

ECLAMPSIA ANTEPARTO *

Estudio de 21 casos

Doctores *Fernando Sánchez Torres* **, *Hugo Guevara Jaramillo* **
y *Jesús A. Gómez Palacino* **

Si durante el curso de la gestación, y antes de haberse iniciado el trabajo de parto, aparecen convulsiones generalizadas precedidas o acompañadas de manifestaciones clínicas de toxemia, se constituye un síndrome denominado *eclampsia anteparto*. Esta forma de eclampsia es, indudablemente, un serio problema para el obstetra por cuanto su aparición lo enfrenta con el dilema de poner pronto fin al embarazo o permitir que continúe su curso natural. El temor de que puedan surgir complicaciones maternas derivadas de la misma toxemia o de que el feto fallezca dentro del útero, ha impuesto casi como norma el proceder a evacuarlo una vez que se considera dominado el estado convulsivo (2, 4, 5, 6, 10). Sin embargo, muchas veces —como suele suceder en nuestro medio— la eclampsia irrumpe de manera precoz, es decir, cuando el embarazo apenas está terminando el segundo trimestre, lo cual, en sana lógica, obliga a contemporizar con la evolución clínica, con la intención de procurarle al feto una mayor maduración que le permita sobrevivir después del nacimiento. Como durante seis años

esta ha sido nuestra conducta en los casos de eclampsia anteparto, hemos hecho una revisión de ellos con la finalidad de valorar sus resultados. Este es, pues, el motivo del presente estudio.

Material y métodos

El material de esta revisión lo constituyen 231 casos de eclampsia anteparto, atendidos en el Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta", de Bogotá, desde 1958 hasta 1963. En ese mismo lapso fueron tratadas 430 pacientes con eclampsia, observándose, por lo tanto, la forma anteparto en el 53.5% del total de eclampsias.

Se aceptó que la aparición del estado convulsivo correspondía a la forma anteparto cuando al ingresar la ecláptica al hospital no se comprobó la presencia de contracciones uterinas ni había

* Trabajo elaborado en el Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil, de Bogotá.

** De la Sección de Obstetricia y Ginecología (U. N.).

modificaciones del cuello uterino, propias del trabajo de parto.

Todas las enfermas fueron manejadas con un mismo criterio médico, dirigido a controlar las crisis convulsivas y a evitar las complicaciones derivadas de ellas. Una vez admitidas en el Servicio fueron colocadas en una sala especial, procurando aislarlas de los estímulos externos. Antes de proceder al examen clínico se inició el tratamiento medicamentoso a base de fenobarbital, sulfato de magnesio y acepromazina ("Plegicil"), tal como lo describimos en los casos de eclampsia intraparto y del puerperio (11, 12). Se procuró mantener permeables las vías respiratorias mediante la aspiración de las secreciones y se suministró oxígeno en los minutos siguientes a las crisis convulsivas. Una vez que la enferma estuvo bajo el efecto de la medicación anticonvulsivamente se procedió al examen clínico-obstétrico y se tomó una muestra de orina para examen parcial. Como hecho fundamental en la terapéutica no se suministraron líquidos de ninguna clase, por ninguna vía, por un lapso aproximado de 36 horas. El fenobarbital, el sulfato de magnesio y la acepromazina continuaron usándose parenteralmente según la evolución clínica, sin que existiera un esquema previo, sino a medida de la necesidad individual. Transcurridas 24 horas sin que reaparecieran las convulsiones, se consideró controlada la eclampsia y se procedió luego al estudio de cada paciente, complementándose con un interrogatorio detenido y con los exámenes de laboratorio necesarios, con la finalidad de precisar el tipo de toxemia que

padecía. Como medicación de fondo se utilizaron, hasta que finalizó el embarazo, diuréticos por vía oral (clorotiazida) y barbitúricos (fenobarbital), también por vía oral. Cuando los niveles de presión arterial se consideraban alarmantes, se emplearon sustancias antihipertensivas específicas, tales como la alfa-metil-dopa ("Aldomet"), la guanetidina ("Ismelin" o los derivados de la rauwolfia. Si el urocultivo era significativo (más de 100.000 colonias/cc.) se instituyó el tratamiento antibacteriano respectivo. Se tuvo especial cuidado en corregir los estados de anemia, casi siempre con la aplicación de sangre, ya que la mayoría de las veces la hemoglobina era inferior a 8 grs./oo. Se procuró que la dieta no contuviera más de 3 o 4 grs. de cloruro de sodio en las 24 horas. Es de advertir que a excepción de 12 pacientes, las demás permanecieron hospitalizadas hasta algunos días después de que se hubo verificado su parto. El control clínico se practicó diariamente a la misma hora, e incluyó presión arterial, pulso, temperatura, grado de edemas, diuresis, peso y auscultación del estado fetal. Dos veces por semana se controlaron la proteinuria y los niveles de ácido úrico o creatinina en la sangre.

