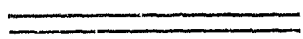


11006
29
128

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA DE ORIZABA, VER.



PREVENCIÓN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
TOXEMIA GRAVIDICA POR EL MEDICO FAMILIAR

T E S I S

PARA OBTENER EL POSGRADO EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA

DR. GUADALUPE HERNANDEZ CASTRILLON

ORIZABA, VER.



1984



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 esta 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.

C O N T E N I D O

I.- INTRODUCCION

- 1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- 1.2.- HIPOTESIS
- 1.3.- OBJETIVOS
- 1.4.- PROGRAMA DE TRABAJO

II.- DEFINICION

- 2.1.- TERMINOLOGIA
- 2.2.- MODIFICACIONES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS DE LA EMBARAZADA
- 2.3.- CLASIFICACION
- 2.4.- FRECUENCIA
- 2.5.- FACTORES PREDISPONENTES
- 2.6.- CONSIDERACIONES SOBRE ETIOPATOGENIA
- 2.7.- DIAGNOSTICO PRECOZ DE TOXEMIA POR EL MEDICO FAMILIAR
- 2.8.- MANIFESTACIONES CLINICAS
- 2.9.- DIAGNOSTICO DE TOXEMIA POR EL MEDICO FAMILIAR

III.- NIVELES DE PREVENCION DE TOXEMIA POR EL MEDICO FAMILIAR

- 3.1.- CONDUCTA MEDICA EN LA FASE COMPENSADA DE TOXEMIA POR EL MEDICO FAMILIAR
- 3.2.- PRONOSTICO

IV.- CONCLUSIONES

- 4.1.- ALTERNATIVAS DE SOLUCION
- 4.2.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION

En la mayor parte del mundo, la toxemia del embarazo - continua siendo la principal causa de mortalidad materna y su contribución a la morbilidad perinatal no ha dejado de ser tan to o más importante que sus repercusiones en la madre. Aún las poblaciones privilegiadas han dejado ver en los últimos años - un resurgimiento de esta patología, que parecía estar casi do- minada y reducida a sus formas más leves e intrascendentes

Independientemente de su frecuencia y morbilidad, la - toxemia del embarazo sigue constituyendo un tema lleno de in- cóginitas, paradojes y controversias. Los avances logrados no - han sido siempre en proporción al esfuerzo y a los recursos -- aplicados. La complejidad parece ofrecer barreras insalvables - y la época de respuestas sencillas se sitúa en el pasado.

Con la intención de resolver las contradicciones, pro- piciar su estudio y ofrecer mejores soluciones, se han formado sociedades médicas de carácter internacional como la Organiza- tion Gestosis, la Asociación para el estudio de la Hiperten -- sión del Embarazo y con un enfoque muy especial la Sociedad pa - ra la protección del feto por la nutrición. Además en el seno - de algunas sociedades de Gineco-Obstetricia se han creado se- cciones específicas para el estudio de la toxemia del embarazo - y este problema ha despertado el interés de otros grupos médi- cos como las sociedades de cardiología de nefrología y más clá - ramente del Comité Internacional para el estudio de la Hiper- tensión Arterial.

El enfoque unilateral y los planteamientos simplistas - han incrementado fuertemente la cantidad de información que -- distrae y confunde. Sin embargo en algunas áreas del estudio -- de este problema se han alcanzado conocimientos importantes. Es - tos progresos han consistido algunas veces en la confirmación - de ciertos postulados hipotéticos pero de igual o mayor impor- tancia han sido los resultados que obligan a desechar ideas y - suposiciones injustificadas o francamente erróneas.

El cuidado de la salud materna ha sido preocupación -- de todos los pueblos; muchas actividades de la vida pública y - privada se han dedicado a ella pero hasta que se lograron los - progresos médicos y recursos técnicos suficientes se consiguió una disminución significativa de las defunciones por causas -- atribuibles al embarazo, parto y puerperio.

Las alteraciones hipertensivas durante la gestación -- Son complicaciones comunes. En nuestro País los reportes varían entre un 8 y 12% para toxemia del embarazo, en mujeres con más de 20 semanas de gestación la elevada frecuencia de esta patología permite que junto con la hemorragia la infección y los problemas anestésicos constituyen las causas más frecuentes de morbilidad materno-fetal. Existen también en nuestro País reportes recientes donde la toxemia ocupa el primer lugar como causa de muerte materna, en los Hospitales de Gineco-Obstetricia.

A nivel del médico familiar existen muchas oportunidades de educar a la población derechohabiente, con el propósito de que las madres embarazadas reciban oportunamente atención médica completa. Esto redundará positivamente en la salud de la madre y de su hijo, disminuye la patología peculiar o concurrente del embarazo, reduce las cifras de muertes maternas y favorece las relaciones armoniosas entre el Médico familiar y la población a su cargo.

Para salvaguardar esta responsabilidad es necesario -- uniformar los criterios de atención de la mujer embarazada para lo que se recomienda que el médico familiar vigile cuidadosamente la etapa prenatal que le corresponde.

1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los últimos años se han incrementado la incidencia de morbilidad y mortalidad materno-infantil condicionada por el alto índice de mujeres jóvenes y grandes multiparas embarazadas con patología toxémica.

Aunadas a un bajo nivel socio-económico y cultural Por otro lado la falta de detección es multifactorial, entre las razones más importantes están, un inadecuado control prenatal por parte del médico familiar hacia la mujer embarazada y la irresponsabilidad propia de la paciente al no acudir a su control prenatal, además del medio ambiente en que se desenvuelve.

1.2.- HIPOTESIS

Realizando un control prenatal adecuado y periódico decrecerá la incidencia de pacientes toxémicas así como sus complicaciones en otra esfera de la economía.

1.3.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Identificar los factores predisponentes que durante un embarazo pueden desarrollar un cuadro toxemia.

1.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- a).- Diagnosticar oportunamente un cuadro de toxemia durante el control prenatal
- b).- Aplicar el tratamiento adecuado y fisiológico y en forma correcta de acuerdo al caso y que pueden ser manejados a nivel del médico familiar
- c).- Seleccionar y derivar los casos que ameriten valoración y control por médico especialista en forma oportuna
- d).- Prevenir durante el embarazo mediante el control prenatal- adecuado cuadros de toxemia
- e).- Manejar adecuadamente y controlar las secuelas materno infantil

1.4.- PROGRAMA DE TRABAJO:

Se hará una revisión bibliográfica existente en el Index medicus, Index family, medicina literature, libros de texto y todo el material que formen el acervo de la Biblioteca General del Instituto Mexicano del Seguro Social

II.- D E F I N I C I O N :

La toxemia del embarazo se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria en una mujer con -- más de 24 semanas de amenorrea o en los primeros días de -- postparto. Los casos más graves se acompañan de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas que pueden presentarse antes del trabajo de parto, durante el parto y en las primeras 24 horas, del puerperio. Ocasionalmente, la toxemia grave puede presentarse como un estado comatoso súbito sin el antecedente de crisis convulsivas, y cuando así sucede, generalmente se debe a un cuadro severo de hipertensión que produjo un accidente vascular cerebral o un hematoma subcapsular con ruptura del hígado, hemorragia interna y choque hipovolémico, en resumen, cinco son los signos clínicos relativamente característicos de la toxemia, edema, hipertensión, proteinuria, crisis convulsivas y estado de coma. Se requiere la presencia de cuando menos dos y frecuentemente tres de estos signos en una mujer embarazada o recientemente puerpera para justificar el diagnóstico de toxemia gravídica.

Este cuadro clínico puede aparecer en mujeres consideradas como completamente sanas hasta antes del embarazo, o puede ser una manifestación de alguna otra patología subyacente, la línea divisoria entre estas dos posibilidades no es clara, ya que muy frecuentemente la patología subyacente puede encontrarse en etapa subclínica, de manera que el diagnóstico diferencial resulta prácticamente imposible durante la gestación. Algunos estudios específicos y difíciles de fisiología o de histología renal y de metabolismo hidrocarbónico, realizado después del período gestacional, pueden revelar la verdadera naturaleza del problema en casos insospechados o dudosos. Sin embargo cuando la enfermedad subyacente es hipertensión arterial crónica en estadio temprano, puede resultar indispensable un seguimiento prolongado en la consulta externa para confirmar el diagnóstico exacto. Frecuentemente el diagnóstico final tiene que ser elaborado en forma retrospectiva.

2.1.- TERMINOLOGIA DE LA TOXEMIA

El término síndrome toxémico indica la presencia de esta complicación en una mujer embarazada independientemente de su posible causa. Los términos toxemia pura se reservan para casos sin patología subyacente previa y, los de toxemia impura para aquellos casos con alguna enfermedad -- clínica o subclínica previa. Las palabras primaria y secundaria son intercambiables con los términos pura e impura. -- Una vez que ha quedado establecido el diagnóstico de la patología subyacente, la terminología lo expresa adecuadamente; hipertensión arterial temprana con cuadro toxémico agregado, diabetes Mellitus latente con o sin cuadro toxémico -- agregado, nefropatía temprana o avanzada (tipo) con o sin toxemia agregada. El término "agregado (a)" resulta por tanto intercambiable con "impuro (a)" y con "secundario (a)". -- La palabra "eclampsia", indica la presencia de crisis convulsivas asociadas al término toxémico y, por lo tanto también puede ser "pura" o "agregada". (4.15)

La toxemia pura, por lo tanto sería una complicación propia del estado gestacional atribuible exclusivamente -- a desviaciones específicas de diversos mecanismos peculiares de la gravidez sin que existan anomalías previas en otros territorios del organismo materno gestante. La toxemia secundaria, agregada o impura, sería un cuadro clínico muy similar al precedente, pero en un organismo materno con evidencias de anomalías previas de cualquiera de los territorios mencionados; cardio-vascular, renal, metabólico y endócrino.

Recientemente se han empleado los términos "enfermedad hipertensiva del embarazo" para referirse a los problemas de toxemia y pre-eclampsia fundamentalmente primarios y separarlos de la enfermedad vascular crónica asociada al embarazo. (9,16,18). Sin embargo, la posibilidad de que esta última condición se complique dado un cuadro toxémico -- franco requiere el empleo de más términos "enfermedad vascular crónica con hipertensión aguda del embarazo".

2.2.- MODIFICACIONES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS DE LA EMBARAZADA.

Durante el embarazo el organismo materno es sometido a una diversa gama de modificaciones con el objeto de crear un medio ambiente favorable para el desarrollo de un nuevo ser. Estas modificaciones son con fines de conservar la homeostasis materno-fetal. Es decir, se recurre a los mecanismos de reserva funcionales de todos los órganos y sistemas de la economía humana.

Cuando dicha homeostasis es alterada por alguna patología concomitante con el embarazo, en este caso como la toxemia, se rompe este equilibrio y como consecuencia alteraciones en la función de los diferentes sistemas del organismo.

Por lo anterior se resume en forma breve las diferentes modificaciones que sufren los diferentes órganos y sistemas de la economía.

1).- MODIFICACIONES UTERINAS.- El útero es un órgano que en reposo pesa 50 grs. llega a pesar en el embarazo de término 1,500 Kgs., este aumento se debe a la hipertrofia de las fibras musculares y el aumento del tejido conectivo así como a la hipertrofia del sistema vascular. La hipertrofia del sistema vascular es con el objeto de tener el aporte sanguíneo necesario para hacer llegar y eliminar nutrientes y metabolitos al feto. En un útero fuera de embarazo el aporte sanguíneo es de 30 ml/min. y durante el embarazo llega a ser de 600 ml/min.

2).- MODIFICACIONES METABOLICAS.- Existe un aumento del metabolismo basal (consumo de oxígeno en la unidad de tiempo) hasta en un 25% en forma positiva. Normalmente en una mujer embarazada, el consumo de oxígeno 250 ml/min, durante el embarazo es de 300ml/min. Esta cantidad mayor de oxígeno está llegando básicamente al útero para cumplir con los requisitos de placenta y útero. En el útero no embarazado el consumo de O₂ es de 3 a 4ml, durante el embarazo llega a ser de 28 a 30 ml por minuto. También aumenta la necesidad y consumo de agua, fuera del embarazo se necesitan de 3.5 litros de agua a 5 litros. por día, dependiendo de edad y corpulencia, en el embarazo se necesitan de 6.5 a 7 litros por día.

Existe una mayor cantidad de glúcidos durante el embarazo, dichas substancias son esenciales para la formación y desarrollo del producto, existiendo inclusive mecanismos que aseguran el aporte constante de glucosa al producto cómo lo es la presencia de lactógeno placentario que es antagónico de la insulina, lo que permite tener niveles más altos de glucosa en sangre materna. Existen cambios en el metabolismo del Calcio, hierro, fósforo, etc.

3).- MODIFICACIONES RESPIRATORIAS.- Durante el embarazo - - existe una elevación del diafragma por el crecimiento uterino y rechazo del contenido abdominal, lo que ocasiona a su vez un ensanchamiento del tórax, esta modificación anatómica explica los dolores de costado de la mujer embarazada; pero esto a su vez ocasiona alteraciones vasculares que a su vez ocasiona alteraciones vasculares que a su vez ocasiona aumento de la presión en la pequeña circulación y por los "puentes" arteriovenosos aumentan en forma retrógrada la presión que va a ocasionar una congestión venosa de la mucosa bronquial-faríngea y nasal. Existe un aumento de la frecuencia respiratoria en un 10%, lo que significa una a dos respiraciones de más. El volumen circulante respiratorio aumenta de 450 ml. a 600 ml disminuyendo el volumen residual de 1000 a 800 ml. Todas las modificaciones respiratorias son con el objeto de facilitar la eliminación de CO₂ y obtener una mayor captación de O₂ a nivel alveolar. Radiográficamente existen un aumento de la trama vascular pulmonar que explica todas las modificaciones anatómicas y funcionales que se presentan.

4).- MODIFICACIONES CARDIOCIRCULATORIAS.- Durante el embarazo existe un aumento del gasto cardíaco hasta un 25-30% de lo normal, lo que significa que el corazón tiene que mover de 6-7 lts. de sangre por minuto. Existe así mismo un aumento de la frecuencia cardíaca de un 8-10%. A nivel de la presión venosa central, por arriba del útero, es decir cavidades cardíacas y grandes vasos es normal, pero por debajo del útero principalmente de miembros inferiores, se aumenta en 17 a 20 ml. de agua (normal de 8 a 10 ml de agua). esto se explica por la compresión mecánica del útero sobre el sistema venoso. Así mismo aumenta el volumen plasmático a 3700 ml promedio (normal, 2500 ml). Normalmente la hiperolemia que se presenta en el embarazo no es en forma recíproca entre porción líquida (plasma) y volumen globular (eritrocitos), sino que existe un aumento de dos a uno en fa-

vor del primero, lo que explica la hemodilución de la embarazada o "anemia fisiológica" por la misma hemodilución las proteínas plasmáticas disminuyen en forma fraccional pero en proteínas totales existe un aumento del 10%.

5).- MODIFICACIONES RENALES.- Durante la gestación, el flujo sanguíneo renal se eleva hasta 1200 ml por minuto (normal 800ml/min.), el flujo plasmático se eleva hasta 700ml/min. (normal, 500ml/min). La filtración glomerular disminuye en la primera mitad del embarazo hasta un 15% (normal 22%) y en la segunda mitad se eleva solo a un 20% que son cifras normales pero bajas.

6).- MODIFICACIONES ENDOCRINAS.- Existe una elevación de estrógenos y progesterona, que gráficamente tienen variaciones pero al final del embarazo sufren una disminución brusca (inicio del trabajo de parto), existen una elevación importante de la gonadotropinas coriónicas, el tiroides de la mujer embarazada, sufre una hipertrofia, lo que se manifiesta por una elevación de tiroxina unida a proteínas y -- disminuye la tiroxina libre. Las glándulas paratiroides aumentan de volumen, lo que nos explica una mayor necesidad de calcio. Las suprarrenales se hipertrofian, existiendo una elevación de aldosterona, cortisol y cortisona. Existe además una hipertrofia del lóbulo posterior de la hipófisis.

