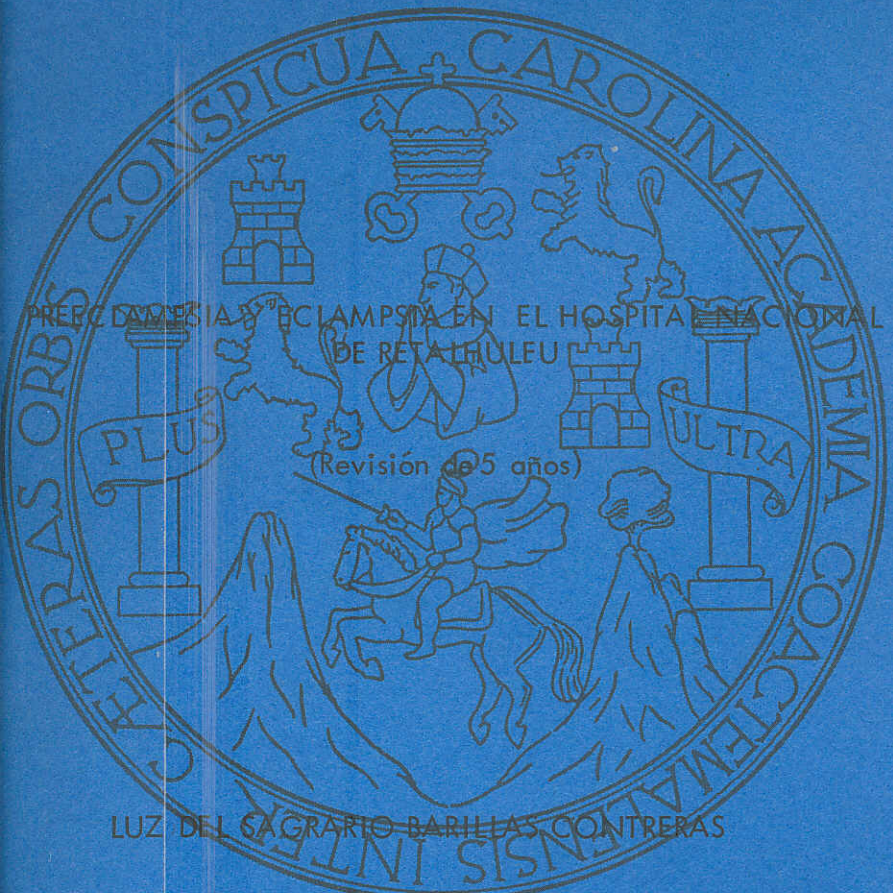
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL NACIONAL DE RETALHULEU

(Revisión de 5 años)

LUZ DEL SAGRARIO BARILLAS CONTRERAS

Guatemala, Julio de 1981.

PLAN DE TESIS

1.- INTRODUCCION

2.- OBJETIVOS

3.- ANTECEDENTES

4.- GENERALIDADES

- 4.1. Análisis histórico.
- 4.2. Definición.
- 4.3. Clasificación.
- 4.4. Frecuencia.
- 4.5. Etiología.
- 4.6. Fisiopatología.
- 4.7. Manifestaciones clínicas.
- 4.8. Laboratorio.
- 4.9. Dx diferencial.
- 4.10. Tratamiento médico.
- 4.11. Conducta obstétrica.
- 4.12. Pronóstico

5.- MATERIAL Y METODOS

6.- RESULTADOS Y ANALISIS

7.- CONCLUSIONES

8.- RECOMENDACIONES

9.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos en el embarazo constituyen -
na de las causas más importantes de la morbilidad y mortalidad
aterna y perinatal. Sus efectos cubren un amplio espectro de
mbios patológicos en sistemas corporales múltiples y plantean
problema sumamente difícil a todos los responsables del cui-
ado de la salud de la pacientes grávida. (4,5)

Estudios epidemiológicos han revelado reiteradamente la
portancia pronóstica de la enfermedad hipertensiva como fac-
r predisponente a morbilidad y mortalidad cardiovascular. En
yos terapéuticos al respecto han dado validez al concepto de
e el diagnóstico y tratamiento tempranos y adecuados de la --
pertensión pueden modificar la evolución actual de la enferme
d. (4)

La hipertensión puede ser el signo premonitorio de transtor
s vasculares diversos con causas variadas que pueden complicar
ser complicadas por el embarazo. Cabe señalar también que la
pertensión puede ser de corta o larga duración, existir antes --
l embarazo, o aparecer por primera vez durante el embarazo -
el puerperio, y puede ser lábil o estable, benigna o maligna,
imaria o secundaria. Puede ser la hipertensión clasificada o -
signada por diferentes nombres, todo lo cual incrementa la con
sión en torno a su diagnóstico y tratamiento. (4)

El presente trabajo pretende hacer una revisión sobre 5 años
partir de 1976 a 1980 en el departamento de obstetricia del Hos
tal Nacional de Retalhuleu, y síntesis de los conceptos actuales
bre hipertensión concomitante con el embarazo; así, como reco-
ndar un plan terapéutico adecuado en dicha institución.

2.- OBJETIVOS

1.- Dar a conocer la experiencia de 5 años de manejo de la paciente preeclámptica y eclámptica en el Hospital Nacional de Retalhuleu.

2.- Conocer cual fue la mortalidad del grupo a estudiar.

3.- Conocer cual fue el grupo etáreo más afectado con -- ésta patología.

4.- Conocer cuantas pacientes del grupo a estudiar, se sometió a control prenatal.

5.- Dejar establecidas normas para el manejo de la paciente preeclámptica y eclámptica en el Hospital Nacional de Retalhuleu.

6.- Estudiar la calidad del manejo de las papeletas de las - pacientes toxémicas, durante el tiempo de estudio.

7.- Hacer una revisión de literatura sobre el tema de investigación.

3.- ANTECEDENTES

1.- ECLAMPSIA. Figueroa Ubico, Hugo. Junio de 1971.
Se realizó un estudio en el Hospital Roosevelt, de 1960 1969, revisando 32 casos. Llegando a la conclusión que la incidencia de preeclampsia en Guatemala (0.02%) es relativamente baja al compararla con la incidencia en -- otros países. El control prenatal no erradica la enfermedad; sí la disminuye notablemente.

2.- INCIDENCIA DE PREECLAMPSIA. (Revisión de 1000 registros clínicos en la maternidad del Hospital "San Juan - de Dios").
Vanegas Vasquez, Jorge Mario. Feb. de 1974.
Se estudiaron 20 preeclámpticas ingresadas a la maternidad del Hospital General "San Juan de Dios", que corresponde al 2% del total de pacientes ingresadas a éste servicio. El 100% eran unidas. El 75% procedían de fuera de la capital. El 55% no tuvieron control prenatal.

3.- DETERMINACION DEL TERCERO Y CUARTO COMPLEMENTO DE LA CADENA INMUNOLOGICA EN LA PREECLAMPSIA. Hernández Ortíz, Jorge Humberto. Oct., de 1977.
Se estudiaron 24 pacientes en los Hospitales "San Juan de - Dios" y Roosevelt, dividiéndolas en preeclámpticas y un -- grupo testigo, concluyendo que el mecanismo fisiopatológico de la preeclámpsia aún no está completamente explicado, y por lo tanto continúa siendo un enigma. Todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia, tuvieron estrías abdominales en comparación con el grupo de embarazos normales. Un fenómeno inmunológico podría estar involucrado en el --

mecanismo de la preeclampsia y la determinación de C_3 y C_4 detectan indirectamente la formación de complejos inmunes.

4.- PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE OCCIDENTE, QUEZALTENANGO (Revisión de 5 años), Zamora Mazariegos, Francisco Waldemar. Sept., 1978.
Se analizaron 62 casos en el departamento de Obstetricia del Hospital General de Occidente de 1973 a 1978 siendo el 62% primigestas, el 61.29% recayó en Preeclampsia, el 45.1% de pacientes no tuvo control prenatal, la mayor incidencia correspondió al grupo etáreo entre 15-20 años.

5.- NIVELES DE CALCIO SERICO EN EMBARAZADAS TOXEMICAS. Rojas Coyoy, Laura. Agosto 1979.
Fueron estudiadas 40 embarazadas, del departamento de Obstetricia del IGSS y del Hospital General "San Juan de Dios", el grupo con las siguientes características: embarazos entre 30 y 39 semanas por U R, fetos únicos, que no recibieron ninguna droga en 3 meses previos al estudio y que no tenían ninguna patología (salvo toxemia) se dividieron en 2 grupos. Se concluyó que las toxémicas presentaron valores más bajos de calcio sérico y agrupando las 5 que tuvieron un cuadro catalogado como grave mostraron valores significativamente más bajos que su grupo control. Y los valores de calcio total se alteran disminuyendo con la concentración de albúmina sanguínea en pacientes toxémicas.

