

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TOXEMIA GRAVIDICA AGUDA

TESIS

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

por

JOSE GUILLERMO JUAREZ PEREZ

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO.



Guatemala, julio de 1964

## PLAN DE TESIS

### I.- INTRODUCCION

### II.- GENERALIDADES

- 1.- Concepto, Etiología e Incidencia
- 2.- Fisiopatología y Anatomía Patológica
- 3.- Curso Clínico y Diagnóstico
- 4.- Pronóstico y Tratamiento

### III.- ESTUDIO ESTADISTICO

- 1.- Material y Método
- 2.- Incidencia
- 3.- Prenatal
  - a) Datos generales de las pacientes
  - b) Evolución
- 4.- Admisión
  - a) Motivo de ingreso
  - b) Evolución intra-hospitalaria
- 5.- Parto
- 6.- Estudio Fetal
  - a) Consideraciones generales
  - b) Prematurez, madurez y mortalidad
- 7.- Post Partum
- 8.- Complicaciones Maternas
- 9.- Egreso
  - a) Condición de las pacientes al egresar
  - b) Consideraciones sobre las pacientes fallecidas
- 10.- Consulta Post Natal
- 11.- Estudio Comparativo de los Síntomas Clínicos -  
Capitales de la Toxemia Gravídica Aguda

PLAN DE TESIS (2)

IV.- CONCLUSIONES

V.- RECOMENDACIONES

VI.- REFERENCIAS

## INTRODUCCION

Considerando razonable el concepto de que la preeclampsia y eclampsia son sencillamente dos estados diferentes de una misma enfermedad, las hemos agrupado, bajo la denominación de Toxemia Gravídica Aguda, con lo cual además de lograr su individualización en una misma entidad clínica, las diferenciamos del resto de toxemias del embarazo que tienen un curso más o menos crónico.

Nos parece también aceptable el concepto de Toxemia Gravídica Verdadera, pues con él se trata de establecer que la preeclampsia y eclampsia son de las llamadas toxemias - del embarazo, las únicas que no están usualmente asociadas a otras enfermedades que se presentan también fuera del período gestante de la mujer. Creemos pues conveniente diferenciarlas así, de aquellas que por estar vinculadas a otros procesos morbosos impropios de la gravidez, merecen el apelativo de pseudotoxemias.

En la elaboración de este trabajo se tropezó con algunas dificultades. La mayoría de las pacientes no asistieron a sus consultas prenatales, por lo que datos importantes relativos a retención exagerada de líquido, signo precoz de la enfermedad, no pudo ser analizado en forma satisfactoria, ni siquiera en el escaso número de las que asistieron pues muchas de ellas se pesaron una sola vez, ninguna en el momento de ser admitida y sólo unas pocas en la hospitalización.

La historia de admisión no permite un estudio mejor

de la sintomatología, la cual en ocasiones se completa durante la hospitalización. A veces no se anotaron datos -- importantes relativos al estado de las enfermas y en cuanto a los análisis de laboratorio hubo casos en que por la urgencia de dar egresos, se llenaron éstos sin haber completado los exámenes. A consultas postnatales fueron menos las pacientes que asistieron. Pese a estos contratiempos, llevamos adelante nuestro propósito inicial de analizar apegados a nuestra realidad hospitalaria, uno de los grandes problemas médicos de la Obstetricia: La Toxemia Gravídica Aguda.

## GENERALIDADES

### 1.- Concepto, Etiología e Incidencia :

#### Concepto:

Mientras la causa de la toxemia gravídica aguda o toxemia verdadera, no se conozca, debemos definirla como una alteración que ocurre durante el período gravídico de la mujer, caracterizada por la retención exagerada de líquido, hipertensión, albuminuria, convulsiones y coma sin que necesariamente exista lesión renal o hipertensión arterial previas.

Debe diferenciarse en el estado toxémico agudo, a dos entidades: la preeclampsia y la eclampsia. En la primera pueden aparecer edema visible u oculto, hipertensión y albuminuria; mientras que en la segunda se instalan las convulsiones o el coma. Claramente se ve pues que el límite entre ambos cuadros lo constituye la aparición de convulsiones o la presencia de coma.

Ambos procesos se pueden sobreagregar a una enfermedad renal previa, sin ser en sí consecuencia de ella.

#### Etiología:

En la actualidad, sólo existen innumerables teorías -

que tratan de explicar el origen del proceso. Vamos a mencionar algunos de los factores que se cree intervienen en el desarrollo de la entidad clínica, pudiéndolos agrupar así:

- a) Ambientales: clima, raza, procedencia, trastornos psicósomáticos, factores socio-económicos, etc.
- b) Nutricionales: dietas pobres en calorías, dietas grasosas, sobre todo grasas peroxidadas, carencias vitamínicas, deficiencia de vitamina E, hipoproteinemia, etc.
- c) Mecánicas: aumento de la presión intraabdominal, aumento de la tensión uterina, embarazo múltiple, etc.
- d) Renales: preexistencia de pielonefritis subclínica, bacteriuria sin lesión aparente, glomerulonefritis, alteración en la filtración iónica, sobre todo de sodio y potasio, etc.
- e) Inmunológicas: procesos feto-maternos que provocan reacciones de inmunidad, alérgenos procedentes o resultantes de infecciones específicas o inespecíficas, etc.
- f) Endocrinológicas: alteración en el metabolismo hídrico por hiperfunción hipofisaria, aumento de los corticoesteroides, alteraciones placentarias con hipersecreción de gonadotrofinas, etc.
- g) Tóxicas: productos de eliminación fetal que se reabsorben en el torrente materno, desechos del metabolismo materno, producción de sustancias tóxicas por isquemia uteroplacentaria, por infartos placentarios, etc.

- h) Presoras: producción de hipertensina, aumento de la vasopresina por hiperfunción hipofisaria, etc.

Muchas otras ideas han surgido alrededor de la etiología de la Toxemia Gravídica Aguda; nosotros hemos enumerado aquí, las que a nuestro parecer son las más importantes.

#### Incidencia:

La preeclampsia y eclampsia, las cuales sólo ocurren con el embarazo, son más frecuentes en el último trimestre, en primigestas, en embarazos múltiples y en aquellos complicados con hidramnios o mola hidatidiforme. La incidencia de preeclampsia moderada no está relacionada con el clima, la edad, el estado socio-económico o la raza; en cambio la preeclampsia severa y la eclampsia son más frecuentes en climas tropicales o subtropicales, en mujeres con deficiencias dietéticas, sin atención anteparto, de bajo nivel socio-económico, de áreas urbanas y en jóvenes.

## 2.- Fisiopatología y Anatomía Patológica:

### Fisiopatología:

Los cambios hemodinámicos y bioquímicos que se observan en la toxemia son consecuencia y no causa de la misma. Cuatro son los más importantes: vasoespasmo, hiper-

tensión, retención de agua y electrolitos y hemoconcentración.

La retención de agua y sodio parece ser debida a reducción del filtrado glomerular, consecuencia del flujo renal disminuido por el vaso espasmo. Se cree que la proteinuria es también consecuencia del vasoespasmo, el cual por otra parte tiene un papel importante en la elevación de la tensión arterial. Si la toxemia no es severa ni prolongada, la anomalía vascular desaparece sin secuelas, de lo contrario el vasoespasmo, por compresión prolongada de los vasos, produce necrosis de la pared de las arteriolas y cambios arterioescleróticos en las mismas, dejando secuelas permanentes en el sistema vascular.

Conforme la severidad de la toxemia aumenta, la función renal se deteriora más, el volumen de orina disminuye, pudiendo en los casos más graves reducirse a cero. Como consecuencia de la oliguria o de la anuria los niveles sanguíneos de urea, creatinina y nitrógeno no proteico se elevan.

La hemoconcentración que caracteriza a la fase terminal de la preeclampsia severa y la eclampsia, se debe al escape de líquido del compartimiento intravascular al extravascular, aumentando el edema y disminuyendo el volumen del plasma. Estos cambios se manifiestan por elevación de el hematocrito, hemoglobina, eritrocitos y leucocitos. Cuando la hemoconcentración progresa el volumen de orina disminuye. El poder de combinación del dióxido de carbono de la sangre, disminuye en grado paralelo a la severidad de la toxemia. El contenido de ácido úrico de la sangre, está aumentado en la preeclampsia severa y en la eclampsia. El ácido láctico sanguíneo puede elevarse considerablemente

después de una crisis convulsiva. El sodio, potasio, magnesio, cloro y calcio séricos no se alteran si no hay oliguria; si ésta se presenta, los niveles séricos de fosfato, magnesio, sulfato y cobre se elevan. En la toxemia gravídica verdadera hay trombocitopenia, pero no se ha establecido si ella es consecutiva al tratamiento prolongado con Tiazidas o a la Toxemia en sí.

Se ha reportado que el plasma de la mayoría de pacientes toxémicas tiene una actividad angiotensinasa anormalmente elevada. Esta actividad se mide por la degradación in vitro, de la actividad presora de la hipertensina, por el plasma sanguíneo. Si el sistema peptidasa que destruye la angiotensina no es específico, puede estar relacionado con otros polipéptidos complicados en la patogenia de la toxemia.

En la preeclampsia moderada hay una disminución relativa en la concentración de albúmina del suero, mientras que las concentraciones absolutas de otras fracciones proteicas del mismo no sufren alteración.

La preeclampsia severa se caracteriza por la disminución de las concentraciones absolutas y relativas de la albúmina del suero, el aumento de las concentraciones séricas de alfa uno, alfa dos y beta globulinas y concentraciones inalteradas de gama globulina. Todas estas alteraciones retornan a la normalidad en la sexta o séptima semana después del parto.

Se ha postulado también que existen uno o más sitios de inhibición metabólica en las placentas de las enfermas toxémicas, que son la causa de la depresión funcional placentaria observada en esta enfermedad. La depresión de la

función placentaria tiene relación estrecha con la observación de que los cambios histológicos más tempranos de la toxemia gravídica verdadera se encuentran en la placenta.

Algunos investigadores han reportado interesantes estudios sobre la Cryofibrinogenemia o sea el aumento en la sangre de pacientes toxémicas, de una proteína similar al fibrinógeno, el Cryofibrinógeno, que precipita en frío y se solubiliza nuevamente a 37°C y cuyos valores aumentados sugieren la existencia de un estímulo a la coagulación intravascular.

Se ha reportado también el aumento de la 5-Hydroxytryptamina placentaria, tanto en la placenta como en la sangre de las enfermas toxémicas. El aumento de la 5-HT parece estar relacionado con la disminución de la monoaminoxidasa, enzima que normalmente existe en altos niveles en las placentas humanas y cuya acción consiste en inactivar a la 5-HT.

Los valores elevados de la 5-HT, se piensa que son la causa de los daños placentarios y de las otras manifestaciones de la Toxemia Gravídica Verdadera.

#### Hallazgos Anatomopatológicos:

Son todas manifestaciones de un disturbio vascular: el vasoespasmo generalizado de todas las arteriolas precapilares. Los mayores cambios patológicos son encontrados en el cerebro, pulmones, hígado y riñones de las pacientes que han muerto de eclampsia. Lesiones similares se han visto

en casos de preeclampsia severa, de abruptio placentae y en embarazadas que mueren de enfermedad vascular hipertensiva. Las lesiones encontradas en el cerebro y sus cubiertas, incluyen hemorragia cerebral macroscópica y microscópica, áreas de reblandecimiento, hemorragias meningeas, trombosis de los vasos cerebrales, depósitos de fibrina, pequeñas hemorragias perivasculares y cambios arterioescleróticos agudos de los pequeños vasos. El edema cerebral no está presente si el cerebro es examinado inmediatamente después de la muerte. En el corazón se encuentran áreas de necrosis focal y hemorragias en el miocardio. En el hígado, áreas microscópicas diseminadas de hemorragia y necrosis y se han reportado casos de necrosis de toda la víscera. Hay también extensas hemorragias subcapsulares, con ruptura hepática espontánea y hemorragia intraperitoneal masiva. El hígado está firme y pálido, generalmente no está agrandado. La lesión microscópica característica, la constituyen hemorragias periportales focales o difusas. Secundariamente aparecen cambios necróticos en las células vecinas. Aunque la característica necrosis hepática de la eclampsia es periportal, algunas veces se extiende al centro del lobulillo. No existe correlación entre la severidad de la toxemia y la extensión de la lesión hepática. Por biopsias se sabe que las lesiones hepáticas que se presentan en las pacientes toxémicas desaparecen completamente después de la recuperación clínica. Los riñones son de tamaño normal o ligeramente agrandados y de color pálido. La corteza blanco grisácea contrasta con el color rojo de la médula debido a la congestión. La toxemia gravídica aguda puede ser diagnosticada por biopsia renal, puesto que tiene una lesión bastante característica. El glomérulo está agrandado y edematoso y tiende a llenar los espacios de Bowman; la luz de los capilares glomerulares está estrechada y contiene relativamente pocos eritrocitos. La apariencia isquémica del glomérulo -



es debida a la tumefacción pronunciada del endotelio que está inmiscuido y ocluyendo la luz capilar. Hay depósitos de material fibrinoide entre la membrana basal y el endotelio o entre las células endoteliales. Se han descrito cuerpos densos y aumento de las vacuolas en el citoplasma epitelial. La tumefacción endotelial se presenta en mayor grado que en cualquiera otra enfermedad renal.

