

11226  
2e/03

Universidad Nacional Autónoma  
de México  
Facultad de Medicina



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA  
UNIDAD DE PRIMER NIVEL.**

**TESIS**

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTADO POR

**DRA. GUILLERMINA AGUILAR HERNANDEZ**

U. M. F. No; 2

I. M. S. S.

PUEBLA, PUE.

1984-1986





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

Página

|   |    |
|---|----|
| Introducción-----                                 | 1  |
| Justificación-----                                | 3  |
| Antecedentes científicos-----                     | 5  |
| Cuadro clínico-----                               | 20 |
| Diagnóstico precoz de toxemia en el embarazo----- | 21 |
| Laboratorio y gabinete-----                       | 23 |
| Tratamiento-----                                  | 24 |
| Material y métodos-----                           | 29 |
| Resultados-----                                   | 31 |
| Conclusiones-----                                 | 38 |
| Resumen-----                                      | 40 |
| Bibliografía-----                                 | 42 |

## INTRODUCCION

En obstetricia debemos considerar al proceso gravídico puerperal no como una enfermedad, pero que sin embargo de su satisfactoria evolución depende la salud y la vida de dos seres.

El embarazo imprime a la mujer cambios fisiológicos, en contrándose expuesta a complicaciones obstétricas generales derivadas del propio embarazo y a entidades nosológicas que adquieren particularidades en cuanto a su fisiología patológica y semiológica, así como en su evolución, pronóstico y tratamiento.

Es una preocupación el cuidado de la salud materno infantil ya que el número de las pacientes embarazadas ha descendido, pero comparada con otros países continúa lamentablemente elevada. La toxemia es una enfermedad hipertensiva aguda de la gestación que se puede descubrir con oportunidad y resolver adecuadamente en el transcurso del embarazo.

En nuestra institución el 90% de la población derechohabiente disfruta de los servicios médicos, por consecuencia se multiplica la oportunidad para la educación, con la finalidad de que las mujeres embarazadas reciban oportunamente, la atención y vigilancia prenatal, así como la importancia de asistir puntualmente a las consultas necesarias para rea-

lizar la atención médica integral y de esta manera dar soluciones terapéuticas inmediatas o canalizar al paciente al especialista en el momento indicado, para disminuir los altos índices de morbi-mortalidad materno fetal.

Por lo tanto se considera de vital importancia, la orientación de la práctica médica de contacto primario, es fundamental dirigirla hacia el mantenimiento de la salud, y la --prevención de las enfermedades, sin dejar de incluir el diag-nóstico y el tratamiento oportuno.

## JUSTIFICACION

Hay una relación indudable entre el estado de la salud de la madre y el resultado final de su embarazo, reflejado éste por el bienestar de su hijo, su desarrollo físico y mental ulterior. La aparición inesperada de un recién nacido en condiciones no óptimas o bien la pérdida del embarazo o del binomio, es motivo de reflexión intensa por parte del médico tratante para conocer si hubiera sido posible anticipar y sobre todo evitar tal resultado.

La toxemia es un padecimiento que se puede descubrir oportunamente, es frecuente en nuestro medio especialmente entre la clase de bajo nivel socio-económico en el que interviene la desnutrición crónica, además de otras causas que favorecen su aparición como enfermedad vascular hipertensiva, padecimiento renal, diabetes y toxemia preexistente.

Se ignora el punto de partida de la toxemia y su causa interna, pero se presenta solo en el embarazo, el médico familiar tiene la oportunidad de realizar el diagnóstico de embarazo en pacientes previamente conocidas, y continuar su control en etapas tardías y de esta manera dar resoluciones terapéuticas inmediatas, así como su envío oportuno a el 2o. nivel, ya que ocupa un punto importante en el tratamiento, el control e interrupción oportuna del embarazo y con es-

to reducir la cifra de muerte materno infantil.

Por lo anteriormente expuesto considero de suma importancia el analizar el problema y llegar a conclusiones para tener nuevas expectativas para evitar y controlar oportunamente la toxemia.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El control prenatal tiene su inicio en el año 1901 con las observaciones de ballantyne de Edimburgo, aumentando su demanda en los últimos 30 años.

Se define como atención prenatal a la vigilancia médica periódica y sistematizada durante toda la gestación, con el fin de prevenir estados patológicos tanto en la madre como en el producto y que ambos lleguen al término sin complicaciones y en óptimas condiciones (1).

El embarazo debe ser cuidadosamente vigilado teniendo en cuenta que este no inmuniza a la mujer contra la enfermedad y en cambio la aproxima a los límites entre la salud y la enfermedad. La toxemia gravídica es una de las complicaciones más frecuentes y serias de la gestación, su frecuencia guarda estrecha relación con el estado socio-económico y cultural de la población, así como el estado general de la salud. Sus cifras de frecuencia fluctúan entre 2 y 20% dependiendo en gran parte de la atención prenatal de las pacientes.

En México el índice de frecuencia, posiblemente está alrededor del 8% según cálculos del Dr. López Lera, en los próximos 10 años padecerán de toxemia gravídica 2,229,262 pacientes de los cuales fallecerán 4,096 al mismo tiempo habrá ----



150,920 muertes perinatales y 108,191 recién nacidos con daño cerebral importante, estas cifras por sí solas demuestran la importancia de la enfermedad. (2)

El término Toxemia del Embarazo se designa a los trastornos hipertensivos que complican la gestación, se divide en:

- 1.- Pre-eclampsia - A: Leve.  
B: Grave.
  
- 2.- Eclampsia - A: Con ataques eclámpicos.  
B: Sin ataques eclámpicos.

La pre-eclampsia: Se basa en el desarrollo de hipertensión con proteinuria y edema después de la vigésima semana de la gestación, es raro que estos síntomas aparezcan antes.

Es una enfermedad que afecta a la primigrávida y a las mujeres en los extremos de la edad reproductiva, es decir, menores de 20 años de edad y mayores de 35 y ocasionalmente en las multiparas.

Eclampsia: Es una extensión de la pre-eclampsia.

Si aparecen convulsiones son de tipo gran mal, aproximadamente en la mitad de los casos las convulsiones pueden aparecer durante el parto o después del parto. ( 3 )

La mayor parte de los hechos conocidos sobre este padecimiento sugiere que el fondo patogénico es un desequilibrio -- crónico y progresivo de las adaptaciones requeridas durante un proceso completo de reproducción. Prácticamente todos los sistemas homeostáticos del organismo de la mujer experimentan cambios y reajustes durante el embarazo y el puerperio.

