

SAMUEL KARCHMER K.*

TRATAMIENTO
DEL COMA
ECLAMPTICO

A TRAVÉS de la constante evolución que ha sufrido la obstetricia, es el capítulo de la toxemia gravídica el que ha motivado incontables investigaciones a fin de establecer las causas que la originan, así como el descifrar la relación que guardan entre sí todas y cada una de las manifestaciones clínicas que son identificables en el complejo fenómeno de esta gestosis, conociendo de una manera clara y precisa los mecanismos fisiopatológicos íntimos que las condicionan. Es sabido que la toxemia gravídica representa uno de los factores de mayor morbilidad y mortalidad materna durante el estado grávido puerperal, las incógnitas etiológicas y fisiopatológicas son numerosas a pesar del formidable incremento que en este campo han acusado las investigaciones durante las últimas décadas; el origen de tal complicación del embarazo aún se desconoce.

Actualmente el manejo de la paciente toxémica, en especial la eclámptica, en todos sus grados de manifestación, se encamina sobre la base sólida del mayor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos del padecimiento que nos ocupa, que dan asiento a las diferentes manifestaciones clínicas, pero cuya causa primaria se ignora.

La disminución considerable de la mortalidad por toxemia observada en los últimos años en minuciosos reportes estadísticos^{1, 2, 3, 4}, estriba primordialmente en el descubrimiento oportuno de sus etapas iniciales, en el juicioso manejo de los recursos terapéuticos sintomáticos y de la oportuna interrupción del embarazo. Aunque el tratamiento ha

* Jefe de los Servicios de Obstetricia y Ginecología, Hospital de Gineco-Obstetricia No. Uno del I.M.S.S. Profesor Adjunto de la Residencia y Subresidencia Universitarias en Gineco-Obstetricia, H. G. O. No. Uno, I.M.S.S. Profesor Instructor de Gineco-Obstetricia. Facultad de Medicina, U.N.A.M.

sido siempre y casi en su totalidad empírico y sintomático, como corresponde a un padecimiento cuya causa etiológica se ignora, se ve favorecido en la actualidad merced a las investigaciones que constantemente se realizan sobre todos los aspectos problema de la toxemia del embarazo, siendo posible trazar lineamientos terapéuticos que si bien algunos continúan siendo empíricos, otros ofrecen sólidos fundamentos y resultados prácticos.

No es ya el antiguo cartabón terapéutico el que rige la conducta médica, sino el cuidadoso análisis del problema que representa el binomio madre-hijo; ésto unido al razonable criterio clínico, nos dará la clave para el manejo adecuado de los diferentes fármacos que tienen definida acción en el tratamiento de esta gestosis, así como las medidas generales que deben adoptarse en un momento dado para resolver la gravedad de un caso determinado.

Con el fin de entender claramente los objetivos terapéuticos en el caso de la toxemia gravídica, se ha considerado de utilidad establecer los lineamientos clínicos y fisiopatológicos de manera somera, que caracterizan a la eclampsia con el objeto de fijar la atención del médico tratante; señalando una disciplina de procedimientos que consideramos básica por tratarse de una enfermedad para la que se han propuesto una enorme cantidad de recursos terapéuticos.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de la toxemia gravídica no presenta dificultades; los factores temibles de la toxemia derivan de su falta de reconocimiento por ausencia de vigilancia prenatal adecuada y de la ineficacia del tratamiento en los casos más severos. La preeclampsia y la eclampsia son simplemente grados de la misma enfermedad, pues en la eclampsia se observa una agravación considerable de las mismas manifestaciones clínicas que se observan en la preeclampsia y además la aparición de crisis convulsivas y estado de coma. La eclampsia admite 2 formas clínicas: convulsiva y no convulsiva. La primera es aquella en la cual a las manifestaciones de preeclampsia severa se agregan crisis convulsivas y estado de coma; la no convulsiva es aquella en la cual se instala el estado de coma sin haber crisis convulsiva, forma esta última excepcional y de pronóstico particularmente grave. La crisis convulsiva eclámptica tiene los 4 períodos característicos: 1) Período de iniciación con pérdida inmediata de la conciencia y contracciones fibrilares de los músculos de la cara y los miembros, que dura unos cuantos minutos. 2) Le sigue la fase de contracciones tónicas en la que prácticamente todos los grupos de músculos estriados entran en con-