Areas de hemorragia, trombosis y necrosis son frecuentemente encontradas en las glándulas suprarrenales y otros órganos. Los infartos placentarios se observan con mucho mayor frecuencia en placentas de pacientes toxémicas, en las cuales la degeneración sincitial es extensa y en los casos severos involucra a la totalidad de las vellosidades.

Los cambios retinianos están relacionados con la elevación de la presión arterial y la duración y severidad de la toxemia. Se observan por lo menos en el 50% de las preeclámpticas y consisten en angioespasmo y menos frecuentemente edema de la retina. La retinitis con hemorragia, exudado y desprendimiento retiniano se ve muy rara vez en la preeclampsia, en cuya forma moderada el fondo del ojo revela muy poco. Los hallazgos característicos de la preeclampsia son: espasmo de las ramas de las arterias retinianas y con menor frecuencia edema de la retina. El angioespasmo puede ser simple o múltiple; observándose constricciones localizadas o una contracción generalizada de todas las ramas. Se describe la atenuación de las arteriolas del lado nasal de la retina como el primer signo de preeclampsia. Las constricciones localizadas se ven más en los vasos del lado nasal y cerca del disco. El edema de la retina es raro, generalmente comienza en los polos superior e inferior del disco, de donde se disemina a lo largo de los vasos retinianos. Cuando el edema es severo, la retina se hincha, adquirien-

do un aspecto lechoso. La retinitis con exudados algodonosos, hemorragias retinianas, edema masivo y desprendimiento retiniano, es rara en la preeclampsia y cuando se presenta generalmente indica una enfermedad vascular hipertensiva crónica preexistente. El edema es consecuencia de la isquemia de la retina, producida por la gran constricción de los vasos de la misma, conforme la severidad de la toxemia progresa.

### 3.- Curso Clínico y Diagnóstico:

#### Curso Clínico:

Desde el punto de vista clínico, existen dos tipos de preeclampsia: moderada y severa, de acuerdo con la gravedad de los síntomas. De la eclampsia existen cuatro tipos: ante partum, cuando el primer ataque convulsivo se presenta antes de que se inicie el trabajo de parto; intercurrente, cuando una paciente tiene una o varias convulsiones en el embarazo y vuelve después a un estado preeclámptico, que desaparece después del parto, intra partum, si la primera convulsión aparece después que se inició el trabajo de parto; y post partum cuando la primera convulsión o el coma aparecen dentro de las treinta horas que siguen al alumbramiento; sin embargo, se han reportado varios casos que aparecieron veintitres días después del parto y cuyo diagnóstico fue minuciosamente comprobado. Cuando en una embarazada aparecen convulsiones o coma en el último trimestre del embarazo, asociadas a hipertensión, proteinuria y edema, el diagnóstico de eclampsia es fácil; pero si éste cuando aparece uno o varios días después del parto se hace difi-

facil, porque puede confundirse con otras condiciones semejantes que pueden presentarse en el puerperio, como son: el feocromocitoma, tumores cerebrales, convulsiones debidas a ergotrate intravenoso, epilepsia, encefalopatía hipertensiva, encefalitis, envenenamiento, hipoglicemia, uremia, nefritis, nefrosis, tétanos, alcoholismo crónico, histeria, anestesia, escleroderma, porfiria y alcalosis. Se han reportado casos de pacientes toxémicas fallecidas, en las que no hubo ni convulsiones ni coma y que fueron consideradas como eclampsia sin convulsiones o coma; sin embargo, el diagnóstico se basó en el hallazgo de autopsia, de lesiones renales y hepáticas idénticas a las encontradas en la eclampsia propiamente dicha o convulsiva. Esos casos deben considerarse como preeclampsia severa, si se desea conservar un concepto mejor limitado y por lo tanto más claro, entre el estado no convulsivo o preeclampsia y el convulsivo o eclampsia, de la toxemia gravídica aguda. Debe considerarse preeclampsia moderada, si después de la veinticuatro semana de gestación, presenta uno o varios de los siguientes signos:

a) Edema: que no desaparece con el reposo.

b) Hipertensión:

1°. Sistólica mayor de 140 pero menor de 160 mm. Hg.

2°. Diastólica mayor de 90 pero menor de 110 mm. Hg.

3°. Aumento de 30 mm. Hg. o más sobre la sistólica previa.

4°. Aumento de 15 mm. Hg. o más sobre la diastólica previa.

c) Proteinuria:

1°. De trasas a dos cruces en el examen cualitativo.

2°. No menos de 0.2 gm ni más de 5 gm. en 24 horas.

d) Eliminación urinaria de más de 400 ml. en 24 horas.

e) Ausencia de trastornos cerebrales o visuales, edema pulmonar o cianosis.

f) Ausencia de síntomas subjetivos.

Un rápido aumento de peso suele notarse antes de que aparezca el edema, la hipertensión o la proteinuria. El edema de pies que desaparece con el reposo en cama es común en los últimos meses del embarazo y no es necesariamente un signo de toxemia, siempre que no haya ganancia rápida de peso, proteinuria o hipertensión. Realmente el límite de 140/90 mm Hg. para estimar una presión arterial como normal o patológica no es del todo adecuado, pues deben tenerse en mente algunos factores que pueden elevar la presión arterial sin que deba considerarse patológica; por otro lado, una elevación poco notable puede ser de importancia si se conocen las cifras normales previas. La proteinuria generalmente aparece hasta que el edema y la hipertensión se han establecido; al principio es moderada y la presencia de trasas en una ocasión requiere investigación cuidadosa, aunque no es necesariamente un signo de preeclampsia. Las muestras de orina que no se toman por cateterismo vesical pueden dar una reacción positiva. La albuminuria ortostática es rara en el embarazo. El ejercicio y la exposición al frío tienden a aumentar la proteinuria. La preeclampsia leve puede pasar inadvertida si no se vigilan regularmente la presión sanguínea y el peso y no se busca la presencia -

de edemas visibles. La toxemia gravídica aguda, rara vez ocurre antes de la 24 semana de embarazo y cuando así sucede, generalmente está asociada a mola hidatidiforme. Las pacientes con signos de preeclampsia moderada deben ser cuidadosamente seguidas y activamente tratadas, porque no se puede predecir cuando una de ellas puede desarrollar una toxemia fulminante. Las pacientes con signos de preeclampsia severa, pueden llegar al estado convulsivo aun teniendo tratamiento apropiado. Ocasionalmente en unos pocos días, una paciente con signos de toxemia muy moderada puede desarrollar preeclampsia severa seguida por convulsiones; esto se ve sobre todo en jóvenes que han aumentado rápidamente de peso o que han tenido una elevación brusca de la presión arterial; aun cuando, los niveles alcanzados que den dentro de los límites normales. Es evidente que el curso de la preeclampsia moderada no puede predecirse. En la mayor parte de los casos la observación cuidadosa puede descubrir los signos premonitorios de la toxemia, antes que se establezcan los patognomónicos.

La preeclampsia severa se caracteriza por la presencia de cualquiera de los siguientes signos:

- a) Hipertensión:
  - 1°. Sistólica de 160 mm. Hg. o más.
  - 2°. Diastólica de 110 mm Hg. o más.
- b) Proteinuria:
  - 1°. Tres cruces o más en el examen cualitativo.
  - 2°. 5 gm o más excretados en 24 horas.
- c) Oliguria:
  - 1°. Eliminación urinaria de 400 ml o menos en 24 horas.

- d) Trastornos cerebrales o visuales, edema pulmonar o cianosis.
- e) Presencia de síntomas subjetivos.

La preeclampsia severa es precedida por excesiva retención de agua y sodio. La paciente presenta edema masivo y generalizado; la presión arterial se eleva rápidamente sobrepasando los límites fijados con anterioridad. No desciende con el reposo y generalmente ni con el tratamiento. Sistólicas por encima de 200 mm Hg. sugieren que la toxemia está sobre-agregada a una enfermedad vascular hipertensiva crónica. La albuminuria es abundante y la orina es de color oscuro, escasa y espesa. La oliguria generalmente no se presenta sino hasta después que se ha desarrollado un edema masivo, se ha elevado la presión arterial y los síntomas subjetivos han aparecido. Generalmente precede a las convulsiones por un corto período de tiempo. Debido a que la cantidad de orina es reducida, la concentración de proteína está muy aumentada. En la preeclampsia severa rara vez se excreta menos de 5 gm de proteína en 24 horas. En el examen de orina se encuentran numerosos eritrocitos, leucocitos y cilindros. Los síntomas subjetivos se presentan en las tres cuartas partes de los casos. La cefalea intensa es con frecuencia el primer síntoma y puede preceder a los otros por algún tiempo. El vértigo, la somnolencia, la náusea y los vómitos pueden presentarse como otras manifestaciones de alteración cerebral. Los trastornos visuales son frecuentes: visión borrosa, escotomas, diplopia y oscurecimiento de la vista que ocasionalmente conduce a la ceguera completa.

La eclampsia se caracteriza por convulsiones tonico-

clónicas durante las cuales hay pérdida de la conciencia, seguida por coma más o menos prolongado que con frecuencia conduce a la muerte. La mitad de los casos ocurren antes del parto. Algunos autores piensan que cuando la primera convulsión o el coma se presentan después de las 48 horas del alumbramiento, es muy dudoso que se trate de eclampsia; sin embargo, como ya se dijo antes, se han reportado casos bien diagnosticados que se presentaron 23 días después del parto. La eclampsia se observa casi exclusivamente en el último trimestre del embarazo y se hace más frecuente conforme éste se aproxima a su término. Las convulsiones son usualmente precedidas por signos de preeclampsia cada vez más severa. La cefalea se vuelve constante y a cada momento más intensa, el flujo urinario disminuye, el edema de piernas y manos aumenta y la cara se hincha; aparece dolor epigástrico y vómitos, escotomas brillantes, visión doble o ceguera súbita. En el fondo del ojo, lesiones retinianas típicas con edema y posiblemente desprendimiento de la retina. Hay aumento progresivo de la presión sistólica y diastólica y de la albúmina urinaria. El dolor epigástrico es debido a hemorragia hepática subcapsular y casi invariablemente anuncia la aparición de una crisis convulsiva. Rara vez una preeclampsia severa pasa de la somnolencia al coma sin convulsiones o desarrolla convulsiones sin signos premonitorios. Esporádicamente una embarazada aparentemente sana, con buen cuidado prenatal, desarrolla una eclampsia sin la aparición de dichos signos. Los signos prodrómicos pueden indicar un ataque inminente. Una crisis convulsiva, raras veces es precedida por un aura típica y puede ocurrir cuando la paciente está despierta, durmiendo o en coma. Hay contracciones fibrilares premonitorias de los músculos de la cara, cuello y manos. La expresión se vuelve fija, hay pérdida de la conciencia y si está de pie cae; a veces grita, desvía rígidamente la cabeza hacia un la-

do y a los pocos segundos la contracción tónica de los músculos de la cabeza y cuello se generaliza. Todo su cuerpo es presa de rigidez espástica. El espasmo de los músculos respiratorios inhibe la ventilación y produce cianosis. La fase tónica tarda de 5 a 20 segundos y es seguida por convulsiones clónicas. Puede morderse la lengua. Las convulsiones disminuyen después de uno o dos minutos, queda quieta por un momento, hace unas pocas respiraciones estertorosas, la cianosis desaparece y entra en el período de coma. Queda inconsciente por unos segundos o muchas horas y al recuperar la conciencia no recuerda el ataque. A veces padece amnesia y confusión mental por varias semanas. Rara vez hay daño cerebral extenso capaz de provocar alteraciones mentales permanentes. Ocasionalmente, pese al tratamiento puede tener ataques muy frecuentes o morir después de dos o tres violentas convulsiones en cortos intervalos. Durante la crisis la presión arterial se eleva y el pulso se acelera. Si el ataque continúa la temperatura corporal se eleva. La orina excretada contiene grandes cantidades de albúmina, cilindros hialinos y granulosos y sangre. Hay taquipnea que puede alcanzar un ritmo de 50 o más respiraciones por minuto, circunstancia que altera el equilibrio ácido-básico de la sangre. La proteína urinaria tiene un alto contenido en globulina. El edema está presente en el cien por ciento de los casos, pero en un 10 ó 15% es oculto. Las pupilas comunmente están dilatadas pero pueden estar contraídas. La paciente ecláptica generalmente entra en trabajo de parto de manera espontánea; el trabajo usualmente es rápido y los niños al nacer, prematuros. Uno o dos de los siguientes signos nos permiten hacer el diagnóstico de eclampsia severa:

- a) Pulso por encima de 120 por minuto.

- b) Temperatura de 39.5° C. o más.
- c) Coma prolongado.
- d) Cinco o más convulsiones.
- e) Sistólica mayor de 200 mm. Hg.
- f) Diez gm. o más de proteinuria
- g) Edema oculto.

#### Diagnóstico:

Se basa en el cuadro clínico anteriormente descrito.

#### 4.- Pronóstico y Tratamiento:

##### Pronóstico:

- a) Fetal: en la preeclampsia moderada la mortalidad fetal es ligeramente más alta que la que se observa en el embarazo normal. En la preeclampsia severa y en la eclampsia, el pronóstico fetal es grave, debido a la anoxia placentaria provocada por el vasoespasmo y a la prematuridad, consecuencia de la necesidad de resolver el embarazo semanas o meses antes de que llegue a término. Se cree que en estas circunstancias - aún siendo prematuro, el niño estará mejor fuera que dentro del útero.