Un curso gestacional normal requiere que el organismo materno posea una capacidad homeostática adecuada en sus principales sistemas y que las tendencias de cambio, producidas por el desarrollo del embarazo, queden dentro de límites fisiológicos. Un reajuste homeostático anormal, potencialmente patogénico, resulta de tres posibilidades:

1.- De la disminución en la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos mayormente implicados en el embarazo.

2.- De un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superiores a lo normal.

3.- De la combinación de las dos posibilidades anteriores. ( 4 )

Los cambios del medio interno en el estado toxémico del embarazo se deben probablemente a estímulos de tipo hormonal. Es posible una alteración a nivel capilar de permeabilidad -- con cambios hidrostáticos y del volumen circulante, lo que desarrolla el complejo fisiopatológico de carácter progresivo.

Ocurren alteraciones en todos los órganos hasta el punto de producir funcionales diversos. En el cerebro hay edema, hipoxia y hemorragias que determinan excitabilidad convulsiones y estupor. En el riñón se ha demostrado lesiones del glomérulo y del aparato yuxtaglomerular, causantes de albuminuria y de los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como son la vasoconstricción arteriolar, retención de agua y sodio. (5)

La coagulación también se altera y se ha informado de plaquetopenia y coagulación intravascular, además se acepta interrelación entre la coagulación intravascular diseminada y el daño renal. En lo referente a hemodinamia, se han observado alteraciones de gasto cardiaco y volumen circulante, vasoconstricción y disminución del poder oncótico del plasma.

Se puede afirmar que este síndrome hipertensivo exclusivo de la gestación, es semejante desde el punto de vista hemodinámico y metabólico a los estados de choque de bajo gasto, condicionado por otras causas.

La hipótesis que merece más crédito es la de la isquemia útero placentaria crónica. Se supone que factores mecánicos, en el útero o alrededor del mismo no permiten que el riego sanguíneo se adapte a las necesidades uterinas y del producto de la concepción. La disminución del riego sanguíneo uterino

crea una situación que favorece la producción de polipéptidos sustancias de tipo tromboplastínico o tromboplastina, por una placenta isquémica, o por degeneración de la decidua a consecuencia de la isquemia. ( 6 )

Por otra parte la activación del sistema renina-angiotenina aldosterona y la liberación de sustancias trofoblásticas para aparecer el vasoespasmo y retención de sodio y por otra parte la lesión que produce proteinuria y secundariamente hipoproteinemia. Esto conduce a hipertensión arterial y espasmo venular que lleva al escape de líquido del espacio intravascular al extravascular y la aparición de edema, desaparece el equilibrio entre angiotensina II y prostaglandina E que se produce en el miometrio, lo que acentúa la isquemia placentaria.

Así considerado el problema, resulta la hipovolemia como un fenómeno de adaptación a la reducción del espacio vascular por el vasoespasmo arteriolar y venular generalizado. Las evidencias actuales señalan un trastorno inmunológico como evento inicial en la génesis de la preeclampsia, hay una respuesta promovida por la placenta en contra de sí misma, es probable también que la respuesta sea de repercusiones sistémicas, esta respuesta inmunológica en contra de la placenta ocasiona en su turno, un estado de isquemia placentaria que parece ser el común denominador de este padecimiento.

La lesión placentaria inmunológica se ha relacionado con los rechazos de injerto, por otra parte la isquemia placentaria ocasiona disminución de la síntesis de progesterona produciendo un efecto menor en su función antagonista de la aldosterona, favoreciendo un desbalance en el sodio corporal lo -- que permite una mayor respuesta de la angiotensina y de la renina la liberación de enzimas que se compiten con la renina y el efecto inhibitor de la alfa-1-antitripsina, impiden la inhibición adecuada de esta última manifestándose como mayor -- respuesta presora. ( 7 )

La antigenicidad cruzada entre la placenta y el riñón explicaría la lesión que acontece en este órgano durante la --- preeclampsia, esto se traduciría por proteinuria, déficit en la filtración renal y un incremento relativo de renina, favorecería a una respuesta presora.

El aumento de las resistencias arteriolas lleva a la - hipertensión arterial y a una baja del volumen para ajustarse a la capacitancia vascular, el edema podría explicarse por la proteinuria y un efecto mayor de aldosterona, al no ser antagonizada por la progesterona.

Se ha demostrado que efectos nutricionales pueden favorecer el desarrollo de la preeclampsia, la predisposición de -- las primigravidas para desarrollar toxemia puede explicarse a

una falta de sensibilización previa a antígenos de herencia - paterna.

Estos eventos comentados tienen la característica de que son capaces de retroalimentarse lo que ocasionaría su perpetuación, cabría suponer considerando que la vía inicial de todos éstos es la lesión placentaria, a través de un trastorno inmunológico que la eliminación del tejido placentario podría poner fin a estos eventos, situación que sucede al interrumpir el embarazo. La eclampsia postparto podría explicarse -- considerando que la respuesta inmunológica ya se ha desatado antes de concluir el embarazo.

Para fines prácticos, se tratan por separado los fenómenos que suceden en cada órgano comprometido en la gestosis hipertensiva, pero todos estos hechos tienen una interrelación que algunos datos clínicos no se pueden entender más que tomando en cuenta el conjunto de estos procesos fisiopatológicos. ( 8 )

#### FUNCION RENAL

Los conceptos de la participación del riñón en la toxemia han variado, desde considerarlo el victimario de este padecimiento hasta conferirle actualmente el papel de la víctima de un desorden extrarrenal.

En el riñón se desencadenan dos procesos distintos pero importantes: uno interesa el aparato yuxtaglomerular, en el cual - la vasoconstricción y otras alteraciones hidroelectrolíticas - van a disparar el sistema renina-angiotensina. La participación renal en la toxemia sugirió tempranamente que un trastorno en el sistema renina-angiotensina II- aldosterona, pudiese ser el causante de la expresión clínica del edema y de la hipertensión arterial, esta idea puede sostenerse, pero no en función de cambios cuantitativos en la secreción de estas hormonas, sino más bien en sus efectos.

En la gestosis hipertensiva la concentración plasmática de renina, angiotensina II y aldosterona, son menores que durante el embarazo normal, la baja concentración de estas hormonas durante la toxemia pudiera ser una respuesta de acomodo ante una mayor sensibilidad hormonal.

