

T. ues #31

U N I V E R S I D A D D E E L S A L V A D O R
FACULTAD DE MEDICINA

CUARENTA CASOS DE ECLAMPSIA, SU ESTUDIO Y SU
TERAPEUTICA.

(Trabajo llevado a cabo en el Hospital Rosales du-
rante los años de 1950 a 1953)

TESIS DOCTORAL

Presentado por:

MELITON BARBA

EN EL ACTO PUBLICO DE SU DOCTORAMIENTO.

SAN SALVADOR, Noviembre de 1954.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR:

Ingeniero Antonio Perla

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Salinas Ariz

FACULTAD DE MEDICINA

DECANO:

Dr. Ernesto Fasquelle

SECRETARIO:

Dr. Roberto A. Jiménez.



U N I V E R S I D A D D E E L S A L V A D O R

FACULTAD DE MEDICINA

Jurados que practicaron los exámenes generales.

Primer Doctoramiento Privado

CLINICA OBSTETRICA

Presidente: Dr. Roberto Orellana V.
Primer Vocal: Dr. José González Guerrero
Segundo Vocal: Dr. Salvador Batista Mena

Segundo Doctoramiento Privado

CLINICA MEDICA

Presidente: Dr. Luis Edmundo Vásquez
Primer Vocal: Dr. Lázaro Mendoza
Segundo Vocal: Dr. Benjamín Mancía.

Tercer Doctoramiento Privado

CLINICA QUIRURGICA

Presidente: Dr. Carlos González Bonilla
Primer Vocal: Dr. Ricardo Posada h.
Segundo Vocal: Dr. Fernando Alvarado Piza.

DOCTORAMIENTO PUBLICO:

PRESIDENTE: Dr. Roberto Orellana V.

PRIMER VOCAL: Dr. José González Guerrero

SEGUNDO VOCAL: Dr. Antonio Lazo Guerra.



DEDICATORIA:

A mis queridos padres:

Francisco H. Barba y Concepción Camacho de
Barba.

A mis hermanos:

Carlos, Manuel, Ricardo, Francisco, Adalberto
Rosa Angélica y Antonio.

A la memoria de:

Profesor don Marcos Alemán

A mis maestros:

Dr. Andrés Gonzalo Funes

Dr. Luis Edmundo Vásquez.

A mis profesores, compañeros y amigos.



51
T. 31

DESARROLLO DEL TEMA.

- 1) Introducción
- 2) Etiología
- 3) Patogenia
- 4) Anatomía Patológica.
- 5) Clasificación.
- 6) Sintomatología
- 7) Diagnóstico.
- 8) Pronóstico.
- 9) Tratamiento.
- 10) Acción farmacológica de las drogas empleadas en este tratamiento.
- 11) Casuística.
- 12) Revisión de los casos autopsiados en el Hospital Rosales.
- 13) Consideraciones y estudio estadístico.
- 14) Conclusiones.
- 15) Bibliografía.

I N T R O D U C C I O N .

Como un último requisito previo a nuestro doctoramiento, se nos exige un trabajo de tesis, con el único fin de aumentar el caudal científico de nuestro país.

Al escoger este tema he querido dejar sentadas estadísticas propias, para que sirvan de comparación a los estudios que se llevarán a cabo en nuestro nuevo y moderno Hospital de Maternidad.

Hacer ver errores u omisiones que se cometieron especialmente en lo que se refiere a exámenes de laboratorio y control de las pacientes una vez dados de alta.

Demostrar la necesidad de creación de clínicas pre-natales y educación social de las pacientes embarazadas, haciéndolas ver el peligro que corren al no acudir a ellas.

Y por fin, delinear una conducta terapéutica para el tratamiento de la eclampsia; no con el fin de ilustrar al médico especializado, sino para guiar al médico general o particularmente aquellos de la zona rural que son, por lo común, los primeros en recibir estos casos.

ETIOLOGIA:

Es mucho lo que se ha escrito respecto a la etiología de las toxemias del embarazo y por ende, de la preclampsia y eclampsia. Y es esa gran cantidad de teorías, por demás todas ellas inconclusas, las que nos vienen a confirmar que en realidad no se tiene la verdadera certeza de la etiología de dicha enfermedad.

Existen tabajos antiguos y modernos que tratan de concluir en dicha etiología, y cada autor cree tener la razón; sin embargo, todas ellas están expuestas a fuertes objeciones que llegan casi a descartarlas, por no decir descartarlas completamente, como podrá leerse a continuación.

De las teorías más antiguas que se conocen, existe la de atribuir a un estado urémico el proceso morboso conocido por eclampsia; sin embargo, en dicha enfermedad no hay un aumento significativo del nitrógeno protéico en sangre, como sucede en la uremia verdadera.

Otra teoría que gozó de mucho auge en los tiempos pasados es la infecciosa; pero actualmente podemos decir que no se han podido demostrar bacterias ni en sangre, ni en los tejidos, ni en la orina de la enferma.

La Autoxointoxicación: Hasta el momento no ha sido posible demostrar ninguna endo-o-exotoxina en la sangre de dichas pacientes.

Incompatibilidad entre la sangre materna y fetal se ha querido atribuir; pero sabemos que dicha incompatibilidad es frecuentemente vista en grávidas normales. Además el factor Rh no está atacado.

Egorow y Jegorow sostienen un estado anafiláctico en la madre, por las toxinas del feto; sin embargo, es una teoría que no tiene bases firmes y concluyentes para sostenerse.

Paramore y Theoblado sostiene, que el aumento de la presión intra-abdominal, conduce a una disminución en el flujo sanguíneo de la placenta, riñones e hígado, resultando de ello cambios patológicos que conducen a la eclampsia. Ellos basan su teoría en hechos muy sugestivos como son: a) La eclampsia se presenta frecuentemente en primigrávidas, cuya pared abdominal es más fuerte que en las multíparas, y por tanto hay una mayor presión intrabdominal. b) la eclampsia es más frecuente en embarazos generales, que como se sabe, hacen un mayor volumen abdominal y por tanto conducen a una mayor presión interna; c) la eclampsia no se presenta en animales inferiores que tienen su abdomen expuestos a una leve presión abdominal, en cambio la mujer por su posición erecta se expone a una mayor presión orgánica. d) la eclampsia es con mucho, más frecuente en los últimos meses del embarazo, que como se sabe hay mayor presión abdominal.

Sin embargo Strauss y Maddock han demostrado experimentalmente que el aumento de la presión abdominal, no produce necrosis hepática; otra objeción a esta teoría, es que la eclampsia se presenta

frecuentemente consecutiva a mola hidatidiforme en fases en que la presión abdominal es muy leve por no decir nula.

Otros autores sostienen que la preclampsia o eclampsia, es consecutiva a productos metabólicos del feto. Existe la objeción a esta teoría que dicha enfermedad se presenta frecuentemente en embarazos molares, que son carentes de feto.

Los que aducen la teoría de la descomposición de productos placentarios, no tienen ninguna prueba concluyente para poderla demostrar, a pesar de que es muy sugestivo pensar que la placenta juega un papel importante en dicha enfermedad.

Peters y sus colaboradores, han querido darle gran importancia a la pielitis como un factor etiológico primordial en el desarrollo de la eclampsia, debido a que encontraron que un 13% de pacientes que sufrían toxemias del embarazo, padecían además pielitis o pielonefritis en un estudio de 320 enfermos. Sin embargo Dieckman, Mussey y Lovelady no pudieron encontrar tan elevado porcentaje llegando a sostener únicamente una incidencia que varía del 1 al 3%.

Durante mucho tiempo quiso sostenerse la teoría de que los infartos de la placenta constituían un factor etiológico importante como causal de la eclampsia.

Después de minuciosos estudios anatomopatológicos, no ha sido posible demostrar una elevada incidencia de infartos placentarios en pacientes con toxemias del embarazo. De aquí que grandes investigadores en esta rama como son Williams y Dieckman haya escrito respectivamente desilusionándose con dicha teoría.

También se ha invocado a disturbios endocrinos, tales como la teoría de Hofbauer que proponía que la eclampsia era debida a una hiperfunción del lóbulo posterior del cuerpo pituitario, suponiendo que las hormonas antidiuréticas y vasopresoras que circulan en el torrente circulatorio, estaban incrementadas. Estas afirmaciones fueron también sostenidas por Hoffman y Andemino así como por Krieger y Kilvingston; pero estos datos han sido confirmativos en algunos grupos de eclámpicas, pero en un porcentaje bajo que no permite aceptar esta hipótesis como única y verdadera, según ha sido demostrado por otros investigadores.