- b) Materno: en la preeclampsia moderada el pronóstico es bueno, si se trata cuando comienzan los síntomas; sin embargo un pequeño número de pacientes tienen un curso rápidamente fulminante pese al tratamiento. La preeclampsia severa no tratada generalmente termina en convulsiones a menos que el parto espontáneo o la muerte fetal sobrevengan. En la eclampsia el pronóstico es siempre grave, y depende de la severidad de los síntomas, la duración y tipo de tratamiento y de ciertos factores relacionados con la condición materna. No hay diferencia entre las cifras de mortalidad materna en casos de eclampsia ante-partum, intra-partum o post partum. La mortalidad es alta antes de los 25 o después de los 35 años. La paridad no afecta la mortalidad en la eclampsia verdadera. La toxemia gravídica aguda es una alteración del embarazo que no deja secuelas; sin embargo, en cierto número de mujeres causa cambios vasculares que pueden conducir al desarrollo de toxemia recurrente o de hipertensión crónica.

Entre las condiciones que agravan el pronóstico tenemos: más de 40 respiraciones por minuto, excreción de menos de 800 ml en 24 horas, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, cianosis persistente, hemorragia cerebral, parálisis, ictericia y enfermedades renales, vasculares o cardíacas previas. La fiebre continua es un signo grave y sugiere injuria al centro termoregulatorio. Cuando aparece psicosis puerperal o amniotitis, son generalmente transitorias y de buen pronóstico, las encefalopatías post eclámpicas son raras y pueden dejar a la paciente permanentemente incapacitada.

### El Manejo de la Toxemia Gravídica Aguda:

a) **Prevención:** "la medicina preventiva es la mejor de las medicinas". Una atención prenatal cuidadosa empezada lo más tempranamente posible, es la mejor manera de prevenir la toxemia. Un buen cuidado prenatal implica:

- 1°. Educación de la paciente, explicándole en la forma más amplia todo lo relacionado con su nuevo estado, sus limitaciones, la necesidad y el porqué de seguir estrictamente las prescripciones médicas, los beneficios que reporta la atención prenatal como los peligros que encierra su descuido.
- 2°. Mantener un buen estado nutricional en la paciente con una dieta rica en proteínas, minerales y vitaminas incluyendo trocoferol y pobre en grasas. Desde el comienzo del embarazo debe restringirse moderadamente la ingesta de sal.
- 3°. Reposo, sugiriéndole que duerma lo suficiente por la noche y una o dos horas en el día, para permitir que el cuerpo se ajuste a sus nuevas demandas fisiológicas y mantenga una adecuada perfusión uterina. Puede seguir con su actividad acostumbrada pero sin excederse.
- 4°. Sus aspectos emocionales deben ser discutidos ampliamente tratando de aclarar sus dudas y ayudándola a encontrar una mejor solución a sus problemas personales.
- 5°. Vigilar estrechamente el peso de la paciente, su presión arterial, aparición de edemas y rutinizar el examen de orina en cada visita prenatal.
- 6°. Corregir lo más temprano posible cualquier infección del tracto urinario.

b) Manejo de las diferentes formas de toxemia: el manejo y tratamiento de la toxemia gravídica aguda puede ser dividido en cuatro categorías:

- 1°. Retención de líquidos sin hipertensión.
- 2°. Retención de líquidos con hipertensión.
- 3°. Hipertensión con albuminaria, y
- 4°. Eclampsia.

Retención de líquidos sin hipertensión: un aumento de peso de más de una libra por semana sugiere retención exagerada de líquido, aún cuando el edema no se haya hecho visible. Siendo la retención aumentada de líquido uno de los signos premonitorios de la toxemia y estando ligada a retención de sodio, debe tratarse activamente desde su descubrimiento, disminuyendo la ingesta de sal o agregando un sal-diurético si la paciente no coopera y continúa ganando peso anormalmente.

La clorotiazida es un excelente sal-diurético y se ha usado a dosis de 250 a 750 mg. diariamente durante todo el embarazo, sin efectos desagradables hasta por períodos de 12 semanas. Algunos recomiendan usarlo por tres días consecutivos con uno de descanso y otros en días alternos por el tiempo que sea requerido. Los diuréticos sin embargo son innecesarios cuando la paciente coopera en la restricción del sodio de su dieta. El uso de clorotiazida en embarazadas con excesiva ganancia de peso y edema disminuye el desarrollo de la toxemia. La restricción de sal debe ser limitada a cantidades que varíen entre 1200 y 1700 mg. de sodio diariamente cuando se trata de controlar la retención exagerada de líquido solamente

por la dieta. Cuando la eliminación urinaria de sodio es de por lo menos 40 mEq en 24 horas no hay retención de líquido.

Retención de líquidos con hipertensión: el desarrollo de hipertensión indica que la toxemia ha avanzado y que algún grado de vasoespasmo está presente; sin embargo la ausencia de albuminuria o de cambios retinianos traducen que es aún reversible. La paciente debe ser hospitalizada para asegurar el reposo en cama que le permita al cuerpo corregir los complicados errores metabólicos, asegurar que la dieta con restricción de sal se sigue estrictamente y permitir el estudio adecuado de la paciente. La presión arterial debe tomarse cuatro veces al día para determinar el progreso de la enfermedad, el examen de orina debe ser diario y el fondo de ojo se observará con frecuencia. Debe hacerse cultivos de orina para eliminar la presencia de pielonefritis. Debe prescribirse una dieta baja en sodio de 1200 mg al día. Clorotiazida 500 mg. diarios cada dos días por el resto del embarazo. La altura del fondo uterino debe ser cuidadosamente medida por lo menos una vez por semana para averiguar si el feto ha seguido creciendo, lo cual facilita el diagnóstico de insuficiencia placentaria. Cuando la presión arterial se normaliza, la paciente puede ser egresada y debe ser examinada por lo menos una vez por semana. La dieta hiposódica y el diurético deben continuar y si los síntomas no recurren puede llegar a término. La recurrencia de hipertensión sugiere que la paciente no coopera y que no sigue la dieta baja en sodio y el reposo en cama o bien que se ha desarrollado una complicación vascular o renal, o que el cuadro a pesar de las medidas indicadas va en aumento.

Hipertensión con albuminuria: la albuminuria es el signo más importante de la toxemia gravídica aguda y su presencia indica que el estado irreversible de la misma está presente o aproximándose rápidamente. El manejo de la paciente requiere ahora una cuidadosa evaluación y un juicio obstétrico.

La paciente debe ser hospitalizada y deben tomarse algunas decisiones importantes. Una de ellas es evaluar la posibilidad de que la paciente desarrolle eclampsia; si es así, el sulfato de magnesio está indicado. Los signos que indican la necesidad de usarlo son: albuminuria, hemorragias o exudados retinianos, hiperreflexia, cefalea intensa o dolor epigástrico. Una segunda decisión nace de la posibilidad de que la paciente pueda desarrollar insuficiencia cardíaca o sufrir un accidente cerebro vascular. La posibilidad de estas complicaciones indica la necesidad de terapia hipotensora. En general, si la presión sistólica es de 180 mm Hg o más o la diastólica de 120 mm Hg o más, los hipotensores deben prescribirse.

La siguiente decisión será considerar si es prudente que continúe el embarazo o si de acuerdo con la severidad de la enfermedad materna es conveniente interrumpirlo. Esta decisión es indudablemente la más difícil y requiere un juicio obstétrico bien cimentado.

Si la enferma mejora con el tratamiento puede egresar. Debe ser vista dos veces por semana y continuar con dieta hiposódica y diuréticos. La recurrencia de los síntomas implica pronta hospitalización e inducción del parto dentro de las 24 horas siguientes a su admisión. En pacientes cuyo embarazo ha llegado a la 38

semana o más, puede inducirse el trabajo con oxitocina. La continuación del embarazo no aumenta la supervivencia fetal. La inducción inmediata está indicada cuando hay elevación sostenida de la presión arterial o de las cifras de albuminuria, desequilibrio hídrico-electrolítico, alteraciones retinianas o insuficiente crecimiento fetal determinado por la medición de la altura uterina previa preparación de la paciente. La mayoría de casos de hipertensión y albuminuria aparecen después de la 36 semana y son entonces mejor tratados por inducción con oxitocina después de las 48 horas de hospitalización. La paciente con hipertensión crónica moderada puede ser bien manejada con reposo, restricción de sal y diuréticos. La paciente con daño vascular más extenso puede requerir serpasol oral o apresolina. La dosis oral inicial de apresolina es de 50 mg que pueden aumentarse gradualmente conforme sea necesaria. Ocasionalmente todas las drogas hipotensoras pueden ser inefectivas en permitir la continuación del embarazo a un período de razonable viabilidad si la toxemia aguda está sobrepuesta a una enfermedad hipertensiva crónica. Todos los hipotensores orales son ineficaces en el tratamiento de la preeclampsia fulminante y la eclampsia. La administración parenteral de compuestos del veratrum y aprezolina pueden prevenir la encefalopatía hipertensiva o la insuficiencia cardíaca, controlando la hipertensión aguda hasta que la inducción se haya verificado. La administración parenteral de hipotensores no debe ser usada como la primera medida para el control o prevención de la eclampsia ya que a pesar de su empleo las convulsiones pueden aparecer. Las drogas hipotensoras pueden alterar el riego sanguíneo uterino reduciendo la perfusión y causando sufrimien-

to o muerte fetal. Es importante que estas drogas sean cuidadosamente administradas y que la presión arterial sea mantenida entre 150 y 160 de sistólica, y 90 y 100 de diastólica, para asegurar una adecuada perfusión uterina y renal. En general la necesidad parenteral de hipotensores indica que la inducción debe efectuarse dentro de 24 a 36 horas, puesto que la continuación del embarazo no reduce la mortalidad perinatal o disminuye la morbilidad o mortalidad materna.

Cuando la toxemia irreversible aparece, el tratamiento es la inducción del parto. La reducción del flujo sanguíneo uterino, el envejecimiento prematuro de la placenta y el aumento de la irritabilidad uterina, posiblemente hacen más susceptible al útero al pitocín y al sintocinón, por lo que la operación cesárea rara vez está indicada en el manejo de la toxemia, salvo cuando existe una condición obstétrica determinante.

Eclampsia: Es una emergencia obstétrica aguda y requiere pronto y vigoroso tratamiento de acuerdo con la severidad del proceso patológico. El sulfato de magnesio es la droga más efectiva para la prevención y control de la eclampsia.

Los barbitúricos pueden ser prescritos en dosis mínimas para mantener ligeramente sedada a la paciente. La sedación profunda con ellos está contraindicada porque la dosis excesiva de barbitúricos o de morfina, deprime el sistema nervioso central, aumenta la hipoxia tisular, retarda el trabajo de parto y disminuye el flujo renal y la excreción de sodio. El oxígeno



debe ser administrado libremente. Los digitálicos deben ser usados si hay insuficiencia cardíaca. Los líquidos deben ser dados preferiblemente por vía oral y si esto no es posible se usará la vía endovenosa, administrando en ambos casos solamente la cantidad necesaria para reponer la excreta urinaria y las pérdidas insensibles. Algunos recomiendan el uso de soluciones dextrosadas hipertónicas. El desequilibrio hidroelectrolítico debe ser corregido provocando o apresurando el nacimiento del niño y generalmente no por administración parenteral de soluciones electrolíticas. Los hipotensores se usarán cuando haya riesgo de insuficiencia cardíaca o accidentes cerebro-vasculares. El control de las convulsiones por 12 ó 24 horas indica que puede inducirse al trabajo por ruptura de membranas, por oxitocina o por ambas.

El sulfato de magnesio es el agente más importante para la prevención y control de las convulsiones. En dosis adecuadas es seguro e inocuo. Actúa bloqueando la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular.

El gluconato de calcio es antagonista del sulfato de magnesio y actúa neutralizando la acción bloqueante de éste en la placa mioneural.

El 99% del magnesio administrado parenteralmente es eliminado por los riñones. El error más frecuente en la terapia con sulfato de magnesio es su dosificación inadecuada. Existen varias formas eficaces de administrarlo, entre las cuales mencionaremos las siguientes: 1a) se da una dosis inicial de 10 gm. por vía intramuscular, seguida por 5 gm cada 6 hrs.; 2a) se da una dosis inicial intravenosa de 4 gm. de sulfato de magnesio en solución al 10% seguida por 10 gm intramusculares y dosis de sostenimiento de 5 gm cada 4 hrs.; 3a) se

ha sugerido también empezar con una dosis intravenosa de 20 ml de una solución al 20%, que debe ser repetida cada hora hasta que cesen las convulsiones.

4a) Algunos autores recomiendan la administración por infusión intravenosa lenta. Una solución de sulfato de magnesio al 2% debe ser dada a 140 gotas por minuto en la primera hora, 80 gotas por minuto en la segunda hora y luego 40 gotas por minuto hasta que el resto se haya absorbido. Un segundo o tercer tratamiento puede ser aplicado, si es necesario, en períodos de 24 hrs.; 5a) se ha elaborado también un procedimiento mediante el cual el sulfato de magnesio se administra basándose en el peso corporal y en determinaciones simplificadas de magnesio en el suero y en la orina. En cualquier caso, siempre que puedan hacerse estas dosificaciones la terapéutica con sulfato de magnesio tiene que ser más segura.

