MORTALIDAD MATERNA EN EL INSTITUTO MATERNO INFANTIL DE BOGOTA - COLOMBIA

Dra. Laura Rojas R.*
Dr. Rafael Ramírez M.**
Dr. Jaime Cantillo G.***

El Instituto Materno Infantil de Bogotá, (IMI), es el centro asistencial y docente de mayor importancia del país, a él acuden un gran número de pacientes con bajos niveles socioeconómicos y culturales tanto de la capital como de poblaciones vecinas y aún de otros departamentos.

El propósito del presente trabajo es hacer un nuevo estudio clínico patológico, a fin de establecer actualmente el orden de las causas de muerte de las pacientes que vienen a nuestra Institució.n

Material y Métodos

Se revisaron tanto los archivos de estadística como de anatomía patológica en el lapso comprendido del 1º de Enero de 1966 al 31 de Diciembre de 1970. Durante este lustro se registraron 105.913 nacidos vivos y 347 muertes en pacientes que estaban embarazadas o se hallaban en la época del puerperio. Tabla Nº 1.

De estas 347 muertas, 242 (70%) tienen estudio completo de autopsia, 34 cuentan con estudio anatomopatológico (biopsia o pieza quirúrgica) En 66 el diagnóstico fue clínico quirúrgico; por rechazo de los parientes, no se pudo practicar la autopsia. Solamente en 5 pacientes no se pudo aclarar la causa de muerte, llegaron en estado preagónico, lo que impidió la elaboración de la historia clínica; la falta de autopsia dificultó aclarar el diagnóstico.

Las causas de muerte fueron clasificadas de acuerdo a las indicaciones y bases sentadas por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (F.I.G.O.) (1).

A - Muertes de origen obstétrico directo.

B - Muertes de origen obstétrico indirecto.

C - Muertes no relacionadas con el embarazo.

Otros parámetros también fueron investigados: edad, paridad, edad de gestación, permanencia hospitalaria y tratamiento.

---

* Profesora Asistente de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

** Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

*** Profesor Asistente de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

TABLA I

MORTALIDAD MATERNA — MOVIMIENTO I.M.I. POR AÑO

	1.966	1.967	1.968	1.969	1.970	Total
INGRESOS	28.510	29.065	28.803	30.798	30.966	148.142
PARTOS	20.326	21.081	21.324	22.467	22.345	107.543
NACIDOS VIVOS	19.874	20.625	20.920	22.335	22.159	105.913
CESAREAS	1.047	1.079	988	929	960	5.003
ABORTOS	3.555	5.529	5.545	6.266	6.266	29.161
DEFUNCIONES	77	72	71	63	64	347

Resultados:

Los resultados fueron los siguientes:

CAUSAS DE MUERTE

A — Directa	306	88 %
B — Indirecta	19	5.5%
C — No relación	17	5 %
D — Sin aclarar	5	1.5%
TOTAL	347	100 %

Para efectos de tasa de mortalidad materna, a diferencia de trabajos previamente publicados (2, 3, 4) solo tuvimos en cuenta las muertes de causa directa, relacionándolas con el número total de nacidos vivos, con objeto de facilitar la comparación con otros autores (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12). Esta cifra fue para nosotros de 3.11 x 1.00 nacidos vivos, queremos adelantar que es el aborto provocado el que contribuye con una tasa alta de mortalidad en este porcentaje.

EDAD DE LAS PACIENTES

16—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—48
44 13%	70 20%	76 22%	64 18%	63 19%	25 7%	5 1%

La edad mínima fue de 16 años y la máxima de 48 años. La máxima mortalidad se registró entre los 25 y 29 años con 76 muertes (22%), fenómeno fácilmente explicable por ser el período más reproductivo de la mujer. Ciento noventa mujeres eran menores de 30 años (55%), creándose así grave problema social en sus respectivos hogares (13).

PARIDAD

Nulíparas	54	16%
Primíparas	63	18%
Multíparas (II-VI)	156	45%
Gran multíparas	65	19%
Ignorada	9	2%

PERMANENCIA

Menos de 3 horas	28
De 3 a 12 horas	64
Entre 12 y 24 horas	52
De 1 a 7 días	77
Más de 1 semana	126
Máximo 91 días	

En este cuadro se resumen los antecedentes obstétricos.

Edad de gestación:

Dado el problema que el aborto séptico es la principal causa de muerte entre nosotros, son por lo consiguiente las mujeres en el primer trimestre de gestación las que más fallecen.

Como puede verse, 28 pacientes prácticamente llegaron en estado preagónico. En las primeras 12 horas fallecen 92 pacientes, lo que nos indica que en gran número de enfermas, el hospital no pudo brindar una labor efectiva, pues las condiciones en que llegaron estas mujeres eran ya muy precarias.

Otro problema que salta a la vista es la permanencia tan prolongada del último grupo y que corresponde en su totalidad a las pacientes sépticas.

Causas directas de muerte

Dentro de la mortalidad por causa obstétrica directa hubo 306 pacientes. Su orden de frecuencia fue así:

Sepsis	201	64 %
Toxemia	64	20.5%
Hemorragia	19	6 %
Embolia de líquido amniótico	11	3.5%
Accidente anestésico	7	2 %
Enfermedad trofoblástica	4	2 %
TOTAL	306	100 %

Sepsis

Es esta entidad la responsable de la mayoría de muertes en nuestra Institución. Doscientas una pacientes (64%) fallecieron por esta causa. El aborto séptico provocado ocupa el primer lugar (75%). Le siguen en orden de frecuencia la endometritis puerperal (15%) y la infección postcesárea, (10%).

Aborto

El aborto constituye en la actualidad un problema médico social de gran magnitud. Ocupa un alto porcentaje de las camas hospitalarias; nuestros centros asistenciales deben destinar, de sus precarios presupuestos grandes sumas de dinero (14, 15), tanto para el manejo de estos casos como de sus complicaciones.

De 3.552 abortos sépticos registrados durante los años revisados fallecieron 152 pacientes lo que dá un índice de mortalidad de 4,28% ligeramente más baja de la encontrada por Santamaría P. en el mismo hospital (16).

EDAD DE LAS PACIENTES

16—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—48
14	28	44	30	27	7	2

Las edades más frecuentes en que se practicaron el aborto fue entre 25 y 29 años.

Los antecedentes obstétricos están consignados en el siguiente cuadro:

Nulíparas	12
Primíparas	27
Multíparas	75
Gran multíparas	31

Treinta y dos pacientes tenían antecedentes de abortos previos (uno o varios). Encontramos una G20, P11, A9 de 39 años que había sido hospitalizada y tratada en casi todos sus abortos en el IMI y por último fallece en avanzado estado de sepsis por su último aborto provocado.

Diagnósticos de ingreso:

Están consignados en la tabla siguiente:

Séptico IV	46
Séptico III	27
Séptico II	28
Séptico I	24
Aborto incompleto	13
Amenaza de aborto	10
Aborto en curso	3
Embarazo ectópico roto	1

Nótese la cifra tan alta de mujeres que llegan en estado III y IV de sepsis. Es de anotar las fallas médicas en el diagnóstico inicial lo cual va en contra de una terapéutica rápida y bien orientada, falla ésta que en ocasiones es admisible debido a la persistencia de las pacientes en negar sus maniobras abortivas (16).

El tratamiento inicial fue siempre a base de penicilina cristalina y antibióticos de amplio espectro a altas dosis seguido de raspado uterino.

En los abortos sépticos III y IV siempre se practicó laparotomía con drenaje de la peritonitis e histerectomía con salpingooforectomía, los hechos han demostrado que el tratamiento debe ser radical y que cuando se deja el foco productor de bacterias, que es el útero, la mortalidad es mayor.

Año	Abortos sépticos	Muertes	Porcentaje
1966	678	32	4.7%
1967	720	30	4.2%
1968	674	31	4.6%
1969	661	32	4.8%
1970	819	27	3.2%

Obsérvese como en el año de 1970 bajó la incidencia de mortalidad por esta causa.

Anatomía patológica:

Las autopsias demostraron peritonitis severa generalizada en 63 enfermas; 34 enfermas fallecieron por Insuficiencia Renal Aguda; la autopsia mostró necrosis cortical o nefrosis hemoglobinúrica. 52 murieron por sepsis generalizada con formación de micro abscesos en casi todos los órganos.