Smith y Smith quiso demostrar una verdadera correlación -- entre el exceso de hormona gonadotrópica coriónica y la eclampsia; pero otros investigadores como Browne, Henry y Venning no encontraron ninguna correlación en ello y Taylor, Scadron, Cohen, Wilson y Brennan, encontraron una muy ligera relación entre la elevación de la hormona gonadotrópica coriónica y la eclampsia.

Otros por fin creen que es debido a deficiencias dietéticas la formación de dicho proceso orgánico, siendo esta otra hipótesis, descartada como lo han sido las anteriores.

Si revisamos la literatura mundial sobre teorías que traten de explicar la etiología de la eclampsia, encontraremos muchos, - algunas de ellas bien cimentadas, otras con argumentos pobres, pero ninguna de ellas ha podido ser universalmente aceptada como la verdadera etiología de la eclampsia.

P A T O G E N I A .

Es indudable que en la patogenia de la eclampsia, el árbol vascular juega un papel primordial y decisivo, puesto que de las alteraciones de dicho árbol, es que resultan todos los trastornos que se observan en dicha enfermedad.

En efecto, es de sobra conocido que en un embarazo normal existe un incremento del 25% de la frecuencia del ritmo cardíaco por minuto. Este aumento de la cantidad del curso sanguíneo, requiere -- ciertos ajustes en los pequeños vasos, principalmente los de la pel--vis. Este ajuste es llevado a cabo debido a la elasticidad de los -- vasos normales, pero en algunos casos, la respuesta del árbol vascu--lar a esta nueva situación es anormal, y por estas y otras razones, -- se producen espasmos vasculares. Otra evidencia del papel que juega - el árbol vascular en la patogenia de este proceso mórbido, es el he--cho que el 25% de pacientes con enfermedad vascular hipertensiva cró--nica, desarrollan preeclampsia en el curso de la gestación.

Volhard tiene el concepto de que son grandes espasmos vas--culares los que aparecen en el proceso total de esta enfermedad, aun - sabiendo que existen grandes dudas en estimar la etiología de dichos espasmos vasculares.

Esta evidencia está basada en observaciones del lecho un--geal, fondo de ojo y especímenes de músculo tomados por biopsias, así como estudios de autopsia en varios órganos como riñones, hígado, cere--bro y músculo cardíaco.

Hyneman, Baen y Reis han encontrado cambios en los peque--ños vasos del lecho ungeal, consistentes en alteraciones en el tama--ño de las arteriolas con evidencia de espasmos que producen regiones - alternas de contracción y dilatación, juntamente con elongación de las circunvoluciones capilares y más o menos estasis capilar. Estudio lle--vado a cabo en pacientes preeclámpticas y eclámpticas.

Mussey, de la Clínica Mayo, en estudios histopatológicos de músculo de pacientes preeclámpticas, ha encontrado alteraciones - en las arteriolas, idénticas a las encontradas en los pequeños vasos del lecho ungeal.

Mylins, en 1928, demostró que en pacientes eclámpticas, las lesiones primarias y más comunmente encontradas en el fondo de ojo, fueron espasmos y contracciones tónicas de las arterias retinianas.

Estas contracciones espásticas conducen a estrecheces arte--riales que dejan cambios escleróticos permanentes en las paredes, debido

a la isquemia de los mismos, por la continua compresión de la vasa vasorum.

Todos estos cambios vasculares estudiados en el presente capítulo, conducen a la proteinuria, el edema y las convulsiones en las pacientes eclámpticas.

En efecto, hay abundante evidencia de que cualquier constricción del flujo sanguíneo renal, causa una proteinuria inmediata, ya sea dicha constricción de orden mecánico, o por drogas vaso constrictoras.

Como resultado de esta proteinuria y debido a los espasmos vasculares estudiados anteriormente, se deduce, al menos teóricamente, que dichas proteínas pasan a través de los capilares causando disturbios en la presión osmótica y provocando los edemas.

Las convulsiones son probablemente producidas, ya sea como resultado directo de la anoxia consecuente por estos vaso-espasmos, o por edema cerebral, o a través de una acción combinada de estos dos disturbios.

ANATOMIA PATOLOGICA.

En este capítulo he recopilado los hallazgos más frecuentes y llamativos de algunos autores. Después pongo las autopsias practicadas en el Hospital Rosales durante los años que comprende este estudio, para que el lector pueda hacer comparación entre unos y otros; por último un comentario acerca de nuestra propia anatomía patológica.

Es indudable que el órgano más seriamente lesionado es el hígado, cuyos trastornos son característicos. Este, por lo general, se encuentra aumentado de volumen y más blando que lo normal. A menudo -- pueden observarse placas de coloración purpurina por debajo de la cápsula, o manifestarse como áreas irregulares de color rojo por debajo de la superficie del corte, lo que le da al órgano una apariencia moteada. Algunas veces se presentan hemorragias focales que son más comunmente encontradas en el lóbulo derecho. Indudablemente éstas se presentan -- por la extrema dilatación de los sinusoides portales, que al romperse -- las producen, y las cuales ocasionalmente son tan grandes, como para -- romperse a través de la cápsula dentro de la cavidad abdominal.

Microscópicamente encontramos cuatro clases de lesiones:

- 1) Necrosis celular ampliamente distribuida.
- 2) Necrosis de las células de las zonas periféricas de los lóbulos
- 3) Pequeñas áreas de necrosis focal.
- 4) Trombosis extensa de los pequeños vasos en el tejido conectivo periportal.

El hecho de que la lesión sea tan común y de que raramente se le encuentre en otros padecimientos, ha llegado a que algunos observadores consideren que la hemorragia y la necrosis de la periferia de los lobulillos hepáticos sea la lesión característica de la eclampsia.

Los riñones también tienen su participación en todos los casos de eclampsia. En él son muy frecuentes las pequeñas hemorragias capsulares pero las lesiones renales más características son un marcado estrechamiento de los capilares glomerulares causado usualmente por el engrosamiento de la membrana basal. Muchas veces el epitelio tubular tiene un grado variable de cambios degenerativos no característicos, puesto que sus lesiones pueden variar desde la simple tumefacción hasta la necrosis completa.

El cerebro siempre presenta edema. Algunas veces hiperemia, anemia o pequeñas hemorragias periféricas. Algunos creen que en el cuerpo pituitario existe invasión basófila del lóbulo posterior.

En el corazón se encuentran procesos degenerativos del Miocardio.

CLASIFICACION.

Al comenzar este trabajo, quise poner clasificaciones de las Toxemias del Embarazo según las diversas escuelas.

Pero después de revisar los textos de la obstetricia moderna he considerado que la clasificación de la obstetricia de Williams, engloba en un concepto integral, todas las toxemias del embarazo. Es además una de las mayormente aceptadas por la escuela Americana y por los países que rigen su conducta obstétrica por dicha escuela. Es por eso, que solamente esa clasificación es la que expongo en este capítulo.

- 1) Toxemia Aguda del Embarazo -----
 - a) Preclampsia
 - b) Eclampsia

- 2) Enfermedad Vasculat Hipertensiva Crónica.
 - a) Enfermedad vascular hipertensiva Crónica sin -- toxemia aguda, sobre-impuesta.
 - b) Enfermedad Vasculat Hipertensiva Crónica con toxemia aguda sobreimpuesta.

SINTOMATOLOGIA

La eclampsia es una enfermedad que por lo general se desarrolla en el último trimestre del embarazo. No somos absolutos para decir que siempre se desarrolla en el último trimestre, porque han sido reportados algunos casos en el segundo trimestre como el señalado por Bourne en la 24ª semana y el reportado por Futh en el 4º mes.

Se presenta más frecuentemente en primigrávidas entre los 21 y 25 años. Su proporción con respecto a las multíparas es de 5 a 1.

Puede igualmente desarrollarse con relativa frecuencia en el post partum, así mismo durante el parto, razón por la cual se la ha denominado antes, intra y post partum, según la etapa en que se se presente.

Si hablamos de eclampsia, estamos casi obligados a pensar en una paciente con convulsiones, pero algunos autores tienen justificada razón al dividirla en convulsiva y no convulsiva, siendo estas últimas de una gravedad absoluta.