Personas con filtración glomerular normal pueden recibir sin peligro de 40 a 60 gm. de sulfato de magnesio en 24 hrs. Sin embargo, pacientes con función renal deteriorada pueden desarrollar hipermagnesia con esas dosis. Las dosis excesivas de sulfato de magnesio producen inicialmente abolición de los reflejos tendinosos y después insuficiencia respiratoria y paro cardíaco.

El empleo de sulfato de magnesio requiere constante y cuidadosa vigilancia de la enferma y siempre que deba administrarse una nueva dosis debe tenerse presente: 1° que los reflejos tendinosos estén presentes (el patelar es el que generalmente desaparece primero en los casos de hipermagnesia); 2° que el ritmo respiratorio no sea menor de 16 por minuto; 3° que el flujo urinario haya sido de 100 ml o más desde la -

última dosis. 4°.) Tener a mano 1 gm. de gluconato de calcio como antídoto de la hipermagnesia.

En ocasiones la sedación inmediata de convulsiones subintrantes requieren el uso de 1 a 2 gms. de Surital o similares. Se ha reportado que en cierto número de pacientes toxémicas, a las que se les practicó un legrado inmediatamente después del alumbramiento, la presión arterial retornó a niveles normales en un período de tiempo mucho más corto que en las que no fueron tratadas de esta manera. Una sustancia presora, la histerotonina, ha sido demostrada en la decidua, líquido amniótico y plasma de enfermas que padecían toxemia gravídica aguda; y puesto que la decidua contiene las concentraciones más altas de histerotonina, la extirpación de ese tejido inmediatamente después del alumbramiento parece ser una medida razonable. La prolongación puerperal de la hipertensión ha sido también tratada por medio de legrado uterino y se han reportado resultados dramáticos en casos de eclampsia-post partum, en la que parece ser, que el tiempo de su aparición, está directamente relacionado con la viabilidad de la decidua.

## ESTUDIO ESTADISTICO

En el capítulo precedente, se ha hecho una revisión de literatura acerca de la preeclampsia y la eclampsia, tratando de delinear las nuevas ideas etiológicas, terapéuticas y profilácticas; a continuación expondremos en forma estadística, los datos que se obtuvieron de nuestra casuística.

### 1.- Material y Método:

Se revisaron 200 casos de Toxemia Gravídica Aguda, en pacientes del Departamento de Maternidad del Hospital - Roosevelt ingresadas en los años de 1960 a 1961. Estos años fueron escogidos al azar. Los 200 registros médicos estudiados se seleccionaron entre un grupo que había sido clasificado como toxemia por el Departamento de Estadística de dicho centro; y la selección se debió a que si bien es cierto, en la hoja de egreso existe el diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, al revisar los casos tuvimos la impresión de que más bien se trataba de una franca lesión renal, o de una hipertensión esencial o de cuadros similares y que no existían bases suficientes para considerarlas dentro del grupo de la Toxemia Gravídica Verdadera.

Los 200 casos aceptados se clasificaron y se estudiaron tomando en cuenta datos generales, consultas prenatales, admisión, parto, viabilidad fetal, evolución hospitalaria, egreso, tratamiento y post natal.

Se omitieron algunos aspectos que no se ajustaron a

los deseos de la investigación, a fin de presentar lo más verazmente posible las cifras y solamente aquellas en que se pudieran suministrar datos concluyentes.

Por último se presenta un análisis que compagina los principales datos semiológicos (Edemas, Hipertensión y Albuminuria) en las distintas fases o épocas de la enfermedad, para establecer su importancia y su preponderancia.

Entremos pues en nuestro análisis estadístico.

## 2.- Incidencia:

Durante los años 59 y 60 hubo en el Hospital Roosevelt un total de 22631 admisiones. De ellas, con la corrección mencionada anteriormente, se encontraron 175 pre-eclámplicas y 25 eclámplicas; o sea: 905.24 admisiones por cada eclámptica y 129.32 por cada pre-eclámptica. Las cifras encontradas nos parecen bajas.

## 3.- Prenatal:

### a) Datos generales de las pacientes:

| 1°. Estado Civil | Preeclampsia  | Eclampsia | Total        |
|------------------|---------------|-----------|--------------|
| Solteras         | 47 = 26.86%   | 4 = 16%   | 51 = 25.5%   |
| Unidas           | 89 = 50.86%   | 17 = 68%  | 106 = 53.0%  |
| Casadas          | 39 = 22.29%   | 4 = 16%   | 43 = 21.5%   |
| Total            | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

Probablemente, por la mayor cantidad de pacientes unidas que llegan a nuestra maternidad, es más frecuente en ellas la incidencia de preeclampsia. Sin embargo, del dato estadístico encontrado en un estudio anterior a éste, de -- 3050 madres del Hospital Roosevelt, en el que encontraron el 56.70% de madres unidas, el 21.60% de madres solteras y el 21.60 % de casadas, deducimos que la preeclampsia es más frecuente en madres solteras que en unidas o casadas y que la eclampsia es más frecuente en las unidas -- que en las solteras o casadas.

| 2°. Raza  | Preeclampsia  | Eclampsia | Total        |
|-----------|---------------|-----------|--------------|
| Ladinas   | 171 = 97.71%  | 24 = 96%  | 195 = 97.5%  |
| Indígenas | 4 = 2.29%     | 1 = 4%    | 5 = 2.5%     |
| Total     | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

Por el escaso número de pacientes indígenas que llegan a nuestra consulta, consideramos que de este cuadro, -- que sólo es alusivo al respecto, no pueden obtenerse conclusiones sobre si la raza tiene alguna influencia en el desarrollo de la toxemia.

| 3°. Alfabetismo | Preeclampsia  | Eclampsia | Total      |
|-----------------|---------------|-----------|------------|
| Alfabetas       | 116 = 66.29%  | 14 = 56%  | 130 = 65%  |
| Analfabetas     | 59 = 33.71%   | 11 = 44%  | 70 = 35%   |
| Total           | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100% |

El alfabetismo constituye un factor importante, ya que refleja el grado de cultura de nuestras pacientes. En el trabajo mencionado anteriormente se reporta que el 85% de las madres que llegaron a consulta eran analfabetas. Sin embargo en nuestro estudio encontramos los siguientes porcentajes: alfabetas 65% y analfabetas 35%; es decir que asistieron al hospital, más toxémicas alfabetas que analfabetas; lo cual indica que las madres de cierto nivel cultural se preocupan más por los problemas de su embarazo y por lo tanto buscan con más frecuencia la asistencia médica; y que posiblemente un número mayor de analfabetas los dejan pasar desapercibidos. En lo que a eclampsia se refiere, la proporción en que las alfabetas presentaron esta complicación es mayor que en las analfabetas, hecho que corrobora nuestra tesis anterior.

| 4°.          |               |           |              |
|--------------|---------------|-----------|--------------|
| Procedencia  | Preeclampsia  | Eclampsia | Total        |
| De Guatemala |               |           |              |
| la           | 153 = 87.43%  | 18 = 72%  | 171 = 85.5%  |
| De Otros     | 22 = 12.57%   | 7 = 28%   | 29 = 14.5%   |
| Total        | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

El cuadro anterior reviste gran importancia:

- 1°. Porque siendo el Hospital Roosevelt una institución - ciudadana, ha recibido en total el 14.5% de sus toxemias de lugares fuera de su urbe.
- 2°. Porque si tomamos los porcentajes generales de toxemia gravídica aguda como índice, vemos que para las

pacientes extraurbanas el promedio de preeclámplicas es del 28% o sea el doble de su índice y más de la cuarta parte de todas las eclámplicas tratadas en el Hospital.

| 5°.         |               |           |              |
|-------------|---------------|-----------|--------------|
| Edad (años) | Preeclampsia  | Eclampsia | Total        |
| De 15 a 20  | 36 = 20.57%   | 9 = 36%   | 45 = 22.5%   |
| De 21 a 25  | 40 = 22.86%   | 2 = 8%    | 42 = 21.0%   |
| De 26 a 30  | 39 = 22.28%   | 6 = 24%   | 45 = 22.5%   |
| De 31 a 35  | 31 = 17.71%   | 4 = 16%   | 35 = 17.5%   |
| De 36 a 40  | 25 = 14.29%   | 3 = 12%   | 28 = 14.0%   |
| De 41 a 45  | 4 = 2.29%     | 1 = 4%    | 5 = 2.5%     |
| Total       | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

Se observa que entre los 21 y los 30 años o sea la edad media de fertilidad, están comprendidos el 45.14% de las pacientes preeclámplicas y sólo el 32% de las eclámpticas. Por otra parte el 36% de eclámpticas corresponde a pacientes de menos de 20 años. Podemos concluir diciendo: que la toxemia aguda en general es más frecuente en la década de los 20 a los 30 años y que con mayor frecuencia las pacientes jóvenes desarrollan cuadros más graves, llegando a la eclampsia.

La edad más frecuente de todas las pacientes fue de 30 años (19 casos), y el promedio de edad general de nuestra casuística es de 26.46 años, lo que corrobora lo arriba mencionado.

| 6°.         | Gestaciones  | Preeclampsia | Eclampsia    | Total |
|-------------|--------------|--------------|--------------|-------|
| Gestas I    | 60 = 34.28%  | 11 = 44 %    | 71 = 35.50%  |       |
| Gestas II   | 19 = 10.86%  | 1 = 4%       | 20 = 10.00%  |       |
| Gestas III  | 18 = 10.29%  | 3 = 12%      | 21 = 10.50%  |       |
| Gestas IV   | 16 = 9.14%   | 1 = 4%       | 17 = 8.50%   |       |
| Gestas V    | 14 = 8.00%   | 2 = 8%       | 16 = 8.00%   |       |
| Gestas VI   | 9 = 5.14%    | 1 = 4%       | 10 = 5.00%   |       |
| Gestas VII  | 7 = 4.00%    | 2 = 8%       | 9 = 4.50%    |       |
| Gestas VIII | 7 = 4.00%    | 3 = 12%      | 10 = 5.00%   |       |
| Gestas IX   | 7 = 4.00%    | 0 =          | 7 = 3.50%    |       |
| Gestas X    | 7 = 4.00%    | 0 =          | 7 = 3.50%    |       |
| Más de X    | 11 = 6.29%   | 1 = 4%       | 12 = 6.00%   |       |
| Total       | 175 =100.00% | 25 =100%     | 200 =100.00% |       |

Del cuadro anterior se deduce que la frecuencia tanto de la preeclampsia como de la eclampsia es mayor en pacientes de poca paridad. Entre las nulíparas y primíparas abarca el 45.5% del total. Es aún más importante observar que el 35.5% de todas las eclámpicas eran nulíparas.

Si se agrupan las pacientes en: pequeñas gestantes - (una o dos) comprenden el 45.5%; gestantes medianas (tres a cinco) el 27% y grandes multíparas (más de 5 gestas), el 27.5%.

Por fin tomando los datos del cuadro de edad y paridad en común, podemos aseverar, de acuerdo con otros estudios efectuados, que la eclampsia es más frecuente en pacientes jóvenes y de poca paridad.

Se han descrito los datos de filiación, generales a to

das las pacientes; ahora se analizará el grupo que asistió a prenatal; lógicamente, estos datos están muy restringidos y las conclusiones que de ellos se obtengan sólo tendrán valor por una parte, para el grupo aquí estudiado y por otra, para el encausamiento futuro de la conducta o política hospitalaria con respecto a su consulta externa.

| 7°.                   | Control pre_natal | Preeclampsia | Eclampsia  | Total |
|-----------------------|-------------------|--------------|------------|-------|
| Asistieron a prenatal | 86 = 49.14%       | 4 = 16%      | 90 = 45%   |       |
| No asist. a prenatal  | 89 = 50.86%       | 21 = 84%     | 110 = 55%  |       |
| Total                 | 175 = 100.00%     | 25 = 100%    | 200 = 100% |       |

El cuadro anterior tiene dos aspectos importantes:

- 1°. El 45 % de las toxémicas asistieron a prenatal, mientras que el 55% no lo hicieron. Es más: de las preeclámpicas el 49.14% si asistieron, en contraste con el 16% de las eclámpicas; mientras que el 84% de las pacientes que llegaron al climax del trastorno durante su hospitalización prácticamente transcurrieron su embarazo sin control.
- 2°. Si se invierte el cuadro obtenemos lo siguiente: 90 pacientes fueron controladas en prenatal; de ellas: el 95.56% tuvieron preeclampsia el 4.44% desarrollaron eclampsia.

110 pacientes no asistieron a prenatal; de ellas:  
 el 80.90% tuvieron preeclampsia  
 el 19.10% desarrollaron eclampsia.

Se ve pues la importancia del prenatal en la toxemia-gravídica aguda, ya que la proporción del desencadenamiento del ataque convulsivo es casi de 5 a 1 para las pacientes no controladas sobre las que asistieron a prenatal. El control prenatal es una etapa de transición sumamente importante en las pacientes toxémicas. La observación del aumento de peso, de la presencia de edemas, del análisis de orina para investigar albúmina, etc., serán la guía para iniciar o continuar su tratamiento en consulta externa o bien para determinar su ingreso al hospital, donde se les administrará la terapéutica definitiva para la resolución de su problema. Desgraciadamente son relativamente pocas las pacientes que fueron controladas y por ello preferimos incluir al final del estudio estadístico, los datos comparativos de edemas, hipertensión y albuminuria, correspondientes a prenatal, ingreso, egreso y post-natal de todas las pacientes.