En los cultivos del material purulento los gérmenes hallados fueron en su orden Escherichia Coli, Escherichia Intermedium, Estafilococo Dorado, Proteus Mirabilis, Escherichia Freundi, Estreptococo β Hemolítico. Se comprobaron cuatro casos de Clostridium Welchii que produjeron en las pacientes deformación monstruosa de su aspecto por la formación de gas de estos gérmenes (17). Tres pacientes murieron por Tétanos y en tres se comprobó el fenómeno de Schwartzman, en una se observó el síndrome de coagulación intravascular diseminada debido a las toxinas bacterianas.

Sepsis puerperal:

Treinta y una mujeres fallecieron por sepsis en el puerperio, trece llegaron con la infección ya declarada, por partos seguidos por empíricas en la casa. Llama la atención el alto porcentaje de infección hospitalaria: 18 (58%) adquirieron la infección en el hospital. Las primíparas (11 en total), contribuyeron en gran número a esta mortalidad. La causa de muerte fue en su orden: septicemia, peritonitis, insuficiencia renal aguda. Dos murieron por fenómenos de Schwartzman.

Cesáreas:

Dieciocho pacientes fallecieron por infección post-operatoria. Durante este mismo lapso se practicaron 5.003 cesáreas lo que nos dá un porcentaje de mortalidad de 0.34%. Espinosa de

los Reyes (18) en México reporta 0,43% en 1970.

La complicación fue más frecuente en primíparas: 45%. En 8 de estas pacientes, se hizo el diagnóstico previo de infección amniótica. A la necropsia se encontró, peritonitis en todas ellas. Trece, tenían dehiscencia de la histerorrafia; una un gran hematoma retroperitoneal a partir del cual se inició el proceso infeccioso y una muere por insuficiencia renal aguda de origen séptico.

Toxemia:

Es esta entidad la que ocupa el 2º lugar de mortalidad en nuestro medio.

Dos mil doscientas setenta y seis pacientes toxémicas fueron tratadas, falleciendo 64. El porcentaje de mortalidad fue de 2,8% para la toxemia y 8,2% para la eclampsia.

En el servicio de toxemias fueron atendidas 548 eclámpticas. El porcentaje de mortalidad para eclámpticas tratadas en este servicio ha bajado a 4%. Desafortunadamente muchas pacientes eclámpticas fallecen al llegar al hospital y no alcanzan a recibir ninguna clase de tratamiento.

EDAD DE LAS PACIENTES

16—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—48
10	13	10	12	12	5	2

Las edades entre las cuales osciló la enfermedad estuvieron entre los límites de 16 y 45 años sin que notáramos un grupo de edad predominante.

GESTACIONES

Nulíparas	21
Primíparas	11
Multíparas	21
Gran multíparas	6

Se observó mayor incidencia en pacientes que cursaban su primera gestación de las cuales seis eran consideradas primigestantes añosas.

EDAD DE GESTACION

Menos de 36 semanas (mínimo 24)	24
Entre 36 y 40 semanas	30
Puérperas	5
Sin dato	4

Permanencia:

Siendo hoy en día la eclampsia una enfermedad que tiende a desaparecer por ser previsible y controlable (19, 20), el pronóstico sigue siendo grave (21, 22, 23). La mayoría (25 pacientes) llegaron al hospital con lesiones irreversibles que desencadenaron fatalmente su muerte a las pocas horas de su ingreso. Este problema es atribuíble a la falta de vigilancia prenatal.

Tratamiento:

Una vez hecho el diagnóstico la terapia instaurada fue a base de Gardenal, Sulfato de Magnesia y Plegicil. A partir de 1970 se instauró el tratamiento seguido por Zuspan (24).

Anatomía Patológica:

De las 64 muertas en 45 (70,31%) se comprobó eclampsia, 30 anteparto,

10 intraparto y 5 en el puerperio inmediato o tardío. A pesar de que no es frecuente el ataque convulsivo en el puerperio tardío (25, 26) una paciente sufrió episodio convulsivo 15 días después. La autopsia mostró los hallazgos típicos de la toxemia como son: hemorragia y necrosis subcapsular e intraparenquimatosa del hígado, glomérulos exangües con aparente engrosamiento de la membrana basal, hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa del cerebro con inundación ventricular, edema pulmonar. La paciente había sido hospitalizada en el servicio de toxemias a partir de su 24ª semana de embarazo época en que inició la enfermedad. En vista de la persistencia de los síntomas se indujo al parto a las 32 semanas. (Se obtuvo un feto femenino de 1.750 grs. que falleció 4 días después), evolucionó mal en el puerperio y falleció por la enfermedad.

Seis casos nuevos de ruptura espontánea del hígado encontramos en esta revisión (27), con deceso por anemia aguda durante el acto quirúrgico.

Un caso poco frecuente fue el de una ruptura de vasos esplénicos que se confundió con ruptura hepática en una paciente eclámptica.

Siete pacientes sufrieron la mal llamada eclampsia sin convulsiones, como en los casos relatados por Stein (28).

Los resultados Anatomo-Patológicos de las autopsias practicados fueron:

Accidente cerebro vascular hemorrágico	48
Edema cerebral	3
I. R. A. (Necrosis tubular)	2
I. R. C. (Glomérulonefritis crónica)	1
Abruptio Placentae	1
Diabetes e I.C.C.	1
Ruptura Hepática	6
Ruptura vasos esplénicos	1

Morbi mortalidad fetal:

Esta entidad es responsable de una alta tasa de mortalidad fetal: 24 nacieron muertos; 18 vivos de los cuales solo 10 salieron en buenas condiciones; a 4 pacientes se les practicó cesárea post-mortem; solamente se logró un feto vivo.

Hemorragias:

Es esta la tercera en frecuencia con 19 casos: 6%.

La edad más frecuente en que se presentó fue entre los 30 y 44 años; grandes multíparas. La paciente más joven es una G1 P1 de 16 años seguida en la casa por comadrona, ingresa con shock severo, inversión uterina, y fallece a los 25 minutos de ingreso a pesar de intentar reponer la sangre perdida.

Permanencia:

Seis pacientes fallecieron antes de las 3 horas debido al grave estado de shock hipovolémico en que ingresaron. Siete murieron en el término de 12 horas. Las 6 restantes permanecieron vivas entre 2 a 10 días.

ANATOMIA PATOLOGICA

Ruptura uterina	8
Desgarro cérvico vaginal	1
Abruptio placentae	4
Placenta previa y acretismo (Cesáreas anteriores)	2
Atonía uterina (Embarazo gemelar)	1
Retención de placenta	1
Embarazo tubárico	1
Inversión uterina	1

Las rupturas uterinas se discriminaron así:

Tres grandes multíparas a quienes se les aplicó Pitocin (1 unidad), para reforzarles el trabajo de parto;

tres fueron atendidas por comadrona en la casa y llegaron al hospital con el útero roto. La septima se debió a una situación transversa con hombro abandonado y la última fue una ruptura espontánea de útero en una gran multípara con trabajo de parto normal. A cinco de estas pacientes se les llevó a cirugía una vez hecho el diagnóstico, pero fallecieron por shock anémico.

El tiempo transcurrido entre la ruptura y la muerte osciló entre 1 y 2 horas.

Dos de las pacientes con "abruptio placentae" fallecen por coagulopatía hemorrágica en el post-parto. Dos mueren en I.R.A. debido a necrosis cortical explicable por el estado de shock en que permanecieron por largo tiempo.

El fenómeno, coagulación intravascular diseminada se comprobó a la necropsia, en una enferma con retención placentaria atendida por empírica.

El último caso es el de una G8 P7, embarazo de más o menos 8 semanas quien confesó maniobras abortivas, se falla en el diagnóstico y dos horas después al intervenirla por shock y abdomen agudo, se halló un embarazo tubárico izquierdo roto. En el post-operatorio presenta hemorragia profusa por herida quirúrgica y mucosas, por lo cual se interviene con el diagnóstico de hemoperitoneo; en cavidad se encontraron 4.000 cc. de sangre proveniente de una ruptura traumática de la cápsula de Glisson, ocasionada por un hematoma subcapsular de hígado.