7).- CAMBIOS DIGESTIVOS.- En el embarazo hay cambios ostensibles en todo el tracto digestivo. En primer lugar hay una hipersecreción salival, se trata de saliva de origen parotídeo y la causa de esta secreción parece ser debida a una labilidad del sistema neurovegetativo, en casos patológicos se presenta la sialorrea de la embarazada que frecuentemente ocasiona náuseas y vómito. En el estómago hay una alteración de la estática por crecimiento uterino, el estómago es rechazado hacia arriba lo que dificulta su vaciamiento, existe al parecer una inhibición de la secreción gástrica debida a la acción de la gonadotropina coriónica. El intestino presenta una acentuada hipomotilidad en parte debida por la compresión por el útero grávido, pero mucho más importante que este factor es el neurovegetativo. Esto da lugar a una constipación habitual de la grávida, por último el estreñimiento, el aumento de la presión venosa en pelvis y miembros inferiores dan origen a la aparición de las hemorroides. Hay en los primeros meses del embarazo una tendencia a

al estado náuseoso llegando al vómito, esto se explica en parte por efecto neurovegetativo y en parte que la hipersecrección salival que en ocasiones se torna patológico (deshidratación desequilibrio hidroelectrolítico), que es la hiperemesis grávidica. En el embarazo hay alteraciones del apetito, que en su mayoría son de origen psíquico y se presentan en mujeres jóvenes y mimadas. El hígado laterado en sus funciones y fuertemente sobrecargado metabólicamente durante la preñez es un órgano cuya capacidad se pone seriamente a prueba y el papel patológico de este órgano juega una gran importancia en varios estados patológicos de la embarazada. Existen también un hipereliminación biliar procedente de la hemolisis que se produce en la gestación, y en su lugar, a un exceso de pigmentos biliares consecutiva a la desintegración de estrogénos y otros esteroides, -- también existe una hipercolesterolemia y su consiguiente -- hipereliminación biliar.

8).- CAMBIOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- Existen los siguientes cambios el plexo peridural o de Batson se hipertrofia, lo que explica que en las embarazadas las punciones rojas al aplicarse el bloqueo peridural continuo sean más frecuentes, no se conocen los cambios que existen en médula y cerebro. La presión del líquido cefalorraquídeo aumenta en forma discreta.

9).- CAMBIOS EN EL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO.- Existe un reblandecimiento de los ligamentos de todas las articulaciones, pero más ostensibles en las que comprenden la pelvis. Como consecuencia del aumento del volumen del útero en los últimos meses de la gestación, se produce, un rechazamiento de las víceras abdominales y el aumento de peso vientre desequilibran también la hipostatización y la marcha ya que como consecuencia de la necesidad de trasladar hacia atrás el punto de su cuerpo de gravedad se exageran las curvas de la columna, lo que explica los dolores lumbares y la dificultad en la marcha.

10).- CAMBIOS PSICOLÓGICOS.- Es sabido que durante un embarazo hay cambios psíquicos importantes que pueden, en un momento dado, influir en el curso del embarazo, no existen muchos estudios al respecto, pero si se conoce que la toxemia es más frecuente en las madres solteras y en las pacientes que tienen problemas conyugales, que en un momento pueden -

manejar la situación en favor de ellas en base a estar embarazadas. Aun en las mujeres psicológicamente estables -- existe un cambio en su personalidad al saberse portadora de un nuevo ser y obtener la responsabilidad no solo del nacimiento y alimentación, sino de la educación y formación mental del nuevo ser.

2.3.- CLASIFICACION.

El cuadro clínico de toxemia del embarazo, sea pura o agregada se clasifica por su magnitud o intensidad en diversos grados. Másicamente se reconocen tres grados; el leve, el severo y el convulsivo. Sin embargo, el mejor conocimiento de su fisiopatología, pero sobre todo, la tendencia actual de descubrir las enfermedades en sus etapas iniciales, y más aún, el reconocimiento de la trascendencia de la Medicina Preventiva, han creado en la necesidad de hacer énfasis en las alteraciones más precoces del proceso gestacional y por ello la graduación de los cuadros tóxicos está experimentando transformaciones. En la actualidad, la toxemia del embarazo puede clasificarse como leve, moderada, severa, convulsiva y comatosa, con repercusiones materno-fetal de importancia creciente y precisamente en ese orden -- (cuadro)(1).

Los parámetros que limitan y definen a cada uno de estos grados no son de aceptación general. El criterio de clasificación varía de institución a institución y de autor a autor, y en una misma institución puede cambiar a través del tiempo. En el hospital de Gineco-Obstetricia No.2 del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., se siguió en un principio la clasificación y graduación propuesta por el comité de Salud y Bienestar Materno-Infantil de los Estados Unidos de América (cuadro 2).

(19).- Posteriormente, por las razones aludidas en párrafos anteriores, se vió la necesidad de agregar el grado leve. Más recientemente se creó conveniente reducir el nivel de proteinuria a 3 gr. por litro para definir el límite entre toxemia moderada y la severa, y también se creyó conveniente incluir los casos de "eclampsia no convulsiva" bajo la denominación de toxemia comatosa (3). Es un hecho que esas modificaciones dificultan las comparaciones estadísticas entre diversos autores, pero no las hacen del todo imposible, si se toman en cuenta diversos criterios y las peculiares necesidades que explican estas divergencias, por otra parte

no existe clasificación idónea, sino que cada país sigue o cuál criterio sin que por el momento existan elementos de juicio suficientes para preferir una de otra.

Así mismo debemos tener en mente siempre una pregunta muy importante. ¿ que importancia tiene definir el grado de severidad de un cuadro toxémico? La conducta terapéutica guarda una relación muy estrecha con el grado de toxemia y las consecuencias perinatales y maternas, son práctica y directamente proporcionales a la severidad del cuadro.

CUADRO 1.- GRADOS CLINICOS DEL CUADRO TOXEMICO.

GRADO DE TOXEMIA	T.A. mm Hg	PROTEINURIA gms/1	EDEMA
I.- LEVE	$\frac{120-140}{80-90}$	h a 1.5	h a 1 +
II.- MODERADA	$\frac{140-160}{90-110}$	1.5 a 3.0	2 +
III.- SEVERA	$\frac{160}{110}$	3.0	3+ o más
IV.- CONVULSIVA	Cualquier grado previo más convulsiones tónico clónicas generalizadas.		
V.- COMATOSA	Cualquier grado previo más estado de coma pero sin datos de crisis convulsivas generalizadas.		

1.- TOXEMIA AGUDA DEL EMBARAZO. (aparición después de las 24 semanas de gestación)

A).- PRE-ECLAMPSIA.

- a).- leve
- b).- Severa

B).- ECLAMPSIA

II.- ENF. VASCULAR CRONICA HIPERTENSIVA CON EMBARAZO (hipertensión esencial)

- a).- Sin toxemia aguda agregada (no hay exageración de la hiper, ni proteínas).
- b).- Hipertensión comprobada antes del embarazo.
- c).- Hipertensión descubierta durante el embarazo. (antes de las 24 semanas de gestación y persiste después del parto.
- d).- Con toxemia aguda sobrecargada.

III.- TOXEMIA RECURRENTE.

IV.- TOXEMIA NO CLASIFICADA (datos insuficientes para hacer Dx-preciso).

V.- NEFROPATIAS.

CLASIFICACION PROPUESTA por el comité de salud y bienestar-Materno-Infantil de los Estados Unidos de Norteamérica.

Incluso, la gravedad de la toxemia puede orientar el diagnóstico del tipo de toxemia, ya que la mayor proporción de casos leves y moderados pertenecen al tipo "puro" mientras que la mayoría de los graves corresponden a la toxemia agredida. Finalmente, la valoración de un tratamiento, y más aún, la comparación entre varias conductas no puede realizarse correctamente si no se toma en cuenta el grado y tipo predominante de toxemia gravídica en cada una de las poblaciones respectivas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los límites de diversos grados no son precisos, ya que en este aspecto también existen traslapes entre los diferentes grupos, sobre todo entre el grado leve y el moderado, y entre éste y el severo (figura.2). La confusión y sobreposición diagnóstica (traslape) también es factible, aunque en mucho menor cuantía, entre la toxemia convulsiva y la comatosa, y entre el embarazo sano (normal) y la toxemia leve. Todo esto resulta de la características de la mayoría de los fenómenos biológicos de evolucionar en magnitudes continuas.

Para justificar una determinada graduación de la severidad de un caso de toxemia gravídica se requiere el registro exacto de las cifras de tensión arterial y de la proteinuria por un período no menor de seis horas, y el promedio de estas mediciones será el que sirva fundar la clasificación del grado. En la actualidad el significado del edema ha perdido el valor tanto para el diagnóstico del tipo como del grado de toxemia, por lo que casi siempre se depende de los primeros dos signos para elaborar los diagnósticos. La presencia de crisis convulsivas en un cuadro toxémico justifica inmediatamente el diagnóstico de "eclampsia" o, más claramente el de toxemia en fase convulsiva o toxemia convulsiva, independientemente del nivel en el que se encuentren las cifras tensionales y de proteinuria (leve, moderado severo). En forma similar, la existencia de un estado de coma que no fué precedido por crisis convulsivas justifica el diagnóstico de toxemia comatosa, también independientemente de las cifras previas de edema, hipertensión y proteinuria. (3).

2.4.- FRECUENCIA.

La frecuencia de todas las formas clínicas de toxemia del embarazo guarda una estrecha relación con el nivel de salud global de la población femenina en período reproductivo, y con las facilidades existentes para ofrecer una vigilancia prenatal e interparto correctas a toda mujer embarazada. La enfermedad se presenta en todo el mundo, según se infiere en el cuadro (3).

PAIS	%	PAIS	%	PAIS	%
Etiopia	0.75	Indonesia	2.4	Noruega	5.4
Nigeria	3.0	Israel	2.03	Polonia	0.6
Senegal	4.0	Japón	12.66	Rumania	2.5
Uganda	1.7	Malasia	6.0	España	7.0
Egipto	7.7	Filipinas	8.5	Suiza	7.66
Canadá	1.0	Tailandia	1.65	Inglaterra	8.3
Jamaica	6.35	Turquía	11.9	Escocia	13.65
Panamá	5.32	Checoslovaquia	2.0	Austria	4.0
Trinidad	7.8	Finlandia	7.2	Nva. Guinea	1.4
E.U.	4.0	Francia	2.95	Nva. Zelanda	6.25
Venezuela	3.1	Alemania	6.67	Mexico	8.12
China	6.77	Irlanda	5.0	India	7.8

Puede estimarse que, aparentemente, no hay congruencia en algunas de las cifras, ya que se ha dicho repetidamente que la enfermedad es más frecuente en los países en vía de desarrollo, que en aquellos considerados como desarrollados. Sin embargo es probable que la incidencia más elevada reporta por algunos países no sea más que el reflejo de una buena atención prenatal y, por consiguiente, de un mayor número de mujeres que reciben el beneficio de ella; lógicamente, habrá más número de toxemias diagnosticadas, y por ende el incremento en las estadísticas. Se acenta que la enfermedad se presenta con mucho mayor frecuencia en áreas de población en las cuales subsisten importantes carencias socioeconómicas y culturales, - lo que, entre otras cosas, trae situaciones como; nutrición precaria, maternidad con edad precoz o, por el contrario gran multiparidad en edad avanzada para la repro-

ducción, indiferencia al embarazo y, lo que es obvio, pobres o nulos cuidados prenatales.

Por las razones anteriores la frecuencia de toxemia del embarazo puede fluctuar entre cifras mínimas al 1.0% y cifras máximas y a veces superiores al 20.0% (35).

En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 2 del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. en la Cd. de México, el síndrome toxémico se encuentra en el 12% de las mujeres embarazadas con más de 24 semanas de amenorrea. La toxemia pura presenta el 73% de todos los casos, pero esta proporción disminuye si se toma en cuenta solamente los casos seros (36) (diag. diferencial de toxemia 1965).

En México probablemente, el índice se ubique alrededor del 8% (37), correspondiendo el 0.14% a casos convulsivos, y el 0.30 de toxemia severa, y el 7.56% de los casos moderados (15, 36). Con estos índices y si se conoce la población inicial y el incremento anual por número de nacimientos, es fácil estimar el número de embarazos complicados con toxemia para un período de 10 años.

Si se parte de una población formada por 52,641,000 personas con un 4.34% de nacimientos por año, en los siguientes diez años se registrarán 27,865,776 nacimientos, de los cuales 2,229,262 se verían complicados por toxemia.

POBLACION INICIAL	52,641,000
<hr/>	
NACIMIENTOS EN 10 AÑOS (4.34% anual)	27,865,776
<hr/>	
EMBARAZOS CON TOXEMIA (8% anual)	2,229,262
<hr/>	

Cálculo del número de embarazos complicados con toxemia para un período de 10 años, partiendo de una población inicial conocida (década 1970-1980)

2.5.- FACTORES PREDISPONENTES

Existe además una serie de factores que, por estar frecuentemente asociados se han calificado de predisponentes. Así diversos cuadros patológicos adquiridos previamente a la gestación toxémica, o que se hacen aparentes en el curso de la misma; actúan como factores importantes para precipitar la aparición de la toxemia. Es entonces cuando el caso puede catalogarse como una toxemia impura, secundaria, sobreagregada sobreañadida.

Pero en un buen número de pacientes no se encuentra ninguno de estos estados patológicos previsto, o en ese momento no se pueden descubrir por estudio clínico ni laboratorio. Existe además una serie de factores, no precisamente patológicos, sino más bien heterógenos, tales como edad, paridad, nutrición, raza, herencia, etc. que acompañan a numerosos embarazos toxémicos. Su mecanismo de influencia suele ser variable y es difícil medir su magnitud, pero al estimarse su frecuente asociación con la enfermedad se han considerado como factores predisponentes. La siguiente clasificación de los factores predisponentes propuesta hace años, aún se considera útil. (Azcarate S.; factores predisponentes en "La toxemia del embarazo", - - I.M.S.S. México, D.F. 1974 pag. 27)".

GRUPO I CASOS INHERENTES AL EMBARAZO

- a).- Embarazo Múltiple
- b).- Polihidramnios
- c).- Mola hidatiforme
- d).- Macrosomía fetal

GRUPO III FACTORES CONSTITUCIONALES Y AMBIENTALES.

- a).- Edad
- b).- Paridad
- c).- Nutrición
- d).- Herencia

GRUPO II ENFERMEDADES MATERNAS

- a).- Hipertensión arterial
 - b).- Diabetes Mellitus
 - c).- Nefropatías
 - d).- Obesidad
 - e).- Disritmias cerebrales (Epilepsia)
-
- e).- Conflictos psicológicos.
 - d).- Raza
 - e).- Clima.

Con los embarazos, el torrente circulatorio se adapta a las exigencias del útero gestante, de tal modo que, al producirse un nuevo embarazo no aparece trastor no alguno en la circulación útero-placentaria. Esto proba blemente explica el porqué en las múltiples la toxemia aparece con menor frecuencia, y cuando lo hace, casi siem pre se debe al daño vascular previo.

A continuación haremos una revisión breve de estos factores predisponentes en el grupo I, esta la mola hidatiforme; sabemos que en ella la toxemia, aparece con una frecuencia de 3 a 8 veces superior al promedio total, y especialmente cuando la mola no se diagnóstica tempranamente y adquiere un volumen considerable esto se explica porque en la mola, la vascularización placentaria es extremadamente deficiente, y por consiguiente traerá consecuencias que se detallarán mas adelante.

