plasma.

9. *Medicamentos:*
Sulfato de magnesio $SO_4Mg\ 7H_20$ al 20o/o y 50o/o, vías de administración y dosis ya señaladas con anterioridad.

Antídoto del sulfato de magnesio, Gluconato de calcio al 10o/o administración de 10cc en caso necesario, vía IV lento.

- *Hidralazina, sin presión arterial diatólica mayor de 110 mm Hg.*
- *Fenobarbital 320 mgs. IM si Status consulsivo refractorio.*
- *Sedación obtenida , meperidina 50 mgs., y prometazina 25 mgs IM., en una o dos dosis, en intervalo no menor de 2 horas previas al parto.*

10. *Inducción del trabajo de parto, si no existe contraindicación obstétrica.*
Se administran en forma progresiva partiendo de 4 mili-unidades por minuto de ocitócicos hasta 30 mili-unidades/minuto, por medio de bomba de infusión contínua. Agregándole a 500 cc de solución de 5o/o dextrosa en Hartman 5 unidades de Oxitocina, (syntocinon o pitocin).

La inducción no debe ser adminitrada por un lapso mayor de 6 horas. Concentraciones mayores bajo responsabilidad de Jefe de servicio.

Amniorexis; por indicación y requisitos obstétricos.

Supervisión constante de inducción y/o conducción por facultativo capacitado, médico residente. (12)

4.4 Sulfato de Magnesio:

El sulfato de magnesio, bloquea la liberación de acetil colina, en los nervios y ganglios periféricos, causa vasodilatación periférica y tiene efecto en el sistema nervioso central. (3)

El sulfato de magnesio es depresor de la unión neuromuscular. Su empleo en la eclampsia, se debe a su eficacia para suprimir las convulsiones, sin deprimir otras zonas del sistema nervioso central. Los síntomas de intoxicación, causados por el sulfato de magnesio no se desarrollan hasta que su nivel en plasma, alcanza 10-12 miligramos/100cc (8.3 a 10 mEq/L. (1, 10, 12, 13).

Concentración normal:	*1.5 a 2.5 mEq/1*
Concentración Terapéutica:	*4 a 7.2 mEq/1*
Concentración Tóxica:	*10 mEq/L; ausencia de reflejo patel*
	15 mEq/L; Parálisis respiratoria
	25 mEQ/L; Parálisis total. (12)

Pritchard, combina la dosis IV de 3 a 4 gramos (en solución al 20o/o) con la primera inyección intramuscular de 10 gramos, (en solución al 50o/o). Las dosis subsiguientes de 5 gramos cada cuatro horas por vía IM, deben administrarse únicamente después de:

1. *Debe comprobarse el reflejo rotuliano, antes de cada inyección y administrar el fármaco, solo si es éste, reflejo activo.*
2. *Es preciso contar las repiraciones, antes de cada inyección para administrar el fármaco, sólo si aquellas son de 16 a más por minuto.*
3. *Cada una de las dosis sucesivas, tiene que ser eventual, según que la paciente haya eliminado por lo menos 100 cc., de orina, después de recibir la dosis precedente,*

debido a que los riñones constituyen su única vía de excreción.

Hipocalcemia:

Se ha observado hipocalcemia materna con el uso de sulfato de magnesio debido probablemente a que la hipermagnesemia inhibición en el funcionamiento de la paratohormona con el incremento subsiguiente de la excreción urinaria de calci. (14)

Toxicidad: perinatal por Magnesio:

Lipzitis, hizo un estudio retrospectivo en el quería indentificar y comparar la toxicidad en los recién nacidos, cuyas madres habían recibido el sulfato de magnesio en dosis comparables ya sea por una infusión IV contínua o inyección I.M., a la madre, el recién nacido no parecía comprometido por el exceso de magnesio especialmente, dado por más de 24 horas. (4)

La hipermagnesia neonatal puede causar a veces el síndrome de tapón de Meconio, y en el tratamiento de la hipermagnesemia neonatal, la administración del calcio puede ser eficaz. (14)

4.5 Hidralazina:

Su efecto es un bloqueador alfa adrenérgico y estimulador beta y estimulador beta adrenégico. La hidralazina disminuye la resistencia periférica (arteriolar) con el consiguiente descenso de la presión sanguínea, aumenta el gasto cardíaco, la circulación renal y cerebral y el consumo de oxígeno, aún cuando disminye la resistencia vascular. (1, 3, 12, 13)

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, erupsiones cutáneas y discrasias sanguíneas.