tracción permanente; la respiración se suspende, las venas del cuello se ingurgitan, aparece cianosis y existe desviación de la cabeza; esta fase dura de 10 a 15 segundos y es seguida de, 3) la fase de contracciones clónicas, en la que la respiración se reanuda, pero es estertorosa, continuando la cianosis y apareciendo contracciones en forma de sacudidas de los miembros de todo el organismo en general; los ruidos cardiacos son fuertes, la tensión arterial sube a un nivel superior al que tenía antes de la crisis convulsiva, el pulso se acelera o puede tener una frecuencia normal; esta fase puede durar de 2 a 3 minutos y es seguida de la aparición del estado de coma. La paciente puede recuperar la conciencia después de una crisis convulsiva o puede continuar largo tiempo en estado de coma y durante éste puede o no presentar nuevas crisis convulsivas, pero en general no es común que el número total de crisis pase de 12 a 15. Es frecuente que el feto muera en el curso de alguna de las crisis convulsivas, pero puede sobrevivir a alguna de ellas.

Ultimamente y usando para ello el criterio propuesto por algunos autores^{1, 28, 6}, se ha intentado clasificar a la eclampsia en 2 categorías: sumamente graves y moderadamente graves, siguiendo las recomendaciones de Menon¹. Se considera que una paciente tiene eclampsia sumamente grave si tiene 2 o más de los siguientes fenómenos y moderadamente grave si solamente tiene uno o ninguno, a saber: 1) Coma prolongado. 2) Taquicardia de 120 ó más. 3) Temperatura de 40° C. 4) Presión sistólica de 200 mm. o más. 5) Más de 10 convulsiones. 6) Proteinuria de 10 o más. 7) Ausencia de edemas.

El conocimiento de la fisiopatología del padecimiento que nos ocupa constituye uno de los capítulos cuyo entendimiento se hace más indispensable a fin de aplicar una terapéutica racional y adecuada. Dos hechos destacan fundamentalmente en la fisiopatología de la toxemia: el espasmo vascular periférico y la fuerte tendencia a la retención de sodio y de agua. El mecanismo de producción del espasmo vascular periférico generalizado es atribuible a la existencia de factores neuro-autónomos y a factores humorales de origen renal (renina, V. E. M., etc.), placentario, etc. Es mucho más importante el papel que juegan los factores humorales que el desarrollado por los factores neuro-autónomos. Los efectos del espasmo vascular periférico son fundamentalmente dos:

1. Determinan la hipertensión arterial con lo cual favorece la hemorragia cerebral y el *abruptio placentae*, aumenta el trabajo del corazón y hace posible el que queden secuelas hipertensivas permanentes en la madre.

2. Produce isquemia en órganos vitales: riñón, placenta, cerebro, corazón e hígado. La isquemia renal aumenta la producción de factores vasopresores y con ello la hipertensión, disminuyendo el filtrado glomerular y determinando la eliminación de proteínas por la orina, reduce el débito sanguíneo glomerular contribuyendo con ello a la oliguria y por último favorece la retención de sodio y agua. La isquemia placentaria tiene como consecuencia el aumento de factores vasopresores de ese origen, la reducción del gasto placentario, el favorecimiento del desprendimiento prematuro de la placenta y además interfiere de una manera clara en el desarrollo fetal favoreciendo fuertemente la muerte del feto in utero.