En los embarazos múltiples, es facilmente explicab le la insuficiente irrigación sanguínea, ya que la afluen cia de sangre al útero tiene que ser aún en mayor canti dad, lo que seguramente pone a prueba la capacidad de ad aptación del árbol arterial uterino, además es muy facti ble que la hipertiestición del útero dificulte la irriga ción placentaria en igual medida que el polihidramnios, es por estas razones que en casos de embarazos múltiples, se encuentran datos de toxemia con una incidencia 3 a 6 ve ces mayor que cuando hay un solo producto.

En el grupo II.- Las denominadas "toxemias vascula res", se refieren a enfermedades vasculares previas, hiper tension esencial o renal y diabetes Mellitus otra causa mucho menos frecuente es la hipoplasia de las arterias iliacas primitivas, estenosis del istmo de la aorta etc.- En la embarazada hipertensa la probabilidad de que aparez ca una toxemia sobrecargada es de 30 a 50 por ciento, y en las diabeticas es alrededor del 40 por ciento, en es tas enfermedades los trastornos de irrigación aparecen a causa de las alteraciones musculares y funcionales de los vasos del lecho placentario.

En la pared de los vasos deciduales se encuentran frecuentemente engrosamiento de la capa media y depósito

de fibrina, No rare vez se produce degeneración fibrinosa de la media con obliteración casi total de la luz vascular.

Respecto al grupo III.- la incidencia de toxemias mucho mayor en pacientes con edad entre los 20 y 40 años, también es frecuente antes de este límite, en especial en primigesta, después de los 35 años, vuelve a incrementarse, ya sea primigestas o múltigestas. Esto se explica por la existencia de una "hipoarterialización" fisiológica del torrente circulatorio uterino, de tal modo que no es posible una adaptación a las necesidades crecientes del útero grávido. Aunque obviamente esto no sucede en todos los casos, se acepta que a menor edad de la embarazada, mayores probabilidades de que aparezca un síndrome toxémico grave.

Este capítulo reviste gran interés e importancia para el médico que tiene el primer contacto con la paciente embarazada o sea el Médico Familiar, aquí es donde en su primer nivel el médico familiar, tiene una de sus múltiples oportunidades de detectar estos factores y así prevenir los cuadros de toxemia y sus complicaciones tanto maternas como fetales. Por eso debemos tener en mente siempre estos parámetros e iniciar la búsqueda tanto por interrogatorio, clínica y laboratorio.

A continuación vamos a modificar la anterior clasificación, y vamos a englobarlos siguiendo los niveles propuestos por Leavell y Clark.

1.- FACTORES DEL AGENTE:

- a).- Embarazo
desarrollo normal
desarrollo anormal; malformaciones congénitas, emb. molar-corio etc.

2.- FACTORES DEL HUESPED:

- a).- Edad
- b).- Paridad
- c).- Historia familiar de pre-eclampsia o eclampsia.
- d).- Estado previo de salud (Diabetes M., Nefropatías-Hiper TA, Obesidad etc.
- e).- Hábitos alimenticios.
- f).- Características en la personalidad.

3.- FACTORES DEL AMBIENTE:

- a).- Nivel socio económico y cultural.
- b).- Estado de nutrición
- c).- Multiparidad como producto del medio

Cualquiera de estos factores o la combinación de 2 o más de ellos, rompen el equilibrio de salud enfermedad y van a producir inelasticidad miométrial y/o inadaptabilidad circulatoria, o vasoconstricción generalizada.

Analizando estas circunstancias especiales, apreciamos que las tres primeras conducen a una mayor tensión parietal del útero, mientras que las anomalías 4-5 cursan predominantemente con alteraciones vasculares.

2.6.- CONSIDERACIONES SOBRE EPIOPATOGENIA

La enfermedad conocida con el nombre de pre-eclampsia o toxemia gravídica, que se caracteriza por la aparición de edema, hipertensión proteinuria y, en los casos más graves, por crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas o estado de coma y que ocurren a una mujer de más de 24 semanas de gestación o en las primeras 24 horas del puerperio, parece ser un ejemplo de patogenesis multifactorial.

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. 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 del límite fisiológico.

Un ajuste homeostático anormal, potencialmente patogénico, resulta de tres posibilidades

- 1.- De una disminución en la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos mayormente implicados durante el embarazo.
- 2.- De un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superiores a lo normal.
- 3.- De la combinación de las dos posibilidades anteriores.

Cualquiera de estas tres situaciones potencialmente patogénicas llevará a producir la enfermedad dependiendo de dos condiciones:

- 1.- Que la resultante patogénica alcance su magnitud crítica
- 2.- Que ella actúe por el tiempo suficiente.

Esta segunda condición es particularmente importante ya que el embarazo tiene un límite temporal forzoso, con frecuencia abreviado por una variedad de condiciones entre las cuales, la toxemia gravídica ocupa uno de los

principales lugares.

Los mecanismos homeostáticos cuyo funcionamiento se vea afectado por el proceso de reproducción de la mujer -- son principalmente cinco:

- 1.- Los formados por el útero, la placenta y el feto.
- 2.- Los del hígado, el retículo endotelio y la médula ósea
- 3.- Los del riñón y las glándulas suprarrenales.
- 4.- Los del sistema cardiovascular, incluyendo a la microcirculación y los mecanismos de coagulación de la sangre.
- 5.- Los involucrados en la nutrición y en el metabolismo -- de los principales órganos y tejidos que forman los -- sistemas previamente mencionados.

Sistema nervioso central
Hipertensión endocraneana.

Mecanismos coagulación
sanguínea

Sis. Cardiovascular
Hemodinámica micro-
circulación.

Utero
Placenta
Trafoblasto
Espacio intervellosos.

Hígado
Metabolismo, síntesis proteica
factores de coagulación

Riñón
Sis. Renosuprenal.

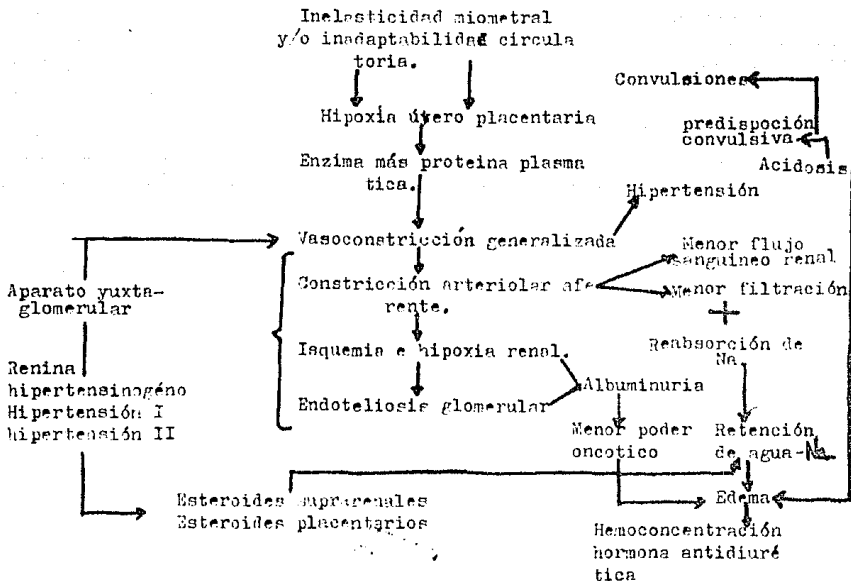
Sis. Reticuloendotelial
Médula ósea.

Título de la figura: Principales sistemas y subsistemas involucrados en la homeostasis de la mujer embarazada. Entre todas estas funciones existe una relación de reciprocidad inevitable de manera que la alteración de una de ellas desencadena una serie de reacciones adaptativas en las demás.

La homeostasis útero placentaria, la placento-fetal y la del feto propiamente dicha tiene la peculiaridad de ser transitorias, mientras que el resto de los mecanismos señalados, son permanentes y comunes a sujetos embarazados o no.

La formación de grupos con órganos y tejidos que pertenecen a órdenes diferentes obedece a la íntima relación funcional que existe entre ellos y mantiene el equilibrio dinámico de un determinado sistema o subsistema de homeostasis. La mención de sólo cinco sistemas mayores y su análisis por separado. Siguiendo un orden arbitrario, resulta de intenciones didácticas que pretenden simplificar y clarificar la exposición de un tema de gran complejidad.

Con el objeto de facilitar la comprensión de la fisiopatología de la toxemia, por ser ésta de características complejas, se resume en el siguiente esquema.



Descripción del esquema anterior:

"La inelasticidad miométrial y/o la inadaptabilidad circulatoria provocan un ambiente hipóxico en el útero gravido con la elaboración de un enzima que, al actuar sobre las proteínas plasmáticas dan lugar a la formación de un agente vasopresor. Este último provoca una vasoconstricción generalizada y al afectar el territorio vascular renal, causa disminución del riego arterial, con descenso del filtrado glomerular que, al llegar a los tubulos experimenta una reabsorción normal del sodio lo que explica la retención de este que se almacena en el compartimiento extravascular en forma de edema. Esta situación de relativa isquemia renal se acompaña de las alteraciones del endotelio glomerular que van permitir el paso de proteínas a los espacios intersticiales y también a través del aparato yutaglomerular puede influir en la formación de renina y de los esteroides suprarenales y placentarios que teóricamente intervienen en una mayor retención de sodio y en la acentuación del vasoespasmo existente. Por otra parte la vasoconstricción generalizada se refleja clínicamente por hipertensión y por un estado de hipoxia celular que fácilmente puede llegar a la acidosis. Estos cambios, al modificar la permeabilidad del endotelio arteriolar y capilar, contribuyen a la formación de edema. En las pacientes predispuestas por constitución, explica la aparición de las crisis convulsivas por disritmia cerebral. Finalmente la fuga del líquido al compartimiento extracelular favorecerá la hemoconcentración, la que al estimular la secreción de la hormona antidiurética contribuye a explicar la oliguria y una mayor retención de sodio y agua".

2.7.- DIAGNOSTICO.- PRECOZ DE LAS TOXEMIAS DEL EMBARAZO,

El primer paso para el diagnóstico de una complicación consiste en pensar en su posibilidad y en su grado de probabilidad. La toxemia es posible en toda mujer embarazada, pero es -- más probable en unas que en otras. Como consecuencia de lo anterior, la vigilancia prenatal debe ser óptima en toda mujer embarazada, pero debe alcanzar niveles de excelencia en este grupo de mujeres más predispuestas a padecer toxemia. Esta complicación es mucho más frecuente con los siguientes tipos de mujeres - embarazadas:

- 1.- Primigesta muy joven.
- 2.- Primigesta añosa.
- 3.- Primigesta a cualquier edad.
- 4.- Gran múltipara.
- 5.- Embarazada soltera.
- 6.- Embarazada trabajadora (obrera)
- 7.- Mujer desnutrida, anémica e hipoproteinéica.
- 8.- Embarazo gemelar.
- 9.- Embarazo con polihidramnios.
- 10.- Mujer con cardiopatoa de cualquier tipo.
- 11.- Mujer con hipertensión crónica clínica o sub-clínica.
- 12.- Mujer con Diabetes Mellitus clínica o subclínica.
- 13.- Mujer con Nefropatía clínica o sub-clínica.
- 14.- Mujer con hepatopatía.
- 15.- Mujer con insuficiencia respiratoria crónica.
- 16.- Mujer con conflictos emocionales, (neurosis)
- 17.- Mujer con antecedentes de toxemia en otros embarazos.
- 18.- Paciente con antecedentes de "Abruntio" en otros embarazos
- 19.- Paciente con antecedentes de muerte fetal "in útero"
- 20.- Mujer con historia familiar de hipertensión arterial.
- 21.- Mujer con historia familiar de eclampsia.

La historia clínica general en toda mujer embarazada o próxima a embarazarse es el instrumento inicial para descubrir de manera oportuna al grupo particularmente propenso a presentar toxemia gravídica y poder ofrecerle una vigilancia prenatal ante e intraparto, excelente, sin que ello implique un descuido de la embarazada normal.

¿ Existe algún signo clínico o de laboratorio, más o menos específico que avise de la proximidad o inminencia de aparición de un cuadro toxémico, y que además resulte de aplicación-práctica en poblaciones numerosas ?

Por mucho tiempo se tuvo al edema del embarazo como al principal signo premonitorio de la toxemia, pero recientemente se ha observado que las embarazadas con grados menores de edema tienen un curso gestacional y resultados perinatales mejores que las embarazadas que no lo presentan (20-23). Peor aún los cuadros toxémicos más graves (toxemia severa, convulsiva y comatosa), y con más frecuencia procan la muerte de la enfermarara vez se acompañan de grados de edema superiores al edema -- "fisiológico" del embarazo y con cierta frecuencia son pacientes sin edema detectable (toxemia seca)

Esta situación ha hecho que este signo en la actualidad posea muy poco valor diagnóstico y menos pronóstico.

El incremento ponderal durante el embarazo también ha querido ser tomado como guía para un diagnóstico precoz del cuadro toxémico. Sin embargo, en forma similar a lo acontecido con el edema, el incremento global del embarazo está descartado como índice eficaz de valor diagnóstico y pronóstico (24-27).

En efecto, los cuadros toxémicos más graves se presentan con una frecuencia significativamente mayor en mujeres desnutridas, anémicas e hipoproteínémicas, en las cuales el incremento ponderal durante el embarazo es mínimo o en lo menos malo de los casos es francamente subnormal. (14, 28, 31). Por lo dicho con sus debidas excepciones, la paciente más peligrosa es la -- que no sube adecuadamente de peso durante el embarazo o incluso llega a perderlo durante las primeras 24 semanas de la gestación, y no la que tiene una ganancia ponderal por arriba de lo normal. Sin embargo, no puede negarse que una ganancia progresiva e inexplicable ante el conocimiento exacto de la ingesta alimenticia de la paciente, si constituye un signo de alarma, que de continuar no tomado en cuenta puede llegar a significar una alteración toxémica auténtica.

Para el diagnóstico de las toxemias del embarazo, la -- proteinuria es un signo más importante y relativamente más específico, pero no es un dato temprano sino más bien tardío, por lo cual pierde utilidad como base de un diagnóstico precoz. Otro tipo de alteraciones del sedimento urinario, como un ejemplar -- la leucocituria, la bacteriuria, la eritrocituria y la cilindriuria, podrían considerarse más precoces que la proteinuria, pero son difíciles de detectar y de cuantificar en los laboratorios de rutina que procesan sus orinas a tiempos muy variables de la emisión.

Por otra parte, no son alteraciones específicas de la toxemia sino que solo reflejan un grado determinado de compromiso renal. Sin embargo, al indicar este compromiso renal, indirectamente señalan la posibilidad de un toxemia inicial. Por lo mencionado hasta aquí parecería que tanto el edema como la proteinuria carecen de una utilidad real para el diagnóstico precoz de las toxemias de la gestación.

Por lo que toca a las cifras tensionales, la situación no mejora sustancialmente la elevación de las cifras de tensión arterial diastólica, como parte de la fisiopatología del síndrome toxémico obedece básicamente a la existencia de vasoconstricción generalizada. Para poder valorar la importancia de un determinado vasoespasmo se requiere conocer las cifras normales-- las cifras correspondientes a una etapa gestacional dada y las cifras habituales de la paciente en caso si todas las mujeres embarazadas tuvieran un expediente médico completo y confiable que registrara los principales parámetros de salud desde la pubertad o niñez, se podría saber con relativa exactitud si una modificación dada de las cifras tensionales refleja el principio de un vasoespasmo o es simplemente una cifra habitual y proporcional al período de la gravidez. Es por eso que muchos autores aconsejan tomar como evidencia de vasoconstricción un incremento de 15 mm Hg sobre las cifras diastólicas previas al embarazo en comparación con las cifras registradas durante el primer trimestre, independientemente de los niveles absolutos.