5. H I P O T E S I S:

"LA MORTALIDAD MATERNO FETAL POR ECLAMPSIA EN 1979 EN EL DEPARTAMENTO DE MATERNIDAD DEL HOSPITAL ROOSEVELT DISMINUYO CON EL REGIMEN ESTANDARIZADO DE SO_4Mg $7H_20$ Y OTROS".

Tiempo de tratamiento, cuando se resolvió el parto____¿Hrs.____Min.
Inducción:____Si____No____tiempo____Hrs.____Mins.
Conducción:___Si____No____tiempo____Hrs.____Mins.
Tiempo de Parto:_____Estado del RN_____Apgar_____
Peso del RN____Lbs.____Onz._____Sufrimiento Fetal: Si___No___
Complicaciones durante el parto: Si ____ No____ Cuales _____
_____

Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, hubo:
Si_____ No_____

Amniorexis, se efectuó: Si _____ No_____
Duración del trabajo de parto_____Hrs._____Min.
Promedio de Excreta Urinaria/Hora_____en 24 Hrs._____
Sexo: Femenino_____ Masculino_____
Operaciones: C.S.T._____Fórceps_____Otros_____

CONVULSIONES:

Pre-Partum_____ Intra Partum_____Post-Partum_____
Duración de la convulsión_____Minutos. No. de convulciones_____

LABORATORIOS:

Laboratorios que se efectuaron _____
Hematología _____
Química Sanguínea _____
Acido Urico _____
Orina _____
V.D.R.L. _____

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

Estado de la madre al egresar _____

Estado del R.N. al egresar _____

SIGNOS VITALES

Al Ingreso

*P/A*_____*FC* _____*FR*_____*TO*_____

Al Egreso

*P/A*_____*FC* _____*FR*_____*TO*_____

COMPLICACIONES POST PARTO:

*Insufienciencia cardíaca*_____*Edema Pulmonar*_____*Neumonía*_____

*Sindróme de Coagulación Intravascular Diseminada*_____

Insuficiencia Renal Aguda _____

Otros _____

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

Digitálicos _____*Diuréticos*_____ *Hepariana*_____

Sangre _____*Otros*_____

6. MATERIAL Y METODOS:

Se utilizó básicamente los expedientes de las pacientes que padecieron de Eclampsia durante el año de 1979.

RECURSOS:

Para ello se revisaron los libros de labor y parto, servicio de Séptico y de Operación del departamento de maternidad del Hospital Roosevelt, y el Archivo del Departamento.

Papeletas de las pacientes Eclámpticas que fueron hospitalizadas durante el año de 1979.

Personal de Registro Médico.

Ficha de evaluación, que se adjunta, conteniendo datos generales de la paciente, antecedentes de la enfermedad, signos y síntomas resultados de laboratorio, complicaciones, tratamiento y condición del egreso, la ual se llenó una por cada paciente.

Con los datos obtenidos procedí a tabular, que son los datos que se presentan más adelante.

METODOS:

Habiendo tabulado se puso en práctica el método DEDUCTIVO. Ya que con los datos obtenidos nos orientan a una deducción del estado de la paciente, enfermedad, y tratamiento con sus resultados etc.

Además el método retrospectivo, ya que se revisaron 24 papeletas de pacientes que fueron hospitalizadas durante el año pasado de 1979.