Ferris propone que el aumento de renina, angiotensina II y aldosterona durante el embarazo normal, pudiera estar mediado por prostaglandinas, que están notablemente aumentadas en este estado, este incremento ocasionaría, un efecto antagónico al de la angiotensina.

Bajo estos conceptos, se podría especular que en la toxemia existe un defecto en la síntesis de prostaglandinas y la hipertensión sería resultado de una deficiencia de un vasodi-

latador más que un proceso de vasoconstricción.

A nivel uterino aparte de la liberación de sustancias --- tromboplásticas, sucede otro hecho que es digno de tomar en -- cuenta la vasoconstricción al disminuir el flujo placentario-- provoca una síntesis deficiente de prostaglandina E que extimú la la formación de renina que aparte del sistema renina angio-- tensina renal, estimula a su vez la formación de prostaglandi-- na E, que sería un mecanismo compensador por su potente acción vasodilatadora. Sin embargo, tal hecho no sucede pudiendo ex-- plicarse tanto por el nivel bajo de prostaglandina E como por-- la angiopatía existente.

Este sistema actúa como círculo vicioso en la alimenta--- ción y sostenimiento del vasoespasmo y por ende de la hiperten-- sión arterial. Sin embargo en la toxemia no siempre se encuen-- tra aumentada la actividad de renina, la cual puede estar nor-- mal o baja; los vasos se vuelven hipersensibles a la angioten-- sina y a las sustancias vasopresoras.

El otro fenómeno renal interesa al glomérulo cuya lesión, específicamente la endoteliosis, sea tal vez una de las causas de proteinuria, el edema y la retención de sodio.

En las enfermas con toxemia del embarazo existe una reduc-- ción de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal--



efectivo, lo que no se ha podido precisar es la secuencia cronológica de los eventos, los conocimientos sobre su fisiopatología señalan dos alteraciones iniciales. ( 10 )

1.- La hiperreactividad de la musculatura arteriolar que precede a la aparición clínica del cuadro toxémico, y que debe actuar también a nivel de las arteriolas aferentes, elevando la resistencia de la perfusión glomerular, aún antes de que existan cifras persistentemente anormales de tensión arterial.

2.- La edematización de las células endoteliales del capilar glomerular, que también parece preceder a las manifestaciones clínicas, reduce la superficie de filtración efectiva y obstaculiza el flujo sanguíneo capilar.

Poco se sabe sobre la función tubular en la toxemia pero se acepta que durante la fase no complicada debe ser prácticamente normal, sus alteraciones en la fase descompensada parecen ser inespecíficas y más bien secundarias a hipoalbuminemia, a la proteinuria, a la obstrucción parcial de algunas unidades, a la condición de deshidratación y hemoconcentración, la capacidad tubular de resorción de sodio esta aumentada, las anomalías renales son reversibles. (11)

#### **FUNCION PLACENTARIA.**

El estudio de la placenta en pacientes con preeclampsia y

eclampsia puras, son de manifiesto infartos agudos, cambios - en los constituyentes celulares del trofoblasto (engrosamiento del trofoblasto y de la membrana basal en la región de los capilares). Estos cambios son observados de 5 a 15 veces más en la toxémica que en el embarazo normal.

Los datos histológicos obtenidos de estas placentas muestran lesiones degenerativas de los vasos deciduales y vellocidad corial, así como numerosos infartos recientes, lo que señala una marcada anoxia del tejido placentario. El infarto - hemorrágico y la plétora máxima procedente de los capilares - deben considerarse como la única alteración constante de la - placenta en la gestosis hipertensiva.

Estas acentuadas alteraciones morfológicas de la placenta, conducen fácilmente a diversas desviaciones funcionales - como son:

a) Gonadotropinas Coriónicas: En la gestosis hipertensiva existe un notable aumento en la producción de gonadotropina coriónica, no es posible dar una explicación a estos cambios de la hormona.

b) Estrógenos y Progesterona: Se ha encontrado una disminución del contenido de estrógenos de la sangre, la orina y - la placenta de enfermas toxémicas, además de la excreción de - pregnandiol urinario, se supone que en la placenta de gesto--

sis deficientemente irrigada los corticoides producidos no --  
son reducidos a progesterona, ya que el sistema de reducci6n-  
placentario se haya bloqueado por la isquemia.

La toxemia debe ser considerada como un factor predispo-  
nente para el desprendimiento prematuro de la placenta nor --  
moinsera, lo cual esta dado por diversos factores como: la -  
inserci6n defectuosa de las membranas, debilidad de los lagos  
venosos del borde de la placenta o bi6n alteraciones intrinse-  
cas de las arteriolas deciduales. ( 12)

#### ASPECTOS HEMODINAMICOS EN LA TOXEMIA.

Existe en la toxemia una reducci6n del volumen plasmático  
como una respuesta de "ajuste" a la contracci6n del lecho-  
vascular y no una incapacidad de las pacientes a incrementar  
su volemia con bases fisiol6gicas demuestran que la importan-  
cia de la hipovolemia es nula ya que 6sta no modifica el gas-  
to cardiaco, el defecto fisiol6gico principal se encuentra a-  
nivel de la constricci6n del sistema arteriolar.

En la toxemia existe una microangiopatía y es por dos si-  
tuaciones principales: el edema perivascular disminuye la e-  
lasticidad de las arteriolas impidiendo así su relajaci6n en-  
un momento dado, aumentando la resistencia perif6rica y la --  
presi6n arterial, por otro lado la retenci6n de sodio provoca

que el ión Ca penetre en mayor cantidad al interior de las células de la muscular, disminuyendo así el umbral en la placaneuromuscular, hecho que se traduce en una hipersensibilidad-contráctil del vaso, esto explica en parte la vasoconstricción como substrato común y constante en la toxemia gravídica. ( 13 )

#### MICROCIRCULACION Y MECANISMOS DE COAGULACION

Las consecuencias de los conflictos hemodinámicos intraplacentarios, se manifiestan morfológicamente por la presencia de trombosis intervellosas, depósitos de material fibrinóide, áreas de trofoblasto degenerado y zonas de infarto y calcificación, estos cambios son más claros y extensos en las placentas de pacientes con toxemia del embarazo, se acepta -- que esencialmente debe de tratarse de un proceso combinado de daño trofoblástico y coagulación de la sangre en la proximidad de las alteraciones de este tejido.