Sin embargo, para poder hablar de un incremento se precisa de un registro múltiple y preferentemente seriado de las cifras de tensión arterial, y, el problema radica en que la paciente toxémica grave, la que constituye a la mortalidad materna, es aquella que habitualmente no acude o no recibe una vigilancia prenatal adecuada y por ello carece de todo dato médico-preciso, y menos aún de un registro seriado de cualquier parámetro anterior al cuadro toxémico-crítico.

Con la finalidad de descubrir el vasoespasmo toxémico en sus etapas iniciales se ha sugerido el estudio del fondo de ojo. Sin embargo, aun cuando este estudio resulta aconsejable como parte de cualquier examen médico, la interpretación de sus modificaciones iniciales de carácter funcional, como sería la existencia de brillo retiniano, de brillo arteriolar, de vasos rectos con mínima pérdida de la relación de calibre arteria/vena, y con presencia de espasmo arteriolar, resulta difícil y se requiere de una amplia experiencia oftalmoscópica.

El estudio del fondo del ojo rinde sus máximos beneficios en la detección de una gran variedad de alteraciones propias del sistema óptico o secundarias a padecimientos generalizados como diabetes, las nefropatías y la hipertensión arterial crónica, y por ello, indirectamente constituye una ayuda importante en el diagnóstico diferencial entre toxemia pura y toxemia agregada, pero para el diagnóstico PRECOZ del síndrome toxémico adolece de limitaciones similares señaladas para la interpretación de los otros parámetros toxémicos. No obstante lo anterior, es innegable que las alteraciones vasculares funcionales de las arteriolas de la retina preceden por un tiempo apreciable a la franca elevación de las cifras tensionales en los vasos de mayor calibre y en esta forma podrían llegar a constituir un signo precoz para el diagnóstico oportuno de un cuadro toxémico. De hecho, la prueba clínica de cambio decúbito en la mujer embarazada ("roll over test") PUEDE detectar precozmente la labilidad tensional (Hiperreactividad arteriolar) en los casos destinados más adelante a presentar un cuadro toxémico importante. (16, 18, 32, 34) la prueba se interpreta como positiva si existe un incremento de 20 mm Hg en las cifras diastólicas en los primeros 10 minutos posteriores al cambio de decúbito del lateral izquierdo (la posición) al dorsal (2a. posición), tomando la tensión arterial cada tres minutos. Sin embargo, esta prueba tiene limitaciones:

- 1.- Debe realizarse en embarazos jóvenes, entre 26 y 32 semanas antes de el volumen uterino pueda falsear los resultados -- por compresión directa de la aorta y de la vena cava (síndrome de hipotensión supina).
- 2.- Si la paciente acude tempranamente a su vigilancia prenatal está cumpliendo con el requisito fundamental para reducir las probabilidades de aparición de toxemia.

En conclusión, puede decirse que ninguna alteración clínica por sí sola es lo suficientemente específica y lo suficientemente temprana para sostener un diagnóstico precoz de las toxemias del embarazo que resulte en una profilaxis más eficaz, que la implicada por una vigilancia prenatal correcta.

Sin embargo, la combinación de varios signos sospechosos en el curso gestacional de una paciente considerada como terreno predispuso o aumento la especificidad y la precocidad diagnóstica. Los signos y datos que en forma combinada deben hacernos sospechar el principio de un cuadro toxémico son los siguientes:

- 1.- Antecedentes personales y familiares que conformen un terreno predispuerto.
- 2.- Prueba positiva al cambio de decúbito.
- 3.- Incremento ponderal exagerado, rápido y sin proporción a la ingesta real de la paciente, o falta de incremento ponderal adecuado a la curva gestacional.
- 4.- Crecimiento ovular sub-normal o superior a lo normal.
- 5.- Edema de tipo generalizado.
- 6.- Taquicardia y/o plolipnea en condiciones de reposo.
- 7.- Incremento de 15 mmHg. en la presión diastólica en reposo - en comparación con cifras previas conocidas y confiables.
- 8.- En condiciones de reposo de la presión arterial diastólica no debe de ser superior a 80mm Hg. en mujeres embarazadas - jóvenes (de 15 a 25 años de edad) ni superior a 90 mmHg. en mujeres de mayor edad cualquier cifra por arriba de estos límites debe considerarse sospechosa o francamente anormal - según su magnitud.
- 9.- Cambios en el estudio del fondo del ojo. Imagen de brillo--retiniano, pérdida de la relación arterio-vena y presencia de espasmo arteriolar.
- 10.- Cambios en el sedimento urinario y en la orina. Leucocituria, bacteriuria, eritrocituria y cilindriuria -- proteinuria (desde simples trazas de proteínas) Glucosuria
- 11.- Datos clínicos y de laboratorio característicos de anemia-hipoproteinemia y excreción renal deficiente de urea y ácido úrico. Hiperrlicemia. Signos de hemoconcentración. Si bien es cierto que el diagnóstico oportuno de los cuadros toxémicos iniciales y su identificación correcta son condiciones básicas de la atención prenatal, que conduzca al ejercicio de una profilaxis Obstétrica auténtica, también lo es el que la mayoría de las pacientes que llegan a presentar los cuadros graves de esta patología no reciben ninguna vigilancia médica y acuden tardíamente a los servicios hospitalarios en situaciones críticas muy cercanas a la desorganización total de sus mecanismos homeostáticos. Aún en estas precarias condiciones es el criterio profiláctico el que debe prevalecer, intentando detener la evolución del proceso en etapas manejables y procurando reforzar los mecanismos fisiológicos de la homeostásis, para no sólo obtener una detención sino una relativa regresión de los cambios patológicos alcanzados. Es por esto último que para terminar estas breves consideraciones sobre el diagnóstico de la toxemia del embarazo, se mencionarán los signos de alarma que avisan de la inminente agravación de esta patología.

I.- Compromiso cardiovascular y respiratorio.

- 1.- Taquicardia superior a 120 X min.
- 2.- Tensión diastólica superior a 110 mmHg.
- 3.- Taquipnea y/o disnea.

II.- Compromiso renal.

- 1.- Oli,uria ostensible (inferior a 600ml en 24 hrs.)
- 2.- Hematuria.
- 3.- Proteinura superior a 3.0 gr. por litro de orina
- 4.- Edema generalizado (ocasionalmente anasarca o por el — contrario datos de deshidratación y hemoconstracción — severas.

III.- Compromiso cerebral.

- 1.- Escotomas, fosfenos, visión borrosa, ceguera, tinitus.
- 2.- Vómito, mareo, náusea, sensación de vértigo.
- 3.- Cefalea intensa, cambio del carácter y de la conducta, amnesia irritabilidad, inquietud, psico-motriz, temblores, sopor.
- 4.- Hipertermia no explicada.

IV.- Compromiso Hepático.

- 1.- Dolor epigástrico penetrante, en barra o en cinturón.
- 2.- Hepatomegalia dolorosa.
- 3.- ictericia.
- 4.- Coluria.

V.- Alteraciones hematológicas.

- 1.- Anemia.
- 2.- Plaquetopenia.
- 3.- Fibrinogenopenia.
- 4.- Datos de tendencia hemorrágica.

VI.- Compromiso fetoplacentario.

- 1.- Crecimiento subnormal.
- 2.- Disminución de la actividad fetal.
- 3.- Bradicardia fetal.
- 4.- Muerte fetal.
- 5.- Separación prematura de la placenta normalmente implantada.

La presencia de una mujer embarazada de uno sólo de los datos mencionados es suficiente para considerar como inminente la súbita agravación, del cuadro toxémico hacia su fase convulsiva o comatosa, y es en ESTE MOMENTO EN QUE EL MEDICO FAMILIAR DETERMINA SU ENVIO A UN SEGUNDO NIVEL? PARA SU ESTUDIO INTEGRAL Y TRATAMIENTO ESPECIALIZADO.

Aún cuando la "Eclampsia" se ha comparado a un relámpago y es un claro ejemplo de enfermedades agudas, en la época actual se puede aseverar que sólo nuestra ignorancia o nuestra indiferencia permitirá que siga sorprendiéndonos impreparados.

Toda enfermedad avisa, nuestra incapacidad radica en no poder o no querer ver las señales a tiempo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La pre-eclampsia y la eclampsia jamás se presenta súbitamente. Cuando el cuadro clínico hace su aparición, la mujer tiene semanas de estar enferma es por esto que el control prenatal minucioso es indispensable para descubrir la enfermedad en sus etapas iniciales e instituir el tratamiento, lo que en muchos de los casos impide que se lleve a los grados severos.

Las manifestaciones iniciales de la enfermedad suelen ser variadas, pero se acepta que el primer signo-clínico es una alza en los niveles previos de la tensión arterial; sin embargo esto puede tener variables que hacen difícil el juicio, especialmente en las embarazadas jóvenes y primigestas. Así por ejemplo, una embarazada con cifras de 120/80 en la presión arterial no se califica como hipertensa; pero si se sabe que antes del embarazo, o en las primeras del mismo, su presión arterial era de 100/60mmHg. es evidente que la cifra de 80mmHg para la presión diastólica representa un incremento considerable y esta señalando un estado espástico severo de su árbol arterial. Esta circunstancia, no infrecuente, es una de las causas, entre muchas otras, por lo que la vigilancia prenatal debe iniciarse a partir de la primera falta de menstruación. Es también importante destacar que para asegurar que una embarazada sufre hipertensión arterial ya establecida deben registrarse las cifras tensionales al menos en dos detenciones distintas separadas por un intervalo mínimo de 6 hrs. y en las mejores condiciones de reposo físico y mental.

El segundo signo clínicamente detectable es el edema, al cual debe ser persistente y radicar en manos y cara; si sólo está localizado a los miembros inferiores, carece de validez diagnóstica. Cuando el edema se manifiesta, la embarazada ya ha retenido de 4 a 5 litros de agua en su espacio intersticial. Destaca aquí la importancia de la vigilancia prenatal, ya que un aumento exagerado de peso en poco tiempo, permite sospechar retención hidrosódica anormal, antes de que el edema se haga aparente.

La proteinuria debe valorarse detenidamente, su aparición en ausencia de enfermedad primaria renal, está indicando una alteración en la permeabilidad del capilar glomerular y paso exagerado de las proteínas plasmáticas a la luz tubular en cantidad tal que los tubulos renales no pueden reabsorverla como lo hace en las condiciones normales. Cabe señalar que toda proteinuria encontrada por los medios habituales de laboratorio (análisis general de orina) siempre es patológica y no constituye un dato precoz de toxemia, sino que su presencia señala que la enfermedad ya tiene largo tiempo de evolución; su incremento o permanencia en análisis seriales indica el progreso en la gravedad de la enfermedad y mal pronóstico especialmente para el producto.

La oliguria o la anuria guardan relación directa -- con la gravedad de la enfermedad y la mejoría clínica, -- tanto en la ecláptica como en la pre-ecláptica; se manifiesta como un incremento en la magnitud de la diuresis media.

Si aparece hematuria micro o macroscópica, asociada o no a la oliguria el caso debe ser considerado de extraordinaria gravedad.

La aparición de síntomas o signos que indican compromiso cerebral tales como fenómenos, cefalea, intensa y persistente, escotomas, visión borrosa, amaurosis etc. -- así como náuseas vómito, vértigo, cambios en el carácter y en la conducta, inquietud psicomotriz, amnesia etc. en una enferma toxémica son datos que hablan de notoria severidad de la enfermedad y, lo que es más importante, indican que la paciente está en inminente peligro de entrar en la fase convulsiva.

Otros datos que exigen una detenida atención son el dolor epigástrico en barra de Choisier, llamado así por ser este médico quien originalmente lo describió, y también la presencia de ictericia o hepatomegalia.

Se sabe que el dolor epigástrico es producido por -- edema de la capsula hepática o bien por distensión de la misma ocasionada por un hematoma subcapsular o inclusive

ruptura de la cápsula por el propio hematoma, con hemoperitoneo correspondiente. Las toxemias hepáticas implican un pronóstico ominoso, y la experiencia señala que cuando una mujer presenta este cuadro doloroso bien definido, se encuentra en la fase preconvulsiva inminente. Hemos tenido oportunidad de ver este cuadro en un buen número de pacientes, y su diagnóstico de envío al hospital casi siempre fué "de cólico vesicular" o de "pancreatitis aguda".

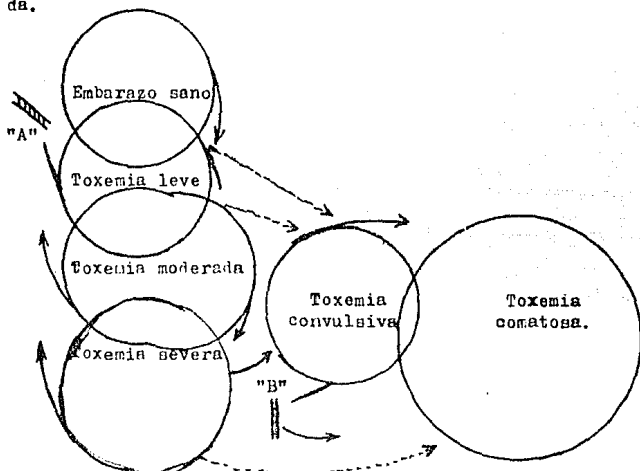


Figura 1.2.- Formación y evolución gradual de la toxemia del embarazo. Las flechas con líneas interrumpidas indican posibilidades de saltar etapas. Las flechas con sentido contrario señalan posibilidades de regresión (reversibilidad relativa) de un grado mayor a otro menor con excepción de los puntos con barreras "A" y "B".

El esquema anterior trata de ejemplificar la evolución gradual de una paciente toxémica. En muchos casos el curso del cuadro clínico es progresivo y va ascendiendo en intensidad, pero en un número no despreciable de pacientes, las modificaciones patológicas son muy rápidas—nudiendo entonces observar el paso de una toxemia leve a una convulsiva o de una toxemia severa a una toxemia comatosa.

En este mismo esquema se presenta la posibilidad frecuente de que una paciente inicialmente calificada como moderada mejore rápidamente con el tratamiento y sea reafirmada como leve, e igual cosa puede acontecer con un caso severo inicialmente se transforma en un cuadro moderado pero, lo que resulta desaconsejable aceptar es la recalificación de cualquier grado de toxemia hacia la normalidad completa aún cuando desaparezcan los signos toxémicos clínicos, como también es aconsejable aceptar la reclasificación de una toxemia comatosa o convulsiva hacia grados de menor gravedad a pesar de una mejoría clínica aparente y a pesar de la existencia inegable de casos de "eclampsia intercurrente" Este último tipo de toxemia convulsiva ocurre habitualmente en forma excepcional y crea situaciones singulares que escapan de criterios normativos y deben estudiarse y resolverse en forma claramente individual.

En lo que respecta a la exploración física; nunca debe omitirse el estudio de fondo de ojo. La presencia de trastornos visuales no indica que hay espasmo arteriolar y edema a nivel de la retina. Vistas con el oftalmoscopio las alteraciones de los vasos retinianos se han descrito gráficamente como una "hilera de salchichas" o sea espasmos más acentuados en determinadas porciones de un vaso, ya de por sí contraído. También puede existir contricción arteriolar generalizada, de tal modo que en lugar de que la relación entre el diámetro de las venas y el de las arteriolas sea de 3:2 lo que es normal, estas últimas se encuentran tan contraídas que la relación sea de 2:1 pudiendo llegar inclusive hasta 3:1 o más, obviamente al constreñirse cada vez más las arteriolas se presentan signos de isquemia como el edema de la retina, rara vez, al desprendimiento de la misma. Conviene destacar que la presencia de síntomas visuales indica una enfermedad que ha llegado a su máximo grado de severidad.