FICHA DE EVALUACION

Historia Clínica No. _____

Edad: _____ *años. Estado Civil* _____

Grupo Etnico: _____ *Religión* _____

Residente en: _____ *Otro:* _____

Control Prenatal. Si _____ *No* _____ *Hijos vivos* _____

Hipertensión previa. Si _____ *No* _____

ANTECEDENTES:

a. Médicos _____

b. Quirúrgicos _____

c. Familiares _____

d. Embarazos patológicos _____ *Especifique* _____

_____

Ocupación _____

Enfemedades Suyacentes _____

Gestas _____ *Partos* _____ *Abortos* _____ *Edad Gestacional* _____

Ingresos previos durante el embarazo _____ *Especifique* _____

_____ *porque* _____

TRATAMIENTO RECIBIDO

Sulfato de Magnesio: *IV* _____ *IM* _____

Valium: *Si* _____ *No* _____

Demerol: *Si* _____ *No* _____

Hidralazina: *Si* _____ *No* _____

Reserpina: *Si* _____ *No* _____

Coctail Lítico: *Si* _____ *No* _____

Lassix: *Si* _____ *No* _____

7. ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

1)

AÑO	No. Casos	No. de Nacimientos	Incidencia
1979	24	15,160	631

ESTADO CIVIL

2)

Estado Civil	No. de Casos	Porcentajes
Unidas	12	50
Solteras	11	46
Casadas	1	5
Total	24	100

GRUPO ETNICO

3)

Grupo Etnico	No. de Casos	Porcentajes
Ladinas	20	83
Indígenas	4	17
TOTAL	24	100

PROCEDENCIA

4)

Procedencia	No. de Casos	Porcentajes
Urbana	9	38
Rural	14	58
No se sabe	1	4
TOTAL	24	100

ALFABETISMO

TIPO	No. de Casos	Porcentaje
Analfabetas	*11*	*46*
Alfabetas	*13*	*54*
TOTAL	*24*	*100*

CONTROL PRENATAL

Control	No. de Casos	Porcentaje
Con Control	*4*	*16*
Sin Control	*20*	*84*
TOTAL	*24*	*100*

EDAD

EDAD	No. de Casos	Porcentaje
De 15 a 20 años	*12*	*50*
De 21 a 25 años	*4*	*17*
De 26 a 30 años	*3*	*12*
De 31 a 36 años	*3*	*13*
De 36 a 40 años	*2*	*8*
TOTAL	*24*	*100*

PARIDAD

Paridad	No. de Casos	Porcentaj
1a. Gestación	*14*	*58*
2a. Gestación	*4*	*17*
3a. Gestación	*1*	*4*
4a. Gestación	*2*	*8*
5a. Gestación	*3*	*13*
TOTAL	*24*	*100*

EDAD GESTACIONAL

Edad Gestacional	No. de Casos	Porcenta
Menor de 35 semanas	*10*	*42*
de 36 a 37 semanas	*2*	*8*
de 38 a 40 semanas	*9*	*38*
No se sabe	*3*	*12*
TOTAL	*24*	*100*

ESTADO AL INGRESAR

Estado al Ingresar	No. de Casos	Porcent
Convulsionando	*17*	*71*
Hipertensas	*21*	*87*
Edema de M. Infs.	*14*	*58*
Inconscientes	*2*	*8*
Con ceguera	*1*	*4*
Cefalea intensa	*3*	*12*

Pacientes ingresadas con más de un signo o síntoma.

FOCO FETAL AL INGRESO

11)

Valor	No. de Casos	Porcentaje
De 120-160 x min.	*13*	*54*
Menos de 120 x min.	*3*	*12*
Sin foco	*3*	*17*
No aparece en papeleta	*3*	*17*
TOTAL	*24*	*100*

LABORATORIOS

12)

Hemoglobina	No. Inicial	o/o	Control	o/o
Menor de 8 gramos	*0*	*0*	*0*	*0*
de 8 a 10 gramos	*4*	*17*	*4*	*17*
mayor de 10 gramos	*18*	*75*	*3*	*13*
no aparece en papeleta	*2*	*8*	*17*	*70*
TOTAL	*24*	*100o/o*	*24*	*100o/o*

ALBUMINA EN ORINA

13)

Albúmina en orina	No. de Casos	Porcentaje
Con Albúmina	*19*	*79*
Sin Albúmina	*0*	*0*
No aparece en papeleta	*5*	*21*
TOTAL	*24*	*100*

Valor más alto de albúmina 950 mgs. o/o
Valor más bajo de albúmina 300 mgs. o/o.