El mecanismo por el cual existen retención de sodio y agua está constituido por una disminución del débito plasmático glomerular (espasmo capilar aferente), disminución del filtrado glomerular (isquemia) y fundamentalmente por aumento de la reabsorción tubular; éste aumento está en íntima relación con el factor antidiurético hipofisiario y con las hormonas esteroides córtico-adrenales y ováricas. Los efectos de la retención de sodio y agua pueden sintetizarse indicando que aumentan el líquido intra y extracelular; favorece la disritmia cerebral que precede siempre a las crisis convulsivas, aumentando la isquemia renal y el vaso espasmo, eleva la tensión arterial, incrementa la producción del factor antidiurético hipofisiario, desencadena la albuminuria y disminuye el volumen plasmático total (hemo concentración). La concentración sanguínea es una circunstancia temible cuyas consecuencias pueden enumerarse como siguen: produce anoxemia, anoxia de los órganos vitales, acidosis, hiperpirexia, aumento del trabajo cardiaco, hipertensión arterial y acentuación de la disritmia cerebral. Por último la retención de sodio y agua favorecen la oliguria y la anuria.

TRATAMIENTO

Como quiera que la etiología del padecimiento permanece ignorada, el tratamiento sólo puede concretarse a actuar sobre los síntomas y a combatir las alteraciones fisiopatológicas antes mencionadas que los determinan. De acuerdo con ésto los objetivos terapéuticos pueden enumerarse en los siguientes puntos^{6, 7, 12, 10, 31}:

1. Lograr una sedación central adecuada para evitar las crisis convulsivas o suprimirlas si se han presentado.

2. Hacer bajar la tensión arterial, producir vasodilatación y mejorar las condiciones circulatorias.
3. Aumentar la diuresis si es que está disminuída y evitar la retención de sodio y agua.
4. Corregir la hemoconcentración y normalizar el equilibrio electrolítico.
5. Evitar las secuelas permanentes en la madre e intentar razonablemente la sobrevida del feto.

Las imperfecciones de los tratamientos que han sido propuestos en el manejo de la paciente toxémica y en especial a la eclámptica son múltiples y de ello hablan claramente las cifras de mortalidad materno-fetal que se observan aún en nuestros días y sobre todo la multiplicidad de tratamientos que han sido propuestos por los diferentes investigadores^{12, 14, 16, 27, 28}, que se han mantenido en boga durante más o menos tiempo, de acuerdo con criterios individuales o institucionales. El análisis de todos ellos estaría fuera del objetivo del presente trabajo, por lo cual nos hemos concretado al análisis del tratamiento que seguimos en la clínica de toxemia del Hospital de Gineco-Obstetricia No. Uno del I.M.S.S., método terapéutico que no es original sino que corresponde a Menon^{1, 18}, el haberlo introducido en el arsenal terapéutico de la toxemia por los magníficos resultados obtenidos en relación al binomio madre e hijo.

La consecución de los objetivos terapéuticos arriba señalados no es posible siempre, pero el tenerlos presentes al formular el programa terapéutico en cada caso en particular, evitará situaciones de confusión y anarquía que están favorecidas por la emergencia, la gravedad de los problemas y la multiplicidad de criterios y de elementos terapéuticos. Particular importancia merece el señalar el peligro que tiene, sobre todo para los casos de toxemia grave, el exceso de tratamiento; la sobresedación y las manipulaciones exageradas de la paciente son factores altamente agresivos que con frecuencia dificultan la captación adecuada del estado de la enferma y en ocasiones desencadenan eventos de mayor gravedad.

Los aspectos primordiales en el tratamiento de la eclampsia, los podemos resumir en los siguientes puntos:

1. Tratamiento preventivo.
2. Medidas paraterapéuticas.

4. Conducta obstétrica.
3. Tratamiento sedante propiamente dicho^{1, 28}.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Muy poco puede hacerse para evitar que en una embarazada aparezca como complicación la toxemia gravídica al final del embarazo. Existen sin embargo medidas que han demostrado tener utilidad para disminuir la incidencia de aparición de la toxemia; la primera se refiere al control riguroso de peso somático de la paciente durante el embarazo para evitar que adquiera un sobrepeso desmedido; la segunda medida consiste en restringir la ingestión diaria de sodio a no más de 1 a 2 gm. durante todo el embarazo, permitiendo la ingestión suficiente de líquidos para garantizar una diuresis diaria. Las medidas anteriores deben ponerse en práctica particularmente en pacientes en las que existe alguna condición que por sí misma favorezca la aparición de la toxemia, tal como hipertensión crónica, obesidad, toxemia en embarazos anteriores, diabetes, embarazo gemelar, etc.