6.- ECLAMPSIA. MANEJO CLINICO ESTANDARIZADO DE LA PACIENTE ECLAMPTICA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT Figueroa Moraga, Javier Enrique. Mayo 1980.
Se concluyó que de las 24 pacientes estudiadas durante 1979 ninguna tuvo control prenatal y que con el régimen estandarizado de sulfato de magnesio y otros medicamentos se obtuvo una mortalidad materna del 5%, y una mortalidad fetal del 8%, 40% prematuros.

7.- ECLAMPSIA (Revisión bibliográfica y estudio retrospectivo de los años 1978 y 1979 en el Hospital de Gineco-Obstetricia del IGSS). Minera Ruano, Miguel Alejandro. Agosto 1980. En éste estudio se revisaron 20 casos, se llegaron a las siguientes conclusiones: La incidencia fue de 1 en 1,500 pacientes, el grupo etáreo más afectado fue entre 21 y 25 años de edad en un 40%. Dándose a conocer además que el problema de preeclampsia se presentó en un 50% en pacientes primigestas. El 100% de éstas pacientes se encontraban en el tercer trimestre del embarazo al hacer el diagnóstico y el 60% de los partos se resolvieron por cesárea. Mortalidad materna 5% y perinatal del 25%.

4.- GENERALIDADES

4.1. ANALISIS HISTORICO:

La eclampsia es una enfermedad que ha llamado la atención todos los tiempos: Hipócrates, Galeno, Hoffman, Withams, se ocuparon de esta enfermedad que no vieron en ella más que las convulsiones, considerandola como afec-- ción nerviosa.

En el año de 1772 Sauvager y Dewes dieron una descripción casi completa estableciendo así la diferencia entre las convulsiones eclampticas, tetánicas, histéricas, epilépticas, y apopletícas con las cuales hasta entonces había sido - confundida.

En el año de 1818 Blackall y Welles descubrieron la álbumina en la orina de la embarazada eclámptica. Más tarde con el advenimiento del esfigmomanometro, y el registro sistemático de la presión arterial de todas estas pacientes se descubre la hipertensión como signo asociado al cuadro; quedando así definido el síndrome hasta nuestros días. (10)

4.2. DEFINICION:

El comité de terminología del colegio Americano de - Obstetricia y Ginecología, después de una consideración cuidadosa y consultas con autoridades en el campo, discutieron - llegando a discontinuar el uso del término TOXEMIA por considerarlo inadecuado y sugirieron las siguientes:

A.- Edema Gestacional: Es la acumulación excesiva de - líquidos en los tejidos, con una ganancia de peso de 5 lbs. o

más en una semana debido a la influencia del embarazo.

B.- Proteinuria Gestacional: Es la presencia de proteinuria - durante la influencia del embarazo en la ausencia de hiperten-- sión, edema, infección renal o conocidos desórdenes intrínsecos renovasculares.

C.- Hipertensión Gestacional: Es el desarrollo de hipertensión durante el embarazo o en las primeras 24 horas post-parto, en -- una mujer previamente normotensa; no habiendo otra evidencia - de preeclampsia o desorden vascular hipertensivo presente. La - presión sanguínea retorna a lo normal dentro de los 10 días siguientes post-parto.

D.- Preeclampsia: Es un síndrome de hipertensión, proteinuria, y edema y una excesiva ganancia de peso debido al embarazo; esto ocurre después de las 20 semanas de gestación pero talvez puede ser antes de este tiempo en presencia de desordenes trofoblásticos. La preeclampsia es un desorden predominantemente de primigestas.

E.- Eclampsia: Es la ocurrencia de 1 o más convulsiones, no - atribuible a otra condición cerebral semejante a: epilepsia o hemorragia cerebral en una paciente preeclámptica.

F.- Preeclampsia-Eclampsia sobreimpuesta: Es el desarrollo de preeclampsia o eclampsia en pacientes con hipertensión vascular o renal. Cuando la hipertensión antecede al embarazo se establece con varias tomas de presión sanguínea; una elevación de la presión sistólica de 30 mmHg o una elevación de 15 mmHg en la presión diastólica, y el desarrollo de proteinuria y edema que están - presentes durante el embarazo, establece el diagnóstico.

G.- Enfermedad Hipertensiva Crónica: Es la presencia de hipertensión persistente de cualquier causa, antes del embarazo o antes de la 20 semana de embarazo o hipertensión persistente más alla de

los 42 días post-parto. (3,8,9).

4.3. CLASIFICACION

A. Hipertensión aguda del embarazo
A.1 pre-clampsia a) moderada
aa) severa
A.2 eclampsia

B. Hipertensión crónica que precede al embarazo.

C. Hipertensión crónica
C.1 con pre-eclampsia sobreimpuesta
C.2 con eclampsia sobreimpuesta.

D. Hipertensión tardía o pasajera del embarazo.

1.- Criterio diagnóstico de preeclampsia moderada
a) Presión arterial, absoluta mayor de 140/90
b) Aumento de 30 mmHg sobre nivel basal de la sistólica
c) Aumento de 15 mmHg nivel de la diastolica.
Lectura en dos ocasiones en intérvalo de seis horas.

B. Edema: Edema generalizado que generalmente va precedido por aumento súbito y severo de peso mucho mayor de lo aceptado que es aumento de una libra por semana.

C. Proteinuria: concentración mayor de 0.3 Gm/1t. en orina de 24 horas y/o mayor de 1 Gm/Lt en muestra urinaria aislada.

D. Síntomas y signos adicionales: Disturbios visuales: - fotofobia, visión borrosa, ceguera. Al examen de - fondo de ojo: espasmos arteriolares segmentario, retina brillante, con o sin desprendimiento, ausencia de hemorragia y/o exudados.
Cefalea severa y persistente, dolor epigástrico, hiperreflexia.

2.- Criterio diagnóstico de pre-eclampsia severa:
a. Presión arterial de 160/100 a más, en dos ocasiones - en intérvalo de seis horas; pacientes en reposo absoluto.
b. Proteinuria mayor de 5 Gm/Lt recolección de 24 horas.
c. Oliguria, menos de 400 cc de orina en 24 horas.
d. Disturbios cerebrales y/o visuales.
e. Cianosis y/o edema pulmonar.

3.- Criterio diagnóstico de hipertensión crónica:
a. Historia de hipertensión, 140/90 o más, que precede - al embarazo.
b. Hipertensión de o mayor de 140/90, antes a la 20 semana de gestación.
c. Presión arterial de o mayor de 180/120 en cualquier época.
d. Hemorragia y/o exudados en el fondo de ojo.
e. Nitrógeno de urea, mayor de 20 mgs, %creatinina mayor de 1 mgs%.
f. Presencia de otras enfermedades (crónicas); cardiovasculares, diabetes, enfermedad de la colágena o de tejido conectivo etc.

4.- Criterio diagnóstico de pre-clampsia y/o eclampsia - sobre impuesta a hipertensión crónica:

a. Evidencia documentada de hipertensión crónica.
b. Aumento de 30 y 15 mmHg, respectivamente en sistólica y diastólica.
c. Proteinuria.
d. Edema.

Se requiere la presencia de hipertensión y uno de los otros signos pero un solo parámetro en grado extremo - puede hacer el diagnóstico.

5.- Criterio diagnóstico de hipertensión tardía o pasajera del embarazo:

a. Hipertensión arterial de 140/90 o más, o bien -- aumento de 30 y de 15 mm Hg respectivamente - en las presiones sistólicas y diastólicas; durante - el embarazo, en el trabajo de parto o en las primeras 24 horas pos-parto.
b. Proteinuria ausente.
c. Edema, de significación ausente. (17)

4.4. FRECUENCIA:

La preeclampsia y la eclampsia son con mucho los factores más frecuentes, pero con los nuevos, sistemas de clasificación y un cuidado prenatal más conveniente puede estar cambiando el balance hacia otros procesos, al interpretar los datos sobre la incidencia de eclampsia, hay que tener presentes tres factores fundamentales:

1.- Extensión de los cuidados antepartum. (3,6)

2.- Proporción de nulíparas.

3.- Origen de las estadísticas.