14)

Excreta Urinaria	No. de Casos	Porcentaje
Menos de 25 cc	*3*	*12*
de 26 a 50 cc	*11*	*46*
de 51 a 75 cc	*5*	*21*
más de 75 cc	*5*	*21*
TOTAL	*24*	*100*

15)

Acido Urico	No. de Casos	Porcentaje
Con ácido úrico	*12*	*50*
Sin ácido úrico	*2*	*8*
No aparece en la papeleta	*10*	*42*
TOTAL	*24*	*100*

Valor más alto: *13.6 mgs o/o*
Valor más vajo: *6.9 mgs o/o*

TIPO DE PARTO

16)

TIPO	No. de Casos	Porcenta
–Eutócico Simple	*5*	*21*
–Fórceps Profiláctico)	*(2)*	
–Distócico Simple	*18*	*78*
–Cesárea Segmentaria Trasperitoneal	*(17)*	
–Fórceps Bajo	*(1)*	
–Distócico gemelar	*1*	*4*
–Cesáres Segmentaria Transperitoneal	*(1)*	
TOTAL	*24*	*100*

PESO DEL PRODUCTO

17)

PESO	No. de Casos	Porcentaje
Menor de 5 libras	*12*	*48*
de 5 a 7 libras	*9*	*36*
de 7 libras y más	*1*	*4*
no aparece en papeleta	*3*	*12*
TOTAL	*25*	*100*

SEXO DEL PRODUCTO

18)

SEXO	No. de Casos	Porcentaje
Masculino	*9*	*36*
Femenino	*11*	*44*
No se sabe en papeleta	*5*	*20*
TOTAL	*25*	*100*

INICIO DE CONVULSIONES

19)
)

Inicio de convulsiones	No de Casos	Porcentaje
Pre-partum	*24*	*100.o/o*

CAUSAS DE CESAREAS

20)

Indicaciones de Cesárea	No. de Casos	Porcentaje
Sufrimiento fetal	*7*	
Inducciones fallidas		
(Con oxitocina)	*11*	
Inminencia de ruptura uterina		
(por oxitocina)	*2*	
Situación transversa	*1*	
Primigesta en podálica	*1*	
Cesárea anterior departamental	*1*	
Desproporción céfalo pélvica	*1*	
Gemelar	*1*	
Eclampsia	*2*	
TOTAL	*27*	

Hubo más de alguna otra indicación para efectuar la intervenci quirúrgica.

COMPLICACIONES

21)

COMPLICACIONES	No. de Casos		Porcentaje
A. Hemorrágicas:			
- Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta	*2*		
Atonía Uterina	*1*		
Hematoma de labio mayor	*1*		
Anemia	*3*		
Raspadura de Segmento	*2*		*38o/o*
Total		*9*	
B. Infecciosas:			
Infección de herida operatoria	*4*		
Endometritis	*4*		
Amnioitis	*1*		
Mastitis	*1*		
Fasceitis Necrotizante	*1*		
Bronconeumonía	*1*		
TOTAL		*12*	*50o/o*
C. Otros:			
Fiebre (sin causa específica)	*12*		
Insuficiencia renal aguda	*1*		*4o/o*

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

22)

Tiempo de hospitalización	No. de Casos	Porcentaje
Menos de 1 día	*1*	*4*
1 día a 1 semana	*20*	*83*
más de 1 semana	*3*	*13*
TOTAL	*24*	*100o/o*

MORTALIDAD MATERNA

23)

Mortalidad	No. de Casos	Porcentaje
Vivas	*23*	*95*
Muertas	*1*	*5*
TOTAL	*24*	*100*

ESTUDIO FETAL

24)

Estudio Fetal	No. de Casos	Porcentaje
Vivos	*17*	*68*
Muertos	*6*	*24*
No se sabe	*2*	*8*
TOTAL	*25*	*100*

APGAR AL MINUTO

25)

APGAR	No. de Casos	Porcentaje
0 - 3 puntos (malo)	*5*	*20*
4 - 6 puntos (regular)	*2*	*8*
7 - 10 puntos (bueno)	*10*	*40*
Sin APGAR	*4*	*16*
No aparece en papeleta	*4*	*16*
T O T A L	*25*	*100*