Desde el punto de vista del laboratorio siempre conviene efectuar algunos estudios y repetirlos de acuerdo a la evolución del caso en particular.

Así por ejemplo en la pre-eclampsia leve además de los análisis de laboratorio básicos de una embarazada, deberá realizarse determinación en sangre de: glucosa, urea, úrico, creatinina, proteínas totales y relación A/G el urianálisis se debe de efectuar cotidianamente y de preferencia en orina de 24 horas ya que la posibilidad de no descubrir albúmina en una muestra aumenta con el tiempo..

La cuantificación del hematocrito cada tercer día es de utilidad, en nuestro medio un hematocrito elevado es indicativo de hemocentración. Si a pesar del tratamiento el hematocrito permanece alto o inclusive se incrementa, el cuadro se debe de considerar de extrema gravedad. También es de utilidad efectuar cada 48 Hrs. determinaciones de ácido úrico. Si bien no hay acuerdo unánime, generalmente se acepta que cifras de ácido úrico en sangre por arriba de 5mg. constituye índices -- significativos de toxemia, y su elevación indica empeoramiento de la enfermedad. Obviamente, las determinaciones de electrolitos son importantes, de manera muy especial cuando la paciente, como es frecuente ha sido sometida a terapéutica con diuréticos por tiempo prolongado.

Es hasta este grado de toxemia en el médico familiar -- tiene participación en su manejo, correspondiendo los siguientes grados de la clasificación a un segundo nivel.

2.9.- DIAGNOSTICO:

La diferenciación entre las dos clases de toxemia es facil en los casos bien definidos de patología renal, cardiovascular, o metabólica que son reconocidos con anterioridad al embarazo y en las pacientes que en las primeras 24 semanas de la gestación evidencian signos claros de cualquiera de estas alteraciones extra-ovulares pre-gestacionales. Sin embargo, en un número importante de casos de desconocen los antecedentes médicos anormales o la paciente no acude oportunamente a su estudio prenatal y como consecuencia es imposible precisar el momento de aparición de los primeros signos anormales. Finalmente, si la etapa evolutiva de la hipertensión arterial crónica, de la nefropatía y de la diabetes mellitus es muy temprana, el diagnóstico escapará a los medios clínicos habituales de estudio y la paciente pasará como enteramente normal, hasta períodos gestacionales avanzados cuando empieza a manifestar los signos característicos del cuadro toxémico. Estos puntos explican la razón de importantes equivocaciones diagnósticas, si el médico depende únicamente de los medios habituales de diagnóstico clínico. El traslapo diagnóstico entre toxemia pura y toxemia agregada es una realidad, pero se desconoce su verdadera magnitud. Muchos casos calificados como toxemia pura demuestran pertenecer posteriormente a la categoría de toxemia agregada, y otros tantos quedan en validad de sospechosos, ya que no es posible someter a toda paciente toxémica a un estudio exhaustivo, que se acompaña de ciertos riesgos, -- con el fin de obtener una precisión diagnóstica absoluta.

La situación inversa es menos frecuente; sin embargo, a veces sucede que un cuadro toxémico que inicialmente pareció ser agregado a una hipertensión crónica, tiene que quedar como puro ante la desaparición, en el control clínico a lo largo o posterior al parto, de la evidencia de dicha hipertensión en las figuras 1-1 y 1-1b se enumeran las dificultades diagnósticas que implican estos traslapes entre toxemia pura y toxemia agregada, y lo que es más complejo entre las principales causas de toxemia

agregada entre sí ¿ Que importancia tiene intentar el ---
 diagnostico preciso entre toxemia pura y primigesta joven
 no afecta mayormente la sobre vida fetal inmediata ni a -
 lo largo plazo, no repite en los siguientes embarazos, y
 no parece dejar secuelas en el organismo materno. La toxemia
 agregada puede presentarse en una mujer joven en su primer
 embarazo, pero es mucho más frecuente en la mujer más
 tiparada mayor de edad, afecta importantemente la sobre-
 vida fetal inmediata y a largo plazo tiende a repetir en
 los siguientes embarazos cada vez con más intensidad, y -
 parece acelerar significativamente las lesiones subyacentes.
 Es decir, el pronóstico obstétrico y de salud global
 es muy diferente en uno y otro caso. Las pacientes con toxemia
 agregada requieren un seguimiento médico permanente
 Uⁿ regimen de vida especial a su principal patología, ---
 constituyen casos de alto riesgo obstétrico y perinatal -
 en todos sus embarazos y frecuentemente deben de optar -
 por métodos de regulación de la fertilidad para disminuir
 el impacto masivo de las gestaciones sobre la patología -
 subyacente.

Toxemia
pura

Toxemia
agregada

a)

Hipertensión

Toxemia
pura

Nefropatía

Diabetes

b)

Figura L.1 Esquematzación del traslapo diagnóstico y---
 fisiopatológico entre toxemia pura y toxemia agregada a -
 patología subyacente, así como entre las principales en-
 fermedades subyacentes.

TOXEMIA PURA.

Mujer joven

Primigesta

Constitución corporal normal y bien proporcionada

El cuadro toxémico aparece de la semana 35 de gestación.

Los signos clínicos son paralelos y de intensidad proporcional.

El grado de toxemia pertenece generalmente al leve, al moderado y más raramente al severo no complicado.

El cuadro clínico se normaliza en las primeras dos semanas de parto.

No parece dejar secuelas clínicas detectables.

No recite en los siguientes embarazos.

Es de muy baja morbilidad fetal y materna.

No hay desnutrición fetal intrauterina.

El estudio clínico exhaustivo no descubre anomalías en los sistemas cardio-vasculares y renal ni endocrino-metabólico.

No se observan tendencias familiares o hereditarias.

No amerita regulación de la fertilidad.

El medio económico-social no es característico.

Es una toxemia fácilmente evitable y restringible a sus grados poco trascendentes.

TOXEMIA AGREGADA

Mujer añosa

Multipara

Mujer obesa o desnutrida y de muy baja estatura

El cuadro toxémico aparece antes de la semana 35 de la gestación.

Los signos clínicos no son proporcionales. Uno de ellos predomina claramente sobre los demás.

El grado de toxemia corresponde al severo, al convulsivo y al comatoso.

Habitualmente uno de los signos clínicos (el dominante) persiste por más de 4 semanas post parto.

Parece acelerar las anomalías subyacentes y acortar el pronóstico de sobrevivida a largo plazo.

Tiende a repetir en otros embarazos.

Es de alta morbilidad fetal y materna.

Habitualmente hay datos de desnutrición fetal "in útero"

El estudio exhaustivo descubre anomalías significativas en los sistemas cardiovasculares o renal o endocrino-metabólico.

Frecuentemente se pueden observar factores familiares y hereditarios.

Frecuentemente la regulación de la fertilidad resulta aconsejable.

El medio económico-social corresponde habitualmente a los niveles más bajos.

No es una toxemia fácilmente evitable y la velocidad de sus complicaciones limita las posibilidades terapéuticas.

Cuadro 1.1 Algunos caracteres diferenciales entre los dos tipos principales de cuadros de toxemia del embarazo.

Conviene tener presente que una primigesta joven que presentó un cuadro de toxemia pura, no necesariamente queda protegida, y por decir "inmune", a la posible aparición de otro cuadro toxémico en sus embarazos futuros. Esta misma mujer-joven puede en cualquier momento adquirir una pielonefritis importante o una glomerulonefritis crónica de baja evolutividad, u otras condiciones patológicas menos frecuentes, -- que sentarían las bases para la formación de un cuadro toxémico aggravado en un futuro embarazo, a pesar de haber padecido un cuadro auténticamente puro de toxemia en su primera gestación. Igualmente esta misma mujer podría repetir un -- cuadro de toxemia pura si alguno de sus embarazos siguientes resultara secelar o con polihidramnios. También precisa aclarar que no toda enferma hipertensa, nefrótica o diabética. Únicamente tiene que presentar cuadros aggravados de toxemia, sino solamente aquellas con lesiones generalizadas relativamente avanzadas o bien, las que por una u otra razón descuiden la estricta vigilancia prenatal que ameriten.

fase convulsiva o comatosa, y es en este momento en que el médico familiar determina su envío a un segundo nivel

5.- Para prevenir los cuadros de toxemia durante el embarazo es necesario que el médico familiar realice un correcto control prenatal y promueva educación médica-asistencial continua a sus pacientes.

6.- La toxemia repercute en el binomio madre/hijo - dejando en algunos casos secuelas. Maternas como neurológicas, renales, metabólicas, hematológicas, hepáticas, psicológicas, fetales, prematuridad, desnutrición, hematólogicas y metabólicas, que requieren de la atención y control permanente por parte del médico familiar, y así limitar el daño y si es posible lograr su rehabilitación e integración al seno familiar y a la sociedad.

III.- NIVELES DE PREVENCIÓN DE TOXEMIA POR MÉDICO FAMILIAR.

Dada la elevada mortalidad materna y perinatal por esta enfermedad, es evidente que el mejor tratamiento sería el profiláctico. Sin embargo, debe reconocerse que evitar la presentación de la enfermedad es utópico ya que, mientras que existan embarazos y no se precise la etiología o etiologías de la enfermedad, habrá mujeres toxémicas.

Los que no deberían existir son los grados severos de la enfermedad, puesto que la presentación de los mismos implica forzosamente una falla en la asistencia de la mujer embarazada, ya sea por negligencia del Médico o por descuido de la paciente. Así no podrá llevarse a cabo una correcta profilaxis mientras que el médico no tenga conciencia de que la elevada frecuencia de toxemia así como de otras patologías obstétricas, representa deficiencias de la atención social y médica.

En efecto, la medicina actual tiene francas tendencias a la resolución y perfeccionamiento de los problemas más graves de la especialidad, pero es poco o nulo el esfuerzo dirigido a la fuente de la mayor parte de los graves problemas obstétricos, o sea al perfeccionamiento de la vigilancia médica anteparto y lo que es más aún importante a una correcta educación sexual.

Por las razones antes mencionadas de vital importancia que el médico familiar en su primer nivel desarrolle una función primordialmente preventiva, por lo que señalaremos algunos aspectos que comprenden los niveles de prevención según la historia natural de la toxemia por el método de Leavel y Clark.

PERIODO PREPATOGENICO PREVENCIÓN PRIMARIA promoción de la salud.

- a).- Educación para la salud.
- b).- Alimentación y estado nutricional adecuados.
- c).- Vivienda adecuada, recreación y condiciones agradables en el hogar y en el trabajo.
- d).- Saneamiento ambiental.
- e).- Educación sexual, consejo prematrimonial

- f).- Desarrollo de la personalidad.
- g).- Exámenes periódicos de salud.

PROTECCION ESPECIFICA:

- a).- Higiene personal adecuada.
- b).- Protección contra riesgos de trabajo
- c).- Protección contra accidentes.
- d).- Uso de nutrientes específicos
- e).- Protección contra alergias
- f).- Consejo genético.

PERIODO PATOGENICO

PREVENCIÓN SECUNDARIA:

DIAGNOSTICO TEMPRANO Y TRATAMIENTO OPORTUNO:

- a).- Descubrimiento de la enfermedad
- b).- Estudios de grupos para detectar la enfermedad
- c).- Exámenes periódicos selectivos, a ciertos grupos de población.
- d).- Tratamiento inmediato y adecuado de los casos descubiertos.
- e).- Administración de medicamentos tranquilizantes (derivados de la diaepina, promezina o barbitúricos), a la sedación, sueño o reposo que es la base del tratamiento de las toxemias.
- f).- Ingestión de potasio.
- g).- Fumarato ferroso.
- h).- Durante la consulta prenatal hacer incapié en:
 - i).- frecuencia cardiaca materna
 - j).- Tensión arterial materna
 - k).- peso corporal y edema
 - l).- Crecimiento ovular.
 - m).- Examen general de orina.
 - n).- Fondo de ojo.

LIMITACION DEL DAÑO

- a).- Tratamiento adecuado de la enfermedad
- b).- Proveer facilidades para limitar el daño y prevenir la muerte.
- c).- Evitar convulsiones.
- d).- Obtener un feto viable.
- e).- Prevenir patología residual en madre y niño, la conducta terapéutica es global.
- f).- Promover diuresis fisiológica.
- h).- Restitución dinámica en el equilibrio hidroeléctrolítico.
- i).- Restituir la dinámica de la microcirculación.
- j).- Interrumpir el embarazo.

PREVENCIÓN TERCIANA

REHABILITACION:

- a).- Reincorporación integral del producto afectado con deficiencias neurológico e intelectual a la sociedad.

- b).- Facilitar la asistencia a fisioterapia.
- c).- Motivar la paciente a adaptarse a su nueva identidad.

3.1.- CONDUCTA MEDICA EN LA FASE COMPENSADA DE LA TOXEMIA DEL EMBARAZO.

En la actualidad se ha empezado a reconocer y aceptar el concepto fisiopatológico de que los primeros signos toxémicos constituyen reacciones homeostáticas defensivas, es decir, que tienden a compensar los efectos de una hipoxia isquemica y malnutrición útero-placento-fetal, que por el momento se ha tomado como el punto de partida de esta enfermedad, el objetivo de la respuesta homeostática fisiológica es múltiple, pero se resume en el intento por mejorar la circulación útero-placentaria, y reducir el compromiso del trofoblasto y del feto, con lo cual se debe lograr un equilibrio biológicamente tolerable en tres los factores patogénicos y la respuesta compensadora, que permita la continuación del embarazo hacia una mayor viabilidad. Mientras exista este equilibrio el daño fetal y el compromiso de las funciones maternas es biológicamente tolerable, reversible al terminar el embarazo y sin secuelas trasdentes. En esta primera etapa, que clínicamente corresponde a los cuadros de toxemia leve, toxemia moderada y algunos casos sencillos de toxemia severa, se puede hablar de enfermedad en "fase compensada".

En esta fase el tratamiento es relativamente simple y persigue la neutralización de factores patogénicos, por medio del reforzamiento de los mecanismos homeostáticos naturales, con la menor interferencia farmacológica posible.

Sin embargo el balance en la fase compensada entre efectos positivos y negativos colaterales es benéfico globalmente para el organismo en cuestión.

En la etapa compensada se puede llegar a observar una desaparición completa de la signología clínica como respuesta terapéutica sin que ello indique una neutralización definitiva de los complejos patogénicos. Estas alteraciones básicas estarán presentes subclínicamente hasta el final del embarazo y las primeras horas del puerperio. Por lo dicho en las generalidades sobre la etiopatogénesis, debe comprenderse que el riesgo de llegar un cuadro toxémico, así como la amenaza -

de un cuadro establecido pase de su fase compensada a la descompensada es constante mientras exista el embarazo.

Una vez formado clínicamente el cuadro toxémico, uno de los más importantes objetivos terapéuticos consiste en mantener al padecimiento en su fase compensada por el mayor tiempo posible hasta el término natural o artificial de la gestación compatible con una -- sobrevida fetal normal.

Consideramos que la toxemia se ha descompensado cuando existe una crisis hipertensiva grave, una -- proteinuria masiva o cuando se presentan las convulsiones o el estado de coma. Esta fase descompensada es un periodo preliminar variable, pero habitualmente corto, que frecuentemente culmina con las alteraciones mortales de la toxemia; hemorragia cerebral perenquimatosa-Hemorragia y ruptura del hígado, necrosis cortical bilateral, edema agudo del pulmón coagulación intravascular diseminada, y desprendimiento prematuro total de la placenta.

En esta etapa, el tratamiento tiene grandes limitaciones y se acompaña de una elevada mortalidad materno-fetal, y aún cuando se logre la sobrevida, no es raro que se observen secuelas permanentes, tanto mater no como fetales.