Embolia del líquido amniótico:

Es la cuarta entidad en orden de frecuencia de mortalidad. En el lapso comprendido en este trabajo se observaron 11 casos de E.L.A. (29, 30). Seis pacientes (Tabla Nº 2) fallecieron durante el parto en un lapso de 5 a 10 minutos 6 segundos. Las otras 5 (Tabla Nº 3) murieron en el puerperio inmediato de 2 a 24 horas.

La edad promedio fue de 32 años, con una edad máxima de 43 años y mínima de 24 años.

En 9 mujeres hubo signos cardiorespiratorios y en dos hubo manifestaciones hemorrágicas. A pesar de que se hizo el diagnóstico presuntivo en varios casos y se ordenó la terapéutica adecuada, ninguna paciente sobrevivió. Anderson (31), en cambio, relata sobrevivencia en 15 casos sobre 100. La enfermedad no ocurrió en ningún parto normal. Siete pacientes tuvieron ruptura prematura de membranas y de estas cuatro se complicaron con endometritis aguda y crónica. Ocho recibieron Pitocin; seis padecieron ruptura uterina, a diferentes niveles del órgano. Solo encontramos un caso de "abruptio placentae" con útero de Couvelaire roto. Dos eran toxémicas. Casi todos los embarazos a término. Solamente hay un caso de embarazo de 26 semanas, con parto prematuro provocado por maniobras abortivas que destrozaron impresionantemente al feto.

Todas tienen comprobación histológica, con fenómenos de síndrome de coagulación intravascular diseminada en 2 casos (31, 32, 33).

Accidente anestésico:

En nuestro material encontramos 7 muertes por accidente anestésico, evitable, si se hubieran tenido los cuidados generales para cuando se aplica una anestesia de cualquier tipo.

E. L. A.

MUERTE INTRAPARTO HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

CASO	AUTOPSIA	UTERO	RIÑONES	SUPRARENAL	CARDIO-PULMONAR
1	53-70	Post-cesárea	Pielonefritis aguda y crónica	Normal	Hidropericardio E.L.A.
2	68-69	Post-cesárea Ruptura cervico segmentaria E.L.A.	E. L. A.	E. L. A.	Colapso basal bilateral comunicación interauricular E.L.A.
3	65-69	Grávido Ruptura segmentaria Endomiometritis	Normal	Normal	Edema Dilatación corazón derecho E.L.A.
4	109-67	Gravido	Normal	Normal	Atelectasia E.L.A.
5	66-67	Grávido Erosiones cervicales	Toxémicos	Necrosis focal no hemorrágica	Edema E.L.A.
6	44-67	Placentitis luética Condilomas vulvares	Normal	Normal	Edema E.L.A.

TABLA II

E. L. A.

MUERTE PUERPERIO HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

CASOS	AUTOPSIA	UTERO	RIÑONES	SUPRARENAL	CARDIO-PULMONAR
7	13-69	Post-histerectomia	Pielonefritis Necrosis tubular focal	Necrosis hemorragica focal	Edema Coagulación Intravascular E.L.A.
8	82-68	Endomiometritis aguda severa E.L.A.	E. L. A.	Normal	Edema Bronconeumonía E. L. A.
9	53-68	Endometritis Laceración cervicosegmentaria	Normal	Normal	Edema Dilatación-corazón derecho Trombosis frecuentes E. L. A.
10	21-68	Desgarro cervico vaginal	Congestión medular	Normal	Atelectasia Sangre liquida en corazón y grandes vasos E.L.A.
11	62-67	Ruptura borde izq. útero Utero Couvalier E.L.A.	Nefroarterioesclerosis Glomerulonefritis membranosa crónica	No se estudió	Hipertrofia ventricular izq. E.L.A.

TABLA III

Se distribuyeron así: Tres por complicaciones de anestesia raquídea, tres con anestesia general y una por anestesia peridural.

Las indicaciones fueron: Cesárea, cuatro; aplicación de fórceps, una; conducción de parto, una; revisión uterina por retención de restos en una paciente puérpera.

Fallecieron en el acto quirúrgico 5; una fallece 24 horas más tarde y otra, por causa de la anestesia general, continúa descerebrada durante 5 meses, al cabo de los cuales fallece.

Enfermedad trofoblástica gestacional

Durante esta revisión encontramos cuatro casos de enfermedad trofoblástica.

1º - G3 P2 A1. (A-86-67), de 20 años con aborto molar a las 16 semanas de embarazo. Se practica raspado uterino; ocurren ataques convulsivos e hipertensión arterial severa (210 x 140). Siete días más tarde, a pesar del tratamiento para la eclampsia fallece en insuficiencia renal aguda; en la autopsia se comprobaron nefrosis hemoglobinúrica, insuficiencia cardíaca aguda y signos de toxemia en riñón e hígado. En el útero se observó endometritis aguda pero no se encontraron células trofoblásticas.

Los otros tres casos corresponden a coriocarcinomas. Dos desarrollados después de un parto normal y otro post-aborto. Todas fallecieron con metástasis múltiples.

Solamente una G4 P4 post-parto normal logró recibir tratamiento con methotrexate y actinomicina D, seguido de histerectomía y ooforectomía pero fallece a los 8 meses con metástasis pulmonares y cerebrales en lóbulo temporal izquierdo, (un nódulo midió 8 x 6 cms.).

Las otras no recibieron tratamiento pues su estancia en el hospital fue muy corta. En las autopsias se encontraron el tumor y metástasis diseminadas.

La incidencia de coriocarcinoma en nuestra Institución (IMI) fue de 1 x 10.214 embarazos según Gómez P. y col. (34).

Causas indirectas de muerte

En este grupo fueron incluídas aquellas pacientes que padecían previamente la enfermedad que debido al embarazo, se complicó desencadenando la muerte. Contabilizamos 19 pacientes en total en este grupo: 5% del porcentaje. Fueron divididas en 6 grupos teniendo en cuenta la mayor frecuencia de los órganos previamente comprometidos y por eso comenzamos a analizarlos de acuerdo a su orden de frecuencia.

Cardiorespiratorias	8
Renales	4
Parasitarias	3
Virales	2
Tumorales	1
Colágeno	1

Cardiorrenales:

a) Seis pacientes mueren por trombo-emoblismo pulmonar. En tres de ellas el accidente ocurrió durante la gestación, cosa poco frecuente (35, 36).

b) Una G2 P1, de 25 años que tuvo parto espontáneo; sangra en el puerperio por retención de restos placentarios y entra en shock e I.C.C. y fallece. Como antecedente tenía fiebre reumática crónica desde los 8 años con descompensación a los 10. No hay dato de que la paciente hu-

biera asistido a consulta prenatal. En el período final del embarazo se reactiva su fiebre reumática. A la autopsia como hallazgo primordial se observaron lesiones crónicas y agudas en válvulas mitral y aórtica. Utero de puerperio normal y el hallazgo insólito fue una necrosis hemorrágica de intestino delgado debida a la misma insuficiencia cardíaca y a episodios de hipotensión prolongada.

c) Una gran multípara (G9 P8) con antecedentes de hipertensión arterial, muere por infarto del miocardio. Se practicó cesárea post-mortem pero no se logró feto vivo.

d) Las 4 enfermas renales tenían glomerulonefritis evolutiva hacia la cronicidad que hicieron exacerbaciones agudas durante el embarazo y mueren en insuficiencia renal crónica. Dos de estas pacientes fueron jóvenes que cursaban su primer embarazo, las otras dos fueron grandes multíparas cuyas muertes hubieran sido evitables si se hubiera impedido un nuevo embarazo.

Parasitarias:

a) Dos fallecen por peritonitis debida a perforaciones múltiples de úlceras amibianas que produjeron denudación completa de la mucosa del colon. En ambos casos los trofozoitos de la ameba histolítica se encuentra abundantemente en los cortes histológicos. (Fotos Nos. 1 y 2).

Parece que el estado grávido puerperal puede ofrecer condiciones propicias para aquellas lesiones amibianas latentes que desarrollan una reactividad muy marcada. Según algunos

FOTO Nº 1 — Colon, en cuya mucosa se observan múltiples úlceras amibianas. El segmento inferior presenta denudación de la mucosa con infección sobreagregada.

FOTO Nº 2 — Hígado donde se ve un gran absceso amibiano y varios cálculos.

autores el embarazo aumenta la gravedad de la infección, sea debida a causas anatómicas, como son la comprensión del asa sigmoide y del recto por el útero grávido, la hiperemia venosa y la constipación con exaltación de la virulencia de la flora intestinal. Según otros autores son los corticoides y la progesterona, que se producen durante la gravidez, los que agravan la infección (37).

En estos dos casos las pacientes estaban iniciando su gestación (7 y 8 semanas) lo que hizo confundir el diagnóstico de ingreso con aborto séptico.

b) El tercer caso corresponde a una anemia severa a Necator Americano, que se acentuó por hemorragia normal del alumbramiento; se complicó con fibrilación auricular lo que produjo trombo-embolismo con múltiples infartos en pulmón.

Hepatitis virales:

Dos pacientes fallecieron por hepatitis viral aguda con atrofia amarilla aguda del hígado, entidad esta que es fulminante en las embarazadas (38, 39).

Tumorales:

Se produce la muerte debido a un feocromocitoma izquierdo cuando la paciente cursaba la 24ª semana de su tercera gestación. Su permanencia en el hospital fue solamente de 2 horas, e ingreso con cuadro de "cor pulmonar" agudo. A la autopsia se encontró un tumor redondeado que medía 8 ctms. y pesó 180 grs., al corte era de color amarillento, una extensa necrosis hemorrágica del intestino delgado debida a shock y a los episodios de hipertensión producidos por la liberación de catecolaminas (40). El feto de sexo masculino pesó 675 grs.

Colagenosis:

Todavía no se ha podido establecer con exactitud si el embarazo empeora, cura o mejora cualquiera de las enfermedades de la colágena (41) como tampoco se sabe si la corticoterapia produzca en el humano malformaciones congénitas. Tuvimos una paciente de 31 años, G4, P4, A1, con embarazo de 23 semanas que ingresa con cuadro bronconeumónico y pielonefritis, muere en insuficiencia renal. A la autopsia se comprobó ampliamente la esclerodermia. El cuadro infeccioso pulmonar muy posible fue debido a los corticoides que recibía la paciente. No hubo malformación fetal.

ENFERMEDADES NO RELACIONADAS

INFECCIOSAS:	T.B.C. PULMONAR	2
	SEPSIS POR BLEFARITIS	1
	MENINGITIS	1
	APENDICITIS	1
TUMORALES:	LEUCEMIA MIELOIDE	1
	ERITROLEUCEMIA	1
	ASTROCITOMA DIFUSO	1
	CA. ANAPLASICO ESTOMAGO CON T.B.C. PULMONAR	1
ACCIDENTALES:	CRANEO ENCEFALICO	1
	RUPTURA VASOS PELVICOS (POR CAIDA)	
	A HORCAJADAS QUE PRODUJO HERIDA VULVO VAGINAL	1
	HERIDA PENETRANTE A ABDOMEN Y UTERO	1
PANCREATITIS:	AGUDA HEMORRAGICA	1
ULCERA:	PEPTICA ESOFAGICA SANGRANTE	1
SHOCK:	ANAFILACTICO POR PENICILINA	1
INTOXICACION:	EXOGENA (FLUORACETATO DE SODIO)	1
METABOLICA:	OXALOSIS	1

Un caso no común fue el de una G1, P0, de 40 años sin control previo que llega en trabajo de parto, fallece en el puerperio por shock anémico debido a una eritroleucemia diagnosticada y tratada mucho tiempo atrás, esta fue comprobada a la autopsia.

Dentro del material estudiado (347 casos), encontramos uno sumamente raro y se trata de una **Oxalosis,** entidad de la cual Gabriel Toro y col. (42) hacen un excelente estudio con dos casos, que son los primeros publicados en nuestro país. Se trata de una primigestante de 19 años que ingresa con un aborto en curso de más o menos 14 semanas de gestación. Los antecedentes familiares fueron negativos, clínica y radiológicamente se diagnosticó una bronconeumonía, la TA era de 160 x 120, el examen parcial de orina reveló densidad de 1.012, ph 9, albúmina de 0.63 grs. glicosuria de 0.29 grs.%, hematíes +++, leucocitos +, piocitos +, células ++, bacterias ++++, fosfatos ++. Creatinina 13.6 mgs.%.

Al segundo día de la hospitalización, con anestesia local, se practica raspado uterino. Las condiciones generales empeoran, hay oliguria y la enferma muere al tercer día de hospitalizada con diagnóstico de glomerulonefritis crónica.

Estudio post-mortem (A 273 67, IMI): El cadáver es el de una mujer joven, mestiza, sin ninguna anomalía externa, que mide 168 cms. y pesa 51 kilogramos. (Fotos Nos. 3, 4, 5).

Macroscópicamente llamó la atención el aspecto de los riñones con pielonefritis crónica y severa nefrolitiasis (pesó en conjunto 180 grs.). Cardiomegalia de tipo hipertensivo (peso 340 grs., espesor del ventrículo izquierdo 2 ctms.). Se encontró ascitis (600 cc.). Hidrotórax bilateral (derecho 400 cc., izquierdo 200 cc.). Edema pulmonar (1.000 grs.) y endometritis aguda post-aborto.

FOTO Nº 3 — Aspecto macroscópico de los riñones del caso de la oxalosis. (Cedida por el Dr. Gabriel Toro G.).

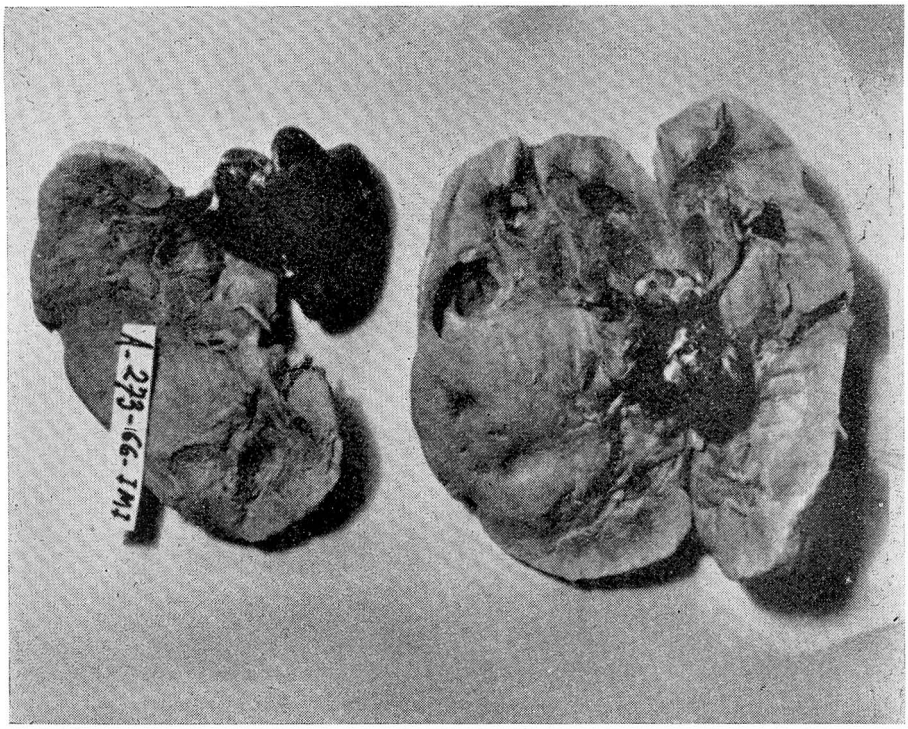

FOTO Nº 4 — Superficie de corte de los riñones de la oxalosis donde se aprecian cálculos en cada uno de ellos. (Cedida por el Dr. Gabriel Toro G.).

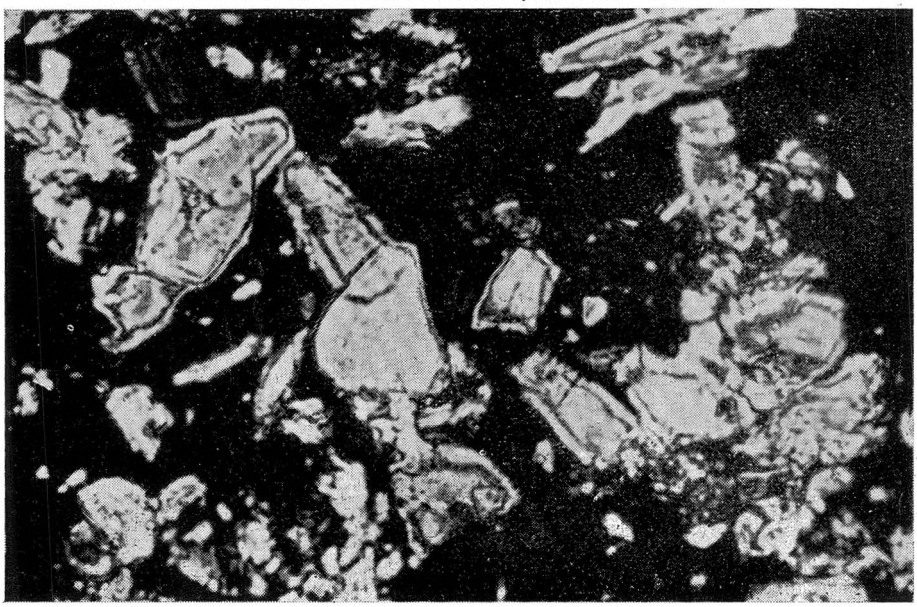

FOTO Nº 5 — Riñón con luz polarizada. H. y E. (600 x) para observar los cristales de oxalato de calcio. (Cedida por el Dr. Gabriel Toro G.).

Microscópicamente se observan numerosos cristales, pero esta vez sin reacción granulomatosa asociada. El mayor depósito de estos cristales se encontró en el riñón, selectivamente en la luz tubular y en el intersticio, en la pared de arterias de mediano y pequeño calibre y aún dentro de la fibra miocárdica. En el bazo, útero, ovario, pulmón y esófago, se notó franca predilección por la pared vascular. La enfermedad se comprobó exhaustivamente haciendo diagnóstico diferencial con varias entidades similares como por ejemplo: la cistinosis. 1) La oxalosis no es causa del síndrome de Toni-Franconi, mientras la cistinosis sí. 2) La oxalosis rara vez deposita cristales en la córnea y conjuntivas, lo cual es regla en la cistinosis. 3) El formol disuelve los cristales de cistina, pero no los de oxalato. El estudio de difracción Rx se practicó en fragmentos de riñón, corazón y un cálculo renal conservados en formol al 10%. El espectrograma correspondió a oxalato de calcio (43).

Sin diagnóstico

Finalmente cinco pacientes murieron y no logramos clasificar su causa de muerte debido a que ingresaron en estado preagónico, sin lograr, por lo tanto obtener datos clínicos prontamente, fallecieron dentro de pocas horas o minutos después de su ingreso quedando las historias incompletas para poder llegar a un diagnóstico. A esto se sumó en algunas de ellas la negativa de los parientes para permitir la autopsia y aclarar la causa de muerte:

Las historias son las siguientes:

1 — G1, P0, de 27 años, embarazo de más o menos 17 semanas, consulta por cefálea, hipertensión, sufre accidente cerebro vascular hemorrágico y fallece a las 6 horas después de su ingreso. Los probables diagnósticos fueron A.C.V.H., localizado en ángulo ponto cerebeloso debido probablemente a una toxemia precoz ocasionado por una mola hidatiforme.

2 — G10, P7, A3 de 35 años con embarazo de más o menos 36 semanas con feto muerto, se induce con Pitocin, tiene un parto con feto en avanzado estado de maceración y con gran cantidad de gas fétido. Fallece súbitamente una hora después del parto. Sospechamos que se trató de una embolia gaseosa.

3 — G5, P4 embarazo de más o menos 7 semanas. Se aplicó 4 ampollas de Pitocin con fines abortivos. Consulta por cefálea intensa y fallece a la hora de ingreso. Se practicó punción lumbar la cual fue positiva para hemorragia cerebral, probablemente debida a ruptura de algún aneurisma cerebral.

4 — G1 P1, de 18 años, llega en fase de desprendimiento; hay hemorragia abundante en el puerperio y fallece a los 40' en paro cardiorespiratorio.

5 — Parto espontáneo con feto muerto en pelvis, fallece en el período expulsivo, probablemente por una embolia del líquido amniótico.

Comentario

Una vez estudiados los cuadros anteriores, surge descomunal, una cifra de mortalidad materna superior a todo cálculo. En efecto: registra la Literatura índices que van del 0.76⁰/oo Peralta Q. (10), del 1.03⁰/oo, Webster (5) y Crespo González (7), del 1.30⁰/oo, Suárez (6) del 0.95⁰/oo Benarm (11) al 1.95⁰/oo, Espinosa de los Reyes (9), pero en ningún caso 3.11⁰/oo.

Qué explicación tiene este exceso letal en la primera Institución en su género del País? La respuesta es obvia: esta alarmante cifra está determinada por la sepsis consecutiva al "aborto provocado criminal".

En 1965 Peralta Cayón (3) informó para la misma Institución una cifra de Mortalidad Materna de 2.28 por 1.000; para entonces no había adquirido tanto auge este grave problema social consecuencia de la ignorancia, la promiscuidad y la miseria. Mientras que en el informe de Peralta la sepsis daba un porcentaje de 16.6 para 1957 y 46 para 1965 en el quinquenio que comentamos este subió al 64%.

No parece lógico como anota Evrard (44) que para obtener la tasa de mortalidad materna solo se tengan en cuenta los nacidos vivos en el denominador, sin contar en él con otros parámetros tan importantes como el aborto que sí aumenta enormemente el numerador como causa de muerte.

Un factor más, digno de consideración, en la serie mencionada, es que a pesar del gasto que produce el tratamiento de la sepsis y sus complicaciones, los resultados favorables son mínimos, porque los casos son supremamente graves (Fotos Nos. 6 y 7) y porque el abuso de antibióticos y su aplicación indiscriminada ha producido como lo anotan los autores mexicanos (45) "la inmunización de los gérmenes contra los pacientes". Así que cuando ingresan al hospital estas enfermas tienen ya un pronóstico casi fatal. Estas, no debieran considerarse como muertes institucionales a pesar de que permanezcan por semanas y aún por meses en cuidados poco menos que intensivos, dentro del hospital, pues la sepsis en sí, la peritonitis, la insuficiencia renal aguda y el shock se prolongan indefinidamente con un bajísimo porcentaje de resultados favorables (46, 47, 48).

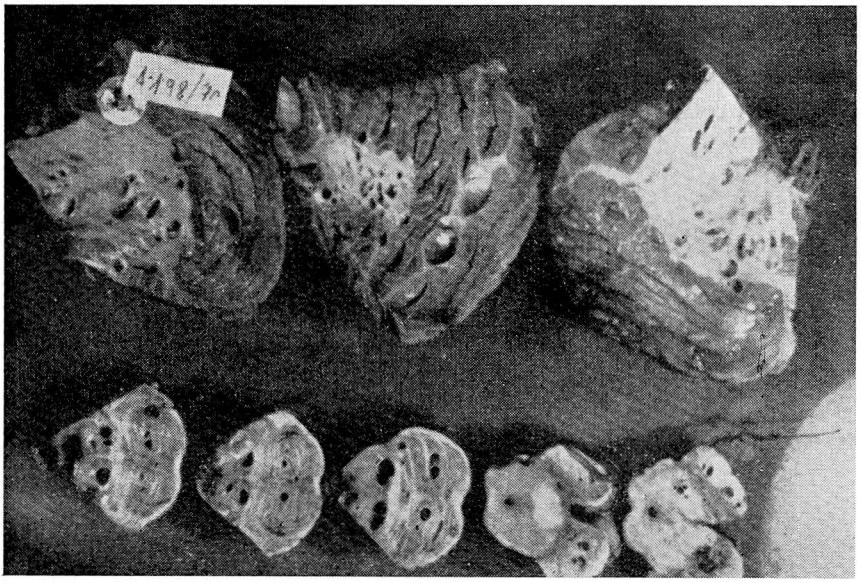

FOTO Nº 6 — Cerebelo y protuberancia que al corte mostró múltiples vesículas llenas de gas producido por el clostridium Welchii.

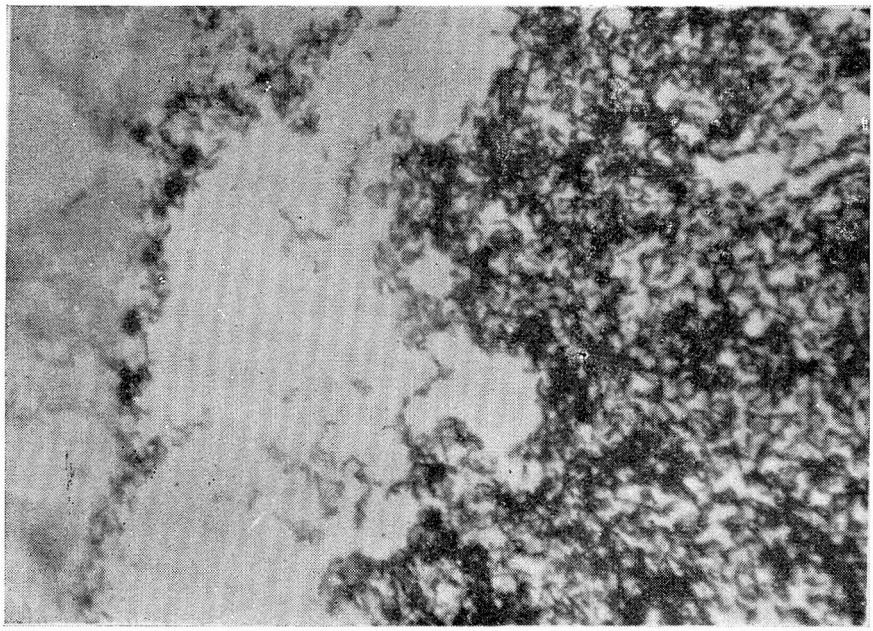

FOTO Nº 7 — Corte histológico del hígado donde pueden apreciarse los bacilos esporulados. (Clostridium Welchii).

Al lado del porcentaje de sepsis por aborto se debe colocar el de la sepsis puerperal. Del conjunto de 347 muertas, sobre un total de 107.543 partos y de subgrupo de 201 de sepsis en general, fallecieron 31 pacientes de infección puerperal. La mayor parte de estas pacientes ingresaron después del manipuleo de las comadronas, algunas de las cuales son las mismas que vimos producían mortalidad por aborto inducido. Sin embargo, dentro de la Institución no son raros los casos fatales consecutivos a la evolución séptica por ruptura prematura de las membranas (49) y sobre todo, cuando con tal antecedente, se practica una cesárea tardía (50).

Con una rigurosa observación de las normas y procedimientos obstétricos y una vigilancia estricta del trabajo de parto, teniendo en cuenta los casos de alto riesgo, podríamos exhibir índices tan bajos como los informados por Stevenson y que son del 0.044 por 1.000 (12).

Toxemia:

A la sepsis, sigue en nuestro estudio como segunda causa directa de mortalidad, la toxemia, preeclampsia, eclampsia (20.5%).

También en esta entidad, siendo muy grandes los esfuerzos hospitalarios y mayores aún la selección y actualización del tratamiento, (24, 51), adolece el conjunto de la falta de oportunidad; porque no ha habido prevención. Son complejas las causas y ajenas al radio de acción de la Institución que, por fuerza de las circunstancias, se ha convertido en clínica de urgencias.

Es sabido que las pocas pacientes que asisten a la consulta prenatal, por su propia decisión, no abandonan su domicilio para el parto. En cambio las que ingresan para tal fin o por grave complicación del embarazo, no han tenido ninguna vigilancia prenatal.

El predominio de las enfermedades renales, de las hipertensiones arteriales en grandes multíparas, así como las condiciones de desnutrición, "Stress" de todo orden, descuido o ignorancia favorecen el desarrollo de la toxemia y sus complicaciones (52).

La profilaxis, la prevención debidamente conducida y aplicada ha bajado la incidencia de la toxemia y más aún de la eclampsia a límites muy bajos como lo hace resaltar Doll y H. (58) con índices de 1.2 a 1.6 por 1.000 partos. El índice más alto de eclampsia lo tiene Trinidad con 27 por 1.000 partos. Entre nosotros la cifra es de 5.09 por 1.000 partos para la eclampsia.

Hemorragias:

A medida que obra la medicina preventiva las dos causas directas de Mortalidad Materna comentadas, van cediendo su lugar a la hemorragia (54). Nosotros observamos esta causa en tercer lugar.

Las causas de hemorragia en clínica obstétrica y particularmente, las que llevan al óbito materno, no son totalmente evitables a pesar de que se disponga de los mejores recursos. Tal acontece, por ejemplo, con la placenta previa (55) y algunos casos de atonía uterina etc. Empero, una intervención oportuna y la disponibilidad de la transfusión sanguínea con buenos servicios de laboratorio bajan necesariamente la frecuencia de casos graves. Aún las coagulopatías de consumo están siendo dominadas con los nuevos conceptos sobre la coagulación intravascular (52).

Pero, nuevamente, aquí también el factor primordial es la oportunidad; cuando sucede como en algunos de nuestros casos que ingresan las pacientes moribundas o con lesiones irreversibles, todo el esfuerzo es perdido. Sin embargo, también hay complicaciones iatrogénicas: es lo que está pasando, a pesar de todo lo que se ha escrito sobre el particular (56), y específicamente entre nosotros (57). Tenemos 9 historias con defunción por rotura uterina precipitada por el mal uso de ocitócicos aplicados hospitalariamente.

Accidente anestésico:

No debieran presentarse casos de mortalidad por anestesia (58) o debieran ser evidentemente esporádicos; sin embargo, tenemos que registrar algunos y lo que es más grave, se debieron a la concurrencia de una o varias de las siguientes circunstancias:

a) Deficiente valoración preanestésica.

b) Error en la elección del anestésico.

c) Uso irracional de drogas durante el acto anestésico.

d) Fallas en la vigilancia de la paciente.

Como lo anota Chaves (59) en relación con la anestesia o las cardiópatas, antes que pensar en cual es el anestésico ideal hay que seleccionar al anestesiólogo.

Embolia por líquido amniótico:

Son muchos los casos reportados en la literatura mundial (60). Entre nosotros los primeros, los reportan Valderrama y Gómez (29), Cantillo y Rojas (40). Se cree que el camino por el cual la infusión del líquido amniótico llega a la circulación materna es por laceración de las venas endocervicales lo cual ocurre en los partos normales. Las contracciones uterinas fuertes, la presentación cefálica encajada y la baja presión intravenosa en el cérvix y en el segmento uterino inferior en contraposición de mayor actividad del segmento superior, puede facilitar el accidente de la infusión. La ruptura prematura de las membranas, el abruptio placentae, la placenta previa y la ruptura uterina aumentan la posibilidad del accidente.

El líquido amniótico dentro de la circulación materna va al árbol arterial de los pulmones produciéndose obstrucción mecánica e hipertensión pulmonar aguda que conlleva a un cor pulmonar agudo y falla del corazón derecho. (Foto Nº 8).

La incoagulabilidad sanguínea puede ocurrir del 0 al 40% de las pacientes debido a desfibrinación. Se cree que el rápido deteriodo de la paciente puede ser atribuído a una reacción anafilactoide.

Causas indirectas:

Lo más frecuente fue el tromboembolismo pulmonar desencadenando como normalmente ocurre en el puerperio. A pesar de que solamente se han reportado 300 casos en toda la literatura mundial de embolismo

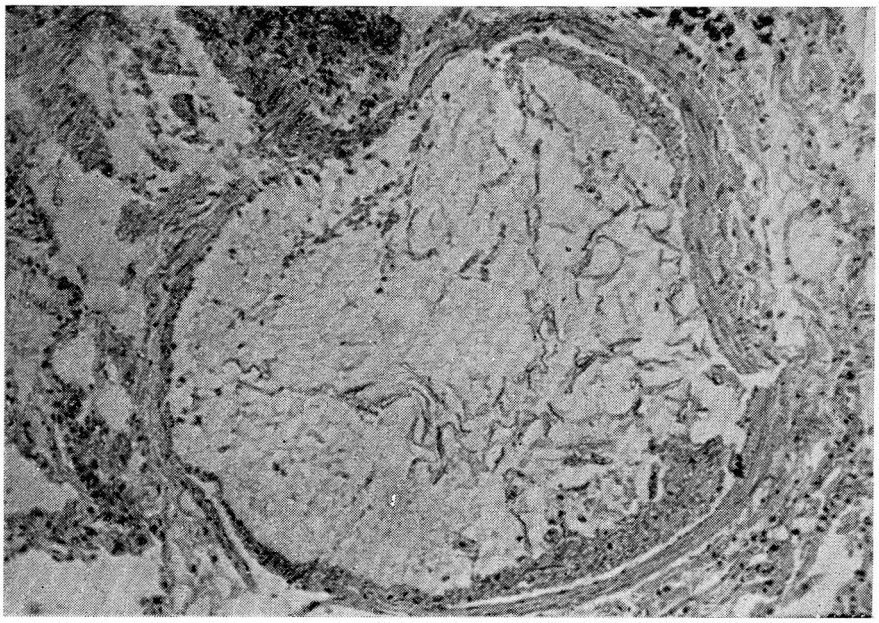

FOTO Nº 8 — Corte histológico del pulmón donde se observa una arteriola pulmonar conteniendo los elementos del líquido amniótico.

durante el embarazo, tenemos 3 casos en nuestra casuística (35). Dado que la iniciación de la enfermedad fue silenciosa y la evolución muy rápida ninguna de ellas recibió terapia anticoagulante adecuada.

El futuro obstétrico de la paciente cardiópata ha mejorado notablemente en los últimos años, tanto que la mortalidad por esta causa se ha reducido al mínimo (61).

Es importante el control prenatal estricto, la inducción oportuna del parto en caso de tener que recurrir a ella (36 semanas). La conducción adecuada y bajo vigilancia estricta del trabajo de parto a fin de diagnosticar y corregir precozmente cualquier signo de insuficiencia cardíaca, ya sea durante el parto o en el puerperio.

Cesárea post-mortem:

Todos sabemos que ante la perspectiva inminente de muerte materna debemos estar a la expectativa de salvar el producto de la concepción, si este es viable (62, 63).

Una vez diagnosticado con exactitud y prontitud el deceso materno se debe practicar de inmediato la cesárea en el mismo sitio de muerte sin dar importancia a la asepsia, pues cualquier demora aleja la posibilidad de obtener un feto en buenas condiciones y apto para sobrevivir.

Entre nosotros se practicaron 10 cesáreas post-mortem con 3 fetos vivos y 7 muertos. Uno falleció pocas horas después y a los dos restantes se les dio de alta en buenas condiciones de salud.

Conclusiones

1. Se revisaron cinco años de mortalidad materna en el Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta", de Bogotá, encontrando 347 muertes maternas, con una tasa de mortalidad de 3.11 x 1.000 nacidos vivos.

2. Las causas de muerte fueron clasificadas de acuerdo a las indicaciones y bases sentadas por la F. I. G. O.

Las muertes de origen obstétrico directo fueron en su orden de frecuencia las siguientes: 1) Sepsis, 64%; 2) Toxemia, 20,5%; 3) Hemorragia, 6%; 4) Embolia del líquido amniótico 3.5%; 5) Accidente anestésico, 2%; 6) Enfermedades del trofoblasto, 2%.

3. Es el aborto séptico provocado el que con sus altas cifras de mortalidad se pone nuevamente presente como un grave problema médico social que necesita rápidamente una solución en nuestro país.

4. La toxemia con su complicación fatal, la eclampsia sigue siendo otro grave problema mientras no se organice por parte de las autoridades correspondientes un buen servicio de control prenatal.

5. La ruptura del útero ya sea por atención inadecuada del parto o por el uso indebido de oxitócicos sigue también contribuyendo como una de las causas de mortalidad materna.

6. Analizando detenidamente el número de muertas por año (Tabla 1) vemos que los índices de mortalidad, permanecen estacionarios en los años 66, 67 y 68, entre 3.5 y 3.2 x 1.000, descendiendo durante los años 69 y 70 a 2.8 x 1.000, pero hechas las pruebas estadísticas estas cifras no

son significativas y podemos concluir que la incidencia de mortalidad en el I.M.I. permanece estacionaria.

Conclusions

1. Five years of maternal mortality were studied at the Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta" in Bogotá, encountering 347 maternal deaths with and index of mortality of 3.11 x 1.000 born alive.

2. The causes of death were classified in agreement with the indications and bases given by the F.I.G.O.

Deaths with an obstetrical direct origin were the following in order of frequency: (1) sepsis, 64%; (2) toxemia, 20.5%; (3) hemorrhage, 6%; (4) amniotic liquid emboly, 3.5%; (5) anesthetic accident, 2%; (6) illness of the trophoblast, 2%.

3. Provoked septical abortion represents the one with the highest figures of mortality and which again becomes evident as a serious medical social problem that requires prompt solution in our country.

4. Toxemia, with its fetal complications, eclampsia, continues to be another serious problem until the organization, by the corresponding authorities, of a satisfactory prenatal control service.

5. The rupture of the uterus, eithtr due to inadequate attention at birth or to undue use of oxytocics, is also contributing as a cause of maternal mortality.

6. Upon a careful analysis of the number of deaths per years (Table 1) it is possible to find that the mortality indexes remain stationary during the years 66, 67 and 68, between 3.5 and 3.ñ2 x 1,000, decreasing to 2.8 x 1.000 during the years 69 and 70; however, upon statistical tests such figures are not indicative and we may conclude that the incidence of mortality at the I.M.I. continues to be stable.

BIBLIOGRAFIA

1 Journal of the International Federation of Gynecology obstetrics. 5: 302, 1967.

2 LOPEZ RUIZ, R.: Morbilidad y mortalidad en el Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta". Rev. Col. Obst. y Ginec. 16: 313, 1965.

3 PERALTA CAYON, R.: Mortalidad Materna. Tribuna Médica 6: (1) Mayo 15, 1967.

4 LOPEZ RUIZ, R.: Morbilidad y Mortalidad en el Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta" durante los años 1965 y 1966. Rev. Col. Obst. y Ginec. 19: 269, 1968.

5 WEBSTER, A.: Maternal deaths at the Cook County Hospital. (1952-1965). Am. J. Obst. Gynec. 101: 244, 1968.

6 SUAREZ, H. R.: Mortalidad Materna en Maracaibo (1962-1967). Rev. de Obst. Gin. de Venezuela. 28: 521, 1968.

7 CRESPO GONZALEZ, J. J.: Mortalidad Materna en el Hospital Central "Antonio María Pineda" Barquisimeto (1959-1970) Rev. Obs. Gin. de Venezuela. 30: 497, 1970.

8 ZETINA GARCIA, F. y cols. Mortalidad Gineco-Obstétrica en el Hospital Gineco-Obstétrico Nº 3 I.M.S.S.: Ginec. Obstet. Mex. 28: 653, 1970.

9 ESPINOSA DE LOS R. V., GRACIA, M. P., SANTOS G. J.: Sesenta necropsias maternas. Ginec. Obstet. Mex. 19: 108, 1964.

10 PERALTA, Q. A., VALDES, P. V., CUTIE, L. E.: Estudio de la Mortalidad Materna en Cuba. Rev. Col. Obst. y Ginec. 21: 509, 1970.

11 BENARM, H. B. W., TUCKER, B. E.: The effects of obstetrics Management and factors beyond clinical control on maternal mortality rates at The Chicago maternity center from 1959 to 1963. Am. J. Obst. and Gynec. 111: 1.113, 1971.

12 STEVENSON, CH. S.: Maternal death from puerperal sepsis following vaginal delivery. A 17 years study in Michigan (1950-1966). Am. J. Obst. and Gynec. 104: 699, 1969.

13 BHATT R. V., JOSHI S. K.: Pattern of maternal mortality. Mediscope 13/12: 579, 1971. In Excerpta Medica. Obstetrics and Gynecology. 25 (2): 107, 1972.

14 JUBIS A., DE LA HOZ, L., HUERTA, M.: Estudio sobre aborto séptico. Rev. Col. Obst. y Ginec. 22: 233, 1971.

15 VELEZ, R. O.: 1.229 casos de aborto en el hospital Universitario de Caldas. Rev. Col. Obst. y Ginec. 21: 163, 1970.

16 SANTAMARIA, P. L. A., CASTRO, M. G., LOZANO, C. A.: Aborto séptico. Maniobras abortivas. Rev. Col. Obst. y Ginec. 18: 381, 1967.