ESTUDIO FETAL

ESTUDIO FETAL	No. de Casos	Porcentaje
Recién nacidos atérminos	*9*	*36*
Prematuros	*10*	*40*
Mortinatos	*4*	*16*
No se sabe	*2*	*8*
TOTAL	*25*	*100*

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO		No. de Casos	Porcentaje
A. Anticonvulsivantes			
Sulfato de Magnesio		*24*	*100o/o*
Intravenoso	*10*		
Intramuscular	*24*		
B. Antihipertensivos			
Hidralazina		*13*	*54o/o*
C. Por hipertensión persistente (al egresar)			
Aldomet		*12*	*50o/o*
Hidroclorotiazida		*12*	*50o/o*
D. Antibióticos			
Gentamicina		*1*	*4o/o*
Ampicilina		*2*	*8o/o*
Penicilina		*15*	*63o/o*
Cloranfenicol		*11*	*49o/o*
Otros:			
Demerol		*3*	*12o/o*
Transfusion		*4*	*16o/o*
Cedilanid		*1*	*4o/o*

DISCUSION DE RESULTADOS

1. *En el cuadro No. 1 observamos una incidencia de eclampsia así: 1:631 nacimientos, valor que es similar al reportado en la literatura.*

2. *En el cuadro No. 2 nos damos cuenta que el 50o/o de pacientes eclámpticas son unidas.*

3. *En el cuadro No. 3 vemos que el 83o/o (20 pacientes) eran ladinas.*

4. *En el cuadro No. 4 nos referimos a la procedencia, que se tomó como rural toda paciente que viviera fuera de la capital, ya sea en un departamento o municipio, siendo los datos encontrados que el 58o/o de las pacientes procedían del área rural.*

5. *En el cuadro No. 5, vemos que el 54o/o de las pacientes eran alfabetas, esto se determinó porque tenían firma legible en la hoja de admisión.*

6. *En el cuadro No. 6 es interesante observar que el 84o/o de las pacientes NO TENIAN CONTROL PRENATAL, factor importante y ya descrito en la literatura.*

7. *En el cuadro No. 7 se reporta que entre el 15 a 20 años hay una incidencia del 50o/o de las eclámpticas, la cual va disminuyendo conforme aumenta la edad.*

8. *En el cuadro No. 8 vemos que la eclampsia es más frecuente en la PRIMIPARIDAD, constituyendo un 58o/o, y esta va disminuyendo al aumentar el número de gestaciones.*

9. *El cuadro No. 9, nos relaciona la edad gestacional al*

ingreso de las pacientes, mostrándonos que el 42o/o correspondía a menores de 35 semanas de gestación y fueron PREMATUROS.

10. *Aquí el cuadro No. 10, nos muestra los síntomas y signos que presentaron las pacientes al ingresar, el edema en un 87o/o, las convulsiones en 100o/o, el 71o/o al ingresar y el 29o/o convulsionó intrahospitalariamente.*

11. *Cuadro descriptivo del foco fetal al ingresar, el 17o/o no se le auscultó foco fetal al ingresar (feto muerto).*

12. *El cuadro No. 12, respecto a la hemoglobina, 18 pacientes presentaron valores más altos de 10 gramos de hemoglobina y en el control post parto solo 3 presentaron este valor, aunque hay que hacer notar que a 17 pacientes no se les hizo control de hemoglobina.*

13. *Cuadro que muestra que el 79o/o se encontró albúmina positiva en orina. Siendo el valor más alto encontrado de 950 mgs o/o y el valor más bajo de 300 mgs o/o, esto en muestras aisladas de orina.*

14. *En este cuadro vemos que la excreta urinaria solamente el 12o/o presentó excreta no satisfactoria, de menos de 25 cc/hora.*

15. *En el cuadro No. 15, vemos que el 50o/o de las pacientes tenían ácido úrico elevado, y que el 42o/o de las pacientes no presentaban resultados de ácido úrico en la papeleta. El valor más alto encontrado fué de 13.6 mg o/o y el valor más bajo de 6.9 mgs o/o. En el laboratorio del Hospital Roosevelt los valores Nls., son de 3 a 6 mgs o/o.*

16. *En el cuadro No. 16, vemos que el 79o/o de los embarazos se resolvieron POR PARTOS DISTOCICOS, de*

estos 75o/o fueron Cesáreas Segmentarias Transperitoneales.