A pesar de una correcta vigilancia prenatal, -- un buen número de mujeres embarazadas padecen toxemia del embarazo, es obligación del Médico familiar descubrir la enfermedad desde que se encuentre en la etapa de toxemia leve. El objetivo terapéutico básico es evitar que la toxemia llegue al grado de pre-eclampsia severa. Si en el primer contacto con la paciente se integra el diagnóstico de la forma severa de la enfermedad todos los esfuerzos terapéuticos estafa dirigidos a evitar la aparición de convulsiones o coma ya que si bien hay muertes maternas y fetales por la pre-eclampsia ambas mortalidades empeoran considerablemente una vez -- que la paciente ha entrado en la fase convulsiva.

Nunca se insistirá bastante en que cuando una mujer ha iniciado un cuadro de toxemia, el recurso más valioso es la hospitalización. Esta conducta, que se lleva a cabo en los países desarrollados les ha permitido reducir considerablemente la mortalidad materna y la perinatal y hacer que la pre-eclampsia sea una verdadera curiosidad médica. Pero en nuestro país connotoria deficiencia en el número de camas de hospital-disponibles para atención obstétrica, es utópico pensar en hospitalizar a toda paciente con toxemia leve y sólo se internan aquellas que han llegado a la fase grave de la enfermedad.

Una parte de la terapéutica es de índole farmacológica pero el aspecto más importante en el manejo es el criterio de interrupción del embarazo, ya que debe considerarse, que con los fármacos solo se logra atenuar la sintomatología, pero la enfermedad persiste aunque exista mejoría clínica aparente, de aquí el buen criterio del médico familiar de enviar a toda paciente en fase descompensada para su tratamiento especializado oportuno, y evitar de esta manera mayor índice de la morbi-mortalidad materno fetal.

Ya sea en etapa de pre-eclampsia leve o grave o en eclampsia, la terapéutica puede dividirse en:

- a).- Medidas generales.
- b).- Tratamiento farmacológico.
- c).- Conducta obstétrica.

La intervención en el manejo de la paciente toxémica por el Médico Familiar corresponde a la clasificación de toxemia leve y algunos casos de moderada - pura en su fase compensada. A continuación mencionaremos los aspectos principales tanto de las medidas generales y el tratamiento farmacológico; las siguientes clasificaciones y la conducta obstétrica son de incumbencia del Médico especializado

1.- MEDIDAS GENERALES

REPOSO.- La observación clínica de numerosos autores ha dejado establecido que el simple reposo me-

jora importantemente la mayoría de cuadros toxémicos.- La tensión arterial disminuye, la diuresis aumenta, la proteinuria y el edema se reducen, y es de pensarse -- que la totalidad de complejos patogénicos queden relativamente compensados, permitiendo la continuación del embarazo hacia una mayor madurez, debe quedar claro -- que esta mejoría no es completa ni permanente. La progresión cronológica y cuantitativa de los cambios y requerimientos gestacionales pueden aumentar la magnitud de los factores patogénicos a manera de superar las posibilidades homeostáticas naturales reforzadas por la condición de reposo físico y psíquico del organismo -- materno.

¿ Cómo actúan el reposo? No se sabe con certeza. Sin embargo, se reconoce que el decúbito aumenta -- el flujo renal, el filtrado glomerular y reduce la absorción tubular del sodio. Como el síndrome toxémico -- presenta exactamente tendencias opuestas se supone que la paciente en condiciones de reposo (preferentemente en decúbito lateral o semilateral, ya que la mujer embarazada debe evitar el decúbito dorsal completo por el fenómeno del síndrome de supino) propicia una mejoría de la dinámica renal. Por mecanismos semejantes se supone que este tipo de reposo permite una mejor dinámica de la circulación útero placentaria aumentando significativamente el flujo sanguíneo es decir oponiéndose esencialmente a las alteraciones patogénicas centra les ya mencionadas en párrafos anteriores.

Otro efecto del reposo parece ser la reducción considerable del gasto cardíaco dirigida al sistema -- musculoesquelético, lo que propiciaría una mejor riego de las áreas viscerales. Inicialmente es posible que -- la postura erecta y sus variantes en la mujer embarazada sean las menos adecuadas hemodinámicamente desde -- el punto de vista de desarrollo ovular. No debe olvidarse que la mujer gestante viene siendo el único mamí fero que mantiene al nuevo durante una parte significativa de su desarrollo en posición vertical antigravitacional. Esta relación antigravitacional de los principales ejes funcionales del huevo en desarrollo es más marcada después de la semana 24 de gestación.

Desde luego que estas explicaciones son una gran simplificación de los mecanismos íntimos de la influencia del reposo sobre las alteraciones toxémicas. Es lícito ponerlas en duda pero, lo que no puede negarse es el resultado observado irreputable. Sin embargo, es frecuente constatar la progresión de los signos toxémicos, a pesar de las indicaciones médicas de reposo en esta situación hay varias explicaciones. La más común es la indiferencia de la paciente hacia este requisito básico. La inmensa mayoría de pacientes de todos tipos ha sido endoctrinada a través del tiempo a esperar sólo resultados terapéuticos confiables de drogas mágicas o de operaciones espectaculares. Cuando un Médico sugiere reposo físico y psíquico como elemento fundamental de un plan terapéutico, esta empleando un lenguaje incomprensible para la generalidad y no es difícil que sea interpretado como un ignorante que urgentemente requiere ser actualizado en los grandes avances científicos del momento.

Otra explicación frecuente del "fracaso" del reposo radica en la imposibilidad económica, social y familiar de cumplir con la cantidad necesaria del reposo prescrito, aún cuando la paciente este convencida de su utilidad. Las tareas domésticas son una realidad impostergable, cuya suspensión implica una importante alteración de la vida familiar a un aumento, quizás imposible, del presupuesto doméstico para contratar la ayuda indispensable. El reposo en decúbito lateral o semilaterales que se requiere en la fase compensada de la enfermedad representa de 16 a 18 hr. diarias de inactividad física casi completa, distribuidas de la siguiente manera doce horas de reposo nocturno con dos periodos de dos a tres horas cada uno para reposar entre las 10 a 13 hrs. y entre las 15 y 18 hrs. aproximadamente.

Finalmente la mejoría que acompaña al reposo no es completa ni permanente, cuando el cuadro toxémico es precoz o cuando la progresión de los factores patogénicos es muy rápida, el reposo tendrá que ser completamente con otras medidas.

DIETA.

En la parte sobre etiopatogenia se dijo que uno de los eslabones centrales es el entorpecimiento en los mecanismos de nutrición celular placentofetal al igual que otros factores patogénicos este resultado intermedio puede ser consecuencia de diversas combinaciones de antecedentes. La desnutrición materna, como parte de un complejo etiopatogénico, ha sido señalada insistentemente como factor importante en la formación de cuadros toxémicos. Más aún, ciertas experiencias en animales indican que no se requiere un grado extremo de desnutrición materna para generar lesiones toxémicas, sino que es suficiente un desequilibrio crónico en la ingestalimenticia de aminoácidos esenciales y ciertos ácidos grasos. La nutrición de la mujer embarazada debe constituirse en un asunto de importancia primordial. Sin embargo tanto o más importante que la alimentación de la madre durante la gestación es la nutrición de este organismo materno durante toda su evolución y desarrollo. Es decir si la madre llega al embarazo son las consecuencias de una desnutrición crónica desde la infancia o incluso, desde su propia vida intrauterina, es muy poco de lo que puede esperarse de una alimentación óptima en el corto tiempo que dura dicho embarazo. En estas condiciones la madre llegará al embarazo ya con serias deficiencias en los mecanismos de absorción intestinal, en las funciones hepáticas de síntesis proteicas en los mecanismos de conjugación del hígado, en la capacidad funcional del sistema reticuloendotelial y de la médula ósea. Estas deficiencias limitarían los beneficios afectos de una nutrición óptima sobre el feto en desarrollo y sobre la normalidad del proceso de reproducción. Es por esto último que no debe considerarse que una correcta alimentación durante el período gestacional es garantía absoluta de normalidad en la reproducción. La base de alimentación de la mujer embarazada son las proteínas, animales y vegetales, debe evitarse el consumo excesivo de carbohidratos y de grasas. Las verduras frescas o escasamente cocidas y ciertas frutas frescas se encargarán de suministrar las vitaminas y los minerales esenciales. La información científica más reciente insiste en una cantidad normal de Sodio y desecha el concepto tradicional de dietas hiposódicas. La dieta de la mujer toxémica debe ser similar a la recomendada para la embarazada normal. Debe asegurarse la ingesta de proteínas y vegetales. Al grado de que se convierta en una alimentación hiperprotéica y normocalórica para la etapa gestacional correspondiente debe evitarse -

el consumo exagerado de alimentos salados, pero no es necesario insistir en una dieta auténticamente hiposódica. Se ha estimado que el incremento ponderal global de una mujer embarazada normal sea de doce Kgs. con un desvío tipo de 2Kgrs.

VIGILANCIA MEDICA.

Idealmente, la mujer embarazada debe acudir a un examen médico minucioso alrededor de la 8a. semana de amenorrea para que se confirme el embarazo y para precisar las condiciones del terreno en que se va a desarrollar. Posteriormente, debe asistir a los exámenes periódicos de la vigilancia prenatal, que se realizarán en las semanas números 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 39, 40, 41 y 42 por lo tanto, un embarazo normal es revisado en 12 o 14 ocasiones diferentes, haciendo difícil que cualquier complicación pase desapercibida y llegue a presentarse en forma sorpresiva. En realidad, la vigilancia prenatal fue concebida básicamente para descubrir oportunamente las principales anormalidades de la gestación una de las más importantes ha sido, y continua siendo, la toxemia, de manera que la vigilancia prenatal debe ser interpretada como la medida fundamental en el diagnóstico precoz, y consiguientemente en el manejo adecuado de las toxemias del embarazo.

Quando la vigilancia médica prenatal descubre signos toxémicos la periodicidad de los exámenes médicos debe alterarse inmediatamente. Si el síndrome toxémico es leve, el examen prenatal debe ser cada semana hasta el fin de la gestación independientemente del período gestacional en el que se inicie el cuadro clínico e independientemente de que desaparezca la signología toxémica. Si el síndrome toxémico es moderado, el examen médico debe ser dos veces por semana mientras persista como moderado, pudiendo reducirse a una vez a la semana al disminuir la signología toxémica por el tratamiento, pero por ningún motivo debe espaciarse más allá de este límite semanal hasta el fin de la gestación.

Quando el médico familiar detecta a una paciente con un cuadro clínico severo debe enviarla inmediatamente a un segundo nivel para su hospitalización aún cuando posteriormente pueda ser externada y manejada ambulatoriamente si el cuadro clínico disminuye suficientemente para ser considerado como leve o moderado. Sin embargo, muchas pacientes al salir del hospital reaccionan al poco tiempo con un rebote del

cuadro clínico de mayor magnitud que el inicial y de más difícil control médico, por lo que esta decisión debe ser perfectamente justificada y condicionada a una estrecha vigilancia en consulta externa con exámen médico completo dos veces por semana. Si el cuadro clínico es severo en fase descompensada o bien ha llegado el período convulsivo o comatoso, la hospitalización no sólo debe ser inmediata sino que es definitiva hasta la completa resolución del caso.

El examen médico en consulta externa de una embarazada con toxemia leve o moderada persigue evaluar la evolución del padecimiento, los efectos del reposo y la dieta sobre la signología toxémica, sus repercusiones fetales, la mejor oportunidad para la interrupción del embarazo, y descubrir el menor signo de agravación (descompensación) de la enfermedad. Este examen médico consiste básicamente en los siguientes puntos).

- 1.- Toma de la tensión arterial en condiciones de reposo relativo, en decúbito o en posición de semi-fowler. Comparación con cifras previas.
- 2.- Medición de la frecuencia cardíaca materna, de la frecuencia respiratoria y de la temperatura.- comparación con datos previos.
- 3.- Peso materno exacto y estimación cuantitativa -- del edema. Comparación con datos previos.
- 4.- Exámen general de la orina, medición de la proteinuria y caracteres del sedimento. Comparación con datos anteriores.
- 5.- Examen del fondo de ojo. Comparación con datos anteriores.
- 6.- Medición de la altura del fondo del útero, y estimación del crecimiento fetal, comparar con cifras previas.
- 7.- Interrogatorio sobre fenómenos vasculoespasmódicos y/o signos, premonitorios de la fase descompensada.
- 8.- Interrogatorio sobre la cantidad y calidad de -- los movimientos del feto.
- 9.- Características de los ruidos cardíacos del feto (frecuencia), intensidad y ritmo).
- 10.- Las determinaciones de la cantidad de hemoglobina, del hematocrito y de las proteínas sericas pueden dar información importante sobre estados de anemia y/o desnutrición cuyas magnitudes ameritarán su corrección con mayor o menor urgencia.

- 11.- Las determinaciones de urea y ácido úrico en sangre podrán dar información indirecta sobre una hemoconcentración progresiva y/o cierto compromiso de las funciones renales. Por otra parte una cifra muy baja de urea puede señalar un ingreso-alimenticio exagerado proteínicos.
- 12.- Algunos estudios especiales, como el urocultivo-el electrocardiograma, las pruebas del funcionamiento del hígado, los factores de la coagulación, los electrolitos en plasma, la medición de estríol urinario, y algunas determinación en el líquido amniótico pueden ocasionalmente estar indicadas en la toxemia leve y en la moderada. Pero esta clase de estudios es útil más bien en la toxemia severa, en la hipertensión arterial crónica o enfermedad renal previa, y en estudios --prospectivos de investigación--
- 13.- Estimación de las condiciones obstétricas del --cérvis uterino en la proximidad del término de --la gestación en los casos de toxemia leve (semana 40) y entre las semanas 38 y 40 en los casos de toxemia moderada, con el propósito de iniciar la interrupción del embarazo tan pronto existan condiciones cervicales óptimas para la inducto--concurción del trabajo de parto. Por si sola la toxemia leve y moderada, no indican la interrupción de la gestación por operación cesárea.
- 14.- Instrucción suficiente sobre la naturaleza de su problema. Forma de identificar los signos de alarma. Razón del reposo y sus beneficios efectos. Heceside de la dieta correcta. Puntualidad en sus consultas y en los exámenes indicados. Circunstancias que ameritan internamientos inmediatos --o consulta extemporánea. Fomentar confianza médico institucional, despertar curiosidad, atención interés en el problema sin crear preocupación excesiva ni ansiedad, desechar temores, versiones --nivel s culturales.

Esta clase de vigilancia médica periódica revela con oportunidad el menor desvío del padecimiento hacia su fase descompensada, y ante esta evidencia a la enferma secerá--ser hospitalizada, evaluada mas completamente y preparada para la interrupción de la gestación por la vía más adecuada --

según las condiciones obstétricas y fetales del momento. No debe de olvidarse que por desgracia las enfermas más graves que contribuyen a la mortalidad materno-fetal son precisamente aquellas que por alguna razón carecieron de esta clase de vigilancia prenatal.

COMPLEMENTOS FARMACOLOGICOS.-

Con el objeto de invitar a cumplir con la cantidad de reposo indicado y reducir la posible angustia de saberse enferma, se administran medicamentos tranquilizantes del tipo de los derivados de la diazepam, de la promezina o de los barbitúricos. A dosis terapéuticas, estos medicamentos no tienen efectos significativos en el feto y contribuyen a lograr el ambiente de tranquilidad-sedación-sueño, reposo que es la base del tratamiento de las toxemias del embarazo.