La trombosis en el sistema vascular resulta de la triada

- a) Cambios en las características de la sangre.
- b) Modificación de los flujos sanguíneos.
- c) Alteración de la pared del vaso.

Existe un estado de hipercoagulabilidad e hipofibrinólisis en la mujer embarazada sana, ambos eventos dan significado en las pacientes preeclámpticas y eclámpticas, la coagula

ción intravascular diseminada ( CID ), es un evento que ha sido demostrado en las pacientes con gestosis hipertensiva, la CID es subclínica en la mayoría de los casos y es demostrable por laboratorio.

La elevación de la concentración de varios factores de la coagulación y la fibrinólisis disminuida son eventos que favorecen el desarrollo de la CID, su génesis es de origen multifactorial.

La liberación de células trofoblásticas y sustancias trombotóxicas, por una placenta dañada, es otro estímulo que llevaría al desarrollo de la CID. Los depósitos de la fibrina en los vasos placentarios produciría infartos locales que permitirían perpetuar la isquemia placentaria y la CID.

Los depósitos de fibrina sistémicos producirían las zonas de infartos y de necrosis que se observan en múltiples órganos y sistemas de estas pacientes. ( 14 )

#### CEREBRO

La diferencia esencial entre preeclampsia y eclampsia reside en los síntomas neurológicos adicionales, los cambios cerebrales nos explican las convulsiones, el coma y la muerte.

Como alteraciones morfológicas en la sustancia cerebral se encuentran numerosos focos hemorrágicos petequiales, sobre todo en la protuberancia y en los núcleos grises de la base.

Cuando la lesión cerebral es muy extensa o se efectúan centros importantes, aparecen junto a los ataques eclámpticos parálisis o estados comatosos prolongados.

El ataque eclámptico no es provocado por un edema cerebral sino sobre todo por espasmos vasculares locales.

#### HIGADO

En el hígado como consecuencia de espasmo de las arterias hepáticas y cierto grado de Coagulación intravascular diseminada, se ha observado hemorragia periportal que condiciona el depósito de material fibrinoide, infartos debidos a la isquemia y lesión del hepatocito que favorece la hipofibrinogenemia, la hipoproteinemia y la eclampsia hematomas subcapsulares que originan las rupturas hepáticas.

#### CORAZON

En el corazón se han encontrado hemorragias sub-endocardiacas, esencialmente en el septum interventricular.

#### SUPRARRENALES.

En la cápsula suprarrenal se han reportado lesiones isquémicas y hemorrágicas, en las gestosis se encuentran cifras de corticoides más altas que en mujeres embarazadas normales.

## DENTRO DEL CUADRO CLINICO DE LA TOXEMIA GRAVIDICA

## ENCONTRAMOS:

## HIPERTENSION.

Como síntoma principal se comprueba en casi todos los casos de preeclampsia, cabe notar que va paralelamente su aumento con el de la mortalidad perinatal.

Como se dijo el aumento de la TA. es consecuencia del espasmo arteriolar generalizado, con resultado de una disminución de los órganos amternos, principalmente uteroplacentario con los daños correspondientes al producto.

## EDEMA.

El espacio intersticial se encuentra aumentado, acentuándose en manos y cara, presencia de edema.

## SINTOMAS CEREBRALES.

Estos síntomas como son cefalea, vértigo, vómito, inquietud psicomotora, como consecuencia de espasmos cerebrales o anoxia indica la gravedad del cuadro toxémico. ( 16 )

## SINTOMAS VISUALES.

Pueden presentarse en toda su variedad desde una perturbación visual hasta una neurosis, encontrándonos una alteración anatómica sobre todo en los vasos retinianos, es de importancia mencionar los escotomas centellantes, son los signos prodromicos así como la diplopía y la visión oscura de -

un ataque eclámptico inminente.

#### DOLOR EN EPIGASTRIO.

Es de importancia valorar adecuadamente este dato clínico ya que en una toxemia severa con alteraciones importantes de tensión arterial, nos puede indicar una inminencia de eclampsia así como un posible hematoma de la cápsula de Glisson del hígado dando el característico dolor en barra. ( 17 )

#### DIAGNOSTICO PRECOZ DE TOXEMIA EN EL EMBARAZO

A pesar de que la etiología de la toxemia no es bien clara sabemos de antemano que es reversible en las etapas iniciales de la enfermedad.

Un primer paso importante es pensar en la posibilidad de que unas pacientes presenten características especiales que predispongan a desarrollar una toxemia como por ejemplo:

- 1.- Primigesta muy joven.
- 2.- Primigesta añosa.
- 3.- Primigesta a cualquier edad.
- 4.- Gran multipara.
- 5.- Embarazada trabajadora.
- 6.- Embarazada soltera.
- 7.- Embarazada desnutrida.
- 8.- Embarazo gemelar.
- 9.- Polihidramnios.
- 10.- Mujer con cualquier cardiopatía.



- 11.- Mujer con hipertensión crónica sub-clínica o clínica.
- 12.- Mujer diabética.
- 13.- Mujer con cualquier nefropatía.
- 14.- Mujer con trastornos emocionales importantes (neurosis)-  
( 18 ) ( 19 )

La historia clínica de toda mujer embarazada es el instrumento inicial para descubrir de manera oportuna la presencia de toxemia gravídica y poder ofrecer una vigilancia prenatal adecuada.

Se debe realizar una historia clínica completa, incluyendo antecedentes gineco-obstétricos.

Vigilar durante el embarazo el aumento de peso el cual no debe de ser mayor de 11 Kgs., es quizá el signo clínico más importante que el médico debe detectar, sobre todo los ascensos bruscos de peso, no debe después de la 24a. semana de embarazo aumentar más de 100 grs. diarios.

Otro signo de gran valor como ya se dijo es la Hipertensión Arterial, se dice que todo aumento de la TA de más de 30 mm. se puede considerar como patológico en paciente embarazada, las cifras de diastólica son más fidedignas y se le da valor a una cifra de 90 mm. si persiste alta en dos registros con intervalo de 6 hrs. ( 20 )

## ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Además del interrogatorio y una correcta exploración, -- los estudios de laboratorio y gabinete nos permiten mayor confirmación diagnóstica y tener más datos para conocer el grado de severidad del cuadro, y si se encuentra la toxemia asociada a otros padecimientos.