17. *En el cuadro No. 17, vemos que el 40o/o de los productos tuvieron un peso menor de 5 libras.*

18. *En el cuadro No. 18, vemos que el 44o/o de los productos fueron del sexo femenino, el 36o/o del sexo masculino y un 20o/o que no estaba anotado en la papeleta.*

19. *En el cuadro 19 vemos que el 100o/o de las pacientes convulsionaron pre-partum.*

20. *En el cuadro No. 20 vemos que la mayor indicación de Cesárea fué por INDUCCIONES FALLIDAS, 11 casos, siguiéndole SUFRIMIENTO FETAL, 7 casos, INMINENCIA DE RUPTURA UTERINA, 2 casos; debido a uso de oxitócicos.*

21. *En el cuadro No. 21, vemos las complicaciones que presentaron las eclámpticas así: INFECCIONES 50o/o predominando las de herida operatoria y endometritis HEMORRAGIAS, 38o/o. Fiebre sin causa específica 50o/o y 4o/o Insuficiencia Renal Aguda (1 caso).*

22. *En el cuadro No. 22, se observa que el 83o/o permaneci hospitalizada hasta 1 semana, 4o/o menos de un día, y que falleció a las 2 horas de haber ingresado.*

23. *En el cuadro No. 23, respecto a la Mortalidad Materna vemos la bondad del regimen estandarizado con Sulfato d Magnesio, fué de 5o/o. Y la mortalidad fetal fué d 24o/o, incluyendo los mortinatos, pero la mortalida corregida fue de 8o/o, ya que fueron 2 fetos qu fallecieron post parto.*

24. *El cuadro No. 25, menciona el puntaje de APGAR al nacimiento, el 40o/o de 7 a 10 puntos (bueno); el 16o/o SIN APGAR (mortinatos) y el 16o/o no se sabe pues no había nota en la papeleta.*

25. *El cuadro No. 26, indicativo de la morbilidad Fetal nos demuestra: 40o/o fueron prematuros, producto que se espera en la Eclampsia, 36o/o fueron a término y 8o/o no se sabe por no aparecer en la papeleta.*

26. *El cuadro No. 27, muestra la estandarización del tratamiento así: Con sulfato de Magnesio el 100o/o de las pacientes, 10 gms IM al inicio y 4 gms IMc/4 horas por 24 horas post parto.*

Y hubo 10 casos de convulsiones refractarias que ameritaron 4 gms IV.

Con Hidralazina solo 54o/o.

Las pacientes egresadas, el 50o/o presentaron hipertensión, por lo que hubo necesidad de dejarles antihipertensivos por vía oral.

Respecto a la Antibioticoterapia el 75o/o tuvo antibióticos.

el 63o/o tuvo Penicilina, 49o/o Cloranfenicol, 4o/o Gentamicina, que fué la paciente que sufrió fascetís necrotizante.

Entre otros tratamientos el 16o/o de las pacientes recibieron transfusión.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

CONCLUSIONES:

En el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt se concluye que el trabajo efectuado en las pacientes que sufrieron Eclampsia, 20 no tuvieron Control Prenatal, y que con el régimen standarizado de SO_4 Mg 7 H_2O y otros medicamentos se obtuvo una mortalidad materna del 5o/o, y una mortalidad fetal corregida de 8o/o. Teniendo de morbilidad materna complicaciones hemorrágicas, infecciosas, figurando entre estas las más importantes las infecciones de herida operatoria administrándoles al 75o/o de las pacientes, antibióticos.

Respecto a la Morbilidad Fetal se obtuvo que el 40o/o fueron PREMATUROS, y 20o/o con APGAR malo (0 - 3 puntos).