Eastman, dice que aquella paciente eclámptica que tiene 24 horas de no tener convulsiones ni coma queda en un estado de preclampsia grave y el parto debe considerarse. A esto se ha dado en llamar Eclampsia intercurrente.

Al hablar de sintomatología tenemos que enmarcar el cuadro de todo paciente preeclámptica, ya que es imposible que se desarrolle eclampsia, sin el cuadro prodrómico de la primera.

Como dijimos anteriormente, se trata de pacientes jóvenes por lo general en su primer embarazo que no reciben cuidados prenatales. Como consecuencia de ello aparecen una serie de signos y sin tomas, que podemos considerarlos como premonitarios de una eclampsia. Entre los más comunes tenemos: 1) Rápido aumento de peso. 2) Elevación de la presión sanguínea. 3) Edema. 4) Albuminaria. 5) Cefálea. 6) Trastornos visuales. 7) Dolor hipogástrico.

Rápido aumento de peso: Edema. La acumulación de líquido en el tejido intersticial consecutivo a la retención del mismo, causa un aumento de peso bastante rápido y puede asimismo manifestarse por edemas que comienzan en los miembros inferiores y pueden llegar a generalizarse,

Todos los autores están de acuerdo en permitir aumento de 18 a 20 libras durante todo el curso del embarazo.

Dieckmann ha demostrado que pacientes embarazadas con preclampsia y eclampsia, no son capaces satisfactoriamente para concentrar iones de cloro y sodio en la orina. El también ha demostrado en estas pacientes, que hay una eliminación retardada de Cloruro de Sodio después de una dosis test de este material, y también ha reportado que inyecciones intravenosas de Cloruro de Sodio en pacientes tóxicos durante 2 o más días consecutivos, ha causado un gran aumento en la pre-

sión sanguínea y en el peso y aún ha creado síntomas sugestivos de eclampsia inminente.

Elevación de la presión sanguínea. Es uno de los primeros y más importantes signos. Es además el más constante, ya que se presenta en el 78% de las enfermas. Si tomamos en cuenta que la presión arterial normal oscila entre 70 y la distólica y 130 la sistólica, término medio 75x110, debemos considerar que toda elevación de la -- máxima por arriba de 140 y la mínima por arriba de 90, debe hacernos sospechar una preeclampsia.

Los niveles más constantes persisten en la distólica, y es por eso que a una elevación de ésta, se le dé mayor importancia.

Albuminaria: Igual que la hipertensión, la albuminaria es un signo temprano de preeclampsia. Usualmente sigue a la elevación de la presión sanguínea y casi siempre va acompañada de cindruria. Además la disminución de la cantidad de orina es un signo constante que algunas veces ha llegado hasta anuria. La cantidad de albúmina en orina varía grandemente según la gravedad del caso.

Cefálea.- Es un síntoma frecuente. Usualmente se observa después que han aparecido la hipertensión, la albuminaria y el -- edema.

En ocasiones la cefalalgia puede ser el único síntoma y por ello debe inducir al médico a tomar la presión sanguínea y a -- buscar albúmina en orina.

Los trastornos visuales. Pueden manifestarse como manchas cisuales delante de los ojos, o llegar a la amaurosis completa. Al practicar un fondo de ojo, encontramos como hallazgos comunes, espasmo de las arteriolas retinianas y menos frecuentemente edema. En algunos pacientes el primer cambio observado puede ser una constricción arteriolar generalizada, y conforme a la toxemia progresa en severidad, las arteriolas se vuelven más y más constreñidas encontrándose entonces signos de isquemia retiniana, cual es el edema. Este se presenta inicialmente en los polos superior e inferior del disco, generalizándose después y llegando en algunos casos hasta el desprendimiento de la retina.

El cuadro anteriormente descrito corresponde, podemos decir, al estado preconvulsivo; y son precisamente las convulsiones características las que abren el episodio grave y dramático de la eclampsia.

Algunas veces se presentan signos premonitarios como es el dolor epigástrico o una cefálea fuerte y persistente, Inmediatamente antes de que principien las convulsiones, la expresión de la enferma se hace indiferente como si estuviera mirando fijamente un objeto lejano. Las pupilas están dilatadas, las ventanas nasales aletean.

La boca se desvía espasmódicamente hacia un lado y la lengua, metida entre los dientes es mordida. Sus ojos giran de un lado a otro y finalmente se vuelven hacia arriba. Cuando los músculos del

cuello participan en el espasmos, vienen movimientos espasmódicos de la cabeza.

Después se generaliza las contracciones musculares y se extienden al tronco y extremidades. La enferma se pone cianótica.

Pasan los espasmos tónicos y siguen las convulsiones clónicas en las cuales todo el cuerpo se ve envuelto en una serie de movimientos espasmódicos violentos. Por la boca sale una espuma sangui-nolenta. La respiración se va normalizando parcialmente y se vuelve estertorosa.

A medida que las convulsiones se presentan, el estupor es más prolongado y la paciente entra en coma.

DIAGNOSTICO.-

Ya hemos dicho en otro capítulo, que no podemos hablar de eclampsia sin antes recordar que una paciente en este estado, ha tenido forzosamente que pasar por un estado de pre-eclampsia.

Sabiendo esto, el diagnóstico se nos vuelve sencillo, pero entonces tenemos que saber valorizar la sintomatología de una -- toxemia.

Si una grávida ha sido normal en cuanto a su tensión arterial, gane de peso y exámenes de orina antes de la 24ª semana y sú bitamente nos presenta un excesivo gane de peso, una elevación de la tensión arterial y presencia de proteínas en orina, así como la aparición de edemas, estamos obligados a hacer el diagnóstico de toxemia del embarazo.

Si esta misma paciente, además de la sintomatología apuntada arriba, nos presenta convulsiones del tipo tónico clónico, nos conduce, casi sin lugar a dudas, a hacer el diagnóstico de eclampsia.

Decimos casim porque en algunos raros casos nos toca hacer el diagnóstico diferencial con una epilepsia esencial, que puede ser descartada fácilmente con solo anamnesis y en algunos otros todavía más raros, con alguna paciente que presente las convulsiones características descritas por presentar un tumor cerebral o un traumatismo craneo cerebral anterior, que haya dejado como secuela una epilepsia Jacksoniana.

Como una ayuda de positivo valor para el diagnóstico en la eclampsia, está la prueba de la nitroglicerina (FFT. Test), que es -de gran ayuda para evaluar el pronóstico.

Los investigadores que han llevado a cabo este trabajo, han llegado a las siguientes conclusiones:

- 1) La prueba de la nitroglicerina es de valor en el estudio de las toxemias del embarazo.
- 2) Con este test ha sido posible predecir el comienzo de toxemia del embarazo antes de que sea aparente cualquier -evidencia clínica de la enfermedad.
- 3) Este test ha permitido la evaluación de la eficacia del -tratamiento en las toxemias del embarazo.
- 4) La enfermedad cardiovascular-renal, la pseudotoxemia, y la toxemia han sido diferenciadas a travez del uso de este -test.

PRONOSTICO

Al hacer el diagnóstico de Eclámpsia, el médico se encuentra con un caso que no es nada fácil de resolver, puesto que de él pueden resultar consecuencias fatales, ya que un cuadro de esta naturaleza debe considerarse como grave.

Esta gravedad va aparejada con la sintomatología, y se acrecienta a medida que se presentan ciertos signos que indudablemente colocan al médico en penoso deber de usar la palabra "reservado" al referirse al pronóstico.

Todos los autores están de acuerdo en poner una etiqueta reservada a aquellos casos que presentan cualquiera de los signos siguientes:

- 1) Coma prolongado
- 2) Temperatura arriba de 39 grados C.
- 3) Taza del pulso arriba de 120 por minuto
- 4) Respiraciones arriba de 40 por minuto
- 5) Más de 10 convulsiones
- 6) Ausencia de edemas
- 7) Presión arterial arriba de 200 la sistólica
- 8) Arriba de 10 gr. de albúmina en orina
- 9) Edema pulmonar
- 10) Cianosis persistente
- 11) Súbita caída de la presión sanguínea.

TRATAMIENTO

Esisten tantos tratamientos de la eclampsia como estudios se han hecho sobre su origen, y por tanto podrían llenarse volúmenes completos con solo llevar a cabo la revisión de la literatura sobre dichos tratamientos.