17 CANTILLO, G. J., ROJAS, L.: Septicemia post-aborto por Clostridium Welchii. Presentación de 4 casos. Rev. Col. Obst. y Ginec. 22: 247, 1971.

18 ESPINOSA DE LOS R. V., RUIZ, V. V., SALDAÑA, G. R.: Morbilidad Materna fetal en 3.000 operaciones cesáreas. Ginec. Obstet. Mex. 28: 613, 1970.

19 KINCH, R. A. H.: Toxemia as a cause of maternal death. Clinical Obstetrics and Gynecology. 6: 842, 1963.

20 VILLALOBOS, M., ESTEVEZ, R.: Causas de muerte materna en la preeclampsia eclampsia. Ginec. Obstet. Mex. 23: 21, 1968.

21 SANCHEZ TORRES, F.: La eclampsia a fines del siglo pasado. Rev. Col. Obst. y Ginec. 20: 19, 1969.

22 AZCARATE, S. S., ROSAS, A. J., TORRES, A.: Pronóstico materno en la eclampsia. Ginec. Obstet. Mex. 32: 341, 1972.

23 LOPEZ, LL. M.: Eclampsia pura y eclampsia agregada. Ginec. Obstet. Mex. 23: 511, 1968.

24 ZUSPAN, F. P.: Treatment of severa preeclampsia and eclampsia. Clinical Obstetrics and Gynecology. 9: 954, 1966.

25 SANCHEZ TORRES, F., GUEVARA, J. H., GOMEZ, P. J. A.: Eclampsia del puerperio. Rev. Col. Obst. y Ginec. 16: 105, 1965.

26 SANCHEZ TORRES, F.: La eclampsia del puerperio a la luz de la biopsia renal. Ginec. Obstet. Mex. 22: 1.621, 1967.

27 GOMEZ PALACINO, J. A., LOZANO, C. A., MUÑOZ, L. A.: Ruptura Hepática espontánea en gestantes con hipertensión arterial. Rev. Col. Obst. y Ginec. 21: 23, 1970.

28 STEIN, P. H., J.: Eclampsia without convulsions. Am. J. Obstet. and Gynec. 79: 266, 1960.

29 VALDERRAMA, M. E., GOMEZ, P. J. A.: Embolia amniótica. Rev. Col. Obst. y Ginec. 18: 53, 1967.

30 CANTILLO G., J., ROJAS, L.: Embolía del líquido amniótico. Rev. Facultad de Medicina U.N. en prensa.

31 ANDERSON, D. G.: Amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. and Gynec. 98: 336, 1967.

32 STOLTE, L.: Failure to produce the syndrome of amniotic fluid embolism by infussion of amniotic fluid and meconium into monkeys. Am. J. Obst. and Gynec. 98: 694, 1967.

33 McMILLAN, D.: Infussion experiment of amniotic fluid. J. Obst. and Gynec. of British Com. 25: 819, 1968.

34 GOMEZ, P. J. A., ALVARADO, P. R., CANTILLO, G. J., RUIZ de H.: Enfermedad trofoblástica gestacional. Rev. Col. Obst. y Ginec. 23: 469, 1972.

35 BELLER, F. K.: Enfermedad tromboembólica en la gestación. Clin. Obst. y Ginec. Pág. 290, 1968. Editorial Interamericana S. A. México.

36 MANZUR, M. C., GONZALEZ, G. J.: Enfermedad tromboembólica en el estado grávido puerperal. Ginec. Obst. Mex. 22: 1.205, 1967.

37 GUZMAN, R. D., CANTILLO, G. J.: Amibiasis Intestinal y embarazo. Rev. Col. Obst. y Ginec. 24: 55, 1973.

38 MUÑOZ, L. A., MARTINEZ, A.: Hepatitis y embarazo. Rev. Col. Obst. y Ginec. 21: 197, 1970.

39 ESPINOSA DE LOS R. V., SALDAÑA, G. R.: Hepatitis y embarazo. Ginec. Obst. Mex. 30: 635, 1971.

40 ALVARADO, P. R., CANTILLO, G. J., SIERRA, J. L.: Feocromocitoma y embarazo. Presentación de un caso. Rev. Col. Obst. y Ginec. 24: 207, 1973.

41 WINKELMANN, R. K.: Escleroderma y Gestación. Clin. Obst. y Ginec. Pág. 280, 1965. Editorial Interamericana S. A. México.

42 TORO, G. G. y col.: Oxalosis. Tribuna Médica. 8: 366, 1968. Bogotá, Colombia.

43 HILDEBRANDT, R. J. and SHAN KLIN, D. R.: Oxalosis and pregnancy. Am. J. Obst. and Gynec. 84: 65, 1962.

44 EVRARD, J. R.: The impact of abortion on maternal and perinatal mortality rates. Am. J. Obst. and Gynec. 113: 415, 1972.

45 TORRE B. J. y col. Algunas consideraciones sobre la mortalidad materna en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" I. S. S. S. T. E. Ginec. Obstet. Mex. 30: 249, 1971.

46 CASTELAZO, A. L., ESPINOSA DE LOS R. V., MATEOS, C. M.: Aborto séptico. Ginec. Obstet. Mex. 22: 1.125, 1967.

47 GONZALEZ, C. A., BENAVIDES DE A., L., GARCIA, R. R.: Shock bacteriémico en Gineco-Obstetricia. Ginec. Obstet. Mex. 22: 1153, 1967.

48 ABREAU, E. J. P., RENICHE, R.: Insuficiencia renal aguda en gineco-obstetricia. Ginec. Obstet. Mex. 22: 1165, 1967.

49 VELASCO, CH. A., ROCHA, P. H., VALDERRAMA, E.: I Ruptura prematura de membranas. Consideraciones clínico-patológicas y de tratamiento. Rev. Col. Obst. y Ginec. 18: 407, 1967.

50 GARDUÑO, V. G.: Operación cesárea. Morbilidad Materna en la Clínica T-2 Nº 28 del I.M.S.S. Ginec. Obstet. Mex. 29: 105, 1971.

51 CHANDHURI, S. K. et al: Relationship between Toxemia of pregnancy and thiamine deficiency. J. Obstet. Gynec. Brit. Com. 76: 123, 1969.

52 McKAY, D. A.: Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia. Obstetrical and Gynecologycal Survey. 27: 39, 1972.

53 DOLL, R., and HANINGTON, E.: Internationa survey of eclampsia and pre-eclampsia, 1958-59. Epidemiological aspects. Path. Microbiol. 24: 531, 1961.

54 RUIZ, V. V. y col.: Mortalidad por hemorragia en el hospital de gineco-obstetricia Nº 3 I.M.S.S. Ginec. Obstet. Mex. 29: 577, 1971.

55 TREVIÑO, G. E., GARCIA, F. R.: Nuestra experiencia en placenta previa. Ginec. Obstet. Mex. 27: 67, 1970.

56 MARTINEZ, V. J., SUAREZ, A. J.: Ruptura uterina análisis de 32 casos. Ginec. Obstet. Mex. 26: 453, 1969.

57 RAMIREZ, M. R., ROJAS, L.: Roturas uterinas. Rev. Col. Obst. y Ginec. 20: 366, 1969.

58 CAMPBELL,S. M.: Anestesia una causa prevenible de mortalidad materna. Clin. Obst. and Gynec. 6: 874, 1963.

59 CHAVEZ IGNACIO. Enfermedades del corazón. Cirugía y embarazo. 1945.

60 MEYER, J. R.: Embolia pulmonar amniogaseosa. Brasil. Med. 2: 301, 1926.

61 ANGEL, V. R., PITTALUYA, C. J. R.: Conducta obstétrica ante la embarazada cardiópata en el Hospital "Concepción Palacios". Rev. de Obst. y Gin. de Venezuela. 27: 295, 1967.

62 SANCHEZ TORRES, F.: Cesárea post-mortem. Rev. Col. Obst. y Ginec. 14: 327, 1963.

63 MERCHAN, L. D.: Cesárea post-mortem (Maternidad Concepción Palacios, Caracas). Rev. Obst. y Gin. de Venezuela. 28: 129, 1968.