#### 4.- Admisión:

##### a) Motivo de Ingreso:

Ver Cuadro, página siguiente.

| Motivo de Ingreso            | Preeclampsia | Eclampsia | Total       |
|------------------------------|--------------|-----------|-------------|
| Hipertensión                 | 3= 1.71%     | 0=        | 3 = 1.5%    |
| Edemas                       | 5= 2.86%     | 1= 4%     | 6 = 3.0%    |
| Hipertensión y edemas        | 19= 10.86%   | 1= 4%     | 20 = 10.0%  |
| Trabajo de parto             | 139= 79.44%  | 6= 24%    | 145 = 72.5% |
| Hemorragia vag.              | 3= 1.71%     | 0=        | 3 = 1.5%    |
| Ruptura premat. de membranas | 3= 1.71%     | 0=        | 3 = 1.5%    |
| Puerperio inmed.             | 2= 1.14%     | 1= 4%     | 3 = 1.5%    |
| Cefalea Intensa              | 1= 0.57%     | 1= 4%     | 2 = 1.0%    |
| Convulsiones                 | 0=           | 8= 32%    | 8 = 4.0%    |
| Convulsiones e inconciencia  | 0=           | 4= 16%    | 4 = 2.0%    |
| Dolor epigástrico agudo      | 0=           | 3= 12%    | 3 = 1.5%    |
| Total                        | 175=100.00%  | 25=100%   | 200 =100.0% |

De las pacientes estudiadas, el 72.5% ingresaron en trabajo de parto. La mayor parte de ellas preeclámpicas; por lo tanto podemos decir que en realidad de las 145 pacientes que ingresaron en trabajo de parto 6 desarrollaron un cuadro convulsivo, lo cual nos da una idea de la importancia de vigilar y tratar cuidadosamente a la paciente en esa etapa de la gestación, puesto que el estado preconvulsivo puede activarse con el Stress del parto.

Es importante ver que de las eclámpicas el 60% in-

gresaron por convulsiones, convulsiones e inconciencia o por dolor epigástrico agudo, el cual como se sabe es debido a hemorragia hepática subcapsular y se interpreta como el - aura de las convulsiones eclámpticas.

| Edad del Embarazo | Preeclampsia | Eclampsia | Total      |
|-------------------|--------------|-----------|------------|
| De 26 a 29 sem.   | 3= 1.71%     | 0=        | 3= 1.5%    |
| De 30 a 33 sem.   | 8= 4.57%     | 5= 20%    | 13= 6.5%   |
| De 34 a 38 sem.   | 44= 25.15%   | 10= 40%   | 54= 27.0%  |
| De 39 a 42 sem.   | 105= 60.00%  | 7= 28%    | 112= 56.0% |
| Más de 42 sem.    | 2= 1.14%     | 0=        | 2= 1.0%    |
| Se ignora la edad | 13= 7.43%    | 3= 12%    | 16= 8.0%   |
| Total             | 175=100.00%  | 25=100%   | 200=100.0% |

Es importante hacer la observación que entre la 39 y 42 semanas en que se considera el embarazo a término, ingresaron el 60% de las preeclámpticas y solamente el 28% de las eclámpticas. Por el contrario, antes del término, entre la 30 y la 38 semanas sucedió lo contrario, puesto que ingresaron el 60% de las eclámpticas y sólo el 29.72% de las preeclámpticas. Estos datos confirman la idea de que la mayor parte de pacientes eclámpticas no llegan al término de su embarazo sin presentar antes ataques convulsivos y sin expulsar su contenido uterino.

#### b) Evolución intra-hospitalaria y tratamiento:

Sería interminable describir la evolución y la terapéutica individual que muchas veces se siguió; de tal suerte que nos concretaremos a señalar que la duración entre el ingreso y el parto, así como entre éste y el egreso de las pacientes fue muy variable. Más tarde se observará lo dicho cuando se exponga el dato de permanencia hospitalaria. Acerca del tratamiento se deben diferenciar varios hechos: 1°. la resolución del parto; de la cual nos ocuparemos enseguida; 2°. el tratamiento medicamentoso, en general de las pacientes preeclámpticas puede resumirse así: reposo, dieta hiposódica, sedantes como el fenobarbital, demerol, fenergan, etc., diuréticos, entre los cuales se prescribieron clótride, diclotride, ademil, diademil, fluitran, diamox, etc., hipotensores, de los cuales muchos se usaron, entre ellos raudixin, serpasol, hydergina, veralva, apresolina, etc., algunos medicamentos especiales como antibióticos, coctail lítico, etc.; 3°. el tratamiento en general de la eclampsia que se basó en la sedación profunda con coctail lítico, soluciones dextrosadas intravenosas, ocasionalmente sulfato de magnesio, antibióticos, etc.

Ahora vamos a estudiar la resolución del caso obstétrico en cuanto al momento del parto se refiere.

#### 5.- Parto:

Siendo el parto el momento crucial para la toxemia, hemos considerado de importancia hacer un análisis detenido al respecto.

Atendiendo a su eutocia fueron:

| Partos     | Preeclampsia | Eclampsia | Total    |
|------------|--------------|-----------|----------|
| -Eutócicos | 146= 83.43%  | 20= 80%   | 166= 83% |
| Distócicos | 29= 16.57%   | 5= 20%    | 34= 17%  |
| Total      | 175=100.00%  | 25=100%   | 200=100% |

Sólo mencionaremos que nos parece que la frecuencia de distocia es alta, (16.57% y 20%) respecto al promedio habitual.

Atendiendo al producto del parto hubo:

| Partos    | Preeclampsia | Eclampsia | Total      |
|-----------|--------------|-----------|------------|
| Simple    | 162= 92.57%  | 24= 96%   | 186= 93.0% |
| Gemelares | 12= 6.86%    | 1= 4%     | 13= 6.5%   |
| Triplés   | 1= 0.57%     | 0=        | 1= 0.5%    |
| Total     | 175=100.00%  | 25=100%   | 200=100.0% |

En total encontramos 14 partos múltiples o sea el 7%, lo cual constituye una cifra elevada que corrobora el hecho de que la toxemia gravídica aguda es frecuente en embarazos múltiples.

De los partos efectuados fueron:

| Partos       | Preeclampsia | Eclampsia | Total    |
|--------------|--------------|-----------|----------|
| Inducidos    | 4= 2.29%     | 0=        | 4= 2%    |
| No Inducidos | 171= 97.71%  | 25=100%   | 196= 98% |
| Total        | 175=100.00%  | 25=100%   | 200=100% |

La causa de la inducción fue:

|                                |          |   |         |
|--------------------------------|----------|---|---------|
| Toxemia                        | 3= 1.72% | 0 | 3= 1.5% |
| Ruptura prematura de membranas | 1= 0.57% | 0 | 1= 0.5% |
| Total                          | 4= 2.29% | 0 | 4= 2.0% |

Nos llama la atención el poco número de inducciones realizadas.

Por otra parte, bien es sabido que algunos partos presentan complicaciones sin que lleguen a clasificarse como distócicos. Nosotros encontramos los datos siguientes:



| Partos                   | Preeclampsia | Eclampsia | Total    |
|--------------------------|--------------|-----------|----------|
| Complicados sin distocia | 20= 11.43%   | 0=        | 20= 10%  |
| Distócicos               | 29= 16.57%   | 5= 20%    | 34= 17%  |
| No complicados           | 126= 72.00%  | 20= 80%   | 146= 73% |
| Total                    | 175=100.00%  | 25=100%   | 200=100% |

A continuación se detallan las complicaciones que se encontraron:

|                               | En Partos Simples | En Múltiples | Total      |
|-------------------------------|-------------------|--------------|------------|
| Circulares de cordón          | 6 = 3.44%         | 0            | 6 = 3.0%   |
| Desprend. premat. de placenta | 3 = 1.72%         | 0            | 3 = 1.5%   |
| Infartos placent.             | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Ret. de cotiledones           | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Polidramnios                  | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Brevedad de cordón            | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Placenta incomp.              | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Ruptura del cordón            | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Nudo verd. cordón             | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Plac. previa marg.            | 1 = 0.57%         | 0            | 1 = 0.5%   |
| Hemorr. alumbram.             | 1 = 0.57%         | 1 = 4%       | 2 = 1.0%   |
| Procid. miembro sup. derecho  | 0 =               | 1 = 4%       | 1 = 0.5%   |
| Total                         | 18 = 10.29%       | 2 = 8%       | 20 = 10.0% |

Llama la atención que entre las complicaciones figuran algunas que ordinariamente se han reportado como frecuentes en la toxemia y que sin embargo nosotros no las hemos encontrado así: por ejemplo, sólo se reportan tres casos de desprendimiento prematuro de placenta o sea el 1.72% y solamente está descrito un caso de infarto placentario (0.57%). Por otra parte, el caso que se menciona de prociencia de miembro superior, no constituyó distocia, porque se redujo el prolapso y el caso se resolvió como una eutocia.

Sin embargo, algunas de estas complicaciones tuvieron consecuencias sobre el feto, así:

|                                       | Sufrimiento fetal | Asfixia | Muerte | Total |
|---------------------------------------|-------------------|---------|--------|-------|
| Infartos Placentarios                 | 0                 | 0       | 1      | 1     |
| Desprendimiento prematuro de placenta | 1                 | 1       | 1      | 3     |
| Circulares de cordón                  | 0                 | 2       | 1      | 3     |
| Placenta incompleta                   | 0                 | 1       | 0      | 1     |
| Placenta Previa                       | 0                 | 0       | 1      | 1     |
| Brevedad de Cordón                    | 1                 | 0       | 0      | 1     |
| Sub Total                             | 2                 | 4       | 4      | 10    |
| Sin consecuencia                      |                   |         |        | 10    |
| Total                                 |                   |         |        | 20    |

Es decir que a pesar de no ser distocias revisten gran importancia las complicaciones descritas, ya que en 4

casos produjeron muerte, ante o intra partum del feto.

A continuación se describirán los partos distócicos:

| Partos    | Preeclampsia | Eclampsia | Total      |
|-----------|--------------|-----------|------------|
| Simples   | 23 = 13.14%  | 4 = 16%   | 27 = 13.5% |
| Gemelares | 5 = 2.86%    | 1 = 4%    | 6 = 3.0%   |
| Triples   | 1 = 0.57%    | 0 =       | 1 = 0.5%   |
| Total     | 29 = 16.57%  | 5 = 20%   | 34 = 17.0% |

A continuación se describirán los procedimientos obstétricos empleados en la resolución de las distocias.

Como se resolvieron las distocias en partos simples:

|                           | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|---------------------------|--------------|-----------|-------|
| Forceps                   | 15           | 2         | 17    |
| Cesárea                   | 6            | 2         | 8     |
| Gran Extracción Pelviana  | 1            | 0         | 1     |
| Versión y gran Extracción | 1            | 0         | 1     |
| Total                     | 23           | 4         | 27    |

Como se resolvieron las distocias en partos múltiples:

|                           | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|---------------------------|--------------|-----------|-------|
| Forceps                   | 1            | 2         | 3     |
| Cesárea                   | 1            | 0         | 1     |
| Gran Extracción Pelviana  | 2            | 0         | 2     |
| Versión y Gran Extracción | 3            | 0         | 3     |
| Total                     | 7            | 2         | 9     |

Como se resolvieron todas las distocias:

|                           | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|---------------------------|--------------|-----------|-------|
| Forceps                   | 16           | 4         | 20    |
| Cesárea                   | 7            | 2         | 9     |
| Gran Extracción Pelviana  | 3            | 0         | 3     |
| Versión y Gran Extracción | 4            | 0         | 4     |
| Total                     | 30           | 6         | 36    |

Los partos distócicos en total son 34, de los cuales 27 son simples y 7 son múltiples. De estos últimos 3 niños de 2 partos generales se extrajeron con forceps, 2 del parto triple por gran extracción pelviana y 3 segundos gemelos por versión y gran extracción.

Se analizará por separado cada uno de los procedimientos:

| FORCEPS<br>En partos distócicos | Pree-clamp-sia | Eclampsia | Total |
|---------------------------------|----------------|-----------|-------|
| Simple                          | 15             | 2         | 17    |
| Múltiples                       | 1              | 2         | 3     |
| Total                           | 16             | 4         | 20    |

Atendiendo a la altitud, los forceps aplicados en partos distócicos se clasificaron así:

|       | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|-------|--------------|-----------|-------|
| Bajo  | 2            | 1         | 3     |
| Medio | 14           | 2         | 16    |
| Alto  | 0            | 1         | 1     |
| Total | 16           | 4         | 20    |

Ahora bien, debemos aclarar que por una parte también se aplicaron forceps que no constituyeron distocia, por el contrario, conforme a los postulados clásicos se emplean como profilácticos en la afección, por ello los consignamos al hablar de forceps en general. Por otra parte aunque no se ha hecho ningún comentario acerca de los datos fetales, consideramos conveniente exponer el resultado o las consecuencias del forceps sobre los fetos.