En este capítulo haré un resumen de aquellos que han sido mayormente empleados en los últimos tiempos, haciendo incapié sobre todo en los que tienen su base en el sulfato de magnesio, soluciones hipertónicas y sedantes del sistema nervioso revisando principalmente los textos modernos.

Uno de los tratamientos que se han empleado más en los últimos tiempos es el de Stroganoff que pasamos a describir a continuación:

La paciente debe ser situada en un cuarto quieto, sin mucha luz y alejada de los ruidos. En esas condiciones se da una ligera anestesia con cloroformo y bajo el efecto de ella, se administran 0.015 grms de morfina siempre bajo anestesia con cloroformo.

Siete horas después se dan 2 gramos de hidrato de cloral,

Trece horas después se administran 1.5 a 2 grms de hidrato de cloral.

Veinte y una hora después 1.5 grms de hidrato de cloral es dado.

Si este tratamiento no detiene las convulsiones, la droga deberá ser aumentada y repetida a intervalos más frecuentes.

El tratamiento con sulfato de magnesia por vía endovenosa es el usado en Hospital general de los Angeles, California por Irwin, Vruwink y Lazard. La rutina es como sigue:

Dar 20 c.c. de solución de sulfato de magnesia al 10% cada hora hasta que las convulsiones sean controladas. Estos autores encuentran una tasa de mortalidad del 9%

En el Chicago Lying-in Hospital se sigue un método combinado de tratamiento, siendo Dieckman su propulsor y preferiendo personalmente el sulfato de magnesia y el fonobarbital sódico. Sin embargo, en dicha institución se ocupan diferentes drogas de la manera siguiente:

Morfina 0.015 grms se administran al ingresar la paciente y se repiten a intervalos de una hora, hasta el control de convulsiones, o hasta que las respiraciones bajan a 10 por minuto. No deben administrarse más de 0.13 grms en 24 horas.

Cuando las convulsiones se presentan a cortos intervalos -- debe administrarse 0.015 grms de morfina por vía endovenosa.

El sulfato de magnesia en solución al 25% se inyectan 10 -- c.c. intramuscular o 4 c.c. al 50% también I. M. como dosis inicial; -- luego 5 c.c. I. M. al 25% después de cada convulsión hasta un total de 30 c.c.

En casos severos de eclampsia se inyectan 20 c.c. de sulfato de magnesia al 10% endovenosamente cada hora, hasta que se controlan las convulsiones.

De fenobarbital se inyecta 0.325 grms subcutáneamente y si es necesario, se repite la misma dosis cada 12 horas.

También puede ocuparse el amital sódico en solución al 10% de medio a un gramos por vía endovenosa ó 0.20 grms. cada cuatro horas por vía rectal. Hofbauer sostiene que el amital sódico es mucho más seguro que la morfina.

Douglas y Lina emplean el paraldehído en dosis de 40 grms. en 20 c.c. de aceite de oliva por vía rectal, repitiendo la dosis si -- las convulsiones continuán.

El hidrato de cloral puede emplearse también por vía rectal administrando 2 gramos en 100 c.c. de agua y repitiendo la dosis si es necesario.

Kellogs, empleando el "regimen veratrone" a base de Veratrum Viride, encontró que la tasa de mortalidad materna fué del 5%. Se emplea de manera siguiente:

Cinco mínimas de Veratrone son administradas hipodérmicamente al nomás ingresar la paciente. Esta dosis es repetida cada 20 minutos -- hasta que la presión sistólica está por debajo de 150, ó la tasa del pulso por debajo de 80

El sulfato de magnesia en solución al 50% se emplea también es este método, administrando de 10 a 20 c.c. cada cuatro a seis horas intracuscularmente.

La glucosa en solución al 25% se emplea también, administrando 250 c.c. cada cuatro o seis horas.

Si la paciente está conciente deben darse por vías oral de -
dos a dos y medio litro de agua.

El tratamiento por el método de Stander, que no es más que una modificación de el Stroganoff, se emplea de la manera siguiente:

- 1) No debe administrarse cloroformo, por las necrosis hepáticas que produce.
 - 2) 0.015 grms. de morfina por vía subcutánea.
 - 3) Solución de glucosa al 5% 500 c:c. E. V.
 - 4) Una después se darán 2 grms. de hidrato de cloral en 100 c.c de solución salina normal y leche, por vía rectal. Si la -- paciente está conciente el hidrato de cloral diluido en le - che se administrará por vía oral.
 - 5) Dos horas después 0,015 grms. de morfina I.M.
 - 6) Siete horas después 2 grms. de hidrato de cloral.
 - 7) Trece horas después 1.5 gramos de hidrato de cloral.
 - 8) Veinte y una hora después 1.5 grms. de hidrato de cloral.
-

METODO DE WILIS E BROWN Y JAMES PARKER DE LA UNIVERSIDAD DE ARKANSAS

- 1) Sedación.-
 - a) Amital sódico 0.50 grmas intravenosamente y repetirlo cada 15 ó 30 minutos si lo requiere el control de convulsiones.
 - b) Avertina en dosis de 60 miligramos por Kg de peso, en agua destilada al 2.5%. Se hace instilación rectal por medio de un tubo rectal o un cateter largo de Foley, verificándola lentamente.
- 2) Oxído nasal.
- 3) Cateter de Foley en la vegiga.
- 4) Establecer la diuresis.
 - a) Solución de glucosa en agua al 5%, 1500 c.c. E. V.
 - b) Cloruro de amonio 10 grms. diarios.
 - c) Los diuréticos mercuriales pueden ser usados cuando hay edema masivo en ausencia de hematuria.

Conducta seguida para el tratamiento de la eclampsia en la Maternidad Municipal "América Arias" de la Habana Cuba.

- 1) Traslado de la paciente a un cuarto aislado a prueba de ruidos y luz. Colocación de la paciente en una cámara de oxígeno.
- 2) Inyección intramuscular de 0.015 grms. de morfina c/ 8 horas
Inyección de 20 c.c. de Sulfato de Magnesia al 10% por vía endovenosa.
- 3) A la hora 10 c.c. de Sulfato de magnesia al 10% E. V.
- 4) A la hora repetir 10 c.c. de Sulfato de Magnesia al 10% E.V. y 20 c.c. de glucosa al 20%

Continuar con Sulfato de Magnesia cada hora hasta control de las convulsiones, morfina c/8 horas y glucosa al 20% 20 c.c. cada seis horas.

Si se inicia el parto, seguir una conducta expectanta condicionada a la marcha del msmo; en el período expulsivo una aplicación de forceps bajo tienen plena justificación.

Tratamiento seguido durante los 10 últimos años en el Medical College y Roper Hospital de Carolina del Sur.

- 1) Absoluto reposo en cama
- 2) Sulfato de morfina 0.032 grms. como dosis inicial y luego 0.16 grms. cada hora hasta control de convulsiones
- 3) Solución de glucosa al 5% ó 10% 500 c.c., c/6 horas
- 4) Ruptura de las bolsas tan pronto las convulsiones estén controladas.
- 5) Oxígeno por cateter nasal
- 6) El parto debe ser atendido bajo anestesia local con sulfato de morfina 0.016 grms. hasta que el niño nasca.

Algunos autores han llevado a cabo investigaciones acerca -- ACTH y la cortisona en lo que se refiere a toxemias del embarazo.

Ellos la han empleado como tratamiento preventivo y como tratamiento curativo, pero resultados concluyentes hasta el presente, -- puesto que llegan a las conclusiones siguientes:

- 1) El ACTH y ó la cortisona no produce síntomas de toxemia.
- 2) ACTH y ó cortisona no muestran ninguna influencia favorable -- sobre las toxemias.
- 3) Pacientes embarazadas demuestran una tolerancia aumentada ha -- cia ACTH y ó cortisona.

Sobre el uso de la penicilina como tratamiento de la pre-eclam -- sia y eclampsia también se ha escrito, pero sin llegar a conclusiones definitivas.

Harvard Medical School, y en el Boston Lying-in Hospital se -- llegó a comprobar que en pacientes toxémicas la administración de peni -- cilina fué seguida por un alivio de la enfermedad y recrudencia cuan -- do la droga fué suspendida.

La diuresis y la reducción de albuminaria fué aparente tan -- -- pronto como el tratamiento fué establecido y fué acompañada por una me -- joría general en aquellas pacientes con síntomas.