EL EGO: Nos permite conocer la función renal, se encuentra ligeramente alcalina, leucocitos por descamación de las vías genito urinarias y filamentos mucoides.

LA BIOMETRIA HEMATICA: Con este estudio además de conocer el estado general de la paciente, sabemos si existe o no hemoconcentración. Normalmente la mujer embarazada presenta hemodilución por lo que las constantes hemáticas se encuentran en niveles bajos a los habituales sin indicar anemia.

La Bh es de 12 y el Ht. de 30 podemos encontrar moderada leucocitos sin exceder de 10.000 a 12.000.

LA QUIMICA SANGUINEA: Descubre en los casos de insuficiencia renal retención nitrogenada.

La Urea es de 20-32 mg. cualquier alteración se considera de importancia para descartar patología renal. ( 21 )

Cuando hay pérdida importante de proteínas en orina, -- puede encontrarse inversión de la relación Albúmina globulina en sangre. La proteinuria, debe estar presente en orina ex--

traída por sondeo en 2 días consecutivos.

Debe efectuarse la dosificación de electrolitos en sangre en casos sobre todo de eclampsia ya que sufre modificaciones importantes que pueden ocasionar la muerte de la paciente hay que vigilar Ph, Sodio y Potasio, así como pruebas funcionales hepáticas como Colesterol, Bilirrubinas y Transaminasas pirúvica y exalacética.

#### TRATAMIENTO

El simple reposo mejora en forma importante la mayoría de los cuadros toxémicos, la tensión arterial disminuye, la diuresis aumenta, la proteinuria y el edema se reducen y es de pensarse, que la mayoría de los complejos patogénicos quedarán relativamente compensados permitiendo la continuación del embarazo hacia una mayor madurez; debemos aclarar que esta mejoría no será completa ni permanente.

Con objeto de invitar a cumplir con el reposo recomendado y reducir el estado de angustia de saberse enferma se recomienda la administración de medicamentos tranquilizantes de los derivados de la diazepam o barbitúricos. A dosis terapéuticas no tienen efectos significativos en el feto contribuyendo tranquilidad-sedación-sueño-reposo.

Conducta médica integral en la fase descompensada de la toxemia del embarazo.

La definición del criterio y la especificación de los parámetros necesarios para apreciar y poder calificar la eficacia terapéutica han experimentado cambios a través del tiempo y no se ha alcanzado un acuerdo entre los autores interesados más aún los factores de tratamiento no se les puede calificar objetivamente de eficaces o ineficaces si se desconocen los factores no terapéuticos que inciden en el curso grave y mortal de la enfermedad. ( 22 )

Otro hecho que explica la diversidad de tratamientos para la eclampsia y las variadas formas de interpretar su eficacia resulta del desconocimiento de su etiología y por lo mismo la existencia de múltiples teorías, lo anterior implica -- que el tratamiento haya sido empírico y básicamente sintomático hasta fechas recientes; el conocimiento de las alteraciones de la homeostasis en los principales sistemas involucrados nos da información sobre su fisiopatología y a pesar de desconocer aún la causa o causas que lo producen nos ofrece mayores probabilidades de una conducta terapéutica más racional. (23)

#### METAS GENERALES DEL TRATAMIENTO.

- 1.- Vigilar, explorar y actuar sin estimular.
- 2.- Disminuir la encefalopatía hipóxica-hipercápnica-hipertensiva.
- 3.- Aumentar la perfusión y mejorar la microcirculación útero-placentaria y visceral en general.
- 4.- Corregir los desequilibrios ácido base, electrolíticos y-

energético.

- 5.- Asegurar la función ventilatoria .
- 6.- Reducir el vasoespasmo generalizado agudo de riesgo crítico.
- 7.- Precisar la vía y el tiempo óptimos para el nacimiento -- del feto.
- 8.- Elegir el método anestésico más indicado a las circunstancias.
- 9.- Ofrecer un máximo de vigilancia.
- 10.- Evitar las complicaciones de mortalidad elevada.

Como parte del tratamiento de la toxemia del embarazo es ta la vía de resolución del mismo en el tiempo adecuado, así pues diremos que en ocasiones se abusa de una u otra vía, la operación cesarea y su indicación constituye uno de los puntos terapéuticos clave y de mayor complejidad por lo que fácilmente puede resultar equivocada con un agravamiento de las condiciones maternas y ningún beneficio fetal, desafortunadamente no existe una regla clara y sencilla que pueda seguirse para saber rápidamente qué casos se benefician y qué casos se perjudican con la cirugía. ( 24 )

LAS MEDIDAS GENERALES Y DE DIAGNOSTICO RECOMENDADAS SON LAS SIGUIENTES:

- 1.- Sedación.
- 2.- Colocación de catéter para P.V.C. y medición P.R.N.
- 3.- Inserción de catéter venoso periférico.

- 4.- Toma de muestra de sangre para Bh, EGO, QS, Ac. Urico --  
CO<sub>2</sub> Electrolitos, Plaquetas, Fibrinógeno, Tiempo de Pro-  
tombina, Tiempo de Trombina, Proteinas Plasmáticas y Co-  
lesterol.
- 5.- Colocación de Sonda Foley vesical a permanencia.
- 6.- Medición horaria de la diuresis.
- 7.- Posición semifowler y lateralización.
- 8.- Exploración general obstétrica y neurológicas completas.
- 9.- Valorar viabilidad fetal, características de cérvix, des-  
cartar complicaciones agregadas como: Cesárea previa, --  
Desproporción Céfalo Pélvica ( DCP ), Embarazo gemelar,-  
vicios de presentación, etc.
- 10.- El sufrimiento fetal crónico (SFC. ), o el agudizado por  
crisis de eclampsia no indica la interrupción precipita-  
da de la gestación.
- 11.- Vigilancia estrecha de la respiración (depresión respira-  
toria, secreciones, edema pulmonar, broncoaspiración res-  
piratoria, anormal por daño cerebral). ( 25 )
- 12.- Vigilancia y protección de la paciente durante las cri-  
sis convulsivas, signos vitales PRN ( por razón necesaa-  
ria ), valoración y exploración de los reflejos osteoten-  
dinosos los cuales no deberán estar abolidos por la seda-  
ción, la cual no deberá provocar neurodepresión profunda
- 13.- Interpretación oportuna de los resultados de laboratorio  
y adecuado tratamiento en relación a lo anterior.
- 14.- Continuar con el postparto o postoperatorio con los cui-

dados similares a los iniciales agregando cuidado ahora a sangrado transvaginal o de herida quirúrgica, involución uterina y lo requerido según el tipo de anestesia-tilizada.