La eclampsia es casi siempre prevesible y por tanto es menos frecuente y causa menos muertes en las poblaciones en las -- que las mujeres que se someten a cuidados antepartum.

La eclampsia es más frecuente en las nulíparas que las multíparas en una proporción de 3 a 1. El trastorno aparece con frecuencia 4 veces mayor en gemelos que en embarazos simples y de 4 - 5 veces mayor cuando la gestación está complicada por un hidramnios como en la diabetes. Se supone o se ha supuesto que - en pacientes que presentan conflictos emocionales que resultan - de la gestación, defectuosa de la personalidad y sentimiento de - culpa hay predisposición a está enfermedad, además hay estudios de que las condiciones socio-económicas modifican la frecuencia de preeclampsia. También es importante conocer la asociación de preeclampsia con la mola hidatidiforme, se advierte preeclampsia en 35% de pacientes con mola hidatiforme. El 5% de las mujeres con preeclampsia puede desarrollar eclampsia. La frecuencia de la recidiva de eclampsia es entre 1 y el 5% y la recidiva de - preeclampsia es mayor de 10 a 45%. (3,6)

4.5. ETIOLOGIA

Se desconoce todavía la causa de la preeclampsia del embarazo a pesar de la abundante especulación y de las investigaciones intensivas al respecto, cabe destacar entre las áreas importantes que en el pasado fueron motivo de sospecha las siguientes: trastornos metabolicos de las proteínas, interferencia del metabolismo o actividad hormonal por parte de la placenta en desarrollo, características idiosincráticas de reactividad vascular, y deficiencia nu-

tricionales (incluyendo proteínas, calorías, sodio, vitaminas y minerales). Todavía se hallan sometidas a examen las tentativas recientes para involucrar a la isquemia uteroplacentaria, así como la influencia de las prostaglandinas. Se ha efectuado estudios sobre la alta incidencia en América Latina de preeclampsia y eclampsia en las pacientes que tienen hipocalcemia en el cual el problema básico es la vasoconstricción periférica secundaria a la hipovolemia. (3)

4.6. PATOGENIA:

El común denominador está determinado por coagulación intravascular diseminada y daño vascular. Se han atribuido muchos cambios fisiopatológicos a la preeclampsia y eclampsia.

A.- Vasos sanguíneos: Se observa vasoespasmo anormal en todas estas pacientes cuando ocurre hipoxia secundaria puede aparecer hemorragia o necrosis en la placenta y otros organos (1,4,5)

B.- Placenta: La presencia de cambios histológicos en la placenta sugiere envejecimiento prematuro con degeneración sincitial, además trombosis de los vasos espirales puede formarse hematoma, retroplacentario conduciendo a desprendimiento prematuro de la placenta, por lo tanto existe sufrimiento fetal crónico.

C.- Riñón: Cambios glomerales con tumefacción de las células endoteliales y el depósito de material amorfo en su citoplasma produciéndose agrandamiento de los penachos glomerulares.

D.- Sangre: Coagulación intravascular diseminada es debida al desprendimiento prematuro de placenta en placas en la cual inicia coagulapatía de consumo progresivo, también ocurre criofibrinogenemia en presencia de coagulación intravascular diseminada, aunque desaparece rápidamente después del parto.

E.- Hígado: Muy ocasionalmente se encuentra lesión hepática grave reduciéndose ésta a necrosis hemorrágica periportal lobullar, puede ocurrir hemorragia intrahepática con ruptura de la cápsula, en ocasiones hemorragia intraperitoneal.

F.- Cerebro: Es raro el menoscabo de la función cerebral en pacientes que se recuperan de eclampsia; por otra parte, se considera excepcional la parálisis o la necrosis hipofisiaria.

G.- Corazón: Puede observarse trombos de fibrina, necrosis focales y hemorragia en el miocardio.

H.- Pulmones: En casi todas las pacientes que mueren de eclampsia existe edema pulmonar y bronconeumonia hemorrágica difusa, bronconeumonia por aspiración.

I.- Hipertensión: Son muchas las sustancias que la determinan, destacando entre ellas la retención de sodio. Las prostaglandinas especialmente A y E reducidas por la placenta, causan dilatación de los capilares y disminución de la resistencia vascular periférica se cree que se encuentra baja, encontramos también como causa contribuyentes la renina, esteroides sexuales, estrógenos, progesterona y otros metabolitos que se cree sensibilizan los vasos sanguíneos y el complejo renina angiotensina y aldosterona están aumentados (1,3,4,5).

J.- Edema: Es frecuente y quizá normal durante la gestación (pero desaparece con el reposo), se considera que está estrechamente relacionado con la ingestión excesiva de cloruro de sodio, hiperproteinemia, presión mecánica sobre las venas de las extremidades inferiores, aumento de la presión venosa. Una clasificación del grado de edema clínico facilitan estudios comparativos y es la siguiente:

A. + Edema mínimo de las áreas pedal y pretibial
B. ++ Marcado edema de las extremidades inferiores
C. +++ Edema de la cara y manos, pared abdominal y sacros.
D. ++++ Anasarca con ascitis. (3)

K.- Ganancia de peso: A menudo indica edema, aunque el edema debe aumentar el peso en 10%, para que sea evidente, normalmente es de 1 libra a la semana considerándose patológicos aumentos mayores de 750 gramos en una semana.

L.- Retención de agua: La retención de líquidos en el espacio extracelular es común en pacientes normales y preeclampticas, encontrándose en ésta última retención de líquidos intracelular.

M.- Retención de sodio: Su balance positivo es normal durante el embarazo, encontrándose además que dietas hiposodicas cambian muy poco la variación del curso clínico de esta entidad. El incremento y la excreción de sodio está correlacionado con el grado de edema y su regresión, los estudios de esparcimiento ahora consideran una exacta medición del sodio en el espacio extracelular indicando una exparción de este compartimiento en preeclampsia.

N.- Proteinuria: La proteina excretada es principalmente la albúmina y en menor grado la globulina, las que pasan a través del glomérulo a la orina más rápidamente y en mayores cantidades de las que pueden ser resorbidas en los túbulos proximales, debido a la lesión glomerular o tubular. Esto lógicamente lleva a hipoalbuminemia. (3,4,5)

La medición cuantitativa de proteinuria es importante en la evualación de la severidad y progresión del síndrome. - La proteinuria resulta en gran parte a la hinchazón del endo-

telio de los capilares glomerulares y a coagulación intravascular con depósito de fibrina adyacente a la membrana basal. El vasoespasmo en las arteriolas aferentes contribuyen a el escape de proteinas.

La proteinuria es una manifestación tardía, y usualmente indica un estado avanzado y probablemente fase irreversible de el síndrome. (3,4,5)

4.7. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas aparecen en etapa avanzada del padecimiento:

1.- Aumento de peso que excede 450 g. por semana que acompaña de edema maleolar, hinchazón de los dedos, edema periorbitario y después acumulación pretibial de líquido.

2.- Fondo de ojo, revela espasmo arteriolar segmentario o generalizado.

3.- Hipertensión; es importante todo aumento de 30 mm Hg en la presión sistólica o de 15 mm Hg en la diastólica.

4.- Proteinuria.

5.- Cefaleas frontales, vértigo, zumbidos de oídos, transtornos visuales, somnolencia, naúseas, molestias epigástricas, aprensión e irritabilidad.

6.- Sensación de opresión torácico o dolor epigástrico que pueden anunciar el comienzo de las convulsiones tónico clónicas.

7.- Convulsiones que se acompañan de coma, fiebre alta, taquicardia de más de 120 por minuto, cianosis y hemoglobinuria.

8.- Si el caso empeora puede haber: edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, hipertensión aguda, coma, hemorragia cerebral masiva y neumonitis, ictericia que aparece en el 10% de casos que termina en muerte. - (1,2,11)

4.8. VALORACION DEL LABORATORIO:

A.- Cardiovasculares: En casi todas las clínicas prenatales se lleva a cabo en forma sistemática valoración de hemoglobina y hematócrito. Todo aumento rápido del valor de hematócrito puede indicar restricción del volumen intravascular y no debe pasar inadvertido, por término medio en el embarazo normal hay aumento del volumen plasmático en un 45%, la masa de glóbulos rojos 25%, disminución de la viscosidad de la sangre 17%, y el aumento del gasto cardíaco en un20- 25%.

En la preeclampsia o eclampsia constituye un hecho - establecido la restricción del volumen intravascular y por lo - tanto en ciertos casos, quizá resulte conducta aconsejable y - apropiada la vigilancia cuidadosa del hematócrito y del volumen sanguíneo.