En casos de toxemia severa la acción benéfica de la penicili -- na parece ser limitada a la madre.

En este pequeño estudio que hemos llevado a cabo, las drogas -- que exclusivamente se emplearon fueron las siguientes:

Sulfato de Magnesia al 50%; Fenobarbital, sulfato de morfina, Solución de glucosa al 5%, 20% y 50% .

Indudablemente con algunas variantes, puesto que algunas pa -- cientes no recibieron dosis de morfina y otras recibieron soluciones glucosadas en cualquiera de las concentraciones apuntadas arriba

Pero, y esto lo quiero recalcar, todas nuestras pacientes -- recibieron Sulfato de Magnesio al 50%, Fenobarbital y Soluciones de Glucosa.

La delineación del tratamiento empleado en nuestro Hospital Rosales durante los años de 1950 a 1954, fué como a continuación lo detallo:

- 1) Morfina 0.01 grms. I. M.
- 2) Sulfato de Magnesia al 50% 10cc. intramuscular en cada region glútea como dosis inicial y 10cc. cada 4 horas.
- 3) Controlar reflejos rotulianos antes de cada dosis de Sulfato de Magnesia. Si están abolidos no ponerla.
- 4) Fenobarbital 0.08 grms. I, M. cada 8 horas
- 5) Solución Glucosa al 5% un litro
- 6) 0 solución de glucosa al 20% 200 cc. cada 8 horas
- 7) 0 solución de glucosa al 50% 20 cc. cada 6 horas
- 8) Penicilina 400.000 U.I.M.
- 9) Control de T.A. pulso y respiraciones c/ media hora
- 10) Examen de orina por caterismo investigando albúmina.

En la revisión que he llevado a cabo de estos diversos tratamientos, vamos que casi todos ellos han dado resultados satisfactorios en los diferentes países y clínicas en donde han sido empleados.

En nuestro Hospital Rosales no se siguió rutinariamente el mismo tratamiento, puesto que hubo variaciones en las soluciones glucosadas; sin embargo, creo que suprimiendo las concentraciones fuertes de glucosa (50%), hemos tratado satisfactoriamente nuestras pacientes como puede observarse en los resúmenes de cuadros que presento en este trabajo.

Por lo tanto, creo que dicho tratamiento debe seguirse rutinariamente en este clase de enfermas, ayudadas indudablemente de los controles y exámenes complementarios que no llevaron a cabo en nuestro centro hospitalario, por error, por negligencia, por desorden del mismo, o por inexperiencia del servicio de guardia quien fué el encargado de seguir estos casos en su mayor parte.

ACCION FARMACOLOGICA DE LAS DROGAS EMPLEADAS
EN ESTE TRATAMIENTO

La Morfina es un alcaloide del opio que pertenece al grupo morfinico o derivados del fenandreno.

Las acciones más importantes de la Morfina se verifican en el sistema nervioso central. Deprime el cerebro, principalmente sus funciones más elevadas. Los centros bulbares, arimeros son estimulados y después deprimidos.

Los reflejos y funciones medulares son principalmente estimulados.

Las dosis pequeñas de morfina calman la respiración. Su frecuencia suele disminuir de un modo moderado y mucho, si antes ya era grande. De ordinario aumenta bastante la amplitud de las excursiones respiratorias, sobre todo si eran superficiales. Disminuye extraordinariamente la reacción al ácido carbónico y a la asficia.

Desaparecen o disminuyen las irregularidades espasmódicas, la disnea y la sensación de ahogo. La respiración regular y profunda es más eficiente, aún cuando sea más lenta.

Las contracciones uterinas son poco afectadas por la Morfina en cualquier aspecto clínico. El parto puede ser algo atenuado y prolongado por faltar el refuerzo de los dolores del mismo con las contracciones voluntarias de los músculos abdominales. El peligro principal al empleo de la Morfina es la depresión del centro respiratorio del feto, no debiéndose emplear una vez pasado el período del parto.

Las dosis tóxicas producen una depresión progresivamente grave del centro respiratorio.

SOLUCIONES DE DEXTROSA.

La dextrosa es la forma en que circulan los hidratos de carbono por la sangre y por tanto es directamente aprovechable. Como no requiere digestión puede administrarse por vía rectal, hipodérmica o intravenosa. Esta última vía es la preferible.

El contenido del hígado en glicógeno puede elevarse a 20 o 35%

La administración de dextrosa puede ofrecer ventajas, especialmente en acidosis inminente y en colapso cardíaco en el que obra como nutritivo; en nefritis en la que la reducida permeabilidad salina del riñón puede contra indicar la inyección salina.

Generalmente se emplea en fuertes soluciones concentradas hipertónicas, pues se considera que propende menos que las isotónicas, a producir reacciones desfavorables. Las soluciones hipertónicas también se administran para disminuir la tensión cefaloraquídea. La dextrosa se usa para preservar al hígado en la anestesia, en la hepatitis

y en la Hiperemesis gravídica. La dextrosa suele eliminarse por la orina.

BARBITURICOS

El ácido barbitúrico es la malonil urea, combinación del ácido melónico y la urea.

Todas sus acciones se refieren a una depresión sobre el eje céfaloraquídeo. Deprime la corteza motora inhibiendo las convulsiones. No embota la sensibilidad dolorosa hasta que no hay pérdida de la conciencia.

Disminuyen asimismo la presión sanguínea y la frecuencia del pulso. Pueden también dilatar los vasos más finos, y en concentraciones excesivas pueden dañar áreas capilares capaces de producir choque.

Los barbitúricos sufren su oxidación el hígado. "No debe, pues anesteciarse con barbitúricos a los que padecen enfermedades del hígado, pues la intensidad y longitud de acción, depende de la rapidez con que los destruya ese órgano."

En enfermos cuyo hígado está dañado, las grandes dosis lesionarle aún más.

En la intoxicación por barbitúricos la muerte sobrevive por insuficiencia respiratoria.

SULFATO DE MAGNESIA

Es unión que a altas dosis actúa como depresor del Sistema Nervioso Central. Se emplea principalmente en los estados convulsivos. Puede usarse para estos fines en soluciones concentradas del 25 al 50% por vía intramuscular.

El magnesio aumenta la acción de los anestésicos generales y de la morfina.

En la intoxicación, la muerte sobrevive por insuficiencia--respiratoria.

He creído necesario decir algunas palabras sobre estos medicamentos, para tener presente sus acciones farmacológicas, sus modo de empleo, sus dosis terapéuticas y las acciones tóxicas de cada uno de ellos.

Al recordar todo esto, podemos hacer una recopilación de los daños que sufre una ecláptica; cuáles son los órganos más seriamente lesionados; cómo podemos ayudar a salvarlos, y cómo podemos, por ignorancia, matarlos.

No debemos olvidar que los anatompatólogos extranjeros y nuestro laboratorio histopatológico, están acordados en señalar el hígado como el órgano mártir de las toxemias del embarazo. En lugar primordial también se encuentra el cerebro y en lugares adyacentes el bazo, riñones y corazón.

Ahora recordemos que nuestro tratamiento va encaminado

- 1) A controlar las convulsiones.
- 2) a promover vaso dilatación y combatir el vaso espasmo.
- 3) a provocar la diuresia.
- 4) a corregir la hemoconcentración.

Después de llevar a cabo estas consideraciones, y analizar la acción farmacológica de cada uno de nuestros medicamentos, podemos hacer algunos comentarios sobre el uso.

La morfina a mi juicio, es de primordial importancia en este tratamiento, a causa de su efecto sedativo y su rápida acción, pues hemos visto que ofrece considerables ventajas como un agente terapéutico inicial en el tratamiento de la eclampsia. Debe ser administrado antes de cualquier otra droga al ser recibida la paciente, o al enviarla al centro hospitalario más próximo.

La cantidad administrada debe ser entre 0.016 grms y 0.032--gram. dependiendo esto del tamaño y peso de la enferma.

La vía de elección es la intramuscular y debe ser administrada durante el curso subsecuente del tratamiento, tomando en cuenta el estado de excitación del paciente, así como recordando que grandes cantidades en dosis repetidas, reducen la excreción urinaria, aumentan la presión intracraniana y tienden a causar acidosis porque disminuyen la eliminación del dióxido de carbono de los pulmones.