- 15.- La interrupción del embarazo constituye una etapa intermedia en el manejo integral del caso.
- 16.- Feto muerto o no viable con peso menor de 1.350 grs. evitar cesárea.
- 17.- Si se ha logrado la estabilización de las constantes vitales así como la desaparición de convulsiones y exitabilidad y el nacimiento del feto viable no se estima posible por vía vaginal en un plazo de 6 a 12 hrs., efectuar cesárea de 6 a 8 hrs. después de la última crisis-convulsiva intrahospitalaria. ( 26 )

## MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio de corte longitudinal, prospectivo y observacional.

Tomando como universo de trabajo los primeros 100 expedientes con diagnóstico emitido de Toxemia gravídica, en la forma 4-30-6 del servicio de Gineco Obstetricia del Hospital General de Zona del I.M.S.S. Puebla, Pue. teniendo estos como características:

- 1.- Ser derechohabientes de la clínica No. 2 del I.M.S.S Puebla, Pue.
- 2.- Ser mujeres embarazadas con Dx. de Toxemia Gravídica sin importar patología agregada.

Con estos datos se procedió a la recopilación de expedientes del archivo del Hospital General de Zona del I.M.S.S. Puebla, Pue. Tomando en cuenta si tuvo control Prenatal o no, ó este fue bueno, regular o malo.

Considerando que el control prenatal fue: Bueno si tuvo más de 6 consultas, Regular de 4 a 6 consultas y malo de 1 a 3.

A que edad gestacional inició el control Prenatal, si -- fué en el primero, segundo ó tercer trimestre.

Complicaciones Obstétricas como Embarazo gemelar, Polihidramnios, Toxemia, etc., y no obstétricos como Diabetes, I.V. U. u otras.



Tratamiento Farmacológico: durante el embarazo; Vitaminas, Diuréticos, Sedantes, Hipertensivos.

Tratamiento higiénico dietético, presencia de hipertensión arterial y edema.

Se valoró resultados de laboratorio como Hb. para determinar estado nutricional de la paciente, así como E G O. para determinar patología renal, presencia de Proteinuria y Albuminuria.

Si fué oportuno o tardío el envío a 2o. Nivel, edad gestacional al ingresar al hospital, si ingresó con trabajo de parto ó no, la resolución del embarazo o como parto eutócico, parto Distócico y Cesárea, estado del Producto obtenido, presencia de convulsiones y el control de las mismas así como complicaciones.

Se incluyeron pacientes de todas las edades, nivel socioeconómico, escolaridad, No. de gestas y que cursaran su 2o. y 3er. trimestre de embarazo.

Una vez obtenida esta información se procedió a la recopilación de estos datos los cuales una vez ordenados y clasificados se procesaron conforme al método estadístico de la  $\chi^2$ , con un nivel de significación de 0.05

El presente trabajo se llevó a cabo en la U.M.F. No. 2 - del I.M.S.S. Puebla, Pue. en el período comprendido de Enero a Noviembre de 1985.

## RESULTADOS

La edad más frecuentemente encontrada fue entre 20 y 30 años con un porcentaje de 47% (47 pacientes), de menos de 20 años el 25% (25 pacientes), de más de 30 años el 28% (28 pacientes), una distribución de edades que se sintetiza en la tabla No. 1.

Estas cifras no concuerdan con otros estudios establecidos, pensando que se debe a lo reducido del universo de trabajo, a que se efectuó en el medio urbano y que se abarcó una clínica de primer nivel.

En la tabla 2 se concentra la relación referente al Nivel Socio-Económico; encontrando el 46% de Nivel Socio-Económico Bajo (46 pacientes), el 54% de Nivel Socio-Económico Medio (54 pacientes), y 0% de Nivel Socio-Económico Alto.

Estas cifras probablemente sean debidas al tipo de población derechohabiente, vale la pena mencionar que en los expedientes sólo se valoran estos niveles.

Respecto al No. de gestaciones el 49% fueron primigestas (49 pacientes), el 42% de 2 a 4 (42 pacientes), y multigestas 9% (9 pacientes). Dato de importancia que se corrobora con estudios ya establecidos. Tabla No. 3

Se observó que de las 100 pacientes sólo 86% habían teni

do control prenatal y de éstas había sido bueno en el 46% -- (con más de 6 consultas), regular en el 22% (con 4 a 6 consultas), Malo en el 18% (con 1 a 3 consultas) y sin control prenatal 14%. Tabla No. 4.

Este resultado es significativo porque si las pacientes-embarazadas tienen un buen control prenatal, se detectará más oportunamente la Toxemia Gravídica.

De las 86 pacientes con Control prenatal el inicio de este fué, en el 1er. trimestre 14 pacientes con un porcentaje del 16.28%, en el 2o. trimestre 39 pacientes con un porcentaje de 45.35%, en el 3er. trimestre 33 pacientes con un porcentaje de 38.37%. Tabla No. 5

Analizando el envío a 2o. nivel encontramos que fué oportuno en el 52%, considerándolo así porque llegaron con sintomatología de toxemia gravídica, pero debido al control adecuado de éste en 1er. Nivel las complicaciones fueron menos severas que en otros casos. El envío tardío fue en el 22% de los casos, considerándolo como tal por lo severo de la sintomatología.

Llegaron solas con Control Prenatal el 12% de pacientes y el 14% restante llegaron también solas pero no habían tenido control prenatal. Tabla No. 6

En relación como fueron resueltos estos embarazos encontramos que las pacientes con Control Prenatal presentaron: -- Parto Eutócico en el 9% ( 9 pacientes ), Parto Distócico 29% ( 29 pacientes ), y Cesárea en el 48% ( 48 pacientes ).

En relación con las pacientes no controladas las cuales fueron 14 se resolvieron por: Parto Eutócico 0% (0 pacientes) por Parto Distócico 5% ( 5 pacientes ), y por Cesárea 9% ---- ( 9 pacientes ). Gráfica No. 7

## TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL.

TABLA 1

Distribución por Grupos de Edad.

| EDAD    | NUMERO DE PAC. | PORCENTAJE |
|---------|----------------|------------|
| - 20    | 25             | 25 %       |
| 20 - 30 | 47             | 47 %       |
| + 30    | 28             | 28 %       |
| TOTAL:  | 100            | 100 %      |

FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. N- 2.

## TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL.

TABLA 2

Relación al Nivel Socio Económico.

| NIVEL SOC. ECON. | N- DE PACIENT. | PORCENTAJE |
|------------------|----------------|------------|
| BAJO             | 46             | 46 %       |
| MEDIO            | 54             | 54 %       |
| ALTO             | 0              | 0 %        |
| TOTAL:           | 100            | 100 %      |

FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. N- 2.

## TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL

TABLA 3

Número de Gestas.

| GESTAS      | NUMERO DE<br>PACIENTES | PORCENTAJE |
|-------------|------------------------|------------|
| PRIMIGESTAS | 49                     | 49 %       |
| 2 - 4       | 42                     | 42 %       |
| + 5         | 9                      | 9 %        |
| TOTAL:      | 100                    | 100 %      |

FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. N - 2

## TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL

TABLA 4

Control Prenatal.

| CONTROL PRENATAL | NUM. DE<br>PACIENTES | NUM. DE<br>CONSULT | PORCENTAJE |
|------------------|----------------------|--------------------|------------|
| SIN CONTROL      | 14                   | 0                  | 14 %       |
| BUENO.           | 46                   | + 6                | 46 %       |
| REGULAR          | 22                   | 4 - 6              | 22 %       |
| MALO             | 18                   | 1 - 3              | 18 %       |
| TOTAL:           | 100                  | - -                | 100 %      |

FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. N- 2.

## TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL.

TABLA 5

Relación según Edad del Inicio del Control Prenatal.

| TRIMESTRE | NUMERO DE PACIENTES. | PORCENTAJE |
|-----------|----------------------|------------|
| 1er.      | 14                   | 16.28 %    |
| 2 º       | 39                   | 45.35 %    |
| 3er.      | 33                   | 38.37 %    |
| TOTAL:    | 86                   | 100 %      |

FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. N° 2

## TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE PRIMER NIVEL.

TABLA 6

Envío a 2º Nivel

| ENVIO                                 | NUMERO DE PACIENTES: | PORCENTAJE. |
|---------------------------------------|----------------------|-------------|
| OPORTUNO                              | 52                   | 52 %        |
| TARDIO                                | 22                   | 22 %        |
| LLEGARON SOLAS -<br>CON CONTROL PREN. | 12                   | 12 %        |
| LLEGARON SOLAS -<br>SIN CONTROL PREN. | 14                   | 14 %        |
| TOTAL:                                | 100                  | 100 %       |

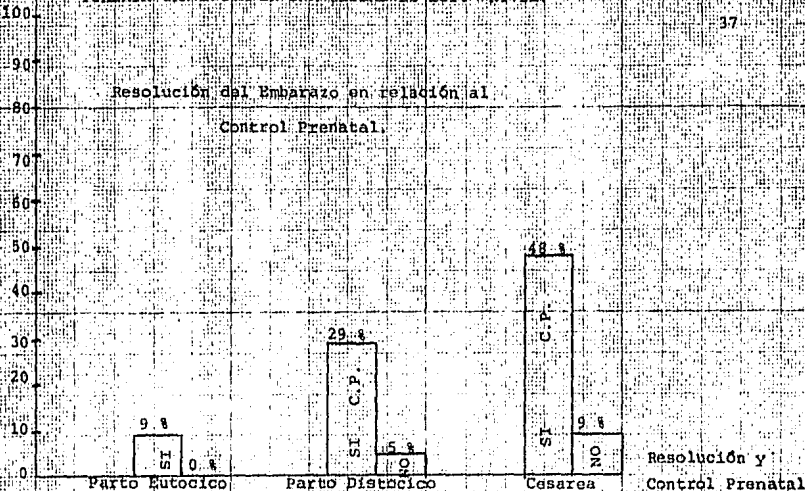
FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. N° 2.

GRAFICA 7

Nº de Casos.

TOXEMIA GRAVIDICA EN UNA UNIDAD DE 1er. NIVEL.

37



FUENTE: Expedientes clínicos de la U.M.F. Nº 2.



## CONCLUSIONES

En el presente trabajo encontramos parámetros muy importantes, tales como que se presenta en edad que promedia de 20 a 30 años, de nivel Socio-Económico bajo y sobre todo en pacientes primigestas.

Esto deberá dar pautas de comportamiento al Médico Familiar para que cuando se presenten estos antecedentes, se tomen muy en cuenta y vigilar en forma más estrecha a estas pacientes, al mismo tiempo, insistir a la paciente en que su Control Prenatal sea lo más periódico, para poder detectar a tiempo alteraciones, que el número de consultas adecuado por lo menos deberá ser de 6, y que el inicio de este control deberá ser en etapas tempranas del embarazo para que con ello sea oportuno su envío a 2o. Nivel.

El envío de estas pacientes fué oportuno en el 52% y tardío en el 22%. Estas cifras son reveladoras de que a pesar del control adecuado aún falta poner más interés por parte del médico y principalmente de la paciente para que estas situaciones no se presenten.

La manera como fueron resueltos estos embarazos, de las pacientes enviadas a 2o. nivel fue: 9% Partos Eutócicos, 29% Parto Distócico y el 48% fueron Cesáreas. Estas cifras a pesar de ser muy incongruentes en relación a otros países desa-

rollados se vuelven aceptables al compararlas con las de las pacientes que no tuvieron Control Prenatal y que llegaron solas a 2o. Nivel.

Por lo tanto concluimos que a pesar de que la etiología de la Toxemia Grávida no se encuentra bien establecida es un hecho importante y demostrado, que las etapas iniciales de la enfermedad son reversibles y fácilmente manejables con medidas generales.

Hay que buscar la forma en que la paciente adquiera confianza en la atención médica que se le administre y responder el médico a la misma, buscando iniciar un tratamiento integral de apoyo psicológico y médico a la paciente, lo que redundaría en una mejor calidad de atención médica dentro de la medicina Institucional.

Por lo tanto la solución al problema no dependerá únicamente del personal médico, sino también de la participación de la gestante, como responsable de su propia salud la cual solo se logrará elevando su nivel de educación médica, inculcando a las mujeres la importancia de una asistencia médica precoz y regular durante el embarazo, así como que el parto deberá ser atendido en 2o. Nivel. Mejor formación de todos los médicos con respecto a que prevenir es mejor que curar.

## RESUMEN

La adecuada consulta pre-natal es realizable en países-- de gran desarrollo socio-económico y cultural pero en países-- como el nuestro es de gran importancia recalcar que el manejo de Toxemia gravídica puede ser preventivo, tomando en cuenta-- la falta de cultura general y la mala alimentación.

La mujer-embarazada deberá acudir a examen médico minu-- cioso en el transcurso de la octava semana de amenorrea, pri-- mero para confirmar el embarazo y segundo para precisar las - condiciones en que se encuentra la paciente y evitar conse--- cuencias graves, ya que en nuestro estudio encontramos, que - si la paciente acude en épocas tempranas de su embarazo, la - prevención de complicaciones en el 3er. trimestre, como lo es la Toxemia Gravídica, será satisfactoria.

Si el control prenatal es adecuado los beneficios que se le brindarán a la paciente y al producto serán óptimos.

La influencia del nivel socio-económico como se muestra-- en el trabajo y otras publicaciones es importante, porque es-- tá de la mano del estado nutricional de la paciente. Y como-- se mencionó en las generalidades la importancia de determinar en la primera valoración prenatal el nivel socio-económico y-- cultural de la gestante y con ello tomar aptitudes favora--- bles, hacia una buena evolución del embarazo así como la reso

lución del mismo, serán determinantes para los fines que se -  
pretenden dentro de un primer nivel de atención que es como -  
lo muestra nuestro estudio, el que captará a las pacientes en  
un 86% lo que es altamente significativo al compararlo con --  
las pacientes que por carecer de la educación médica necesaa-  
ria principalmente, y de los medios como ocurrió en el 14%, -  
las complicaciones para el binomio fueron más severas.

Por todo lo anterior concluimos que se recomendará a la-  
paciente su asistencia para la vigilancia pre-natal, en diez-  
ó doce ocasiones en los nueve meses de embarazo, siendo estas  
cada mes, hasta el octavo mes cada quince días, y en el nove-  
no cada semana, de llevarse esto a cabo será difícil que cual-  
quier complicación pase desapercibida o llegue a presentarse-  
en forma sorpresiva.

En caso de presentarse sintomatología, que nos dé el in-  
dicio de síndrome toxémico leve, el examen pre-natal deberá -  
ser cada semana hasta el final de la gestación, en caso de --  
que los datos, recogidos en el examen médico nos orienten a -  
una toxemia moderada, el examen pre-natal deberá ser dos ve-  
ces por semana, cuando el cuadro toxémico es severo la pacien-  
te deberá ser hospitalizada de inmediato.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abitol M. Consideration on cause de toxemia. Clin Exp Hy pertens 1982;93-103.
- 2.- Aguirre ZF. La vigilancia epidemiológica en Hospitales de Gineco-Obstetricia. Ginec Obst de Méx 1978;1:417-31.
- 3.- Arcila H, Gongora B. Enfoque fisiopatogénico de la Eclampsia. Ginec Obst Méx 1982;2:50-79.
- 4.- Astin M. Pre-eclampsia y Eclampsia. Ginec Obst 1981;2:533.
- 5.- Azcarate S. Historia Natural de Toxemia Gravídica. Rev Fac-- Med Méx 1976;19:29-44.
- 6.- Babson RE. Management of high risk pregnancy and intensive care of the neonato. México Interamericana, 1976:63-75.
- 7.- Diamant Z. The placenta in intrauterine fetal deprova-- tion The biochemical profile of placentas from cases of intrauterine growth retarded gentation of toxemic and non toxemic origin. Acta Obst Gynaecol Scand 1981;2:141-47.
- 8.- Gerretsen G. Morphologica changes of the spiral arteries in the placental bed in relation to pre-eclampsia fetal -- growth retardation. Obstet Gynaecol 1981;13:876-81.
- 9.- Gilliway M. Actiology of pre-eclampsia. Obst Med 1981;2:-- 110-17.
- 10.- Hillier K. Prostaglandin E y F concentration in placentas of normal, Hipertensive and pre-eclamtic patients. Obstet -- Gynaecol 1981;3:274-77.

- 11.-Hinojosa R. Toxemia gravídica. Ginecología y Obstetricia -- 1982;4:305-22.
- 12.-Kaser OR. Ginecología y Obstetricia. España: Interamericana, 1979.
- 13.-Lindehermer MD. Pathophysiology of pre-eclampsia. An Rev - 1981;23:273-89.
- 14.-Lox DH. Observations on clotting activity during pre- --- eclampsia. Clin Exp Hipertens 1983;1:93-103.
- 15.-Medcalf RL. Immune complexes and vasoactivity generated -- from platelets in pre-eclampsia. Clin Exp Hipertens 1983;-- 4:511-19.
- 16.-Cubbin JH. Management of pre-eclampsia, eclampsia, eclamp- sia. Obst Med 1981;4:109-13.
- 17.-Pelayo CJ. Texto de patología. México D.F.: Prensa Médica-- Mexicana, 1977:988-99.
- 18.-Pepe RX. Pre-eclampsia and Pregnancy. A Ana J 1981;4:382-85
- 19.-Pritchard JA. Management of pre-eclampsia and eclampsia. Ki- dney Int 1980;2:259-66.
- 20.-Rangel CS, García CE. Alteraciones del medio interno en la- toxemia gravídica. Ginec Obstet Méx 1979;1:44-59.
- 21.-Roopnarinesingh SF. Rupture of the liver as a complication of pre-eclampsia. Case report and review of the literature 1981;2:189-70.
- 22.-Ruiz HE. Identificación del alto riesgo prenatal y su recu

peración en el recién nacido. México D.F.: Interamericana, -  
1979:379-423.

23.-Symonds EM. Aetiology of pre-eclampsia. Review JR Soc Med--  
1980;12:817-75.

24.-Sutnland AD. The incidence of severe pre-eclampsia among--  
gest mothers in law of pre-eclampsia and controls. Obstet--  
Gynaecol 1981;3:785-95.

25.-Turner RC. Magnament of of pre-eclampsia and eclampsia. Hos  
Med 1981;2:120-26.

26.-Villalobos RM, Sánchez MC. Esquema terapéutico de la pree--  
clampsia-eclampsia. Gin Obst Méx 1979;3:45-35.