En el siguiente cuadro se expone el resumen de todos los forceps aplicados en nuestras pacientes toxémicas:

|               | Preeclampsia | Eclampsia | Total    |
|---------------|--------------|-----------|----------|
| Profilácticos | 10 = 5.72%   | 4 = 16%   | 14 = 7%  |
| En Distocias  | 16 = 9.14%   | 4 = 16%   | 20 = 10% |
| Total         | 26 = 14.86%  | 8 = 32%   | 34 = 17% |

No vamos a entrar en consideraciones dogmáticas o escolásticas, pero en realidad, da la impresión que el número de forceps profilácticos fue pequeño; debe recordarse sin embargo que las pacientes toxémicas desarrollan trabajo de parto violento y que a ello se debe que muchas veces la intención es resolverlos con la ayuda de un forceps pero las circunstancias ya descritas lo impiden.

Se describirá a continuación un resumen de los forceps profilácticos:

|                     | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|---------------------|--------------|-----------|-------|
| En Partos simples   | 8            | 4         | 12    |
| En Partos múltiples | 2            | 0         | 2     |
| Total               | 10           | 4         | 14    |

De los 12 partos simples resueltos con forceps profilácticos 5 fueron con fetos muertos ante partum.

En el siguiente cuadro hacemos un resumen de las causas que motivaron la aplicación de forceps:

|                               | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|-------------------------------|--------------|-----------|-------|
| Profilácticos                 | 10           | 4         | 14    |
| Paro en O I I T               | 8            | 1         | 9     |
| Paro en O I D T               | 1            | 0         | 1     |
| Paro en O I D P               | 1            | 0         | 1     |
| Paro en expulsión             | 2            | 0         | 2     |
| Retención de cabeza última    | 0            | 1         | 1     |
| Agotamiento materno           | 2            | 0         | 2     |
| Inminencia de ruptura uterina | 1            | 0         | 1     |
| Paro en el trabajo de parto   | 1            | 2         | 3     |
| Total                         | 26           | 8         | 34    |

Los niños nacidos por forceps presentaron las siguientes condiciones:

|                      | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|----------------------|--------------|-----------|-------|
| Buenos               | 20           | 5         | 25    |
| Cianóticos           | 2            | 0         | 2     |
| Muertos ante partum  | 3            | 2         | 5     |
| Muertos intra partum | 1            | 1         | 2     |
| Total                | 26           | 8         | 34    |

A continuación se analizarán las restantes distorcias.

#### Operación Cesárea:

Como se consignó en el cuadro general de las distorcias, en total se practicaron 9 cesáreas (4.5%), índice más alto que el registrado en 1958 para el Hospital Roosevelt, cuando se encontró una incidencia general del 1.86%. Esto demuestra que no sólo es más frecuente resolver embarazos toxémicos por cesárea, sino que en realidad la preeclampsia y eclampsia constituyen indicación circunstancial importante de cesárea.

Veáse ahora cuales fueron las causas de las cesáreas practicadas:

|                                                    | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|----------------------------------------------------|--------------|-----------|-------|
| Estrechez Pélvica                                  | 2            | 0         | 2     |
| A I D D A                                          | 1            | 0         | 1     |
| Desprendimiento prematuro de placenta y suf. fetal | 1            | 0         | 1     |
| Trabajo prolongado y paro en el trabajo de parto   | 1            | 0         | 1     |
| Falta de progreso de la dilatación y suf. fetal    | 1            | 0         | 1     |
| Primigesta con presentac. podálica y pelvis límite | 1            | 0         | 1     |
| Eclampsia severa, suf. fetal y forceps fallido     | 0            | 1         | 1     |
| Post mortem, niño vivo                             | 0            | 1         | 1     |
| Total                                              | 7            | 2         | 9     |

En el cuadro anterior pueden hacerse las siguientes correcciones: 2 cesáreas estuvieron indicadas por estrechez pélvica y 1 por ser la paciente primigesta con presentación podálica y pelvis límite; de tal suerte que omitiendo estos tres casos la incidencia corregida es de 3% (6 casos); aún es alta, comparándola con el promedio previamente mencionado. Para terminar se señala que de las 8 cesáreas practicadas en madres vivas, en una se registró paro respiratorio, paro cardíaco y muerte. De modo que la mortalidad materna global, (excluyendo a la de la cesárea post mortem lógicamente), en actos quirúrgicos y toxemia fue del 11.11% y la mortalidad corregida del 0%; cifra que no revela el enor

me riesgo de resolver los embarazos toxémicos por la vía alta.

De los niños nacidos por cesárea sólo se reportó una muerte. Es importante reportar el caso de la cesárea post-mortem en que el niño nació vivo.

#### Versión y Gran Extracción:

En total se practicaron 4; tres de ellas en segundos gemelos y una en un caso de situación transversa (A I D D - A) de una multípara preecláptica. Afortunadamente ninguna de ellas tuvo consecuencias lamentables.

#### Gran Extracción Pelviana:

En total se practicaron 3; dos de ellas en el segundo y tercer niño del parto triple y la restante en un embarazo simple de una preecláptica que presentó prolapso del cordón con dilatación completa y presentación S I I A variedad nalgas.

Con lo anterior hemos terminado lo referente a la resolución de los casos bajo el punto de vista obstétrico; antes de exponer el post partum, sus complicaciones, así como un epílogo donde se analizarán en conjunto los síntomas predominantes de la afección, se señalarán los datos fetales importantes.

6.- Estudio Fetal:a) Consideraciones Generales:

En primer lugar se debe señalar que de los 200 casos estudiados se obtuvieron 215 niños, así:

|                           | Preeclampsia | Eclampsia  | Total       |
|---------------------------|--------------|------------|-------------|
| Nacidos de emb. simples   | 162= 85.71%  | 24= 92.30% | 186= 86.51% |
| Nacidos de emb. gemelares | 24= 12.70%   | 2= 7.70%   | 26= 12.09%  |
| Nacidos de emb. triples   | 3= 1.59%     | 0=         | 3= 1.40%    |
| Total                     | 189=100.00%  | 26=100.00% | 215=100.00% |

Sólo se señalará nuevamente que la frecuencia de niños nacidos en embarazos múltiples, es alta (13.49%) en la toxemia gravídica verdadera.

| Sexo      | Preeclampsia | Eclampsia | Total        |
|-----------|--------------|-----------|--------------|
| Masculino | 96           | 8         | 104 = 48.32% |
| Femenino  | 92           | 17        | 109 = 50.72% |
| Se ignora | 1            | 1         | 2 = 0.96%    |
| Total     | 189          | 26        | 215 =100.00% |

Hay ligera predominancia de mujeres entre los recién nacidos, lo cual consideramos que no tiene ninguna importancia. Se ignoró el sexo de dos niños, porque las madres ingresaron en puerperio mediato, y no dieron datos sobre los niños que habían dejado en su casa.

## Estado de los niños al nacer:

|                     | Preeclampsia | Eclampsia  | Total       |
|---------------------|--------------|------------|-------------|
| Bueno               | 158= 83.60%  | 15= 57.72% | 173= 80.47% |
| Malo                | 9= 4.76%     | 3= 11.54%  | 12= 5.58%   |
| Regular             | 3= 1.59%     | 0=         | 3= 1.39%    |
| Muertos antes parto | 15= 7.93%    | 6= 23.08%  | 21= 9.77%   |
| Muertos intra parto | 3= 1.59%     | 1= 3.83%   | 4= 1.86%    |
| Se ignora           | 1= 0.53%     | 1= 3.83%   | 2= 0.93%    |
| Total               | 189=100.00%  | 26=100.00% | 215=100.00% |

Varias conclusiones pueden inferirse del cuadro anterior:

- 1a. Sólo el 57.72% de los hijos de eclámpicas nacieron en buenas condiciones.
- 2a. La mortalidad ante e intra parto en general para la toxemia aguda, es del 11.63%, cifra alta y si se considera sólo a la eclampsia, vemos que hubo un total de 7 muertos, o sea el 26.91%.

Estos datos sobre mortalidad fetal son preliminares ya

que falta analizar la cifra de los niños muertos post partum.

b) Prematurez, Madurez y Mortalidad:

Antes de entrar a considerar la mortalidad fetal es de importancia mencionar lo referente a madurez de los niños, ya que como se sabe, la preeclampsia y eclampsia son causa de prematurez.

No se tuvo en cuenta ninguna escala de pesos y en adelante hablaremos de prematuros si los niños al nacer pesaron menos de 5 libras 8 onzas y de maduros o no prematuros si pesaron más.

Desde ese punto de vista encontramos:

|               | Preeclampsia | Eclampsia  | Total       |
|---------------|--------------|------------|-------------|
| Prematuros    | 64= 33.86%   | 17= 65.40% | 81= 37.67%  |
| No prematuros | 124= 65.61%  | 8= 30.77%  | 132= 61.40% |
| Se ignoran    | 1= 0.53%     | 1= 3.83%   | 2= 0.93%    |
| Total         | 189=100.00%  | 26=100.00% | 215=100.00% |

Se demuestra plenamente la importancia de la toxemia en el peso de los niños, ya que como se recordará el 35 % de los embarazos de nuestras pacientes se resolvieron antes de la 39 semana, es decir que el parto se efectuó prematuramente en una incidencia mayor que la habitual. En un estudio previo se reporta que en el Hospital Roosevelt,

antes de la 39 semana de gestación se efectúan los partos con una incidencia de 22.3%, mientras que en los casos de toxemia encontramos el 35%. Además podemos afirmar que la toxemia gravídica verdadera no solamente influye sobre el tiempo en que se efectúa el parto sino también directamente sobre el desarrollo fetal, ya que como se ha reportado en el estudio mencionado arriba, de los partos efectuados antes de la 39 semana el 14.4% pesan más de 5 libras 8 onzas y por consiguiente no son prematuros por peso; mientras que en nuestro estudio, lejos de disminuir la relación de prematurez por tiempo del parto comparada con la prematurez por peso del niño, la cifra que encontramos fue mayor; 37.67%, es decir que la toxemia aguda tiene un coeficiente de 7.67% aproximadamente de aumento en la prematurez por peso del feto que el embarazo normal.

Veamos ahora la influencia de la madurez en la mortalidad así como el análisis de mortalidad global para la afección: Ver cuadro página siguiente.

Consideramos que el análisis de dicho cuadro es elocuente, cada dato es importante, pero hagamos incapié en lo siguiente: la mortalidad fetal global para la preeclampsia y eclampsia fue de 36 niños o sea el 16.74% y la mortalidad global para los prematuros hijos de pacientes toxémicas del 32.09%. Ante esta mortalidad tan elevada mencionaremos únicamente que 2 casos pueden excluirse parcialmente, por haberse tratado uno, de una retención de cabeza útima y el otro de un hidrops fetal.

|                 | Ante partum | Intra partum | Post partum | Total     |
|-----------------|-------------|--------------|-------------|-----------|
| Pree-clamp sia. | 9           | 2            | 9           | 20        |
| A término       | 6           | 1            | 1           | 8         |
| E-clamp sia.    | 4           | 1            | 1           | 6         |
| A término       | 2           | 0            | 0           | 2         |
| Sub Total       | 13=16.05%   | 3= 3.70%     | 10=12.34%   | 26=32.09% |
|                 | 8= 6.06%    | 1= 0.75%     | 1= 0.75%    | 10= 7.56% |
| Total           | 21= 9.77%   | 4= 1.86%     | 11= 5.11%   | 36=16.74% |

7.- Post-Partum,8.- Complicaciones Maternas,9.- Egreso:

Hemos analizado prácticamente en resumen, todo lo -  
concerniente al prenatal, al pre-partum y al parto y su pro-  
ducto de las pacientes que incluyen nuestro estudio. Ahora  
referiremos lo más importante del post-partum y las compli-  
caciones maternas, así como la hospitalización total.

En general se puede decir que la evolución post-par-  
tum puede dividirse en los siguientes subgrupos:

- Pacientes preeclámpticas y eclámpticas a las cuales se les continuó su terapéutica de hipotensores, sedantes, sali-diuréticos y dieta hiposódica, con los controles de ingesta y excreta, y que en tiempo variable evolucionaron hacia la curación.
- Pacientes preeclámpticas que desarrollaron cuadros - de convulsiones o coma después del parto y aquellas - que hicieron su primera manifestación aguda en el - puerperio y que se clasificaron en conjunto como e-  
clampsias post-partum (6 pacientes = 3% del total ge-  
neral) y a las cuales se les instituyó la terapéutica -  
conveniente hasta la resolución favorable de su pro-  
blema.
- Pacientes que presentaron complicaciones graves o - que como consecuencia de ellas murieron o fueron re-  
mitidas a otros centros para su recuperación.



En realidad volvemos a caer en el problema de que la descripción detallada de los casos, sería una relación individual interminable de la casuística; por ello nos conformamos con resumir en los cuadros siguientes lo más importante al respecto.

#### Tiempo de Hospitalización:

| Días       | Preeclampsia  | Eclampsia | Total        |
|------------|---------------|-----------|--------------|
| Menos de 8 | 132 = 75.43%  | 4 = 16%   | 136 = 68.0%  |
| De 8 a 14  | 29 = 16.57%   | 14 = 56%  | 43 = 21.5%   |
| De 15 a 28 | 11 = 6.29%    | 5 = 20%   | 16 = 8.0%    |
| De 29 a 42 | 1 = 0.57%     | 1 = 4%    | 2 = 1.0%     |
| Más de 42  | 2 = 1.14%     | 1 = 4%    | 3 = 1.5%     |
| Total      | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

Debemos hacer la siguiente aclaración: entre las pacientes que permanecieron menos de 8 días quedan incluidas 4 de las fallecidas. La restante permaneció 12 días.