Otras alteraciones a observar en este tipo de pacientes con hipertensión grave es prolongación del tiempo de trombina, trombocitopenia, aumento de los productos de la degradación - fibrina-fibrinógeno y más rara vez hemólisis franca. Estos cambios se hallan al parecer más relacionados con daño endotelial vascular segmentario inducido por vaso espasmo que con el con-

cepto más clásico de coagulación intravascular diseminada se-- cundaria o liberación de tromboplastina.

Puede observarse además cambios en la morfología de los glóbulos rojos y hemólisis en presencia de un cuadro microangiopático, tales cambios son reticulocitosis, eritrocitos nucleados - en la sangre periférica, esquistocitos, celulas nudosas y otras diversas formas de glóbulos rojos maduros deformados.

B.- Renovasculares: Además de investigar la posible presencia de azúcar y proteína en la orina, debe investigarse también el - sedimento urinario en busca de elementos deformes (recuento de - Addis). Los urocultivos regulares proporcionan información adi-- cional respecto a la disfunción renal secundaria a infección. Además porque parece existir una correlación entre bacteriuria asintomática y aumento de la frecuencia de enfermedad hipertensiva en la gestación. Otros métodos a utilizar son la disminución del aclaramiento de creatinina urinaria desde los valores normales de 120-200 cc/min. a 70 cc/min., como criterio de gran valor para aconsejar la terminación de un embarazo temprano. Esta disminución del aclaramiento de la creatinina urinaria se ha encontrado en la preeclampsia en una 41.3%, y eclampsia 65.9%.

La pielografia intravenosa y la biopsia renal no suelen recomendarse en el embarazo.

El diagnóstico radiológico de anormalidades renales en la - enfermedad hipertensiva se basa en cuatro características primarias:

1.- Disparidad en el tamaño renal
2.- Aparición demorada del colorante
3.- Hiperconcentración tardía.

4.- Signos auxiliares, incluyendo muescas ureterales y pélvicas, disminución del volumendel sistema colector, atrofia parenquimatosa y ptosis renal. Sin embargo la utilidad de este método se pone en duda por los cambios fisiológicos que se dan en el sistema renal y en el útero que alteran los hallazgos pielográficos intravenosos durante la gestación. Además debe tomarse en cuenta el peligro de irradiación del feto.

C.- Endócrina: El feocromocitoma es raro, pero cuando ocurre en el embarazo puede ser interpretado como preeclampsia. Debe considerarse en estos casos la investigación sistemática en la orina de catecolaminas y ácido vanililmandélico ya que la mortalidad materna según informes se eleva hasta en un 48%, la paciente no debe tomar, mientras se recoge la orina, drogas simpaticolíticas.

D.- Química Sanguínea: Los cambios en la química sanguínea durante el embarazo son importantes en la valoración de toda paciente con enfermedad hipertensiva, sea cual sea su causa. Los electrólitos deben ser vigilados con intervalos regulares, sobre todo si se ha instituido tratamiento, puede ocurrir depleción de sodio o potasio por influjo de la terapéutica diurética, infusiones prolongadas de líquidos por vía intravenosa y tratamiento dietético, mientras que los cambios en el calcio y fosfato, aunque refleja la concentración de albúmina, indican a menudo la presencia de enfermedad renal o paratiroidea.

Los valores de proteínas séricas pueden estar disminuidos por dilución durante el embarazo, pero en presencia de albuminuria, puede ser útil la valoración de dichas proteínas, la determinación de la proporción albúmina globulina ayuda

a diferenciar el edema inducido por hipoproteinemia de la preeclampsia. Corresponde a la globulina el 15,25% y a la albumina el 50-60%, de la proteína urinaria en los trastornos hipertensivos de la gestación.

Las enzimas hepáticas suelen permanecer estables durante todo el embarazo con las siguientes excepciones: la fosfatasa alcalina termostable producida por la placenta variará, así como los valores de colesterol la deshidrogenasa láctica y transaminasas glutámica oxalacética y glutámica pirúvica del suero aumentarán en casos de congestión pasiva del hígado y de necrosis hepática, que pueden ocurrir en preeclampsia.

La elevación desproporcionada del ácido úrico comparado con el nitrógeno de la urea sanguínea debe utilizarse para la valoración de la función renal en presencia de preeclampsia. Es de importancia además el recordar que estos valores se pueden elevar debido a ingestión de tiácidas o de compuestos a fines.

Chesley y colaboradores, en un estudio de vigilancia prolongada en mujeres preeclamptícas han observado aumento manifiesto de la frecuencia de diabetes en las mismas. La probabilidad de diabetes química en pacientes embarazadas con hipertensión concomitante y el efecto nocivo que puede ejercer sobre el embarazo es motivo suficiente para llevar a cabo una prueba de tolerancia a la glucosa en el momento apropiado de la gestación. (3,4,5)

4.9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

a) Enfermedad vascular hipertensiva: todas las pacientes con enfermedad vascular hipertensiva, quienes vienen embarazadas, aproximadamente una tercera parte desarrolla pree-

clampsia sobreimpuesta y una tercera parte no tiene cambios de presiones elevadas a causa del embarazo. Como la preeclampsia no ocurre en los 6 primeros meses del embarazo (excepto en presencia de mola hidatidiforme), la hipertensión en el primer y segundo trimestre, se debe a una hipertensión esencial.

La preeclampsia está asociada con un 10%, de mortalidad perinatal, eclampsia con un 30%, y enfermedad vascular hipertensiva con preeclampsia sobreimpuesta con un 50%. El diagnóstico definitivo puede hacerse por la biopsia renal.

b) Enfermedad renal crónica: Pacientes con enfermedad renal significativa pueden demostrar proteinuria sin hipertensión precedente a las 24 semanas de gestación. El nitrógeno de urea en sangre está usualmente elevado a semejanza que en el embarazo normal. Proteinuria masiva (más de 5 gms., en 24 horas) sugiere síndrome nefrótico asociado con alguna forma de nefritis membranosa. La pielonefritis puede dar dificultad al diagnóstico, pero se puede sospechar en pacientes con síntomas sugestivos, la glomerulonefritis es poco frecuente durante el embarazo y se dá íntimamente en la preeclampsia aguda. La enfermedad renal debido a la asociación con enfermedad vascular hipertensiva, está relacionado poco con las primíparas, pero común en la multípara con preeclampsia. La edad de la paciente y su pasada historia obstétrica, particularmente con preeclampsia recurrente y presión sanguínea elevada son futuras sugestiones de una enfermedad vascular renal.

c) Feocromocitoma: Esta causa, poco usual de hipertensión es importante por la gran mortalidad materna y fetal a menos que el diagnóstico esté hecho e instituída una terapia adecuada. Ataques paroxísticos de hipertensión, severas pulsaciones dolorosas, transpiración profusa, elevación de la temperatura corporal, dolor precordial y abdominal y otros síntomas cardiovasculares, junto con la ausencia de proteinuria y edema, está entre los hallazgos sugestivos, de ésta lesión.

d) Otras causas de hipertensión y/o proteinuria. Lupus eritematoso, coartación de la aorta y oclusión de la arteria renal.

e) Otras causas de coma o convulsiones. Encefalopatía hipertensiva, Uremia, Histeria, dosis excesiva de insulina, estados patológicos del SNC (tumores, abscesos, traumatismos, trombosis, meningitis, corea gravídica, choque, intoxicación por anestésicos locales o generales), intoxicaciones por barbituricos y hemorragia subaracnoidea. (3)

4.10. TRATAMIENTO MEDICO:

No es tratar las causas porque se desconocen; siendo los objetivos del tratamiento de las preeclampsia los siguientes:

1.- Prevenir la eclampsia.
2.- Reducir el vasoespasmo periférico.
3.- Evitar accidentes vasculares (del sistema nervioso central, renales u oftálmicos).
4.- Garantizar el nacimiento de un niño vivo normal.

La curación definitiva para la preeclampsia es la evacuación del útero, sin embargo, si el feto es inmaduro el tratamiento puede ser conservador o definitivo, (inducción del parto), en base a consideraciones para la seguridad materna. (4,6)

A.- Tratamiento en la hipertensión grave inducida por el embarazo:

Guíada por presentarse con:

1.- Feto maduro
2.- Feto inmaduro

Con el feto maduro: Cuando los signos y síntomas aparecen en una paciente después de la 37a semana gestacional, el mayor beneficio que puede brindarse a la mujer grávida y a su feto es la institución de terapéutica definitiva. Se justifica este enfoque agresivo debido a que el lactante, ya lo bastante maduro para sobrevivir en un medio extrauterino y el parto es preferible a la exposición interrumpida del feto a un ambiente intrauterino enrarecido y desde luego, para la madre es sin duda lo mejor el tratamiento definitivo ya que es la única curación final posible es el parto.