En vista de que las medidas preventivas señaladas no siempre son posible realizarlas en la práctica y además no hacen desaparecer del todo el riesgo de que se presente la toxemia, es de trascendental importancia efectuar una búsqueda minuciosa de las primeras manifestaciones durante los últimos meses del embarazo. Los primeros estadios de la enfermedad no se manifiestan por síntomas y signos que puedan ser percibidos por la paciente y son las exploraciones médicas efectuadas durante los últimos meses las que deben descubrirla, ya que los resultados de los agentes terapéuticos son siempre mayores mientras más precozmente se aplican. Es general el manejo adecuado de la paciente con fases iniciales de toxemia permite conducirla sin agravación de los signos y síntomas (eclampsia) hasta el final del embarazo o cuando menos hasta el momento en que la separación feto-madre puede efectuarse sin aumentar el riesgo para ninguno de los dos. El peligro de la toxemia no es tanto que aparezca cuando que no sea tempranamente descubierta y correctamente tratada. La paciente debe recibir instrucciones verbales de los síntomas gruesos de la preeclampsia; tales como edemas, cefaleas persistentes, dolor epigástrico, trastornos visuales, fosfenos, etc., con el fin de que los reporte al médico y éste pueda definir de inmediato si se trata o no de tal complicación.

MEDIDAS PARATERAPÉUTICAS

La atención médica adecuada de una mujer eclámptica requiere de una serie de medidas que sin ser específicamente terapéuticas han demostrado ser de extraordinaria utilidad para facilitar la realización del tratamiento de fondo y sin las cuales no es posible conseguir el correcto manejo, de la enferma. Tales medidas son:

a) Hospitalización imperiosa y urgente.

b) Reposo absoluto en cama, la cual debe estar sola en un cuarto cuyas características garanticen el aislamiento, alejado de ruidos y con dispositivos de oscurecimiento (luz polarizada). La cama debe tener lonas laterales acolchonadas para evitar traumatismos durante las convulsiones.

c) La enferma debe recibir atención personal de una enfermera y un médico residente, además del personal ordinario del hospital. Las medidas que se describirán más adelante explican la razón de esta exigencia.

d) Debe aplicarse algún dispositivo de hule duro o de madera suave entre sus arcadas dentarias, para evitar la mordedura de la lengua; debe recordarse la gran dificultad que existe para introducir estos dispositivos durante las crisis convulsivas.

e) Posición de Trendelenburg, con el objeto de canalizar más fácilmente las secreciones bronquiales.

f) Cánula faríngea con el objeto de realizar aspiración de las secreciones alojadas en las vías respiratorias altas, manteniendo su permeabilidad. Ocasionalmente habrá necesidad de succión endotraqueal mediante la práctica de una traqueotomía sobre todo en las siguientes circunstancias: 1. Respiración difícil con retención de secreciones que ocasionen obstrucción respiratoria baja, requiriendo aspiración continua. 2. Espasmo laríngeo repetido o prolongado y 3. Bradipnea de menos de 10 respiraciones por minuto en enferma comatosa, descartando que la depresión respiratoria no sea debida a sobre dosificación de sedantes.

g) Administración de oxígeno a permanencia durante las crisis convulsivas y el coma.

h) Sonda uretral a permanencia con objeto de determinar el volumen urinario a los intervalos que se deseen y realizar análisis de orina cuantas veces se juzgue necesario.

i) Canalización mediante un tubo de polietileno de una vena, con objeto de evitar los frecuentes tropiezos que en la práctica se tienen para administrar la terapéutica por esa vía, sobre todo si se requieren punciones venosas frecuentes.

j) Por la naturaleza de la enfermedad, es absolutamente necesario que sean mínimas las manipulaciones a las que se someta a la paciente.

k) Captación y vigilancia del estado de la enferma durante la evolución de la enfermedad. Esta captación periódica de los diferentes datos útiles al diagnóstico permite practicar revaloraciones periódicas de las medidas terapéuticas más útiles en cada momento.