Otros datos importantes son los siguientes:

- La mayor hospitalización fue de 75 días.
- El promedio de hospitalización de todas las pacientes fue de 7.8 días y el total de días paciente de hospitalización de 1560.
- Sólo tres casos permanecieron más de 6 semanas, tiempo que se considera como el período puerperal.

- 179 pacientes egresan recuperadas en el curso de 2 semanas, de donde podemos decir que el 85.9 % de las pacientes toxémicas se restablecen rápidamente. En porcentajes parciales esta cifra es igual a 92% para la preeclampsia y 72% para la eclampsia.
- Por último detallaremos en el cuadro siguiente las condiciones en que se reportó fueron egresadas nuestras enfermas:

|              | Preeclampsia  | Eclampsia | Total        |
|--------------|---------------|-----------|--------------|
| Curadas      | 109 = 62.29%  | 12 = 48%  | 121 = 60.5%  |
| Mejoradas    | 58 = 33.14%   | 10 = 40%  | 68 = 34.0%   |
| No mejoradas | 6 = 3.43%     | 0 =       | 6 = 3.0%     |
| Fallecidas   | 2 = 1.14%     | 3 = 12%   | 5 = 2.5%     |
| Total        | 175 = 100.00% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

Podemos ver que en realidad aparentemente curadas, basándose en los datos de presión arterial, edemas y dosificación de albúmina en la orina, se reportan al momento de egresar el 62.29% de las preeclámplicas y el 48% de las eclámplicas, lo que en el total corresponde al 60.5%.

Llama la atención que hubo 6 pacientes, todas ellas preeclámplicas que egresaron sin haber obtenido mejoría alguna; en realidad, unas de ellas exigieron su egreso contra la opinión médica y otras por alguna razón fueron transferidas a otros centros.

Las pacientes mejoradas (preeclámpticas 58 = 33.14 % y eclámpticas 10 = 40%) fueron remitidas a la consulta externa con las indicaciones terapéuticas y dietéticas pertinentes.

Por último analizaremos los datos correspondientes a la mortalidad materna. La tasa de mortalidad para la toxemia gravídica aguda fue del 2.5%, cifra digna de consideración, ya que atendiendo a lo reportado en un trabajo anterior desarrollado en el Hospital Roosevelt y en el cual se hizo un análisis de 7 años, la tasa global de nuestra mortalidad es del 1.58 por mil, o sea el 0.158%. Por otra parte, en la misma referencia, se consigna que la toxemia como causa de muerte materna representa el 10%; es decir que por cada 20 000 ingresos de pacientes al hospital habría una mortalidad de 32 pacientes y de ellas 3.2 serían toxémicas.

Nuestro estudio actual, abarca un total de 22 631 ingresos. Conforme a lo anterior deberían haber 3.65 fallecimientos y en realidad tuvimos 5 muertes, o sea que nuestra mortalidad global fue alta; ahora bien, si analizamos la causa de muerte de nuestros casos, vemos que una paciente falleció por paro respiratorio anestésico, es decir fue un accidente quirúrgico, de modo que nuestra mortalidad corregida sería de 4 casos, lo que corrobora el dato anterior de 3.65 muertes, correspondientes a la tasa total de mortalidad materna.

Hemos considerado interesante referir otros datos de las pacientes fallecidas:

| Edad    | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|---------|--------------|-----------|-------|
| 35 años | 1            | 0         | 1     |
| 36 años | 0            | 2         | 2     |
| 37 años | 0            | 1         | 1     |
| 43 años | 1            | 0         | 1     |
| Total   | 2            | 3         | 5     |

Solamente comentaremos que nuestros hallazgos son similares a los de otros trabajos: todas nuestras pacientes fallecidas corresponden a gestantes de edad avanzada.

#### Gestaciones:

Mencionaremos únicamente que ninguna de las muertas era nulípara, sólo una era pequeña multípara (gestas III) y las restantes fueron grandes multíparas.

#### Prenatal:

Ninguna de las fallecidas fue controlada en consulta externa.

#### Anatomía Patológica:

Todas las pacientes tienen estudio anatómo-patológico. La causa de muerte fué la siguiente:

Caso 1: Hemorragia intracerebral. Congestión pulmonar - severa bilateral.

Caso 2: Paro respiratorio en operación cesárea.

Caso 3: Atrofia amarilla ag. del hígado. Hemorrag. subaracnoidea.

Caso 4: Cambio grasiento severo del hígado. Congestión - pulmonar severa.

Caso 5: Necrosis aguda del hígado.

A continuación se detallan resumidos, todos los hallazgos de autopsia reportados por el Departamento de Patología:

|                                    | Preeclamp<br>sia | Eclamp<br>sia | Total |
|------------------------------------|------------------|---------------|-------|
| Hemorragia intracerebral           | 1                | 0             | 1     |
| Hemorragia sub aracnoidea          | 1                | 1             | 2     |
| Congestión pulmonar severa bilat.  | 1                | 2             | 3     |
| Atelectasia focal sub pleural      | 0                | 2             | 2     |
| Infarto anémico cerebral           | 0                | 1             | 1     |
| Edema cerebral                     | 0                | 1             | 1     |
| Encefalopatía hipertensiva         | 0                | 1             | 1     |
| Glomerulonefrosis pseudomembranosa | 0                | 1             | 1     |
| Glomerulonefritis sub aguda        | 0                | 1             | 1     |
| Cambio grasiento severo del hígado | 0                | 1             | 1     |
| Atrofia amarilla aguda del hígado  | 0                | 1             | 1     |
| Necrosis aguda del hígado          | 0                | 1             | 1     |
| Hemorragias sub serosas            | 0                | 1             | 1     |

### 10.- Consulta Post-Natal:

Bajo el título de consulta post-natal vamos a resumir los datos correspondientes a todas las pacientes egresadas; así:

|                         | Preeclampsia | Eclampsia | Total        |
|-------------------------|--------------|-----------|--------------|
| Volvieron a consulta    | 62 = 35.43%  | 8 = 32%   | 70 = 35.0%   |
| No volvieron a consulta | 111 = 63.43% | 14 = 56%  | 125 = 62.5%  |
| Las fallecidas          | 2 = 1.14%    | 3 = 12%   | 5 = 2.5%     |
| Total                   | 175 = 100.0% | 25 = 100% | 200 = 100.0% |

En realidad es tan bajo el porcentaje que asistió a sus controles post-natales (35%), que no pueden establecerse mayores conclusiones al respecto. Por ello, sólo en forma de ilustración, se refiere el estado en que se encontraban las pacientes que volvieron a consulta con respecto a la condición en que fueron egresadas.

De las pacientes egresadas como curadas:

|              | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|--------------|--------------|-----------|-------|
| Volvieron    | 18           | 2         | 20    |
| No volvieron | 91           | 10        | 101   |
| Total        | 109          | 12        | 121   |

De las pacientes egresadas como mejoradas:

|                              | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|------------------------------|--------------|-----------|-------|
| Volvieron <u>cu</u><br>radas | 39           | 6         | 45    |
| No volvieron                 | 19           | 4         | 23    |
| Total                        | 58           | 10        | 68    |

De las pacientes egresadas como no mejoradas:

|                                | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|--------------------------------|--------------|-----------|-------|
| Volvieron <u>cu</u> -<br>radas | 2            | 0         | 2     |
| Volvieron igual                | 3            | 0         | 3     |
| No volvieron                   | 1            | 0         | 1     |
| Total                          | 6            | 0         | 6     |

Es decir, que de las pacientes que volvieron a consul  
tas post natales:

|                   | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|-------------------|--------------|-----------|-------|
| Volvieron curadas | 59           | 8         | 67    |
| Volvieron igual   | 3            | 0         | 3     |
| Total             | 62           | 8         | 70    |

Por último consideramos el tiempo en que se practica  
ron las consultas post natales y el número de pacientes que  
llegaron a ellas:

|                              | Preeclampsia | Eclampsia | Total |
|------------------------------|--------------|-----------|-------|
| Sólo a las 2 se-<br>manas    | 30           | 2         | 32    |
| Sólo a las 6 se-<br>manas    | 28           | 3         | 31    |
| A las 2 y a las 6<br>semanas | 4            | 3         | 7     |
| Total                        | 62           | 8         | 70    |

11.- Estudio Comparativo:

Para terminar consideramos de mucha importancia analizar los tres bastiones clínicos del diagnóstico de la toxemia gravídica aguda. Referiremos los hallazgos en las diversas épocas en que se controla a las pacientes, primero por separado y luego resumidos en un cuadro general.

a) Hipertensión:

|                 | <u>Preeclampsia</u> |         | <u>Eclampsia</u> |         |
|-----------------|---------------------|---------|------------------|---------|
|                 | Hipert.             | No hip. | Hipert.          | No hip. |
| Prenatal        | 61                  | 25      | 4                | 0       |
| Admisión        | 148                 | 20      | 21               | 3       |
| Hospitalización | 174                 | 1       | 25               | 0       |
| Egreso          | 24                  | 149     | 1                | 21      |
| Post Natal      | 6                   | 56      | 0                | 8       |

NOTA: En la columna correspondiente a la admisión faltan los datos de 8 pacientes, a las que por premura de tiempo no se les tomó la tensión arterial y en la del egreso del cuadro precedente y de los sub siguientes no están incluidas las 5 pacientes fallecidas.

Consideración: en total 199 pacientes presentaron hipertensión o sea el 99.5%; es decir que la elevación de la presión arterial es el signo más constante y por ello el guía.

b) Albuminuria:

|                 | <u>Preeclampsia</u> |                   | <u>Eclampsia</u>  |                   |
|-----------------|---------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                 | Con Al-<br>bumin.   | Sin Al-<br>bumin. | Con Al-<br>bumin. | Sin Al-<br>bumin. |
| Prenatal        | 21                  | 65                | 2                 | 2                 |
| Hospitalización | 149                 | 26                | 25                | 0                 |
| Egreso          | 68                  | 105               | 14                | 8                 |
| Post Natal      | 1                   | 61                | 2                 | 6                 |

Consideración: Solamente en 26 pacientes (13%) no se encontró en ningún momento albuminuria. Todas eran preeclámpticas.

c) Edemas:

|                 | Preeclampsia    |                 | Eclampsia       |                 |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
|                 | Con E-<br>demas | Sin E-<br>demas | Con E-<br>demas | Sin E-<br>demas |
| Prenatal        | 38              | 48              | 4               | 0               |
| Admisión        | 121             | 54              | 18              | 7               |
| Hospitalización | 124             | 51              | 20              | 5               |
| Egreso          | 21              | 152             | 1               | 21              |
| Post Natal      | 1               | 61              | 0               | 8               |

Consideración: 51 pacientes no presentaron edemas aparentes. Desgraciadamente la evaluación de retención de líquido sin una consulta externa efectiva y sin un control de peso estricto es imposible.

A continuación presentamos el cuadro que resume la positividad de uno, dos o todos los síntomas clínicos capitales de las 200 pacientes:

|                                     | Preeclampsia  |                      |        |               |
|-------------------------------------|---------------|----------------------|--------|---------------|
|                                     | Pre-<br>Natal | Hospita-<br>lización | Egreso | Post<br>Natal |
| Sólo con Albuminuria                | 0             | 1                    | 54     | 1             |
| Sólo con Edemas                     | 6             | 0                    | 12     | 0             |
| Sólo con Hipertensión               | 16            | 4                    | 6      | 5             |
| Con Alb. y Edem, sin hipertensión   | 0             | 0                    | 2      | 0             |
| Con Alb. e Hipertensión, sin edemas | 13            | 46                   | 11     | 0             |
| Con Hipert. y Ed. sin Album.        | 24            | 22                   | 4      | 1             |
| Con Hip. Alb. y Ed.                 | 8             | 102                  | 3      | 0             |
| Sin Hip. Alb. y Ed.                 | 19            | 0                    | 81     | 55            |

|                               | Eclampsia     |                    |             |               |
|-------------------------------|---------------|--------------------|-------------|---------------|
|                               | Pre-<br>Natal | Hospita-<br>lizac. | Egre-<br>so | Post<br>Natal |
| Sólo con Alb.                 | 0             | 0                  | 13          | 2             |
| Sólo con Edemas               | 0             | 0                  | 1           | 0             |
| Sólo con Hipert.              | 0             | 0                  | 0           | 0             |
| Con Alb. y Ed. sin Hipert.    | 0             | 0                  | 0           | 0             |
| Con Alb. e Hipert. sin edemas | 0             | 5                  | 1           | 0             |
| Con Hipert. y Ed. sin Alb.    | 2             | 0                  | 0           | 0             |
| Con Hip. Alb. y Ed.           | 2             | 20                 | 0           | 0             |
| Sin Hip. Alb. y Ed.           | 0             | 0                  | 7           | 6             |

NOTA: Un caso se reporta sólo con albuminuria, sin hipertensión y sin edemas. En realidad parecería que el diagnóstico en tales condiciones es dudoso, sin embargo la autopsia confirmó la existencia de toxemia.