En los cuadros leves y moderados de toxemia, ocasionalmente pueden sugerirse de la ingestión adicional de potasio, ya sea en forma de jugos de frutas o bien como tabletas efervescentes de sales de potasio para tomarlas disueltas en agua después de cada alimento. Igualmente, la prescripción de comprimidos de fumarato ferroso puede estar justificada para neutralizar cualquier deficiencia ferrica previa y/o acentuada por el proceso gestacional.

Durante la fase compensada del síndrome toxémico están contraindicados los diuréticos de cualquier tipo así como los antihipertensores. Estas drogas alteran aún más los mecanismos de autoregulación y a pesar de observarse una mejoría sistémica provocan una agravación de algunos complejos patogénicos por ejemplo, los antihipertensores reducen el flujo útero placentario, y los diuréticos pueden provocar una hiponatremia severa junto con hipoalbuminemia, alterar más todavía el sistema renosuprarrenal (complejo renina-hipertensina-aldosterona-sodio-catecolaminas), empeorar la hemoconcentración, aumentar la viscosidad de la sangre facilitar aún más las alteraciones en los factores de la coagulación sanguínea, interferir en el intercambio capilar y traer mayores repercusiones globales en el comportamiento útero-placentario. Además de estas drogas tienen efectos secundarios en el hígado, páncreas y médula ósea.

Por otra parte el tratamiento simplemente sintomático del edema y de la hipertensión ayuda a confundir la importancia real del cuadro toxémico. Como se mencionó la terapéutica está encaminada a ayudar en el reposo y reducir la posible angustia, de los tranquilizantes más usados en la actualidad para el tratamiento de la pre-eclampsia leve y algunos casos de la moderada compensada sugerida por algunos autores son:

Diazepam tab de 5 mg. una cada 8 hrs. o bien Fenobital caps. de desintegración lenta de 64,8 mg. una cada 12 a 24 hrs. y por último de los menos usados clorpromazina tab de 25 mgs una cada 12 hrs.

Los diuréticos tan empleados como tratamiento de la toxemia por el médico en general sin bases fisiopatológicas que lo justifiquen están proscritos, ya se ha mencionado que el tratamiento debe ser racional, armónico, correcto y eficaz y debe caracterizarse por individualización.

En los últimos 25 años, en el área de la patología del embarazo, la confusión creada alrededor del edema gestacional, de la pre-eclampsia, del consumo de diuréticos y de las dietas hiposódicas, constituyen una de esas terribles y persistentes desviaciones. A continuación se presenta un análisis del problema.

" LA FICCIÓN "

"El incremento ponderal excesivo en la mujer embarazada se debe a una exagerada retención de agua y sodio que clínicamente se manifiesta por edema. Este es un signo claro y precoz de la existencia de un cuadro de toxemia gravídica y es proporcional a la severidad del problema. Al eliminar este exceso con medicación diurético-natriurética desaparece el edema, aumenta la diuresis, disminuye la proteinuria, se reduce la hipertensión, mejora la madre y el feto. Se frena la fisiopatología toxémica y se evitan los cuadros severos con sus complicaciones mortales. La administración profiláctica de diuréticos a grandes grupos de mujeres embarazadas ha podido disminuir significativamente la frecuencia de los cuadros toxémicos. En todo caso, la medicación diurética no hace daño, mantiene a la enferma más cómoda y sin interferir con sus actividades, facilita su vigilancia prenatal y es muy barata".

LA REALIDAD

El tratamiento racional, armónico, correcto y eficaz debe -- caracterizarse por individualización, se debe evitar caer -- en generalizaciones diagnóstico- terapéuticas (rutinas) que ignoran la variabilidad del material biológico y de su patología, y se debe reconocer el elemental principio de que toda medida de tratamiento debe preceder por un diagnóstico correcto o, al menos, de la mayor probabilidad.

El incremento de peso durante el embarazo debe interpretarse y analizarse según las siguientes posibilidades: a).- obesidad previa al embarazo b).- Obesidad trans estacional c).- causas de la obesidad, d).- edema fisiológico de la gestación, e).- edema por insuficiencia venosa periférica, f).- edema por anemia, hipoproteinemia y malnutrición, g).- edema por cardiopatía o nefropatía pre-existente, y h).- edema propiamente toxémico.

PESO BAJO E INCREMENTO REDUCIDO.-

Los trabajos de muchos autores y las observaciones clínicas de muchos otros han confirmado el hecho de las mujeres de bajo peso corporal y con incremento gestacional deficiente tienen más toxemia más partos prematuros, más fetos con peso subnormal, y más patología de la reproducción que la población en general. La razón de ello se encontrará en los narrados subsecuentes al explicar las modificaciones hemodinámicas y los requisitos nutricionales del embarazo normal.

Volúmenes sanguíneos, total de proteínas y agua corporal.- Además de los factores nutricionales y metabólicos, los cambios del peso corporal durante el embarazo están relacionados con las modificaciones hemodinámicas que acompañan al proceso de la gestación.

Los estudios en relación al peso del recién nacido y los cambios del peso materno, del agua corporal total, del volumen plasmático, de las proteínas séricas y electrolitos y del estriol urinario. Concluyeron que las mujeres con los mayores volúmenes plasmáticos, del agua total y de proteínas, tuvieron los fetos de mejor peso, y que mientras mayor fuera la ganancia en el peso de la madre, mayor era el aumento-

del volumen plasmático, del aua total y consiguientemente - de la frecuencia del edema. Por otra parte, encontraron que las pacientes toxémicas tienen un déficit de 495 ml. en el - volu en sanguíneo total y de 23.6 gms. de proteínas séricas, en comparación con la mujer embarazada normal. Se reportó -- que el incremento del volumen plasmático fué menor en muje-- res con antecedentes anormales de la reproducción y observó-- cierta relación con los fetos de bajo peso al nacimiento. Se-- confirma también esta relación en mujeres hipertensas embara-- zadas y concluyen que cuando la expansión gestacional del vo-- lumen plasmática era inferior a 60 ml por kilogramo de peso-- materno, al feto resultaba con retraso en su crecimiento. D-- Desde 1935 se encontró que la presión osmótica promedio de - proteínas séricas era de 215 mm de agua en pacientes pre-e-- clampticas, de 175 mm en mujeres eclámpticas y de 232 mm de - agua en mujeres embarazadas normales, concluyendo que éste - era el principal factor en la formación del edema en la mu-- jer toxémica. El embarazo normal se acompaña de un claro au-- mento del volumen plasmático (42 por ciento) y de la masa -- eritocítica (24 por ciento) lo cual lleva a un estado de hi-- dremia gestacional fisiológica. Este estado de mayor fluidez - sanguínea parece ser un requisito para un intercambio metabó-- lico óptimo entre la circulación intervellosa materna y la - circulación intra vellosa fetal, además de que se trofoblas-- tro mismo se nutre exclusivamente de la sangre materna en el - espacio inter-velloso. Las características estructurales y - funcionales de este espacio propician la existencia de un -- proceso crónico subclínico de consumo plaquetario y de fibri-- nógeno que morfológicamente se evidencian por la presncia - de trombos intervellosos, depósitos de fibrina y zonas de in-- farto y de trofoblasto degenerado en varias áreas de la pla-- centa. La disminución de la viscosidad de la sangre (20 por-- ciento) por la hidremia fisiológica del embarazo es un fenó-- meno homeostático que, entre otras funciones, tiende a redu-- cir la magnitud del proceso regional de coagulación inter-- placentaria.

Ahora bien, para asegurar la hipervolemia e hidremia - fisiológica del embarazo se requiere la interacción equili-- brada de los mecanismos. Por una parte debe existir un aho-- rro relativo de sodio y por otra, se debe mantener la osmola - ridad intravascular normal para evitar la fuga de agua hacia - el espacio extra- vascular lo primero se logra mayormente -- por la intervención del sistema renina- angiotensina-aldoste - rona y lo segundo mediante la síntesis adecuada de proteínas - que básicamente está condicionada a una buena nutrición y a - una correcta capacidad funcional del hígado.

INTERPRETACION DEL EDEMA.

Lo señalado has aquí se comprende que la mujer embarazada esté propensa a diferentes formas de edema. La simple expresión del volumen plasmático pueden disminuir la concentración de proteínas (hemodilución y reducir la presión osmótica, permitiendo así una discreta fuga de líquidos al espacio artificial. Si a ello se agrega una creciente producción de estrógenos (anti-natriuréticos) que va asociada a una mayor secreción de estrógenos (anti-natriuréticos) que va asociada a una mayor secreción de progesterona (antinatriurética) y de aldosterona (anti-natriurética), así como a una posible intervención de la hormona anti-diurética, se debe concluir que el embarazo cursa con un equilibrio dinámico complejo de regulación de líquidos que puede alterarse a diferentes niveles, siguiendo mecanismos relativamente paradójicos en los cuales resulta difícil separar lo normal y lo compensatorio de lo francamente patológico. Además, el drenaje venoso de útero y placenta, al aumentar importantemente el caudal de las venas hipotónicas, entra en competencia a nivel de la iliaca primitiva con el flujo proveniente de las extremidades a través de la iliaca externa, y aumenta la presión venosa en todo el territorio de los miembros inferiores propiciando la formación de edema aún en presencia de estructuras venosas normales.

Por otra parte, las siguientes condiciones patológicas exageran algunos de los mecanismos de retención de líquidos señalados en el párrafo superior, además de contar con los suyos propios.

- 1.- Obesidad con dificultad para la circulación venosa y linfática por aumento de la presión intraabdominal y de los miembros inferiores.
- 2.- Insuficiencia venosa de miembros inferiores, superficial, profunda, combinada.
- 3.- Hipoproteinemias y anemias por malnutrición.
- 4.- Cardiopatía en fase de descompensación
- 5.- Síndrome neurótico.
- 6.- Cirrosis hepática
- 7.- Edema del embarazo con iso-inmunización.
- 8.- Edema de la toxemia del embarazo.

Este último, cuando existe, no tiene ninguna característica específica que lo haga diferenciable del edema gestacional fisiológico o de los edemas anormales de la lista

precedente. Para poder interpretarlo como "toxémico" es necesario que esté asociado a hipertensión y a proteinuria, y -- que no estén presentes las otras causas de edemas anormales. Más aún, es necesario enfatizar que los casos más graves de toxemia y de eclampsia cursan con hemoconcentración severa -- sin edema.

DISTRIBUCION DE LIQUIDOS EN LA PACIENTE TOXÉMICA.-

El compartimiento intravascular de la enferma toxémica está contraído, en condiciones de hemoconcentración y -- de hipovolemia. Por lo tanto los mecanismos fisiológicos de hidremia y de hipervolemia gestacionales presentan fallas importantes; disminución de la producción de aldosterona con -- desequilibrio del sistema renina-angiotensina y disminución del poder oncótico de las proteínas del plasma. La hipovolemia de la paciente toxémica, a pesar de la hipertensión, la hace un sujeto propenso a cuadros de hipotensión graves ante pérdidas de volumen circulante relativamente menores.

El agua extra-vascular está aumentada en los casos de toxemia leve y moderada que circulan con edema, pero puede estar disminuida en los casos de toxemia severa y de eclampsia. Mientras la paciente toxémica tenga edema (aumento del agua extra-vascular principalmente en el compartimiento intersticial) dispone de una reserva homeostática que impedirá que la hemoconcentración llegue a niveles críticos. Al -- progresar la patología toxémica y acentuarse la hemoconcentración, podrá haber un paso compensatorio del líquido del -- edema intersticial al compartimiento intravascular para mantener una osmolaridad y una viscosidad sanguíneas tolerables

Al no existir, multiplicarse o desaparecer la función homeostática del líquido intersticial, la compensación de la hemoconcentración dependerá únicamente de un ahorro de líquidos a nivel glomerulo-tubular, y el riñón iniciará un período de oliguria progresiva. Al acentuarse la viscosidad de -- la sangre y aumentar la resistencia periférica, se deteriora la microcirculación y la nutrición celular sistémica e intraplacentaria con los consecuencias principales: (a) los procesos regionales de coagulación intraplacentaria empiezan a tener efectos sistémicos y producen a nivel renal, la endoteliosis glomerular, y (b) la permeabilidad y la fragilidad capilar aumentan permitiendo una mayor fuga de líquido fuera --

del compartimiento intra-vascular, y en casos más avanzados la extravasación de cuernos y particular sanguíneos. El resultado neto es una hemoconcentración con mayor deterioro generalizado de la nutrición celular y el establecimiento de varios círculos viciosos que se combinan, se perpetúan y se potencian recíprocamente.

EFEITOS DE LOS DIURETICOS.-

En esta sección se hablarán en forma conjunta de los medicamentos que bloquean la reabsorción tubular de agua y de electrolitos y de esta manera provocan una diuresis con natriuresis muy significativa. Su representante contemporáneos más popularizados son las tiazidas el furosemido Ac, eta crínico.

Los resultados clínicos observados al principio de su administración en la enferma toxémica son: aumento de la diuresis y la movilización de la mayor parte del exceso de agua extravascular (edema), eliminación de cantidades importantes de electrolitos (sodio y potasio), dilución de la concentración de proteínas en la orina pueden disminuir la cantidad total de proteinuria y se puede observar una reducción temporal de la hipertensión. Esta mejoría aparente es estrictamente sintomática y no es definitiva. Al continuar su administración se llega a un tope fisiológico que nulifica sus efectos farmacológicos a nivel renal y de distribución de líquidos y electrolitos.

Pero más grave aún es que estas modificaciones clínicas van acompañadas por un agravamiento de la fisiopatología de la toxémia.

EFEITOS INDESEABLES DE LOS DIURETICOS-

Acentúan la hemoconcentración, empeora la viscosidad de la sangre dificultan la dinámica microcirculatoria, propician la adhesividad, la atracción y el atacamiento de los corpúsculos y particular de la sangre, reduce la osmolaridad electrolítica del plasma, pueden llevar a hiponatremia, hipokalemia, e hipomagnesemia, disminuyen y nulifican las funciones homeostáticas del líquido intersticial, pueden provocar un hiperaldosteronismo, disminuyen el volumen circulante, predisponen a episodios hipotensivos graves, causan hiperuricemia hiperglicemia.

LOS EFECTOS SOBRE LAS FUNCIONES UTEROPLACENTO/FETALES.-

Aceleran los procesos de coagulación intraplacentaria, deterioran el metabolismo del sincicio y del citotrofoblasto, dificultan el intercambio nutricional placentofetal y acentúan las condiciones hipóxicas del compartimiento.

Gant y cols (1975) concluyeron que los diuréticos resultan una amenaza para el feto a través de una disminución en la perfusión de la placenta. Campell y MacGillivray (1975) observaron que el peso y el agua corporal total de los fetos eran menores en las mujeres sometidas a la prescripción profiláctica de diuréticos. Carswell y Semple (1974) reportan un importante incremento de los niveles de ácido úrico en la sangre materna, y sangre fetal, y líquido amniótico.

Se ha notado por diferentes autores que la hiponatremia producida únicamente mediante dieta hiposódica se asociaba a un aumento de 140% de la concentración de urea en sangre y a un 85% de incremento en la concentración de ácido úrico.

Sin embargo los diuréticos conservan algunas indicaciones precisas en el tratamiento de las siguientes complicaciones de la toxemia severa y eclampsia.

- 1.- Edema agudo pulmonar.
- 2.- Insuficiencia renal aguda orgánica.
- 3.- Edema cerebral con inminencia de ruptura vascular.
- 4.- Anasarca, junto con otras medidas terapéuticas correctoras en la hipoprotéinemia y/o de la insuficiencia cardíaca global.