Los datos que deben colectarse desde el primer contacto con la paciente y recolectarse a los intervalos necesarios, son los siguientes:

- a)* Número de crisis convulsivas y duración del estado de coma.
- b)* Tensión arterial, pulso y respiraciones con intervalos no mayores de una hora. Temperatura cada 3 horas.
- c)* Diuresis cada 4 a 6 horas.
- d)* Magnitud del elema.
- e)* Presencia o no de cianosis.
- f)* Calidad de los latidos cardíacos y auscultación de los campos pulmonares.
- g)* Examen de fondo de ojo por lo menos cada 24 horas.
- h)* Condiciones obstétricas existentes, a saber: paridad, edad del embarazo, vitalidad y viabilidad del feto, existencia o no del trabajo de parto y características del mismo en caso positivo.

A la paciente ecláptica deben practicársele en forma rutinaria los siguientes estudios de laboratorio y gabinete: examen general de orina, biometría hemática, química sanguínea, reserva alcalina y dosificación de electrolitos, fondo de ojo, electrocardiograma y radiografía de tórax si es posible. Todos estos estudios se repetirán a intervalos cortos según la evolución de la paciente; a medida que el cuadro toxémico va mejorando, las anteriores determinaciones se van haciendo a intervalos cada vez mayores.

TRATAMIENTO SEDANTE

Antes de iniciar la exposición de las bases que deben normar la conducta terapéutica a base de sedantes, es necesario volver a subrayar que a través del tiempo, sobre todo desde Tweedy¹⁴ y Stroganoff¹³ se han propuesto numerosos esquemas terapéuticos para el tratamiento de la eclampsia, todos ellos encaminados a disminuir los índices de morbi-mortalidad materno-fetal. El tratamiento seguido por la clínica de la toxemia del hospital de Gineco-Obstetricia No. Uno del I.M.S.S. no es original, sino está basado en las experiencias de Menon^{1, 28}, quien mostró sus efectos benéficos disminuyendo los índices de mortalidad materna y fetal a cifras bajas en comparación de otros tratamientos^{7, 10, 13, 14, 17, 31}; la intención es la de sacar nuestras propias conclusiones de trabajo.

El presente tratamiento mejora la diuresis, abate las cifras tensionales, disminuye la incidencia de complicaciones (pulmonares, hiperpirexia, etc.), disminuye la incidencia de shock obstétrico y psicosis post-ecláptica. Los puntos esenciales del tratamiento se pueden resumir en los siguientes pasos:

1. Al ingreso de la paciente se aplica por vía endovenosa lentamente en 20 c.c. de solución glucosada al 5 por ciento, 100 mg. de meperidina (demerol) más 25 mg. de cloro-promazina (largactil), con registro constante de tensión arterial, frecuencia del pulso y respiraciones, suspendiendo la inyección en casos raros de hipotensión severa, y taquicardia acentuada. Además se aplican 50 mg. de paratiazina (diparcol) por vía intramuscular.

2. Al terminar la inyección intravenosa se canaliza con polietileno una vena y se pasa a goteo lento 1,000 c.c. de solución glucosada al 10 ó 20 por ciento con 200 mg. de meperidina controlando el goteo de acuerdo con la respuesta de la paciente; debe cuidarse el que no pase más de 1,000 c.c. de suero y 300 mg. de meperidina en 24 horas.

3. Aplicación de 50 mg. de diparcol y 50 mg. de largactil por vía intramuscular cada 4 a 6 horas en forma alterna durante las primeras horas del tratamiento.

4. Aplicación profiláctica de penicilina benzatínica 1.200.000 U. por vía intramuscular, o tetraciclina base 100 mg. cada 6 a 8 horas intramuscular.