Con feto inmaduro: Se plantea una situación más difícil en los casos en que aparece al comienzo de la gestación , cuando el feto es inmaduro y existen signos y síntomas de preeclampsia grave, eclampsia retraso del crecimiento fetal o peligro para elfeto. En este caso empeora el estado de la madre, progresivamente, con riesgo para ella y el feto. La inducción del parto o la institución de terapéutica definitiva sea cual sea la edad gestacional, la única forma de incrementar las posibilidades de la supervivencia del feto. (4,6)

B.- Hipertensión leve o futura inducida por el embarazo con

feto inmaduro:

Las pacientes que se encuentran en estos casos pueden tener una atención ambulatoria debiendo ser vigilados con intérvalos semanales aconsejándoles permanencia en su hogar y disminución de su actividad física. Esto puede disminuir la frecuencia de hipertensión franca y retrasar el comienzo del proceso hipertensivo. No son tratadas con restricción de sodio, antihipertensores o diuréticos ya que se ha comprobado que estas tres formas de terapéutica disminuyen el aclaramiento placentario de sulfato de dehidroepiandrosterona o estradiol con lo que probablemente se reduce la perfusión uteroplacentaria. (4,5)

C.- Tratamiento Hospitalario:

La presencia de hipertensión en una paciente primigrávida constituye indicación absoluta de hospitalización.

El Doctor Whalley del Hospital Memorial Parkland, ha demostrado que la hospitalización temprana, la imposición de vida sedentaria y el tratamiento sin drogas hipotensoras, diuréticos, ni restricción de sodio ha proporcionado un notable descenso de la morbilidad y mortalidad perinatal y en la mayoría de los casos la prevención o demora de la preeclampsia grave o eclampsia hasta después de lograr maduración pulmonar del feto. (4,5)

Prevención o control de convulsiones:

Magnesio: El sulfato de magnesio se ha venido usando ya que con el, se logra prevención y control de las convulsiones debidas a hipertensión inducida por el embarazo mediante el uso parenteral.

Las pautas para la administración de sulfato de magnesio son -

una dósis de carga de 10 g. en solución al 50%, en dósis - fraccionadas inyectando la mitad de la dósis profundamente I.M. en el cuadrante superior externo de cada glúteo. Des pués de administrar cada cuatro horas una dósis de manteni- miento de 5 g. I.M. en forma de solución al 50%, si exis-- ten convulsiones o parecen inminentes se procura obtener ni veles sanguíneos rápidos por inyecciones intravenosas de -- una dosis de carga de 4 g. en solución al 20%, durante 5 mi nutos.

Claramente es sabidoque, el sulfato de magnesio en dó sis tóxicas es un depresor del sistema nervioso central que -- puede ejercer un efecto de bloqueo neuromuscular tipo cura re, por otra parte el sulfato de magnesio no produce hipo-- tensión sostenida, pero ejerce un efecto hipotensor ligero y transitorio cuando se administra en una sola dosis por vía, I. V. los niveles sanguíneos fisiológicos normales de sulfato de magnesio son 1.5 2.5 meq/litro aproximadamente.

Cuando la toxicidad es evidente se dispone de antídotos específicos como neostigmina, pentilenetatrazo y glucon- nato de calcio. (3,4,5)

Diazepam: Excelente anticonvulsivo general recomendado - para el tratamiento de las convulsiones eclámpticas por sus - pocos fracasos, su acción es un efecto depresor directo sobre el tálamo e hipotálamo, tiene varios incovenientes entre ellos:

1.- Pasa al feto y es metabolizado lentamente por el niño y como consecuencia de la prolongada semi-integra-- ción de la droga los niveles sanguíneos de recién naci

do estaran elevados durante varios días. La capacidad - de succión se haya definitvamente disminuida en niños - en cuyas madres han recibido diazepam y además estos - presentan hipotonia.

2.- Produce pérdida de la variabilidad de latido a latido en la frecuencia de corazón fetal. Este parámetro es un cri terio importante de oxigenación fetal.

3.- Interfiere con el sistema termoregulador del recién naci- do.

4.- Produce disminución de la frecuencia respiratoria en el - recién nacido, así como depresión neonatal. (3,4,5,17)

Barbitúricos: Desempeñan un papel importante en la eclampsia, son sedantes excelentes y tiende a disminuir el gasto de cateco- laminas y a conservar la utilización del oxígeno por su efecto - calmante, las preparaciones de acción rápida como fenobarbital sódico a dósis de 0.2-3 g. I.V. amobarbital sódico a dósis de - 0.25-0.5 g. I.V. son muy eficases en el control de las crisis -- convulsivas, pero ejercen efectos depresores sobre el feto y su metabolismo en el recién nacido se haya demorado. (3,4,5,19)

CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL:

Se utilizan agentes antihipertensivos siempre que la pre-- sión diastólica sobrepase a 110 mm Hg, teniendo como objeto en la preeclamptica y eclámptica el disminuir la presión arterial ma terna a niveles de seguridad sin peligro para el feto.

El descenso de la presión diastólica a menos de 100 mmHg, en pacientes hipertensos crónicos produce caída manifiesta en el

índice de aclaramiento metabólico del sulfato de dehidroisoandrosterona, sugiriendo disminución en la perfusión uteroplacentaria. Sin embargo debido al riesgo de accidentes vasculares cerebrales maternos es a menudo imperativo reducir la presión arterial materna a niveles más aceptables. Por lo tanto la prescripción de fármacos antihipertensores para indicaciones maternas es obligada, teniendo como objetivo el mantener la presión diastólica cercana a 100 mmHg. (4,5)

Aprezoline: (clorhidrato de hidralazina, neopresol), droga muy potente y eficaz usada ampliamente en la actualidad para controlar la presión arterial alta aguda en el embarazo. Ejerce su acción directamente sobre las arteriolas periféricas causando disminución del tono muscular en el pared del vaso y descenso subsiguiente de la resistencia periférica, mayor a nivel arterial que a nivel venoso, mayor a nivel diastólico. Su efecto consiste en bloquear a los alfa adrenérgicos y estimula los beta adrenergicos aumentando el gasto cardíaco, pulso y flujo renal. Entre los efectos colaterales tenemos: cefalea, naúseas, vómitos, taquicardia, aumento de los procesos isquemicos coronarios.

La terapéutica consiste en:

A.- Administración intravenosa de una dósis de prueba de 5 mg. de aprezoline con vigilancia de la presión arterial si esta no ha descendido a 100 mmHg, al cabo de 20 minutos, se adminístra.

B.- Dósis de 10 mg, vigilando sus efectos, luego se repite esta misma dósis hasta que la presión diastólica descienda a 100 mm Hg, aproximadamente.

Es de importancia el señalar que esta terapéutica queda restringida a los períodos correspondientes al parto y puerperio. (4,5)

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

Se logra su efecto por interferencia con la neurotransmisión química a nivel de las terminaciones nerviosas posganglionares, probablemente por interferencia con la biosentesis de noradrenalina y producción de un neurotransmisor falso que bloquea los receptores adrenérgicos; como consecuencia disminuye la resistencia vascular periférica y caé la presión arterial. (3,4,5)

Diazoxido: (hyperstat); entre las drogas todavía aprobadas para su uso en el embarazo tenemos estos, estrechamente relacionada con los diureticos tiacidicos, ejerce su acción hipotensora por el efecto vasodilatador directo sobre el músculo liso arteriolar y como otras dorgas vasodilatadores, su uso se acompaña de incremento reflejo en la frecuencia y gasto cardíaco. Se administra por vía I.V. en dosis de 300 a 500 mg/kg/ peso. Debe administrarse de una vez y rápidamente esto es, en 5 a 10 segundos para su efecto máximo ya que de otro modo se unirá de inmediato a la albúmina del suero con lo que disminuye mucho su efecto.