3.2.- PRONOSTICO

Cuando se trata de toxemia pura, todas las alteraciones maternas desaparecen rápidamente después del nacimiento del feto y se acepta que con estudios clínicos convencionales no quedan secuelas demostrables. (38-39). Los casos de toxemia agregada también regresan a la situación patológica previa al embarazo en forma más lenta, pero eventualmente los signos toxémicos agregados desaparecen y solo queda la sospecha de que el episodio toxémico pueda contribuir a acelerar en cierta forma el curso crónico de la enfermedad subyacente (4,11,14) Esta posibilidad es muy difícil de aclarar, en sentido positivo o negativo, por las múltiples influencias que operan sobre esta clase de padecimientos progresivos (hipertensión crónica, nefropatías, cardiopatías, diabetes mellitus, malnutrición), y por la variabilidad de la respuesta individual a los diferentes factores patogénicos. Solamente algunas complicaciones graves de la toxemia severa y de la eclampsia como la necrosis isquémica y la hemorragia, es suficiente extensión en territorio cerebral, hepático, renal o miocárdio, pueden dejar huellas anatómicas permanentes, pero difíciles de objetiva y con recuperación funcional habitual completa estos hechos apoyan el concepto de total reversibilidad de las alteraciones toxémicas en la gran mayoría de pacientes que sobreviven a la enfermedad.

La eclampsia siempre debe considerarse una enfermedad grave; sin embargo hay pacientes más graves que otras. En un intento para establecer bases para un pronóstico precoz en cada ecláptica, estudiamos los parámetros fácilmente evaluables desde las primeras horas de manejo hospitalario y que de acuerdo a los resultados obtenidos en 179 casos estudiados retrospectivamente y 146 estudiados con carácter prospectivo del C.M.N. orientan según el número de parámetros presentes en cada paciente sobre la gravedad de su enfermedad.

Los parámetros que deben evaluarse son los siguientes:

- 1.- Más de 30 años de edad
- 2.- Dos o más partos previo
- 3.- Edad gestacional por abajo de 36 semanas.
- 4.- Más de 5 convulsiones en las primeras 6 horas de manejo
- 5.- Edema generalizado 0, por el contrario inaparente.
- 6.- Tensión arterial por arriba de 110 en la diastólica
- 7.- Cinco o más g amos de proteinuria.

- 8.- Oliguria menor de 20 ml o anuria en las primeras seis horas.
 9.- Acidosis menos de 20 mEq. de CO₂
 10.- Hemocentración más de 40 en el hematocrito

Los resultados en cuanto a la mortalidad materna aplicando este criterio se expresan en el cuadro 6.

Puede inferirse que a mayor número de síntomas o -- signos presentes en una enferma probabilidad de que el cuadro eclámptico se acorta. El valor estadístico significativo en ambos estudios indica que tales resultados no son obra del -- azar, sino que existe una evidente relación que expresa la -- gravedad de determinar eclámptica según el número de datos -- en ella presente.

La mortalidad marterna por preeclampsia probablemente no excede del uno por ciento de todos los casos pero si -- se presenta eclampsia la mortalidad sube vertiginosamente. La tasa general de muerte por eclampsia en los Estados Unidos -- de Norteamérica es de 10 a 15 por ciento, sin embargo, varios autores, con base en distintas series de pacientes eclámp -- ptica señalan que estas cifras pueden reducirse al uno por -- ciento o menos, si se dispone de condiciones óptimas para el -- tratamiento inmediato.

CUADRO 6

ESTUDIO RETROSPECTIVO 178 CASOS ESTUDIO PROSPECTIVO 146.

No.	No.	Muertes.	%	No.	No.	Muertes	%
Parametros	Casos.			Parametros	Casos		
9-10	38	13	34.2	9-10	18	4	22.2
7-8	91	16	17.5	7-8	51	5	9.8
-de6	49	5	10.2	-6	77	3	3.8
	P	0.04			P	0.025	

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Se ha calculado que la toxemia es responsable, al menos, de cuatro fallecimientos maternos por 10,000 nacidos vivos, o sea una muerte materna por cada 2500 nacimientos en tanto se estima que el número de muertes fetales atribuibles a la misma causa es diez veces superior o sea 40 muertes perinatales por 10,000 nacimientos, lo que corresponde a una muerte del producto por cada 250 nacimientos. Gran parte de esta mortalidad guarda relación con la prematuridad.

Estas cifras de mortalidad están acordes con nuestros hallazgos. En efecto en nueve años, hubo en el hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del IMSS 152,000 nacimientos y 324 casos de eclampsia, falleciendo 46 mujeres, lo que corresponde a la mortalidad no corregida de 14.19 por ciento y a una muerte por cada 3304 nacidos vivos o sea cifras algo mejores a la tasa aceptada de una muerte por cada 2,500 nacimientos.

En cuanto a la mortalidad perinatal, ya se señaló -- que incluyendo preeclampsia, se calcula una muerte perinatal por cada 250 nacidos vivos; pero cuando se toma en cuenta exclusivamente a la eclampsia, la mortalidad perinatal se incrementa a cifras excesivamente elevadas. En el siguiente cuadro se enlista la mortalidad materna y perinatal por eclampsia, según diversos autores.

Autor	Casos	Mortalidad Materna por %	Mortalidad Perinatal %
Menon	402	2.2	28.3
Bhose	367	3.8	57.7
Adams	220	6.8	23.5
Newton	70	2.9	--
Pritchard	154	0	--
Chesley	303	100	30.6
Kyank	527	4.17	3.4
Zuspan	69	2.9	28.0
López Ilera	364	13.5	15.0
Ramírez Soto	65	5.9	14.0
Azcárate	324	14.9	17.9

Cifras de mortalidad no corregidas.

De la lectura del cuadro se infiere que la mortalidad materna en nuestros casos es más alta que la de la generalidad de los autores aludidos pero ello obedece a que incluye a todas las pacientes que fallecieron por la enfermedad aún las que ingresan agónicas y fallecen pocas horas después de su ingreso.

Cosa similar sucede con la mortalidad perinatal; en ella incluimos a los productos que llegan muertos in útero. Si se descarta a estos grupos de pacientes, o sea a las que fallecen antes de 24 hs. de haber ingresado, y a los productos muertos in útero, antes de su llegada al hospital, la mortalidad materna así corregida es de solo 6.17 por ciento, la cual es buena y comparable a la de otros autores. La mortalidad perinatal corregida es de sólo 12.65 por ciento y es más favorable que la que informa la mayoría de los autores reportados en el cuadro. Es probable que la reducción en la mortalidad perinatal se deba al elevado número de pacientes que se manejan con criterio intervencionista preferentemente por cesárea.

SECUELAS MATERNA Y FETALES.

Uno de los aspectos más debatidos de la toxemia gravídica es el pronóstico en cuanto a futuras gestaciones, o sea la posibilidad de una toxemia recurrente.

A este respecto existen dos opiniones, la primera de ellas afirma que, como consecuencia del espasmo vascular sostenido, puede quedar en la hipertensión residual que predisponga al desarrollo de un nuevo episodio toxémico en las gestaciones sucesivas; la otra corriente indica que, si se encuentra hipertensión residual, es que la mujer fué y es portadora de hipertensión esencial que el embarazo sólo puso de manifiesto, y -- que obviamente persistirá entre una y otra gestación y actuará como factor predisponente para una nueva toxemia.

Aunque este asunto sigue siendo motivo de polémica, la opinión actual acepta que la toxemia excepcionalmente deja secuela vascular o renal, y que el síndrome de toxemia recurrentes manifestación de hipertensión esencial subyacente o de nefropatía, presente desde el primer embarazo y que naturalmente dejará sentir sus efectos en cada nueva gestación.

Otras secuelas en la mujer son de tipo neurológico. Se ha descrito hemiplejias o monoplejias consecutivas a hemorragia cerebral, afasias, mayor frecuencia de psicosis puerperal (dos casos en las 324 eclámpticas a que hemos hecho mención).

No hemos tenido la oportunidad de apreciar las otras secuelas, ya que nuestras pacientes en su gran mayoría han fallecido de hemorragia cerebral masiva, mortal por necesidad. También han sido referidas amirosis consecutivas a edema retiniano y/o a desprendimiento de retina con buen pronóstico en cuanto a la recuperación de la visión. Otra secuela muy rara es estado de descerebración con vida vegetativa que se prolonga por meses o años.

Con respecto al producto, e independiente de su alta mortalidad no se han podido precisar si las secuelas del déficit neurológico son consecutivas a la toxemia o a la prematuridad. Lo más aceptado es que esta última es la responsable del elevado número de niños que cursan con déficit neurológico, intelectual y psicológico, o bien con el denominado síndrome de daño cerebral mínimo. Sin embargo cabe pensar que en muchos de ellos a la prematuridad se asocia hipoxia ante e intraparto y, en ocasiones trauma obstétrico, por lo que razonablemente se pueden esperar mayores problemas en los hijos nacidos de mujeres toxémicas.

IV.- CONCLUSIONES.-

1.- A pesar de la intensa investigación efectuada desde hace varios decenios, esta enfermedad sigue constituyendo el gran enigma de la obstetricia, podre señalar que ninguna causa conocida ha sido definitivamente aceptada, sin embargo existen factores predisponentes intimamente relacionados con la toxemia del embarazo y que el médico familiar debe investigarlos durante el control prenatal, y se clasifican en tres grupos: (a) casos inherentes al embarazo (b) enfermedades maternas subyacentes- y (c) factores constitucionales y ambientales.

2.- La combinación de varios signos y datos sospechosos en el curso gestacional en forma combinada que deben hacernos sospechar el principio de un cuadro toxémico y así elaborar un diagnóstico oportuno son los siguientes: (a) Antecedentes personales y familiares predisponentes (b) prueba positiva al cambio de decúbito, (c) incremento ponderal rápido y exagerado o falta de incremento ponderal adecuado a la curva gestacional, (d) - credimiento ovular anormal, (e) edema generalizado, (f)-taquicardia y/o polipnea en reposo, (g) Incremento de 15 mm Hg en la presión diastólica en reposo (h) cambios en el estudio del fondo de ojo, (i) proteinuria, anemia hemocentración.

3.- La conducta médica en la fase compensada de la toxemia por el médico familiar comprende las siguientes medidas generales: reposo, dieta hiperprotéica normosódica, vigilancia médica estrecha y mínima medicación farmacológica a base de tranquilizantes derivados de la diazepam, barbitúricos y promazina y ocasionalmente sales de potasio, los diuréticos en esta fase están contraindicados.

4.- Existen ciertos signos de alarma que avisan de la inminente agravación de esta patología manifestos en diferentes órganos y sistemas como :tensión diastólica superior a 110, edema generalizado oliguria, hematúria, visión borrosa, náuseas, vomitos, cefalea, cambios de conducta dolor epigástrico en barra o cinturón, proteinuria, superior a 3.g. anemia datos de tendencia hemorrágica y datos de sufrimiento fetal, etc. La presencia de uno solo de los datos mencionados es suficiente para considerar como inminente agravación del cuadro hacia su

4.1.- ALTERNATIVAS DE SOLUCION.-

- 1.- La solución adecuada sería una campaña con carácter permanente que debe iniciarse desde la escuela media ante una correcta educación sexual y continuarse en la mujer embarazada.
- 2.- Desde su adolescencia la mujer debe tener pleno conocimiento de que la reproducción humana implica un -- compromiso que no es posible soslayar y que la atención médica prenatal es un derecho que debe de exigirse, es por esto que el médico Familiar debe estar debidamente capacitado para impartir esta atención.
- 3.- La educación sexual y de vigilancia anteparto debe -- de corresponder además del médico familiar al personal paramédico que debe formar un equipo de salud, y así proporcionar mejor educación y orientación a la población femenina en edad fértil.
- 4.- Debe existir una relación armónica médico paciente, -- la cuál se establece en las consultas médicas prenatales.
- 5.- El médico no debe concretarse a comprobar la posible anormalidad de la gestación, sino que además debe -- dar la información médica básica en forma precisa y comprensiva de acuerdo al nivel cultural de la paciente.
- 6.- El médico institucional o el que trabaja aislado especialmente en zonas rurales, tiene obligación imperativa de realizar esta labor educativa, convencer -- a la población femenina de la necesidad absoluta de recibir atención prenatal e informarla de los riesgos relacionados con el proceso reproductivo.
- 7.- Debe de ofrecer información de carácter higiénico, educación nutricional, y lo que es más trascendente -- información y concientización sobre planificación familiar. En resumen llevar a cabo una labor educacional médica integral y no exclusivamente obstétrica.

4.2.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Azcárate, S.S.; Rosas, A. J.; y Torres, R.B.A.: Pronóstico materno en la eclampsia. *Ginec.Obstet. Méx.* 32: 341,1973.
- 2.- Azcárate, S.S.: Toxemia gravídica. *Rev.Fac.Med.Méx.* 4:29 , 1980.
- 3.- Azcárate, S.S.: Factores predisponentes en la toxemia del embarazo IMSS. *Méx, D.F.* 1964 p:27.
- 4.- Condie, R.G., Ogston, D.: Sequential studies on components - of the haemostatic mechanism in pregnancy with particular reference to the development of pre-eclampsia. *Brit. J. - Obstet. Gynecol.* 83: 938, 1976.
- 5.- Davies, M.A.: Geographical epidemiology of the toxemias of pregnancy. *Ed. Israel J. Med. SCI.* Vol.7. 6. Junio 1971.
- 6.- Díaz de León, P.M., López Llera, M. y Rubio, L.G.: Insu - ficiencia renal aguda de gasto urinario alto en pacientes pre-eclámpicas y eclámpicas. *Ginec.Obstet.Méx.* 37:351 1975.
- 7.- Hovinga, G., Aarnoudse, J.G. y Huisjes, H.J.: The effect of supine and lateral position on intra-arterial pressure in - hipertensive pregnancies. *Am.J. Obstet.Gynecol.* 131:233, 1978.
- 8.- Instituto Mexicano del Seguro Social: factores de riesgo - perinatal. *México, D.F.* 99:103, 1978.
- 9.- Lechtig, A., Yarbrough, Z., Delgado, H., Martorrell, R., - Kelin, R.E.: Effects of moderate maternal malnutrition on the placenta *Am. J. Gynecol. Obstet.* 36:215, 1973.
- 10.- López Llerá, M., Ficción terapéutica en la toxemia del emba - razo (de los diuréticos). *Ginec.Obstet.Méx.* 39:431, 1976.
- 11.- López Llera, M.: eclampsia pura y eclampsia agregada a otra patología. *Ginec.Obstet. Méx.* 23:511, 1968.
- 12.- López Llera, M.: " Etiopatogenia de la pre-eclampsia y la - eclampsia". En la toxemia del embarazo. IMSS. México D.F. 1964. p:39.
- 13.- López Llera, M.: Profilaxis de la toxemia gravídica. En - anuario de actualización en medicina. Ginec Obstetricia. IMSS. 1969.

- 14.- López Llera, M., Campos, G. R., Hernández Horta, J. L. : Pregnancy after eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 119: 193, 1974.
- 15.- López Llera, M., Díaz de León, H. P., y Rubio, L. J. : Anormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia. A clinical and laboratory corelation study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 124:681, 1976.
- 16.- López Llera, M. y Hernández, H. J. : Pregnancy after eclampsia *J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonw.* 81:676, 1977.
- 17.- López Llera, M., Rubio, L. G. y Hernández, H. J. : maternal mortality in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 124:149, 1976.
- 18.- López Llera, M. y Rubio, L. G. : some aspects of the toxic syndrome in a sector of the mexican population. *Reprot. Med.* 4:114, 1970.
- 19.- López Llera, M., Rubio, L. G. y Hernández, H. J. : maternal - mortality rates in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 124: 149, 1976.
- 20.- Lindheimer, M. D. J., Katz, A. I. y Zuspan, F. E. : hipertension in pregnancy, Nueva York 1976. Jhon Wiley.
- 21.- Page, E. W. y Christianson, R. : Influence of blood pressure changes with and with out proteinuria upon outcome of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 126:821, 1976.