RECOMENDACIONES

1. *A toda paciente en estado de gravidez se debe hacer conciencia de la necesidad y lo indispensable de CONTROL PRENATAL, para poder prevenir a tiempo o detectar factores que predispongan a la toxemia.*

2. *Creo preciso la creación de nuevos centros de atención de mujeres gestantes, para brindarles una mejor atención y asistencia médica, en el momento oportuno, y mejorar los actuales.*

3. *Todo centro de maternidad, debe contar con Sulfato de Magnesio, para usarse en la Eclampsia, ya que es un equipo accesible por su simplicidad y bajo costo, para aplicarlos y evitar si es posible, complicación alguna en esta oscura enfermedad de la mujer embarazada.*

4. *Diurlpar el tratamiento estandarizado desde*

4. *Divulgar el tratamiento estandarizado de la toxemia del Hospital Roosevelt a los demás centros hospitalarios departamentales, administrando el Régimen Standarizado de SULFATO DE MAGNESIO para disminuir la mortalidad materna-fetal causada por la Eclampsia.*

9. BIBLIOGRAFIA

1. *Williams, Jack Pritchard*
OBSTETRICIA (26): 596-647
4a. Reimpresión de 1976
Editorial Salvat.

2. *Shwarcz, Ricardo*
OBSTETRICIA, pág. 373
3ra. Edición, 1970
Editorial El Ateneo.

3. *Sullivan, Jay M. Dr.*
Hipertensión en el Embarazo.
Clínicas de Perinatología. Pág. 371. Sept. 1974.

4. *A.J.O.C.G.*
Vol. No. 123, 5 noviembre 1975
Pritchard, S.A.

5. *O. Kaüser Friedber. V. Oberick, G. Thowsen K. Zauder T.*
Ginecología y Obstetricia, Tomo II
Salvat, Editores, Barcelona, España 1972.

6. *Moreno G., Luis Fernando Dr.*
Obstetricia y Ginecología de Venezuela
Vol. XV, No. 2, 1975 Pág. 147.

7. *Pernia Pérez, L.A. Dr.*
Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Vol. XXXIII, No. 3:331, 1974.

8. *Aguero, Oscar y Aure, Mercedes.*
Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Vol. XXXIV, No. 4:347, 1974.

9. *González, Ovidio A. Dr.*
Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Vol. XXXVI, No. 1, 1976.

10. *Faneite A. Pedro Dr.*
Obstetricia y Ginecología de Venezuela
Vol. XXXVII, No. 2: 215, 1977.

11. *Rangel Carrillo, Sergio Dr.*
Ginecología y Obstetricia de México
Vol. XLIV, No. 261:1, 1978.

12. *Ruata Villanueva, Mario Dr.*
Protocolo del Tratamiento de la Eclampsia en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt de Guatemala. 1978.

13. *Litter*
Farmacología.

14. *Mazariegos F. Zenón*
Preeclampsia y Eclampsia en el Hospital General de Occidente en Quetzaltenango. Revisión de 5 años.
Tesis, Septiembre 1978.
Fac. CC.MM.

15. *Goodman y Gilman*
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Caps 33 y 37. Pág. 174
4a. Edición
Editorial Interamericana.

16. *Pérez Atías, Samuel*
Preeclampsia y Eclampsia
Tesis, Julio 1957
Fa. C.C. M.M.

17. *Figueroa Ubico, Hugo*
Eclampsia. Revisión de 9 años
Tesis, Junio 1971
Fac. C.C. M.M.

18. *Hipertensión y Eclampsia en el embarazo.*
Clínicas de Norteamérica de Obstetricia
Septiembre 1978.

19. *Rojas Coyoy, Laura.*
Niveles de Calcio sérico en embarazadas toxémicas.
Tesis, Agosto 1979.
Fac. C.C. M.M.

20. *Rímola, Sergio*
Manejo de la Eclampsia
Tesis 1979
Fac. C.C. M.M.

21. *Esquema Terapéutico de la Preeclampsia-Eclampsia.*
Ginecología y Obtetricia de México 45(267) Enero 1979.

22. *Ruata, Mario, Dr.*
Análisis del Tratamiento Standarizado con SO_4 Mg en 24 casos consecutivos de Eclampsia.
Departamento de Maternidad, Hospital Roosevelt.
Septiembre 1979.

Br. JAVIER ENRIQUE FIGUEROA MORAGA

Asesor.
Dr. Carlos F. Soto Vásquez

Dr.
Revisor.
Dr. Mario Ruata Villanueva

Director de Fase III
Dr. Héctor Nuila

Dr.
Secretario
Dr. Raúl A. Castillo

Bo.

Dr.
Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo