

11217

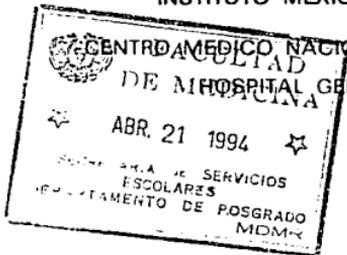


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

126
2e)

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



MORBIMORTALIDAD MATERNA DE LA PACIENTE TOXEMICA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A
DR OTON NUÑEZ GARCIA



IMSS

PUEBLA, PUEBLA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



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.

DR. JORGE SCHIAVON MARTINEZ

Gineco Obstetra

Director de tesis

DR. CELESTINO BERISTAIN MARTINEZ

Jefe de división de gineco-obstetricia

Revisor de tesis

DR. OTON NUÑEZ GARCIA

Residente de tercer año de ginecoobstetricia

Autor

**A mis maestros y a todas aquellas pacientes,
sin los cuales mi formación no existiría.**

"A mis seres queridos por su
apoyo moral en momentos
de duda".

I N D I C E

1. Antecedentes científicos	1
2. Planteamiento del problema	6
3. Objetivos	7
4. Hipótesis	8
5. Material y métodos	9
6. Resultados	10
7. Conclusiones	14
8. Bibliografía	16

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En forma clásica, la preeclampsia es un síndrome de causa desconocida que se caracteriza por edema de cara y manos, hipertensión y proteinuria después de la vigésima semana de la gestación. La preeclampsia puede evolucionar a un estado similar al de las crisis convulsivas; en estos casos se clasifica al estado de eclampsia, cuadro que conlleva a la posibilidad de muerte de la madre o del feto en base a innumerables factores. (1,2)

La hipertensión arterial asociada al embarazo es un problema de salud pública en México pues constituye la causa principal de morbilidad y mortalidad materno-infantil. (3,4)

Aun se desconoce la etiología de la preeclampsia; sin embargo en los últimos años han ocurrido avances importantes con respecto a su patogenia, detección temprana, prevención potencial y tratamiento. (5)

Por costumbre se le había clasificado como enfermedad hipertensiva de la gestación, quizá por la importancia clínica del componente hipertensivo. Sin embargo, el énfasis que se le concedió a tal componente hizo que se prestara poca atención a otros factores patógenos tal vez más importantes. Actualmente se advierte con mayor claridad que la preeclampsia es un síndrome complejo que puede afectar todos los órganos y sistemas, y que la hipertensión es solo una manifestación de tal cuadro. (6)

La preeclampsia es una enfermedad específica del embarazo y surge al momento de la implantación del huevo, razón por la cual no es evitable. Se manifiesta clínicamente después de la vigésima semana de gestación, a pesar de que surgen cambios tempranos en el primer trimestre y establecen la relación que se manifiesta clínicamente a finales del embarazo. (7,8)

Se ha propuesto la hipótesis de que en la preeclampsia, la inadaptación inmunitaria ocasiona deficiente invasión de las arterias espirales por el trofoblasto, y su arquitectura corresponde a la de la mujer no embarazada y no se dilatan. La supuesta anormalidad en la respuesta inmunitaria materna al trofoblasto ocasionaría una mayor producción de radicales de oxígeno libre y por el tejido principalmente linfoide de la decidua. Los radica-

les de oxígeno libre y los peróxidos de lípido inhiben la producción de EDRF endotelial uteroplacentaria. El autácoide mencionado es inactivado rápidamente por los aniones superóxidos además los aniones mencionados y los peróxidos de lípido inducen la contracción de las células de músculo liso y de este modo pueden ocasionar vasoconstricción. (9)

El incremento en los niveles de endotelina plasmática en la preeclampsia también puede ser causado por radicales de oxígeno libre. Los peróxidos de lípido activan la ciclooxigenasa y disminuyen la producción de sintetasa de prostaciclina del endotelio. Por todo lo expuesto, los mayores niveles de peróxido de lípido en la preeclampsia estimulan una mayor producción del tromboxano A² derivado de plaquetas, siendo mayor su producción respecto de las prostaglandinas I² de los vasos. La ausencia del trofoblasto endovascular en las arterias espirales en combinación con el desequilibrio entre los autácoides vasodilatadores y vasoconstrictores hace que disminuya el riego sanguíneo en el espacio intervilloso. (10,11)

La prevención primaria constituye el medio más conveniente en la preeclampsia. En la actualidad ha sido posible identificar a las poblaciones más propensas a presentar el cuadro; entre ellas estarían las nulíparas jóvenes de estrato socioeconómico bajo, sin embargo, un obstáculo importante para la creación de programas profilácticos eficaces contra la preeclampsia lo constituyen los conocimientos incompletos de su causa y fisiopatología. Hasta la fecha, las estrategias de prevención se han orientado a aspectos que según expertos, intervienen en la patogenia del trastorno, y sobre tal base, los enfoques preventivos tendrían como fin:

- 1) Modificar el vasoespasmo y la hipersensibilidad vascular a sustancias presoras.
- 2) Modificar la síntesis de prostaglandinas en un intento de evitar el daño al endotelio, factor que culmina en constricción arteriolar y activación plaquetaria.

Los procedimientos propuestos para evitar la preeclampsia son:

- a) Nutricionales: Dieta hiposódica, dieta hiperproteínica, suplementación a base de calcio (12-15), magnesio (16), Zinc (17), ácido linoleico.

b) Farmacológicos:

Antihipertensivos (alfa metildopa, atenolol, labetalol, hidralazina, reserpina, oxiprenolol), ácido acetilsalicílico, heparina, alfa-tocoferol, diuréticos. (18)

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de preeclampsia, el objetivo deseado es el tratamiento definitivo, es decir, la interrupción del embarazo ya que es la única medida que cura la enfermedad.

Las metas terapéuticas definitivas deben incluir en primer término seguridad para la madre y después el nacimiento de un neonato vivo y maduro, que no necesite medidas intensivas y duraderas de atención neonatal.

La decisión entre el tratamiento expectante y el parto inmediato suele depender de uno o más de los factores siguientes: Intensidad del proceso patológico, presencia de trabajo de parto, edad gestacional del feto, estado de la madre, estado del feto o índice de Bishop (19). El tratamiento ideal de la preeclampsia leve con el embarazo lejos del término es muy controvertido. En términos generales, existe una discrepancia marcada respecto a la necesidad de hospitalización o manejo ambulatorio, así como el empleo de antihipertensores y sedantes o profilaxia anticonvulsiva. En un estudio realizado por Sibai y colaboradores concluyeron que la hospitalización temprana y prolongada mejora el pronóstico del embarazo aunque el costo es muy elevado. Esto se compensa ya que disminuyen los días que el prematuro necesite atención en la unidad de cuidados intensivos (20).

El plan terapéutico recomendado por Sibai consiste en: Dieta normal, no se restringe la actividad, no administrar diuréticos ni antihipertensores, no usar sedantes. Valoración seriada del bienestar materno y fetal hasta el momento de la interrupción del embarazo (UESG obstétrico, PSS, perfil biofísico, presión materna, medición de reflejos rotulianos, peso, búsqueda de edema, síntomas de inminencia de eclampsia, medición de proteínas en orina de 24 horas o en una muestra tomada al azar, biometría hemática, plaquetas, pruebas de funcionamiento hepático). Si surgen signos de deterioro de la madre o del feto en cualquier momento de la hospitalización está indicado la interrupción del embarazo (19).

En la preeclampsia severa, se hospitaliza a todas las pacientes en la sala de trabajo de parto para observación detenida del estado de la madre y del feto. Todas reciben sulfato de magnesio IV para evitar convulsiones, se administra hidralazina 5-10 mg IV rápida para mantener la presión diastólica en niveles menores de 110 mmHg. Toda paciente con hipertensión grave persistente u otros signos de deterioro de la madre o del feto se interrumpe el embarazo en término de 24 horas, sea cual sea la edad gestacional o la madurez pulmonar fetal.