5. Si después del tratamiento anterior y en un lapso que varía de 12 a 24 horas no se consigue yugular las crisis convulsivas, se decide interrumpir el embarazo por la vía más acentuada según las condiciones obstétricas existentes.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

Como se ha notado en párrafos anteriores; si a pesar del tratamiento la paciente persiste con sus crisis convulsivas (más de 10), proteinuria mayor de 10 g., presión arterial mayor de 180 mm. la sistólica y 110 la diastólica, taquicardia mayor de 120 por minuto, temperatura mayor de 40 grados C. y estado de coma prolongado, debe interrumpirse el embarazo. No obstante, la decisión respecto al momento más adecuado para evacuar el útero, no siempre es fácil de obtener, ya que los problemas fundamentales para este tipo de tratamiento consisten en el peligro que significa obtener un niño demasiado prematuro y en los riesgos inherentes al método de interrupción; sin embargo, si la toxemia continúa agravándose a pesar del tratamiento no queda otra alternativa que la evacuación uterina cualquiera que sea la edad del embarazo.

La amniotomía constituye el método de elección para la interrupción del embarazo con la estimulación médica del parto mediante la administración de soluciones diluidas de ocitocina por vía intravenosa; en los casos de cérvix muy desfavorable en los que fue imposible la amniotomía o si se agrega un factor obstétrico adverso a la inducto-conducción se realiza operación cesárea con anestesia local o bloqueo peridural lumbar. A este respecto vale la pena hacer hincapié que estas observaciones no deben considerarse de tal manera que se interpreten como una recomendación para realizar la cesárea en una forma rutinaria, y sí en el sentido de que la operación debe preferirse a un tratamiento médico que no produce respuesta satisfactoria.

El trabajo de parto se maneja en la forma habitual pero con mayor vigilancia de su evolución y del estado materno-fetal, procurando siempre abreviar el período expulsivo mediante la aplicación profiláctica de fórceps con anestesia peridural o bloqueo de nervios pudendos y bajo oxigenación constante en circuito cerrado.

Por último debemos recordar que la mortalidad materna puede tener varias causas^{29, 30, 31}; edema agudo de pulmón, hemorragia cerebral, etc., por lo cual el médico debe poner especial cuidado en la detección oportuna de estas complicaciones, con el fin de establecer la terapéuti-

ca apropiada para cada caso en particular; la mortalidad materna por eclampsia oscila entre el 2 y 20% según diferentes estadísticas^{1, 2, 4, 15, 23, 26, 33}, dependiendo desde luego del grado de severidad del padecimiento y de otras situaciones concomitantes tales como la edad, la multiparidad y la asociación de la eclampsia con otros padecimientos esencialmente vásculo-renales. Dependiendo directamente de lo anterior además de elevar o disminuir la morbi-mortalidad materno-fetal, se manifiestan en diversos grados las diversas secuelas sobre los diferentes aparatos y sistemas de la economía humana, entre los que destacan principalmente las secuelas renales y otras que han sido citadas por diferentes autores^{5, 8, 9, 11, 25, 30}, como esterilidad e infertilidad, alteraciones cerebrales, psicosis, secuelas oculares, lesiones hepáticas, etc.