El sulfato de magnesio, que es el pilar más fuerte de nuestro tratamiento, nos sirve para dos cosas: su acción depresora sobre el sistema nervioso central y su acción vaso-dilatadora.

Debemos controlar que la excreción urinaria sea mayor de 600 c.c. en 24 horas para que pueda seguir siendo administrado. A este respecto diremos que en nuestro pequeño estudio no se presentó ningún caso de intoxicación por esta droga.

Deben ser vigilados los reflejos rotulianos antes de administración de cada dosis, pues debemos recordar que la depresión respiratoria por uso se presenta, únicamente después de la abolición de dichos reflejos.

Debe preferirse la inyección intramuscular de esta droga porque a nuestro juicio es más eficaz y mucho más seguro desde el punto de vista de una depresión respiratoria súbita y además la facilidad de su administración es mayor.

Los autores recomiendan no pasar de 24 grms. en 24 horas. Sin embargo, en algunos de nuestros casos está dosis fué sobrepasada sin lamentar ningún accidente.

No obstante, cuando se usa ésta droga en cualquier dosis es prudente tener a mano un antídoto, ya sea el cloruro o el gluconato de calcio en solución al 10%.

La administración de solución de glucosa intravenosamente es una medida de estimable valor en la eclampsia, especialmente en presencia de oliguria.

Nos sirve para dos propósitos esenciales: 1) para promover la diuresis y 2) para suplir las necesidades líquidas y caloricas; para evitar la acidosis y para proteger el hígado, en aquellas pacientes que se encuentran en coma.

Para el primer propósito empleamos soluciones al 20 ó al 50%. En algunas clínicas solo emplean estas concentraciones cuando la excreción urinaria es menor de 800 c.c. en 24 horas. En nuestro estudio se aplicaron éstas concentraciones sin control de la excreción renal, posiblemente por la desorganización y falta de personal preparado en el Hospital Rodales.

Las soluciones concentradas al 5% son las que llenan nuestros segundos depósitos, al darlas en mayores cantidades.

Debemos tomar en cuenta que la cantidad de líquidos en éstas pacientes no deben pasar de 3.000 c.c., porque nos exponemos a hacer un edema agudo del pulmón.

En algunos pacientes aquí estudiados se emplearon ambas soluciones, siendo éste el mejor método de administración para poder llenar los dos propósitos esenciales mencionados arriba.

El uso desbarbitúricos en la eclampsia tienen a mi modo de ver sus ventajas y desventajas.

Ventajas, porque como acabamos de leer tiene un alto poder anticonvulsivo; y desventajas, porque es eliminado principalmente por el hígado, siendo este órgano como hemos previamente estudiado, el más lesionado en éste proceso mórbido.

Según mi criterio, si el Sulfato de Magnesio no ha sido capaz de detener las convulsiones debe administrarse fenobarbital como coadyuvante, pero no como base y teniendo mucho cuidado en la evaluación de las dosis.

Yo creo que el fenobarbital está mucho más indicado en los estados preeclámpticos y no en la eclampsia verdadera, ya que de todas nuestras pacientes ninguna fué controlada en su función hepática, y ninguna regresó posteriormente para dicho control.

Los resultados en este pequeño trabajo, fueron satisfactorios.

REVISION DE LOS CASOS AUTOPSIADOS EN EL HOSPITAL ROSALES.

S. H. de V. ----- Registro # 49.042

Diagnóstico Clínico: Eclampsia. Coma hepatico.

Hallazgos histopatológicos:

- 1) Eclampsia. Diagnóstico clínico.
- 2) Hemorragias Puntiformes hepáticas subcapsulares y parenquimatosas
- 3) Hipertrofia Hepática 2310 grm.
- 4) Hipertrofia esplénica 305 "
- 5) Edemas maleolares discretos.

Microscópico: Hígado: Lobulillos hepaticos bien formados. Hay multitud de zonas de necrosis hemorrágica de distribución focal, así como -- también pequeñas zonas de degeneración grasosa.

Bazo: Inundación hemorrágica con amplias zonas de necrosis en todo el parenquima en el cual se destacan los folículos linfáticos mejor conservados.

Riñón: Degeneración turbia del epitelio tubular.

Cerebro: Se aprecia edema en la superficie de las circunvoluciones.

I.L.H. ----- Sin registro.

Diagnóstico clínico:
Eclampsia.

Hallazgos de autopsia:

- 1) Shock post hemorrágico. (útero)
- 2) Esplenitis aguda.
- 3) Hipertrofia esplénica 230 grm.
- 4) Hipertrofia Hepática 1600 grm.
- 5) Condilomas vulvares.

Hígado: Cápsula delgada regular, lobulillos hepáticos mal individualizados, espacions porta con discreta infiltración linfocitaria; sinusoides parcialmente vacíos, células hepáticas bien conservadas.

Bazo: Cápsula delgada regular, folículos esplénicos bien formados, pulpa roja conteniendo grandes depósitos de pigmento hemático y glóbulos rojos parcialmente hemolizados.

M.E.P. de C. ----- Registro # 118996

Diagnóstico clínico:
Ecpampsia.

Hallazgos histopatológicos:

- 1) Eclampsia (Diagnóstico clínico)
- 2) Necrosis focal de hígado avanzada.
- 3) Hiperemia pulmonar.
- 4) Hiperemis renal.

Bazo: Cápsula engrosada, regular, folículos esplénicos bien formados, pulpa roja hiperniada con los senos muy dilatados, tejido conjuntivo aumentado.

Hígado: Cápsula delgada regular, lobulillos hepáticos bien individualizados, espacios porta con discreta infiltración de elementos inflamatorios. Sinusoides dilatados y vacíos. Trabéculas mal formadas. Las células presentan necrosis y vacuolas claras en una zona alrededor de la vena y en otras alrededor de los espacios porta. Tejido conjuntivo sin particularidades. Hay depósitos de hemosiderina diseminados por el parénquima.

Cerebro: Hay edema. Se observan algunas hemorragias diseminadas en la periferia de los lóbulos parientales.

F.H.O.-----Registro # 123585

Diagnóstico clínico:
Eclampsia.

Hallazgos histopatológicos:

- 1) Eclampsia (Diagnóstico clínico)
- 2) Hemorragias hepáticas subcapsulares y perilobulilladas.
- 3) Esplenitis aguda.
- 4) Edemas de los M.I. y manos.

Bazo: Cápsula delgada desprendida en algunas zonas, folículos esplénicos numerosos, pulpa roja con los senos dilatados y conteniendo polinucleares y glóbulos rojos en unas zonas y vacíos en otras.

Hígado: Cápsula delgada con zonas hemorrágicas por debajo, más marcadas en los espacios porta. Lobulillos mal individualizados, espacios porta con infiltración linfocitaria discreta y hemorragias. Trabéculas hepáticas mal formadas. Células conteniendo vacuolas claras. En zonas muy discretas y vacíos. Tejido conjuntivo sin particularidades.

Riñón: Tejido conjuntivo hiperemiado.

Cerebro: Se aprecia edema cerebral. No hay hemorragias en los vasos de la piamadre.

L.F.M. ----- Registro # 31.425

Diagnóstico del servicio.
Eclampsia Post Partum.

Diagnóstico Anatomopatológico

- 1) Neumonía bilateral
- 2) Degeneración grasosa del hígado
- 3) Hipertrofia esplénica 250grms.
- 4) Adherencias pleurales izquierdas.
- 5) Utero
- 6) Edema cerebral

Hígado: Pesa 1.460 grms. cápsula lisa y uniforme. Subcapsular y superficialmente en su cara convexa se encuentran numerosas pete---quias rojizas; el parénquima es de color amarillo con un puntilleo -- de color rojizo sobre todo a nivel del lóbulo derecho, la consisten--cia está conservada.

Bazo: Pesa 250 grms. su cápsula es grisácea, bastante lisa, su parénquima de color rojo vinoso. Al pasar sobre la superficie -- de sección el filo del cuchillo, no obtiene lodo esplénico. Hay -- aumento del tejido conjuntivo.

Ecéfalo: Pesa 1.400 grms. Los vasos de la piamadre se en--cuentran dilatados. Las circunvoluciones se notan edematosas. A -- nivel de las amígdalas cerebelosas se encuentra la huella de la presi--ón del agujero occipital.