Si la edad gestacional es de 33-35 semanas y no existe madurez pulmonar se induce ésta con esteroides y después se interrumpe el embarazo. En el caso de embarazos entre 28-32 semanas, el tratamiento depende de la respuesta clínica de la mujer durante el periodo de observación. (19,21,22)

Sibai y colaboradores proponen un nuevo protocolo de manejo para la preeclampsia severa (se utiliza como sinónimo la palabra "toxemia" indistintamente más por tradición que por el significado propio de la palabra que etimológicamente no corresponde) durante el segundo trimestre, donde recomienda la terminación del embarazo cuando la edad gestacional sea de 24 semanas o menos, en tanto que recomiendan el tratamiento intensivo expectante cuando la edad gestacional es de más de 24 semanas y menos de 28. Cabe mencionar que este plan terapéutico debe emprenderse en hospitales de tercer nivel. (23)

El síndrome de HELLP que significa (H=hemolysis) hemólisis, (EL= elevated liver enzymes) enzimas hepáticas elevadas, (LP= low platelet) plaquetas bajas, se ha reconocido desde hace años como complicación de la preeclampsia. Su incidencia va del 4-12% en pacientes con preeclampsia-eclampsia, se acompaña de altas cifras de mortalidad y morbilidad materna y perinatal. El criterio diagnóstico de Sibai incluye:

- 1) Hemólisis, definida por anormalidades del frotis de sangre periférica; incremento de bilirrubinas e incremento de la deshidrogenasa láctica.
- 2) Aumento de las enzimas hepáticas definidas por una mayor cifra de transaminasa glutámico oxaloacética e incremento de la DHL.
- 3) Plaquetopenia definida por una cifra menor de 100,000 mm³

Hay discordancias respecto al tratamiento de las pacientes con este síndrome. La presencia de éste síndrome no es indicación para la interrupción del embarazo en forma inmediata. Las mujeres cuyo embarazo está lejano del término deben ser enviadas a un tercer nivel, y el tratamiento inicial debe ser el mismo que se hace en cualquier paciente con toxemia severa. Lo prioritario es valorar y estabilizar el estado de la madre, y después estudiar el bienestar fetal. Por último, habrá que tomar una decisión en cuanto a si está indicado la interrupción del embarazo en un corto plazo. (24-28)

Después del parto deberá continuar la vigilancia con toma de signos vitales, así como ingreso y egreso de líquidos. En los casos de eclampsia se ha señalado que un 25% aparece en el puerperio. La mayoría de las pacientes mostrará signos de resolución de la enfermedad en término de 24 horas después del parto, en los casos más graves deberán manejarse con sulfato de magnesio durante más de 24 horas. Estas pacientes corren el riesgo de presentar edema pulmonar por sobrecarga de líquidos, movilización hídrica y deterioro de la función renal. En casi todos los casos, la mujer en forma ideal debería estar normotensa en el momento en que vuelve a su hogar. (29,30)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Continúa siendo la preeclampsia-eclampsia como complicación obstétrica la principal causa de morbilidad materno-fetal en México. Específicamente en el H.G.Z. No. 3 es una de las principales patologías obstétricas que implican una morbilidad importante. Considerando que la etiología es aun desconocida por lo tanto el control de estas pacientes realmente es difícil.

En la presente revisión se presenta conocer el manejo actual así como los medios diagnósticos, la morbilidad registrada en el hospital, tratando de establecer si estos parámetros son similares a los reportados por la literatura nacional e internacional, los cuales tienden a ser alentadores sobre el pronóstico del binomio madre-hijo en esta patología.