La respuesta de la presión arterial es pronto, 5 minutos; con retornos a niveles casi normales, debe repetirse la administración con intérvalos de 6 a 12 horas por la misma vía y con igual dósis. (3,4,5,17)

DROGAS DIURETICAS Y EMBARAZO:

Estudio realizado en la escuela pública de la Universidad de California con el departamento de Ginecología y Obstetricia del Colegio de Medicina de New Jersey; estudio que consistió en la prescripción de drogas diuréticas en 4,035 grávidas y en 13,103 grávidas que no prescribieron, las drogas diuréticas fueron prescritas primariamente por edema, las grávidas con desordenes hipertensivos fueron excluidas. Ambos grupos con edad gestacional diferente. En las grávidas que se prescribió diuréticos dieron RN de mayor peso y tuvieron mayor incidencia de inducción del parto estímulo del parto, inercia uterina y baño de meconio. El mayor riesgo estaba definido con el edema y el consumo del diurético.

Los diuréticos, en especial las tiazidas se han usado en edema, complicaciones hipertensivas y prevención de preeclampsia. En los últimos años el uso de diuréticos ha sido controvertido, aunque se usaba para prevenir preeclampsias, se han hecho estudios que demuestran que las drogas diuréticas son potencialmente peligrosas para la madre y el feto.

Shoemaker demostró disminución de la función endocrina de la placenta después de una semana de terapia con 50 mgs de hidroclorotiazida dos veces al día, ya que disminuye la depuración metabólica de sulfato de dehidroisoandrosterona y ésta nos indica una disminución de la perfusión placentaria, a parte del valor terapéutico deben estudiarse sus efectos secundarios.

El efecto de los diureticos varía de acuerdo a la edad gestacional y se observa mayor muerte perinatal en las que recibieron diuréticos en la última semana de embarazo.

Este estudio nos demuestra que en el futuro uso de drogas diuréticas durante el embarazo deben de ser consideradas como potencialmente peligrosas. (7,8)

4.11. CONDUCTA OBSTETRICA:

El paso final de la terapéutica definitiva para la paciente grávida con hipertensión inducida es el parto, el cual se basa en indicaciones obstétricas.

En ausencia de contraindicaciones obstétricas el parto es por vía vaginal, este es inducido con administración intravenosa de oxitocina, siendo esta vigilada estrechamente en cuanto a frecuencia, duración e intensidad de las contracciones uterinas y frecuencia cardíaca fetal.

El tratamiento se adaptará a cada mujer, la operación cesárea se reserva para indicaciones obstétricas exclusivamente.

Analizando los diferentes esquemas de tratamiento y basándome en que el problema fundamental es la vasoconstricción periférica propongo el siguiente esquema de tratamiento: (8,9)

Preeclampsia moderada:

1.- Ingreso hospitalario
2.- Historia y examen físico completo
3.- Reposo: Semifowller, lateral izquierdo
4.- Dieta hiposódica
5.- S/V cada 2 horas y anotarlos
6.- Control de ingesta y excreta
7.- Control de foco fetal y anotarlo

8.- Laboratorios:

A.- Hb. Ht, grupo y Rh
B.- Orina C/24 horas.
C.- Nitrógeno de urea y creatinina
D.- Acido úrico
E.- Glicemia

9.- Electrocardiograma y Rx. de tórax.
10.- Medicamentos:

a.- Fenobarbital
b.- Vasodilatadores:
Hidralazina
Prazoxin.

Preeclampsia severa:

Todo lo anterior MAS
Dieta NPO HNO
Soluciones I.V.: Heamacel, Reumatodex. Por hipovolemia se indican soluciones de bajo peso molecular
- Disección de vena

Eclampsia:

1.- Reposo en cama: Semifowler lateral izquierdo.
2.- NPO HNO
3.- S/V cada 15 minutos y anotarlos.
4.- Disección de vena PVC.
5.- Control de PVC cada hora y anotarla.
6.- Sonda Foley Permanente.

7.- Control de ingesta y excreta por hora y anotarlo.
8.- Vigilar por estado de conciencia, convulsiones, hipertensión trabajo de parto, foco fetal, hiperreflexia.
9.- Laboratorios:

- Hematología completa.
- Orina cada 24 horas
- Química sanguínea.
- Glicemia
- TGO y TGP
- Electrocardiograma

10.- Medicamentos:

- Soluciones I.V. Haemacel D/A
- Fenobarbital.
- Valium I.V. (vigilar por paro cardiorespiratorio)
- Vasodilatadores: dósis I.V.
- Hidralazina
- Diazoxido
- Esteroides: Dexametazona: 12mg IM c/12 hrs. por 3 dosis, mayor de 32 a 38 semanas.

11.- Inducción del trabajo de parto, si no existe contraindicación obstétrica.
12.- Efectuar pielograma después de evacuado el útero.

4.12. PRONOSTICO:

El inmediato para la madre depende casi del todo de la aparición de una eclampsia, la mortalidad perinatal esta aumentada en la preeclampsia. Dependiendo sobre todo del tiempo de

comienzo y gravedad de la enfermedad.

La preeclampsia grave tiende a aparecer más temprano que la variedad leve, antes de la 38 semana de gestación, su índice de mortalidad perinatal asociado puede alcanzar el - 20%, muchas de las muertes dependen de la prematuridad ya sea a causa de un parto expontáneo a causa de una interrup_ ción del embarazo de tipo terapéutico hecho necesario.

El pronóstico de la eclampsia es siempre grave. La mor talidad materna ha descendido notablemente en los últimos -- 30 años, así mismo ha disminuido la mortalidad perinatal la - cual depende en parte, del aumento en la tendencia a provo- car el parto una vez se han controlado las convulsiones y pa- ciente puede responder al tratamiento. Se cree que el pronós_ tico es peor en las multíparas por el número de partos. Tam- bién el factor edad juega cierto papel siendo más grave en -- mujeres de más de 35 años.

El pronóstico perinatal a pesar que ha disminuido es fran camente desfavorable, las muertes del embrión y feto (antes - de la 28 semana de embarazo) se duplican o cuadruplican, la prematurez aumenta de 2 a 5 veces y el retrazo del crecimien_ to intrauterino se halla con frecuencia asociado a pacientes - embarazadas, con embarazo e hipertensión concomitante.

El pronóstico es mejor en mujeres que han recibido bue- nos cuidados antes del parto, en casos individuales, el signo pronóstico más importante es el control de la diuresis.

Las pacientes eclámpticas que excretan orina al ritmo - de 800 cc o más en 24 horas (o 200 cc. o más c/6 horas), tie-

ne un pronóstico favorable, mientras que corresponde un mál pronóstico a los casos graves de oliguria.

Otros síntomas de mal pronóstico, conocidos como cri- terios de EDEN son:

1.- Coma prolongado.
2.- Taquicardia por encima de 120
3.- Temperatura de 39.5 c o más
4.- Tensión sanguínea por encima de 200 mmHg
5.- Más de 10 convulsiones
6.- Proteinuria de 10 g. o más/Lt
7.- Ausencia de edema.

Si solo se presenta uno de estos síntomas o ninguno de - ellos EDEN clasifica el caso como "LEVE", si existen 2 o más de estos síntomas el caso es "GRAVE".

Un signo pronóstico más grave es el edema pulmonar, la apoplejia y la parálisis son otras 2 serias complicaciones que - suelen terminar con el deceso. Las convulsiones han de consi- derarse como un síntoma grave que debe ser prevenido por lo - menos, eliminado con prontitud.

En general el pronóstico materno en la eclampsia tiene - que ser siempre reservado. (1,2,3,4,17)

5.- MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se efectuó en el Hospital Nacional de Retalhuelu (mayo 1976 - mayo 1981), haciendo un análisis retrospectivo de las fichas clínicas de pacientes preeclámpticas y eclámpticas.

La detección de estas pacientes se realizó principalmente en los libros de ingresos y egresos del departamento de maternidad del Hospital Nacional de Retalhuleu, aunque creemos que muchas veces no se anotan completos los diagnósticos en dichos libros.

Para la recopilación de los datos, se tomaron los registros clínicos de las pacientes, en donde se recabaron los siguientes datos:

Edad
Procedencia
Estado Civil
Antecedentes Obstétricos: G P Ab
Control Prenatal
Motivo de Ingreso
Factores de riesgo durante el embarazo
Sintomatología de consulta
Exámenes de laboratorio
Clasificación del síndrome
Tipo de parto
Tratamiento recibido
Tiempo de hospitalización
Sexo del producto
Apgar al nacer
Peso del RN

Mortalidad Infantil.

Posteriormente de la recopilación de los datos, se efectuó el análisis, de los mismos y las recomendaciones y conclusiones surgidas de ello.

Además se hizo una revisión de literatura sobre el tema, utilizando como fuente las bibliotecas del INCAP y de la Facultad de Ciencias Médicas.