Al llevar a cabo una comparación entre los hallazgos histo--patológicos de los diversos autores y los encontrados en nuestro La--boratorio de Anatomía Patológica, vemos que son similares.

Ambos están acordes en atribuir al hígado los mayores daños al cerebro su edema y sus pequeñas hemorragias periféricas y al riñón sus lesiones características.

En cuanto a éste último órgano, hemos de lamentar que no se hizo un estudio microscópico minucioso que nos hubiera sido de mucho valor; pero para aumentar el estudio de nuestra patología, diremos que en todas las autopsias se encontraron desde pequeñas hemorragias subcapsular esplénicas, hasta verdaderas inundaciones hemorrágicas-- y necrosis en todo el parénquima del bazo, hallazgos éstos que no co--rresponden con los autores que hemos revisado, puesto que ellos no -- hacen mención siquiera de éste órgano al hablar de la patología.

CONSIDERACIONES Y ESTUDIO ESTADISTICO.

La eclampsia es una enfermedad que tiende a disminuir cada día principalmente en aquellos países que cuentan con muchas clíni--cas prenatales.

En nuestro país se presentó una incidencia de 1.08% que es mucho más elevada que en los Estados Unidos, en donde con algunas variantes se presenta 1 en cada 500 a 800 partos. De nuestras pacien--tes solamente 3 habían tenido cuidados prenatales o sea el 7.5%. Es--to es de vital importancia pues nos está enseñando muchas deficien--cias en nuestro país.

La primera, es la escasa educación social de nuestro pueblo ya que la mayoría de las pacientes tenían su residencia en S. S.

o en las cercanías de él, que es donde mayor cantidad de clínicas prenatales están situadas. El segundo es la gran escasez de médicos y mayor aún la distribución de consejos, dados en las mencionadas clínicas prenatales, por ser su número reducido. En algunas clínicas prenatales de San Salvador, se tiene el buen juicio de dar los consejos a las embarazadas por escrito.

Las edades fluctuaron entre 15 y 39 años, siendo su incidencia mayor entre los 17 y 25 años.

La mayor parte de nuestro casos se presentó en pacientes con su embarazo a término, ya que solamente 8 se encontraban entre el 7^o y 8^o mes de gestación o sea el 20%. Debemos hacer notar que ninguno de ellos se presentó antes del 7^o mes, comprobando como en otros estudios al respecto que dado a cabo en diferentes países, que esta enfermedad es sumamente rara antes del 7^o mes.

Con respecto a paridad encontramos que el 67.5% se presentó en pacientes multiparas y el 32.5% en pacientes que habían tenido de 1 a 10 partos anteriores. De estas la frecuencia fué mayor en aquellas -- con menor número de partos. Estos datos estadísticos están ligeramente aumentados con respecto a otros países; así, EASTMAN encuentran una relación de 1 a 3 en cuanto a primiparidad-multiparidad. Nosotros encontramos una relación de 1 a 2.07.

De todos nuestros casos la T. A. sistólica mayor fué de 230 y la menor fué de 130;

La diastólica mayor fué de 140 y la menor de 70. En mayor incidencia fué en aquellos que tenían entre 160 y 180 M x y 100 a 120 M.

Se presentaron algunos casos en estado de coma profundo por lo que fué imposible averiguar los datos tensionales. Creemos de alguna importancia decir que no se presentó un solo caso con T. A. normal o -- por debajo de ella.

La menor cifra tensional que encontramos fué de 130/90, que se presentó en un solo caso (edad) paciente de 17 años.

Las temperaturas variaron enormemente desde 36 que fué la menor encontrada hasta 41^o que fué la mayor.

Con respecto a esto debemos añadir que muchas de ellas tenían apuntada temperatura axilar, otras bucal y otras recta, por lo que nos -- tuvimos en la necesidad de llevar a cabo una nivelación aumentando a las axilares y disminuyendo a las rectales, para quedarnos con el promedio bucal.

La temperatura sólo fué verificada en el 82^o 5% de nuestros -- casos, por lo que quedó u 18.5% sin ella. Esta falla como muchas otras que iremos enumerando debe ser atribuida a la escasez de personal apropiado y organización hospitalaria al respecto, para el cuidado de estas pacientes.

Las variaciones del pulso oscilaron entre 60 y 168. Solamente el 17.5% de ellas lo tuvo arriba de $12\frac{3}{4}$.

El pulso fué tomado en el 95% quedando solamente 2 casos en los cuales no se anotó, uno porque no se apreciaba en el momento del ingreso y otro por negligencia.

Las respiraciones fueron chequeadas únicamente en el 32.5%. De este grupo solamente 2 casos la presentaron arriba de 40. El error de este control me parece que debe atribuirse al personal médico, pues en gran porcentaje de casos no aparecía apuntado como indicación al control de las respiraciones. Ya hemos hablado en otro capítulo de la enorme importancia que tiene este dato con respecto a pronóstico y tratamiento.

Refiriéndonos al edema podemos decir que éste se presentó en el 57%, siendo la mayor parte de ellos grado I y encontrando algunos grado IV o anasarca. Algunos autores están de acuerdo en que la gravedad de una eclampsia se incrementa cuando no existen ademas. En nuestras pacientes el 42.5% fué clasificada en este grupo.

Las convulsiones se presentaron en el 90% de los casos sufriendo asi mismo grandes variaciones, siendo el mayor número alcanzado veinte y siete y el menor uno.

De estas pacientes el 15% de ellas tuvo más de 10 convulsiones lo que agravaba su pronóstico.

Al revisar la recopilación de cuadros encontramos algunas que solamente dice "más de 10 convulsiones", sin saber el número exacto de ellas. Esto se anotó así, por ser estos los datos proporcionados por los familiares.

De todo el grupo de pacientes estudiadas hubo cuatro, o sea el 10% que no recibieron ninguna dosis de Sulfato de Magnesio.

El 12.5% recibieron una sola dosis de dicho medicamento, porque fallecieron sin dar lugar a proseguir el tratamiento. Las cantidades de Sulfato de Magnesia variaron entre 10 gr. y 95 gr.

No hubo que lamentar ninguna intoxicación por dicha droga.

El fonobarbital fué empleado en el 92.5% de los casos pues hubo tres pacientes, o sea el 7.5% que no recibieron ninguna dosis. Las cantidades variaron entre 0.04 grms. y 1.20 grms.

Las dosis de morfina variaron de una sola dosis (0.01 gr.), a tres (0.03).

El tratamiento preventivo contra la infección a base de penicilina fué recibido por el 60% de las pacientes.

En cuanto a las soluciones de glucosa la mayor parte la recibió el 5%; algunas, las tres concentraciones apuntadas y otras no supieron de este tratamiento.

Glucosa en solución al 5%	fué recibido por el	62.5%
" " " " 20%	" " " "	20.0%
" " " " 50%	" " " "	4.0%

Pacientes que no recibieron ninguna de estas soluciones13.5%

Las que recibieron tratamiento combinado ya sea de 5% y 20% o 5% y 50%, fué el 45%.

Encontramos una mortalidad fetal del 27.5%

En algunos lugares de los Estados Unidos de América esta mortalidad alcanza niveles tan altos como el 45%.

Sin embargo, debo hacer notar que nosotros solamente tomamos en cuenta aquellos que al momento del parto estaban vivos, sin proponernos averiguar si fallecieron 24 o 48 horas después.

Al hablar de mortalidad materna tenemos que hacer algunas consideraciones al respecto.

Mortalidad global.....	30%
" reducida.....	10%

Hacemos esta reducción por que de las doce pacientes fallecidas en nuestro conjunto, hubo ocho que llegaron a morir al consultorio del Hospital sin que recibieran ni una sólo dosis de tratamiento.

Tres de estas ocho solamente recibieron 10 gr. de Sulfato de Magnesía 0.08 gr. de Fenobarbital y fallecieron antes de cuatro horas, por lo que las consideramos en el grupo de las no tratadas insuficientemente.

Quiero dejar constancia también, que este 10% de mortalidad reducida correspondió a pacientes cuyas condiciones fueron lamentables a su ingreso en el 50% de ellas, pues llevaban ya la etiqueta de pronóstico desfavorable por haber tenido más de 10 convulsiones o haber permanecido en coma durante muchas horas.

COMPLICACIONES.