OBJETIVOS

O B J E T I V O S

OBJETIVO GENERAL:

Conocer el manejo actual de la paciente toxémica en el HGZ No. 3 para determinar si éste incide en la morbimortalidad materna, así como establecer si es similar al reportado por la literatura quienes marcan la pauta en el conocimiento y manejo de este padecimiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1.- Conocer los esquemas de antihipertensivos utilizados.
- 2.- Conocer el manejo de líquidos en estas pacientes.
- 3.- Conocer si se utilizan anticonvulsivantes.
- 4.- Evaluar la vía de interrupción y la indicación.
- 5.- Establecer los días de estancia intrahospitalaria.
- 6.- Conocer la edad y el número de gestación de las pacientes.
- 7.- Identificar las complicaciones de la patología.
- 8.- Evaluar si hay defunciones por esta patología.

H I W O P E S I G

H I P O T E S I S

HIPOTESIS NULA

El manejo actual de la paciente toxémica no incide en la morbilidad materna por este padecimiento.

HIPOTESIS ALTERNA

El manejo adecuado de la paciente toxémica incide en la morbilidad materna y modifica el pronóstico de esta patología en beneficio del binomio madre-hijo.

MATERIAL Y METODOS

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo que incluyó pacientes del Hospital General de Zona No. 3 de San Juan del Río, Gro. del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el periodo comprendido entre enero de 1993 a diciembre del mismo año y que cumple con los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION

Todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia y embarazo de más de 20 semanas que ingresaron al HGZ No. 3 en el periodo comprendido de enero a diciembre de 1993, sin que haya recibido tratamiento antihipertensivo previo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con embarazo menor de 20 semanas
Pacientes que hayan recibido tratamiento antihipertensivo previo a su ingreso al hospital
Pacientes en las cuales no se corrobore el diagnóstico inicial.

RESULTADOS

R E S U L T A D O S

Los datos se obtuvieron de la revisión de los expedientes en el archivo del HGZ No. 3 San Juan del Río, Qro. de todas aquellas pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Se hace mención de que varios expedientes no se localizaron y otros ya estaban depurados.

El número de pacientes estudiadas fue de 62, una vez que se descartaron aquellas que no cumplieron los requisitos. Este número de pacientes es ya con el diagnóstico corroborado.

Los resultados obtenidos se organizaron conforme a las variables estudiadas. Las pacientes se clasificaron por grupos de edad:

Edad en años	No. pacientes	Porcentaje
15 - 19	22	35.48
20 - 24	26	41.93
25 - 29	09	14.51
30 - 34	04	06.45
35 - 39	01	01.61

RESULTADOS DEL No. DE EMBARAZOS

No. gestas	No. pacientes	Porcentaje
1	38	61.29
2	10	16.12
3	06	9.67
4	06	9.67
5	02	3.22

Los antihipertensores utilizados fueron:

Alfa metildopa + hidralacina	60	(96.77%)
Sulfato de magnesio solo	02	(03.23%)

Uso de líquidos en la paciente toxémica:

Tipo solución	No. pacientes	Porcentaje
Solo cristaloides	56	90.32
Cristaloides + coloides	06	09.67

Anticonvulsivantes utilizados:

Medicamento	No. pac.	%
Fenobarbital	44	70.96
Difenilhidantoína	04	06.45
Sin anticonvulsivantes	14	22.58

Vía de interrupción del embarazo:

Cesárea	56 pacientes	(90.32%)
Parto	06 pacientes	(09.68%)

Indicación principal de la interrupción:

Indicación	No. pacientes	Porcentaje
Toxemia severa	48	77.41
Toxemia moderada	10	16.12
Hipertensión rebel- de a tratamiento	02	03.22
Sufrimiento fetal agudo	02	03.22

Calificación de APGAR a los 5 minutos:

APGAR	No. productos	Porcentaje
9	17	27.41
8	20	32.25
7	15	24.19
6	06	09.67
4	02	03.22
0	02	03.22

En relación al peso se agruparon en:

Peso	No. productos	Porcentaje
Menos de 2,500 gs	04	06.45
2,501 a 3,000	18	29.03
3,001 a 3,500	31	50.00
3,501 a 3,999	07	11.29
4,000 o más	04	03.22

Días de hospitalización:

No. de días	No. pacientes	Porcentaje
2	02	03.22
3	04	06.47
4	44	70.96
5	08	12.90
6 o más	04	06.45

COMPLICACIONES:

Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera en 2 pacientes (3.22%).