6.- RESULTADOS Y ANALISIS

CUADRO No. 1

Clasificación de pacientes según grupo etáreo.

Edad	No. de casos	Porcentaje
15-20 años	9	52.94%
21-30 años	7	41.18%
31-40 años	1	5.88%
Total	17	100.00%

En el cuadro No. 1 observamos que la mayor incidencia fue en el grupo etáreo de 15 - 20 años con 52.94%, seguido del grupo de 21 - 30 años con 41.18%, y el grupo de 35 - 40 años con 5.88%, por lo que la mayor incidencia es en el grupo de más jóvenes. Lo que concuerda con el estudio realizado en Quezaltenango por el Dr. Zamora en 1978 en donde el grupo de 15 - 20 años tuvo 40.35%.

CUADRO No. 2

Clasificación de pacientes según procedencia

Procedencia	Número	Porcentaje
Retalhuleu	12	70.58%
Fuera de Retalhuleu	5	29.42%
Total	17	100.00%

En el Cuadro No. 2 observamos que el 70.58%, procedían de Retalhuleu y que el 29.42%, eran de la afuera de Retalhuleu, lo que no concuerda con otros estudios realizados.

CUADRO No. 3

Clasificación de pacientes según estado civil

Estado Civil	Número	Porcentaje
Casadas	5	29.41%
Unidas	7	41.18%
Solteras	5	29.41%
Total	17	100.00%

En el Cuadro No. 3 podemos observar que el 41.18%, se presento en pacientes unidas, el 29.41%, correspondió a casadas y el resto 29.41% a solteras, por lo que la mayoría son pacientes emocionalmente inestables, lo que podría predisponer al padecimiento del síndrome.

CUADRO No. 4

Clasificación de pacientes según número de gestas

Gestaciones	Número	Porcentaje
Primigestas	11	64.70%
Secundigestas	1	5.88%
3 a 5 gestas	2	11.76%
6 o más gestas	2	11.76%
No específicas	1	5.88%
Total	17	100.00%

Analizando el Cuadro No. 4 observamos que el 65.70% de las pacientes fueron primigestas, lo cual concuerda con la literatura convencional y con otros estudios realizados sobre el tema, el resto de distribuye entre multíparas.

CUADRO No. 5

Clasificación de pacientes según edad gestacional

Edad Gestacional	Número	Porcentaje
20 - 24 semanas	1	5.88%
25 - 29 semanas	0	0
30 - 34 semanas	2	11.72%
35 - 39 semanas	11	64.70%
40 o más semanas	1	5.88%
No específica	2	11.72%
Total	17	100.00%

Analizando el Cuadro No. 5 notamos que el 64.70%, tenían edad gestacional entre 35-39 semanas, el 11.72%, entre 30-34 semanas, el 5.88%, de 40 semanas, por lo que concluimos que la mayoría tuvo una edad gestacional aceptable, garantizado un mayor porcentaje de sobrevida al neonato.

CUADRO No. 6

Motivo de ingreso más importante

Motivo de Ingreso	Número	Porcentaje
Trabajo de parto	7	41.18%
Convulsiones	3	17.64%
Edema	2	11.72%
RPM	2	11.72%
Hemorragia Vaginal	1	5.88%
Hipertensión	1	5.88%
No específica	1	5.88%
Total	17	100.00%

En el Cuadro No. 6 se específica la sintomatología que motivó el ingreso, encontrando que el 41.18%, consultaron por trabajo de parto, el 11.72%, por edema, el 17.64%, por convulsiones - el 11.72%, por R.P.M. el 5.88%, por hemorragia vaginal, en - los registros de ingreso un 5.88%, tenían anotado motivo de consulta hipertensión, aunque en los signos vitales de ingreso todas - presentaron hipertensión.

CUADRO No. 7

Control Prenatal

Control Prenatal	Número	Porcentaje
Con control prenatal	1	5.88%
Sin control prenatal	13	76.47%
No se encuentra en el registro	3	17.64%
Total	17	100.00%

En cuanto al control prenatal analizamos que el 76.47%, no recibieron control prenatal. Un 5.88%, con control prenatal privado siendo muy bajo, debido a que en éste hospital no se lleva un programa de control prenatal en la consulta - externa. El 17.64%, no sabía o no se encontraba en el registro ya que muchas veces éste dato no se anota en la admisión.

CUADRO No. 8

Presión diastólica más frecuente al ingreso

Presión diastólica	Número	Porcentaje
90-100	11	64.70%
101-110	4	23.52%
111-120	1	5.88%
121-130	0	0
131-más	1	5.88%
Total	17	100.00%

El 64.70%, de los pacientes tuvieron presión diastólica al ingreso entre 90 y 100. Hubo un caso de presión arterial de

200/160, y que a su ingreso presentaba convulsiones de 3 horas de evolución.

CUADRO No. 9

Examenes de laboratorio	Número	Porcentaje
Albuminuria		
Positiva	7	41.17%
Negativa	2	11.76%
no se hizo	8	47.06%
Total	17	100.00%

Analizando el Cuadro No. 9 observamos que se realizó examen de albuminuria, siendo positivas 41.17% y negativas el -- 11.76%, al 47.06 no se le realizó ningún examen, lo cual nos - demuestra que no se utilizan en su totalidad, ni aún los más mínimos medios de Dx., disponibles en nuestro medio.

CUADRO No. 10

Clasificación del Síndrome

Síndrome	Número	Porcentaje
Preeclampsia	14	82.35%
Eclampsia	3	17.65%
Total	17	100.00%

Analizando el cuadro 10, tenemos que el 82.35%, fueron pacientes preeclampticas y el 17.65%, fueron eclámpticas. Habiendo una incidencia de 0.20%, de preeclampsia y 0.043 de - eclampsia, sobre la totalidad de los partos atendidos en los 5 años en el H.N.R.

CUADRO No. 11

Clasificación de pacientes según el tipo de parto

Tipo de parto	Número	Porcentaje
Eutósico	8	47.06%
Distócico	7	41.18%
Falso T de P.	1	5.88%
No específica	1	5.88%
Total	17	100.00%

En el Cuadro No. 11, observamos que el 47.06% fueron - partos eutósicos, el 41.18%, fueron partos distócicos, siendo todos ellos resueltos por cesárea segmentaria transperitoneal, en 5.88% presentó falso T de P, por lo cual no se resolvió el embarazo.

CUADRO No. 12

Clasificación de pacientes según tratamiento recibido

Tratamiento Antihipertensivos	Número	Porcentaje
Hidralazina	11	61.11%
Reserpina	5	27.77%
Prazosín	1	5.55%
Diazóxido	1	5.55%
Total	18	100.00%

En cuanto al tratamiento antihipertensivo recibido por las pacientes el 61.11% se les administró hidralazina, al 27.77% con reserpina, prasoxin al 5.55% y diazóxido al 5.55% hacien

do notar que algunas pacientes no se les administró ningún medicamento ya otras más de un medicamento antihipertensivo.

CUADRO No. 13

Tx anticonvulsivante recibido

Anticonvulsivante	Número	Porcentaje
Valium	1	5.88%
Sulfato de Magnesio	4	23.52%
Sin anticonvulsivante	12	70.58%
Total	17	100.00%

En cuanto al tratamiento anticonvulsivante administrado a la paciente en el Cuadro No. 13 vemos que al 23.52%, se le administró sulfato de magnesio, y al 5.88% valium. El 70.58% - no recibieron ningún medicamento anticonvulsivante ya que el problema básico es vasoconstricción periférica, resolviéndose - el problema con vasodilatadores.

CUADRO No. 14

Otros medicamentos administrados

Medicamento	Número	Porcentaje
Syntocinon	3	33.3%
Lasix	4	44.4%
Manitol	1	11.1%
Decadrón	1	11.1%
Total	9	100.0%

Analizando el Cuadro No. 14, observamos que de las 9 pacientes a quienes se les administró otro medicamento al 33.3% se le dió syntocinon, al 44.4%, se usó lasix, aunque el uso de diuréticos no está indicado en este síndrome, al 11.1% se le administró decadrón para la madurez pulmonar fetal.

CUADRO No. 15

Clasificación del sexo del producto

Sexo del producto	Número	Porcentaje
Masculino	6	37.5%
Femenino	7	43.75%
No aparece en el Registro	3	18.75%
Total	16	100.00%

Analizando el Cuadro No. 15 tenemos que el 43.75% fueron de sexo femenino, el 37.5% sexo masculino. En el 18.75% no se encontraba anotado en la papeleta el sexo del producto

lo que nos dá un índice del mal manejo de la papeletas, ya que datos tan importantes como éste no deben omitirse.