- 1) Pielitis concomitante con pre-eclampsia.....5%
- 2) Hidramnios.....5%
- 3) Embarazo gemelar.....7.5%
- 4) Edema agudo del pulmón.....2.5%
- 5) Hemorragia post-partum.....10 %
- 6) Desgarros cervicales.....2.5%

- 7) Desgarros vaginales.....2.5%
- 8) Infección puerperal.....2.5%
- 9) Psicosis.....2.5%

Se practicaron exámenes complementarios en el 67.5% de los casos. Este cifra es al parecer bastante halagadora, pero tenemos que lamentar que en casi todas nuestras pacientes solamente se practicó un examen de orina a su ingreso sin verificar otros para controlar las proteínas.

Además, este porcentaje se eleva por algunos exámenes de fondo de ojo que se practicaron post-partum.

Otra falla que corresponde al personal médico en el no haber ordenado la evaluación de la función renal en todas éstas pacientes y más aún, no haber llevado el control de la función hepática en aquellas pacientes que salieron como curadas del Hospital Rosales.

Se practicaron intervenciones quirúrgicas en el 42.5% de pacientes. De éstas correspondieron:

- Forceps bajo.....20%
- Forceps medio..... 2.5%
- Cesarea cervical.....7.5%
- Cesarea clásica.....2.5%
- Extracción del segundo gemelo.....2.5%
- Episiotomía.....7.5%

Se hizo también una cesarea post-motem y una esterilización por multiparidad.

DIAGNOSTICO

- Eclampsia pre-partum.....17.5%
- Eclampsia intra-partum62.5%
- Eclampsia post-partum.....20.%

Entre las eclampsias pre-partum hubo algunas en que el trabajo de parto no se estableció después del control de las convulsiones o del coma, y hubo que considerar el parto por cesarea. Este porcentaje que fue del 7.5% corresponde pues, a eclampsia intercurrente.

CONCLUSIONES.-

El presente trabajo se ha llevado a cabo revisando las fichas del servicio de Maternidad del Hospital Rosales durante los años comprendidos entre 1950 y 1953.

Se encontraron cuarenta casos de Eclampsia, lo que no dió una incidencia del 1.08%

De todas ellas solamente el 7.5% habían tenido cuidado pre-natales.

La mayor frecuencia en lo que respecta a edad, fluctuó entre los 17 y los 25 años.

Encontramos que la Eclampsia pre-partum fué de 17.5%. A la intra partum correspondió al 62.5 % y a la post partum fué del 20%.

El 80% de estas pacientes se presentaron con su embarazo a término.

Con respecto a paridad encontramos que el 67.5% fueron nulíparas.

La mayor cifra tensional sistólica fué de 230 y la menor de 130, correspondiendo la mayor incidencia a aquellos que tenían la Mx entre 160 y 180 y la Mn. entre 100 y 120.

El 57% de nuestros pacientes presentaron adema que tuvo sus variaciones entre los grados uno y cuatro.

Las convulsiones se presentaron en el 90% de los casos. De estas, el 15% presento' mas de 10, lo que agrava su pronóstico.

Todas estas pacientes fueron tratadas preferentemente con soluciones concentradas de Sulfato de Magnesia, Fenobarbital, Morfina y Soluciones dextrosadas.

Intervenciones quirúrgicas se practicaron en el 42.5% de pacientes.

En vista de la disminución de la frecuencia de la Eclampsia al hacer clínicas pre-natales, creo de urgente necesidad la creación de ellas en todos los pueblos de la República.

Estas clínicas deben ser atendidas por Médicos, preferentemente especialistas en la materia, por Médicos generales, o en su defecto por estudiantes de Medicina que están prestando su Servicio Social.

Al revisar las fichas se encontró gran escasez de exámenes de Laboratorio, que como sabemos tiene gran importancia para la evaluación del diagnóstico, pronóstico y terapéutica.

Uno de los principales es la investigación de la Función Renal, que debe llevarse a cabo sistemáticamente.

En toda enferma que ha tenido Eclampsia, se indispensable un control por lo menos durante dos años, pues es sabido el gran porcentaje de Tensión Residual que se presenta en ellas.

Creo importante la investigación de la función hepática durante su enfermedad y algun tiempo después de ella, ya que éste órgano es el más dañado en dicho proceso patológico.

BIBLIOGRAFIA.

John F. Fulton
Las normas fundamentales de las citas bibliográficas
Segunda Edición 1951.

Joseph B. de Lee, M.D.
The Toxemia of Pregnancy.
Chapter xxv Pags. 318 a 343
Principles and Practice of Obstetrics.
Ninth edition 1948.

H.J. Stander, M.D.
Toxemias of Pregnancy
Chapter eighth Volumen I
Gynecology and Obstetrics, Carl Henry Davis 1951.

Alfred C. Beck M.D.
Toxemias del embarazo
Capítulo XXVI Pags. 466 a 488
Practica de obstetricia
Cuarta edición 1947.

Nicholson J. Eastman, M.D.
Toxemias de la Gestación
Capítulo XXVII Pags. 663 a 721.
Obstetricia de Williams
Segunda edición en español 1953.

Harold M. Brill M.D. John S. Long M.D., Arthur H.
Klawans M.D. Maurice Golden M.D. and Irwing Seaman
M.D. Chicago Ill.
The nitroglicerín Flicker Fusion Thereshold Test in
Toxemia of Pregnancy
American Journal of Obstetrics and Gynecology
Vol. 64 #6 1952.

E.C. Hughes, M.D. C.W. Lloyd M.D. Jones M.D.
J. Lobotsky, J.S.
Rienso M.D. and G.M. Avery M.D. Siracuse N.Y.
Some recent observation concerning the toxemias of
Pregnancy.
American Journal of Obstetrics and Ginecology
Vol. 67 #4 1954.

R.R. Margulis M.D. C. Paul Hodkingson, M.D. W.C. Rattan
M.D. and J.S. Jewell M.D. Detroit Michigan.
Toxemia of Pregnancy A.C.T.H. and Cortisone Therapy
American Journal of Obstetrics and Gynecology
Vol. 67 # 6 1954.

George V. Smith, M.D. O. Watkins Smith Ph. D. And
Seymour L. Romney
M. D. Brokline, Mass.
Trials with Penicilin in the treatment of Pre-eclampsia

and eclampsia.
American Journal of Obstetrics and Gynecology.
Vol 63 #6 1952.

Harry Beckman.
Eclampsia e Hiperemesis gravídica. Pags. 882 a 885
Terapéutica Clínica
Segunda edición 1949.

Arturo R. Ross
Enfermedades propias del estado gravídico. Pags.
443 a 459.

Willis E. Brown M.D. and James Barker M.D.
Toxemias of late pregnancy. Pags. 718 a 721.
Current Therapy. 1953.

Torald Sollman M.D.
Opio, Morfina y alcaloides afines. Pags.316 a 340.
Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y
a la Toxicología, 1949.

Torald Sollman M.D.
Alimentos Hidrocarbonados Pags. 78 a 80
Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y
a la Toxicología 1949.

Lawrence L. Hester Jr. M.D. Hug E. Smith, M.D. and
Lester A. Wilson, M.D. Charleston S.C.
The Treatment of Eclampsia
American Journal of Obstetrics and Gynecology
Vol 68 #2, 1954

Louis Goodman M.A.M.D. Alfred Gilman Ph. D.
Hipnóticos y sedantes. Barbitúricos. Capítulo IX.
Pags. 140 a 167
Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Tomo I 1945

Louis Goodman M.A.M.D. Alfred Gilman Ph. D.
Cationes: Potasio, Calcio, Magnesio, Bario y Amonio
Capítulo XXXIII Pags. 677 a 780
Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Tomo I 1945
Louis Goodman M.A.M.D., Alfred Gilman, Ph. D.
Morfina y otros alcaloides del opio. Capítulo XII
Pags, 205 a 244
Bases farmacológicas de la Terapéutica. Tomo I 1945

Louis Goodman M.A.M.D. Alfred Gilman Ph. D.
Sección VIII Drogas que afectan la formación de orina
Diuréticos y antidiuréticos Capítulo XXV Pags. 707 a
708. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Tomo I -45

Torald Sollman M.D.
Hipnóticos alifáticos Pags. 917 a 931.
Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y a

la Toxicología. 1949.

Torald Sollma M.D.

Compuestos Magnésicos Pags. 1007 a 1014

Farmacología y sus aplicaciones a la terapéutica y
a la Toxicología, 1949.-

-oOo-