Hemorragia postparto en una paciente (1.61%).

MORTALIDAD MATERNA:

Durante el tiempo que comprendió el estudio no se registró alguna muerte materna por esta patología.

C O N C L U S I O N R E M

C O N C L U S I O N E S

1. Los resultados obtenidos de la presente revisión nos muestran que estos coinciden con lo que se publica en la literatura siendo más frecuente en primigestas jóvenes (61.29%).
2. Los antihipertensivos utilizados son los que se recomiendan para esta patología, cabe mencionar que no se valoraron las dosis que se administraron ya que esto depende de la intensidad del proceso patológico.
3. No se estableció una clasificación específica para su valoración ya que a este respecto no existe un criterio unificado sobre la clasificación más adecuada.
4. El esquema de líquidos utilizado es donde se notó una diferencia significativa pues preferentemente utilizaron cristaloides y en los casos severos no se utilizó catéter para PVC que es lo recomendable, para evitar un edema agudo de pulmón que se reporta como complicación.
5. Los anticonvulsivantes están indicados sobre en pacientes que presentan irritabilidad, reflejos osteotendinosos aumentados en general en los estados graves del padecimiento, sin embargo en esta unidad médica se recurre poco a estos medicamentos.
6. La vía de interrupción generalmente fue la abdominal, aun en aquellas pacientes con trabajo de parto ya establecido, lo cual refleja una conducta más intervencionista.
7. La indicación principal de la interrupción fue por el padecimiento mismo, se encontró que hubo sufrimiento fetal agudo solo en dos casos lo cual no es muy congruente con los resultados de los productos ya que se encontró un número importante de estos con calificación de APGAR bajo.

8. La calificación de APGAR a los 5 minutos se encontró en un porcentaje importante bajo (7 o menos en 41%), lo que refleja que el padecimiento está afectando de una manera directa el bienestar fetal. Dos productos fueron óbitos lo que traduce que el padecimiento debe ser manejado con mayor vigilancia y en un nivel de atención con más recursos. Cabe mencionar que la edad gestacional también tiene una relación directa con el bienestar fetal y su evolución al momento de interrumpir el embarazo, ya que un número considerable son pretérminos.
9. El tiempo de estancia intrahospitalaria no fue tan prolongado ya que básicamente se manejaron pacientes con embarazo cercano al término. Las pacientes con estados más graves y embarazos de menos de 36 semanas se envían a otro centro hospitalario que cuenta con terapia neonatal.
10. Las complicaciones detectadas forman parte de la evolución del padecimiento. No se buscan intencionadamente otras complicaciones como son el síndrome de HELLP por ejemplo.
11. Los exámenes de rutina en este padecimiento se realizan en forma incompleta, prácticamente no se solicitan pruebas de funcionamiento hepático entre otros para detectar un síndrome de HELLP.
12. No se registró alguna muerte materna durante el periodo del estudio probablemente debido a que las pacientes muy graves se envían a otro centro hospitalario.
13. Hace falta un protocolo de manejo para unificar criterios de manejo en estas pacientes, lo cual repercutirá en beneficio del binomio madre-hijo y disminuir de esta manera la morbimortalidad elevada que aun se registra.
14. En el momento que se establezca un criterio unificado de manejo, así como vigilancia más estrecha de estas pacientes, estudios complementarios de bienestar fetal (perfil biofísico), manejo adecuado de líquidos, así como contar con una unidad de cuidados intensivos, la evolución y el pronóstico, tanto de la madre como del producto tendrán un final feliz.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Zuspan FP: Nuevos conceptos en el conocimiento de las enfermedades hipertensivas durante el embarazo. Clin Perinatol 4: 637-643, 1991.
2. Ayala AR, Rodríguez FF, Díaz LF, González EK: Evidence that a toxemia related organism is an artifact. Obstet Gynecol 67: 47-50, 1986.
3. López-Llera M: Main clinical types and subtypes of eclampsia. Am J Obstet Gynecol 166: 4-9, 1992.
4. García HA: La prevención de la toxemia ¿Una realidad actual?. Ginecol Obstet Mex 58: 117-118, 1990.
5. Sibai BM: Hipertensión durante el embarazo. Clin Obstet Gynecol 2: 309, 1992.
6. Friedman SA, Taylor RN, Roberts JM: Fisiopatología de la preeclampsia. Clin Perinatol 4: 645-659, 1991.
7. Zuspan FP: Nuevos conceptos en el conocimiento de las enfermedades hipertensivas durante el embarazo. Clin Perinatol 4: 637-643, 1991.
8. Kraayenbrink AA, Dekker GA, et al: Endothelial vasoactive mediator in preeclampsia. Am J Obstet 169: 160- 165, 1993.
9. Hubel ca, Roberts JM, Taylor RN, et al: Lipid peroxidation in pregnancy: New perspectives on preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 161: 1025-1034, 1989.
10. Dekker GA, Kraayenbrink AA: Oxigen free radicals in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 164: 273, 1991.
11. Friedman SA: Preeclampsia: A review of the role of prostaglandins. Am J Obstet Gynecol 161: 1605-1610, 1989.