REFERENCIAS

1. Menon, K.: *The evolution of the treatment of eclampsia*. J. Obst. Gyn. Brit. Emp 68: 417, 1961.
2. Agüero, *Artificial Hibernation (Lytic cocktail) in the treatment of eclampsia*. Am. J. Obst. & Gyn. 73: 777, 1957.
3. Llewellyn J., D.: *The treatment of eclampsia*. J. Obst. & Gynaec Brit. Emp. 68: 33, 1961.
4. Mitra, S. y ed.: *Management of eclampsia. A record of 125 consecutive cases*. J. Obst. Gynaec Brit. Emp. 65: 988, 1958.
5. Altchek Albert: *Medical surgical and gynecological complications of pregnancy*. The Staff of the Mount Sinai Hospital of New York City. The Williams & Wilkins Co., Baltimore. Pag. 84, 1961.
6. Fernández Doblado R.: *Tratamiento de la toxemia eclámpica, resultados preliminares*. Rev. Mex. de Ginec. y Obst. XVIII; 102: 41, 1963.
7. Dieckman, W. J.: *The toxemias of pregnancy*. Second ed. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1952.
8. Chesley J. and Cosgrove S.: *A continuing follow up Study of eclamptic women*. Obst. and Gynec. 5: 697, 1955.
9. Chesley, L., Cosgrove S., and Annito J.: *A follow up study of eclamptic women*. Am. J. Obst. & Gynec. 83: 1360, 1963.
10. Eastman, N. J.: *Obstetricia de Williams*. 3a. Ed. U.T.E.H.A., Pág. 666-721, 1960.
11. Way, G. T.: *Fatal eclampsia. A clinical and anatomic correlative study*. Am. J. Obst. & Gynec. 54: 928, 1947.
12. Assali, N. S.: *Treatment of eclampsia and preeclampsia*. Clin. Obst. & Gynec. 1: 379, 1958.
13. Stroganoff W.: J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 41: 592, 1934, citado por Menon.
14. Tweedy, E. H.: J. Obst. Gynaec. Brit. Emp. 26: 216, 1914, citado por Menon.

15. Varga, A., y Fields Ch.: Neonatal mortality associated with cesarean section for sever toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. and Gynec.* 82: 687, 1961.
16. Alfaro de la Vega, Castelazo A. L. y Fernández Doblado R.: Valoración de los procedimientos actuales en el tratamiento de la toxemia gravídica. *Gin. y Obst. de Méx.* 10: 376, 1955.
17. Edgler, D.: Eclampsia. *Obst. & Gynec.* 18: 653, 1961.
18. Weseley, A. C., y Douglas G. W.: Continuous use of clorothiazide for prevention of toxemia of pregnancy. *Obst. & Gynec.* 19: 355, 1962.
19. Hooper, J., Fergohar M. G., Yamanchi H., Moon H. D. y Page E. W.: Renal lesions in pregnancy. *Obst. & Gynec.* 17: 271, 1961..
20. Stein, Ph. J., Kobak A. J., Szanto B., y Moran G.: Eclapmsia without convulsion. *Am. J. Obst. & Gynec.* 79: 266, 1960.
21. Collins, C. G. y Dyer N. F.: Traqueotomia in eclampsia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 63: 1052, 1952.
22. Ferguson, J. H., y Muller K. H.: Toxemia of pregnancy at the Charity Hospital in New Orleans. *Surg. Gyn. & Obst.* 101: 257, 1955.
23. Hester, L. L., Smith H. E. y Wilson L. A.: The treatment of eclampsia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 68: 510, 1954.
24. Espinosa de los Reyes V. M.: Interrupción quirúrgica del embarazo por toxemia gravídica. *Mem. IX Reunión Nac. Ginec. y Obst.* 544, 1960.
25. Bdyans, C. I., Southerland W. L., y Zuspan F. E.: Eclampsia. A long term, follow up study. *Obst. & Gynec.* 21: 701, 1963.
26. Kellar, R. J.: The treatment of imminent eclampsia. *J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.* 62: 683, 1955.
27. Hudson, D. G. y Siew S. C.: The phenotiazine derivates in the treatment of eclampsia. *J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp.* 63: 255, 1956.
28. Menon, K. p. M.: Chlorpromazine in the treatment of eclampsia. *J. Obst. & Gynaec Brit. Emp.* 63: 847, 1956.
29. Wilson, R. J.: Eclampsia as a cause of maternal death in Philadelphia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 65: 12, 1953.
30. Cosgrove, R. A.: Algunas observaciones después de la ecalmpsia. *Mem. IV Congr. Méx. Gin. y Obst.* Pág. 287, 1963.
31. Theobald, G. W.: *The pregnancy toxemias or the encymonic atelositeses.* London, Henry Kiapton, 1955.
32. Dill, V. L.: *Modern perinatal care.* Pág. 114. Appleton Century Crafts Inc. 1957.
33. Adams J. Q., y Cameron W. B.: The management of eclampsia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 80: 253, 1960.