Consideramos que el presente trabajo es un estudio preliminar, en el cual muchos datos no se pudieron obtener por su inexistencia en las papeletas ya que no existía premeditación para la inscripción de detalles, por otra parte, la conducta terapéutica no ha obedecido a un criterio fijo, sino condicionado a los recursos hospitalarios y a quien dirigiera la conducta médica en cada ocasión. Sin embargo se obtuvieron datos importantísimos que esperamos sean de utilidad para futuros estudios y en la conducta terapéutica de muchas pacientes a quienes les acontece un accidente tan importante durante su período de gestación como es la Toxe-

mia Gravídica Aguda.

## CONCLUSIONES

- 1.- Se estudiaron 175 preeclámpticas y 25 eclámpticas, ingresadas al Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt durante los años de 1960 y 1961.
- 2.- 90 pacientes fueron controlados en prenatal (45%). De ellas 86 eran preeclámpticas (49.14%) y 4 eclámpticas (16%). Por consiguiente, el 84% de las toxémicas graves transcurrieron su embarazo sin control prenatal.
- 3.- El porcentaje general de pacientes analfabetas que concurren a prenatal es del 85%, mientras que en las toxémicas encontramos un dato invertido, ya que el 65% eran alfabetas, y solamente el 35% analfabetas.
- 4.- El mayor número de casos estuvo comprendido en la tercera década de la vida y en pacientes de poca paridad. La mayor parte de enfermas que desarrollaron cuadros graves eran jóvenes.
- 5.- Más del 25% de las eclámpticas ingresadas, procedían de fuera de la capital.
- 6.- El 60% de las preeclámpticas ingresaron con su embarazo a término, mientras que el mismo porcentaje de eclámpticas estaban entre la 30 y la 38 semana de su gestación.

- 7.- Al momento de ingresar, el 72.5% de las preeclámpticas presentaron trabajo de parto y el 60% de las eclámpticas, convulsiones, coma o dolor epigástrico.
- 8.- De los partos efectuados en toxémicas, el 17% fueron distócicos, cifra elevada con respecto a la proporción general de distocia.
- 9.- El índice de operaciones cesáreas efectuadas es alto, (4.5%) y en ellas hubo una mortalidad global del 11.11%. La mortalidad corregida, es del 0%.
- 10.- Hubo una cesárea post mortem con supervivencia fetal.
- 11.- Solamente el 57.72% de los hijos de las eclámpticas nacieron en buenas condiciones.
- 12.- Hubo un total de 35% de partos prematuros; encontrándose además, que la toxemia gravídica aguda no sólo influye en la edad de embarazo en que se efectúa el parto, sino también en el desarrollo fetal, ya que el coeficiente de aumento en la prematurez fetal es de 7.67% de la generalidad.
- 13.- La mortalidad infantil neonatal fue de 16.74% y considerando únicamente a los prematuros, la mortalidad fue de 32.09%.
- 14.- De las 200 pacientes, 179 egresaron recuperadas en el curso de dos semanas de hospitalización, lo cual representa que el 89.5% de las pacientes toxémicas se restablecen rápidamente.

- 15.- La mortalidad materna global fue de 2.5%, cifra alta, pero que corresponde a la tasa mundial de mortalidad para la toxemia.
- 16.- Las pacientes fallecidas todas eran gestantes de edad avanzada, ninguna era nulípara y con excepción de una, todas grandes multíparas. Ninguna de ellas tuvo control prenatal.
- 17.- De los controles efectuados tanto en la época prenatal así como dentro de la hospitalización pre, intra o post-partum, el 99.5% (199 casos) presentaron hipertensión, el 83% albuminuria y el 74.5% tenfánedemas visibles. La evaluación de edema oculto no puede establecerse por falta de control estricto del aumento de peso.
- 18.- El presente estudio es un trabajo preliminar, ya que no incluye a la totalidad de pacientes toxémicas que han pasado hasta la fecha por el departamento de maternidad, sino que solamente a dos años de trabajo del hospital.



## RECOMENDACIONES

Ya que tanto al estricto cuidado prenatal, así como al esmerado tratamiento hospitalario se debe el pronto restablecimiento de las pacientes toxémicas y la menor incidencia de formas severas y de complicaciones indeseables, es conveniente insistir en:

- 1°. Divulgar ampliamente entre la gente de pocos recursos y sobre todo analfabetas, la importancia del cuidado prenatal.
- 2°. Implantar a toda costa el examen rutinario de orina en toda visita prenatal así como efectuar mayor número de análisis en las pacientes hospitalizadas, aunque a parentemente no presenten trastornos toxémicos.
- 3°. Insistir en el control estricto del peso de toda paciente no solamente durante las consultas prenatales, sino también en el momento de su admisión y periódicamente durante toda su hospitalización.
- 4°. Tratar activamente desde un principio los casos descubiertos, para que el feto pueda alcanzar una edad de razonable viabilidad y para prevenir hasta donde es posible los accidentes fatales en las madres.

- 5°. Elaborar y establecer rutinas tanto terapéuticas como en el procedimiento de la resolución de los casos durante el parto, para atenuar las complicaciones que pueden sobrevenir en la toxemia gravídica aguda.

J. Guillermo Juárez Pérez

Dr. Ernesto Alarcón Estévez  
Asesor

Dr. Ricardo Alvarez G.  
Revisor

V°.B°.

Imprímase:

Dr. Carlos Armando Soto  
Secretario

Dr. Carlos M. Monsón M.  
Decano

## REFERENCIAS

- 1.- de Alvarez R.R., Bratvold G.E., Harding G.T.: The Renal handling of sodium and water in normal and toxemic pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 78:375, 1959.
- 2.- Kaku M., Nagata H.: Hypertensive lineage and toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 78: 399, 1959.
- 3.- Samuels B.: Postpartum Eclampsia. Obst. & Gynec. 15: 748, 1960.
- 4.- Theisen R., Jackson C.R., Morrissey J., Peckham B.: Serum Enzymes in Normal and Toxemic Pregnancy. Obst. & Gynec. 17: 183, 1961.
- 5.- Hopper J., Jr., Farquhar M.G., Yamuchi H., Moon H.D., and Page E.W.: Renal Lesions in Pregnancy: Clinical observations and light and electron microscopic findings. Obst. & Gynec. 17: 271, 1961.
- 6.- Hunter C.A., Jr., Howard W.F., and Mc Cormick C. O., Jr.: Amelioration of the hypertension of toxemia by postpartum curettage. Am. J. Obst. & Gynec. 81 : 884, 1961.
- 7.- Zuspan F.P., and Bell J.D.: Variable Salt-Loading During Pregnancy with Preeclampsia. Obst. & Gynec. 18: 530, 1961.

## REFERENCIAS (2)

- 8.- Landesman R., Halpern M. and Knapp R.C.: Renal Artery Lesions Associated with the Toxemias of Pregnancy, *Obst. & Gynec.* 18: 645, 1961.
- 9.- Edger D.E., Daily H. I., and Rogers S. F.: Eclampsia. *Obst. & Gynec.* 18:653, 1961.
- 10.- Flowers C.E., Jr., Easterling W.E., Jr. White F. - D., Jung J.M., and Fox J.T., Jr.: magnesium Sulfate in Toxemia of Pregnancy: New dosage schedule - based on body weight. *Obst. & Gynec.* 19:315, - 1962.
- 11.- Weseley A.C., and Douglas G.W.: Continuous Use - of Chlorothiazide for Prevention of Toxemia of Pregnancy. *Obst. & Gynec.* 19: 355, 1962.
- 12.- Bryant R.D., and Fleming J.C.: Veratrum Viride in - the Treatment of Eclampsia: III, *Obst. & Gynec.* 19: 372, 1962.
- 13.- Flowers C.E., Jr. The Empirical Management of the Toxemias of Pregnancy. *Obst. & Gynec.* 19:649, - 1962.
- 14.- Brewer T.H., and Miale J.B.: Glucuronic Acid Conjugation of Anisic Acid in Normal and Toxemic Pregnancy. *Obst. & Gynec.* 20: 345, 1962.
- 15.- Sands R.X.: Intermittent Diuretic Therapy During - Pregnancy. *Obst. & Gynec.* 20: 400, 1962.

## REFERENCIAS (3)

- 16.- Lubash G.D., Wallach E.E., and Scherr L.: Eclampsia, Abruptic Placentae, and Accute Renal Failure: - Report of a case with survival. *Obst. & Gynec.* 21: 486, 1963
- 17.- Hulka J.F., and Brinton V: Antibody to trophoblast - during early postpartum period in toxemic pregnancies. *Am. J. Obst. & Gynec.* 86: 130, 1963.
- 18.- McKay D.G., and Goldenberg V.E.: Pathogenesis of Anatomic Changes in Experimental Toxemia of Pregnancy. *Obst. & Gynec.* 21: 651, 1963.
- 19.- Bryans C.I., Jr., Southerland W.L., and Zuspan F.P. Eclampsia : A Long Term Follow up study. *Obst. & Gynec.* 21: 701, 1963.
- 20.- Pirani C.L., Pollak V.E., Lannigan R., and Folli - G.: The renal glomerular lesions of Preeclampsia: Electron microscopic studies. *Am. J. Obst. & Gynec.* 87: 1047, 1963.
- 21.- Landesman R., Biron P., Castellanos R., La Russa R., and Wilson K.H.: Plasma Angiotensinase Activity in Normal and Toxemic Pregnancy. 22:316, 1963
- 22.- Hayashi T.T., Phitaksphraiwan P., and Willson J. - R.: Effects of Diet and Diuretic Agents in Pregnancy Toxemias. 22: 327, 1963.
- 23.- Wilner G., Phillips L.L., and McKay D.G. Platelet

#### REFERENCIAS (4)

- Damage in Experimental Toxemia of Pregnancy. Obst. & Gynec. 23: 182, 1964.
- 24.- Maqueo M., Ayala L., and Cervantes L: Nutritional Status and Liver Function in Toxemia of Pregnancy.- Obst. & Gynec. 23: 222, 1964.
- 25.- McKay D.G. and Corey A.E.: Cryofibrinogenemia in Toxemia of Pregnancy. Obst. & Gynec. 23:508, 1964.
- 26.- Lander C.N., Pearson J.W. Herrick C.N. and Harrison H.E.: The Effect of Chlorothiazide on Blood Glucose in the Third Trimester of Pregnancy: A preliminary Report. Obst. & Gynec. 23:555, 1964.
- 27.- Fahim I., and Botros M.: The Role of Placental 5-Hydroxytryptamine in the Pathogenesis of Toxemia of Pregnancy. Obst. & Gynec. 88: 774, 1964.
- 28.- de Alvarez R.R., and Alfonso J.F.: Serum protein fractionation in toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec. 88: 774, 1964.
- 29.- Robinson H. A., Jr., Schelin E.C. and Fort D.: Post partum curettement for hypertension. Am. J. Obst. & Gynec. 88: 788, 1964.
- 30.- Goldstein H.B., Hochstein P., and McKay D.G.: Tissue metabolism in experimental toxemia of pregnancy. Am. Journal. Obst. & Gynec. 88: 791, 1964.

#### REFERENCIAS (5)

- 31.- Alarcón Estévez E.: La Operación Cesárea en el Hospital Roosevelt de Guatemala. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano. 1958.
- 32.- Corzantes C.A.: Mortalidad Materna en el Hospital - Roosevelt. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, 1962.
- 33.- Alonzo M: Estudio sobre la importancia médico social del control prenatal en el Hospital Roosevelt. Tesis de Graduación de Trabajadora Social, 1962.
- 34.- Herrera H.: Factores Gravídicos relacionados a viabilidad fetal. Tesis de graduación de Médico y Cirujano. 1964.
- 35.- Lull C.B. y Kimbrough R. A.: Obstetricia Clínica, - 1954. Editorial Interamericana, S.A.
- 36.- Dexeus S.: Tratado de Obstetricia, 1957, Salvat Editores, S.A.
- 37.- Moragues J.: Clínica Obstétrica. 1960. El Ateneo.
- 38.- Wilson J.R., Beecham C.T., Forman I., and Carrington E.R.: Obstetrics and Gynecology. 1958, The C.V. Mosby Co.
- 39.- Rhodes P.: Fluid Balance in Obstetrics. 1960. The Year Book Publishers. Inc.



REFERENCIAS (6)

- 40.- Wilson J.R. Management of Obstetric Difficulties. - Sixth Ed. 1961, The C.V. Mosby Co.
- 41.- Greenhill J.P.: The Year Book of Obstetrics. 1961-1962. Year Book Medical Publishers.
- 42.- Tenney B., and Little B.: Clinical Obstetrics. 1961. W.B. Saunders Co.
- 43.- Eastman N.J., and Hellman L.M.: Williams Obstetrics. 12th. Ed. 1961. Appleton Century Crofts, Inc.
- 44.- Barnes C.G.: Medical Disorders in Obstetric Practice 1962 F.A. Davis Co.
- 45.- Musgrove F.: Lecture Notes on Obstetrics 1962. -- Blackwell Scientific Publications Ltd.
- 46.- Greenhill J. O.: The Year Book of Obstetrics 1962-1963, Year Book Medical Publishers.
- 47.- Novak E.R., and Woodruff J.D.: Gynecologic and Obstetric Pathology. Fifth Ed. 1962. W.B. Saunders Co.
- 48.- Huffman J.W.: Gynec. and Obst. 1962. W.B. Saunders Co.
- 49.- Reid D.E.: A Textbook of Obstetrics. 1962. W.B. Saunders Co.
- 50.- Greenhill J.P.: The Year Book of Obstetrics. 1963-1964. Year Book Medical Publishers.