12. Villar L, Repke J: Calcium supplementation during pregnancy may reduce pre-term delivery in high risk populations. *Am J Obstet Gynecol* 163: 1124, 1990.
13. Repke JT, Villar J, Andersen C, et al: Biochemical changes associated with blood pressure reduction induced by calcium supplementation during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 160: 684, 1989.
14. Villar J, Repke JT, Belizan JM, et al: Calcium supplementation reduces blood pressure during pregnancy: Results of a randomized controlled clinical trial. *Obstet Gynecol* 70: 317, 1987.
15. Belizan JM, Villar J, Repke J: The relationship between calcium intake and pregnancy induced hypertension: Up to date evidence. *Am J Obstet Gynecol* 158: 898, 1988.
16. Sibai BM, Villar MA, Bray E: Magnesium supplementation during pregnancy: A doble blind randomized controlled clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 161: 115, 1989.
17. Mahomed K, James DK, Golding J, et al: Zinc supplementation during pregnancy: A doble blind randomized controlled trial. *Br Med J* 299: 826, 1989.
18. Schiff E, Peleg E, Goldenberg M, et al: The use of aspirin to prevent pregnancy induced hypertension and lower the ratio of tromboxane A² to prostacyclin in relatively high risk pregnancies. *N Engl Med* 321: 351, 1989.
19. Sibai BM: Tratamiento de la preeclampsia. *Clin Perinatol* 4: 773-788, 1991.
20. Sibai BM, González AR, Mabie WC, et al: A comparison of labetalol plus hospitalization versus hospitalization alone in the management of preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol* 70: 323-327, 1987.
21. Sibai BM: Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 162: 1141-1145, 1990.

22. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, et al: Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks gestation: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 76: 1070-1074, 1990.
23. Sibai BM, Fairlie F: A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 163:733-738, 1990.
24. Sibai BM: The HELLP syndrome: Much ado about nothing?. *Am J Obstet Gynecol* 162: 311-316, 1990.
25. De Boer K, Buller HR, TenCate JW, Treffers PE: Coagulation studie in the syndrome of haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. *Br J Obstet Gynecol* 98: 42-47, 1991.
26. Vargas H: Síndrome de HELLP. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Ginec Obstet Mex* 59: 225-228, 1991.
27. Weinstein L: Syndrome of haemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: A severe consequence of hipertensión in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142: 159-167, 1982.
28. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM: Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 155: 501-509, 1986.
29. Martin JM, Blake PG, Lowry SL, Perry KG, Files JC, Morrison JC: Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: How rapid is postpartum recovery?. *Obstet Gynecol* 76: 737-741, 1990.
30. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, et al: Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: Analysis of 37 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 156: 1174-1179, 1987.