CUADRO No. 16

Clasificación del Apgar del RN

Apgar	Número	Porcentaje
al minuto		
0 - 2	0	0
3 - 5	5	31.25%
6 - 8	8	50.00%
9 - 10	0	0
no establecido	3	18.74%
Total	16	100.00%
a los 5 min.		
6 - 8	6	37.5%
9 - 10	7	43.75%
no establecido	3	18.75%
Total	16	100.00%

Analizando el Cuadro No. 16 observamos que al minuto el 31.25% presentó de 3 a 5, y un 50% de 6 a 8, en el 18.75% no estaba anotado el apgar en el registro.

A los 5 minutos el 37.5% presentó de 6 a 8, y el 43.75% de 9-10 en el 18.75% no estaba anotado en el registro. Por lo que lo podemos considerar como aceptable tomando en cuenta el mayor riesgo a que estan sometidos.

CUADRO No. 17

Peso al nacer del producto

Peso	Número	Porcentaje
1,500 - 2,000 gms.	2	12.5%
2,001 - 2,500 gms.	2	12.5%
2,501 - 3,000 gms.	8	50.0%
3,001 - 3,500 gms.	1	6.25%
Total	16	100.00%

Analizando el Cuadro No. 17 observamos que el 12.5% su peso osciló entre 1,500 a 2,000, y el 12.5% entre 2001 - - 2,500 y un 50%, entre 2,501 a 3,000. Como nos podemos - dar cuenta la mayoría tuvo un peso aceptable, debido a que la mayoría de pacientes llega a un embarazo a término.

CUADRO No. 18

Mortalidad Infantil

Mortalidad	Número	Porcentaje
Nacidos vivos	15	93.75%
Nacidos muertos	1	6.25%
Total	16	100.00%

Analizando el Cuadro No. 18, vemos que el 93.75%, nacieron vivos, y que el 6.25%, nacieron muertos, debido que a su ingreso se estabiliza la paciente y se resuelve rápidamente el embarazo.

CUADRO No. 19

Tiempo de Hospitalización

Tiempo	Número	Porcentaje
0 - 2	5	29.41%
3 - 5	4	23.53%
6 - 9	6	35.29%
10 más	2	11.77%
Total	17	100.00%

En el Cuadro No. 19 observamos que el mayor tiempo de hospitalización fue entre 6-9 con 35.29%, debido a que el 41.18% fueron partos resueltos por cesárea y éstos ameritan un mayor -- tiempo de hospitalización.

7.- CONCLUSIONES

Se estudiaron 17 casos de preeclampsia y eclampsia en el departamento de Obstetricia del Hospital General de Retalhuleu de mayo de 1976 a mayo de 1981, llegando a las siguientes conclusiones.

1.- El grupo etáreo más afectado con el problema en estudios es 15-20 años con 52.94%.

2.- De las pacientes atendidas 70.58%, procedían de Retalhuleu.

3.- El 29.41%, eran casadas, el 41.18%, unidas y el 29.41%, solteras.

4.- El 64.70% eran primigestas.

5.- Entre la 35-39 semana de gestación se hallaba el 64.70%.

6.- El motivo de ingreso más importante fue trabajo de parto con 41.18%.

7.- El 76.47%, no recibieron control prenatal.

8.- El 82.35%, de pacientes fueron preeclámpticas, y el 17.65% fueron eclámpticas.

9.- El 47.06%, fueron partos eutósicos, y el 41.18 distócicos.

10.- La incidencia de preeclampsia fue de 0.20%, y eclámpticas de 0.043%.

11.- Al 61.11% se le administró hidralazina.

12.- Al 70.58%, no se le administró anticonvulsivantes, usando el sulfato de magnesio en el 23.52%.

13.- El sexo del producto fue masculino en el 37.5%, y femenino en el 43.75%.

14.- La mortalidad infantil fue de 6.25%.

15.- La mortalidad materna fue de 0, por la conducta rápida y agresiva que se da a las pacientes.

8.- RECOMENDACIONES

1.- Establecer un programa de atención pre y post-natal a nivel del Hospital Nacional de Retalhuleu; y para que esta consulta prenatal y post-natal sea posible, es necesario que el personal de salud integrado, Area de Salud y Hospital, pongan en juego todos los medios necesarios para que idealmente la mayoría reciba este servicio tan necesario a tiempo.

2.- Que los registros clínicos sean llenados lo más completo posible, investigando antecedentes, registrar y razonar cada uno de los procedimientos que se lleven a cabo, la evolución de la paciente con los mismos, con el objeto de facilitar futuras investigaciones.

3.- Tratar de obtener un método diagnóstico más real respecto al tipo de hipertensión que sufre la paciente, para poder clasificar mejor a cada paciente.

4.- Estandarizar el tratamiento utilizando los recursos materiales y humanos con que contamos.

5.- Manejar a la paciente en equipo: Obstétra, Internista, Pediatra para un mejor control del caso.

6.- Aplicar el esquema de tratamiento propuesto en este trabajo en el Departamento de Maternidad del Hospital Nacional de Retalhuleu, y darlo a conocer a todo el personal médico.

9.- BIBLIOGRAFIA

1.- Schawarcz Ricardo, et. al. OBSTETRICIA. Argentina. -- Editorial El Ateneo. 3a. edición, 1977. Pág. 367-373.

2.- Williams, et. al. OBSTETRICIA. Salvat Editores S.A. -- 1a. ed. 1973. Pág. 600-641.

3.- OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. With 73 authors. Editor David E. Danforth. Third Edition, 1977. Pág. 731-750.

4.- Dr. Selman I. Welt. CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS. Editorial Interamericana. Vol. 3, 1978 Pág. 929.

5.- Dr. Horst Schwalm, CLINICA OBSTETRICO GINECOLOGICA. Editorial Alhambra S.A. Madrid Tomo 3 Pág. 292-545.

6.- Estado actual del tratamiento de la toxemia gravidica en el Hospital de la Mujer. Secretaría de Salubridad y Asistencia México. 1976.

7.- Obstetrical & Ginecological. 1980 Jan. 55 (1): 74-8 The late post partum eclampsia controversy. Sibai BM, et. al.

8.- American Journal of Obstetrics & Gynecology. 1980 Jan - 1: 136 (1): 146. 7 Magnesium and seizure control (letter) Shelley W, et. al.

9.- British Medical Journal. Eclampsia in multíparas. Ikedife. 1980. April 5 280 (6219): 985-6.

10.- Figueroa Ubico, Hugo ECLAMPSIA. Junio de 1971. Tesis Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

11.- Zamora Mazariegos, Francisco Waldemar. PREECLAMPSIA y ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE OCCIDENTE. (revisión de 5 años), Sept. 1978. Tesis de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

12.- Vanegas Vasquez, Jorge Mario. Incidencia de Preeclampsia (Revisión de 1,000 registros clínicos en la maternidad del Hospital "San Juan de Dios"). Feb. 1974 Tesis de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

13.- Hernández Ortíz, Jorge Humberto. Determinación del tercero y cuarto complemento de la cadena inmunológica en la preeclampsia Oct., 1977. Tesis de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

14.- Rojas Coyoy, Laura. Niveles de calcio serico en embarazadas toxémicas. Agosto de 1979. Tesis de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

15.- Figueroa Moraga, Javier Enrique. Eclampsia. Manejo Clínico estandarizado de la paciente eclamptica en el hospital Roosevelt. Mayo 1980. Tesis de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

16.- Minera Ruano, Miguel Alejandro. Eclampsia (Revisión bibliográfica y estudio retrospectivo de los años 1978 y 1979 en el Hospital de Gineco-Obstetricia del IGSS. Ag. 1980. Tesis de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala.

17.- Dr. Mario Ruata Villanueva. Manejo clínico estandarizado o con sulfato de magnesio en el tratamiento de los trastornos hipertensivos en el embarazo. Nov. 1979. Hospital Roosevelt. (documento mimeografiado).

Br. LUZ DEL SAGRARIO BARILLAS CONTRERAS.

Asesor.
RIO ADOLFO CAHUEQUE

Dr. Revisor.
CARLOS SANDOVAL PAIZ

Director de Fase III
ARLOS A. WALDHEIM

Dr. Secretario
JAIME GOMEZ.

Dr. Decano.
ROLANDO CASTILLO MONTALVO