Edad. Ochenta y cuatro pacientes (36.3%) eran menores de 19 años, 104 (45.03%) tenían entre 20 y 29 años y 43 (18.61%) eran mayores de 30 años.

Paridad. Eran nulíparas 153 enfermas (66.24%), secundíparas 19 (8.22 por ciento) y 59 (25.54%) con 3 o más embarazos.

Edad de gestación. Al parecer la eclampsia, en 18 mujeres (8%) el embarazo, en base a la última regla, cursaba entre las semanas 39 y 40; 50 tenían 36 a 38 semanas, (23.2%); 122 tenían de 29 a 35 semanas (54.4%), en 32 la gestación era inferior a 28 semanas (14.2%) y en 7 no fue posible precisar este dato.

Control prenatal. Solamente 13 pacientes habían asistido a la consulta prenatal (5.62%).

Manifestaciones clínicas. En 179 eclámpicas (77.5%) estaban presentes a la vez la hipertensión arterial (más de 90 mm de Hg. de presión mínima), los edemas y la proteinuria; en 25 había hipertensión y edemas; en 16 hipertensión y proteinuria; en 5 edemas y proteinuria y en 6 únicamente hipertensión. Ha de tenerse en cuenta que la comprobación de estos tres signos se hizo luego de que las enfermas habían recibido fenobarbital, sulfato de magnesio y acepromazina, simultáneamente.

CUADRO 1

NUMERO DE CRISIS CONVULSIVAS ANTES DEL TRATAMIENTO	
	Casos
1 crisis	40
2 crisis	30
3 a 5 crisis	96
Más de 5 crisis	34
Sin determinar	31

Estado fetal al ingreso. De las 231 enfermas, 29 tenían feto muerto en el

momento de ingresar al Servicio de Toxemias.

CUADRO 2

NUMERO DE CRISIS CONVULSIVAS DESPUES DEL TRATAMIENTO	
	Casos
Ninguna	176 (76%)
1 crisis	37
2 crisis	11
3 a 5 crisis	5
Más de 5 crisis	2

Evolución anteparto. Como veremos más adelante, 7 pacientes fallecieron antes de tener su parto y 5 fueron trasladados a otros centros asistenciales, 2 de ellas al hospital neuropsiquiátrico.

En general, con la conducta médica señalada antes, no sólo fue posible dominar rápidamente la eclampsia (cuadro 2), sino que las otras manifestaciones de toxemia se atenuaron o desaparecieron. Únicamente en dos oportunidades la eclampsia recurrió muchos días después de su aparición inicial, y fueron, precisamente, dos enfermas quienes como medicación estaban recibiendo alfa-metil-dopa. Además, observamos como complicaciones derivadas de la toxemia 5 casos de *abruptio placentae*; 5 pacientes presentaron bronconeumonía en los días siguientes a la eclampsia; 2 desencadenaron manifestaciones psiquiátricas; una se complicó con insuficiencia renal (necrosis tubular) y otra con insuficiencia cardíaca (cardiopatía hipertensiva); finalmente, una exhibió un cuadro de discrasia sanguínea, cuyo mecanismo no fue posible precisar.

CUADRO 3

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA ÚLTIMA CRISIS CONVULSIVA
Y EL PARTO

5 a 24 horas	41 casos
2 días	32 casos (2 muertos)
3 a 5 días	45 casos (7 muertos)
6 a 10 días	28 casos (2 muertos)
11 a 15 días	19 casos
16 a 20 días	10 casos
21 a 30 días	23 casos
31 a 40 días	9 casos
41 a 50 días	4 casos
51 a 60 días	3 casos
67, 78, 80, 90 y 105 días	1 caso, respectivamente

Como vemos, en un buen número de casos (41), el trabajo de parto se inició espontáneamente y terminó en el curso de las 24 horas que siguieron a la última crisis convulsiva. Los 178 casos restantes corresponden a pacientes que tuvieron su parto después de transcurridas más de 24 horas desde la última crisis convulsiva (cuadro 3), período que se conoce con el nombre de "eclampsia intercurrente", pero que nosotros hemos denominado "síndrome o estado gravídico post eclámpico", por considerarlo más lógico que aquel (15). De estas 178 pacientes, 11 tenían feto muerto desde su ingreso.

Resultados fetales. Descontando las 5 pacientes que dejaron el Servicio estando embarazadas, de otras cinco que fallecieron sin tener el parto y de un caso de mola hidatiforme, fueron 220 las pacientes que dieron a luz luego de haber padecido eclampsia antes de que se iniciara su trabajo de parto. Como

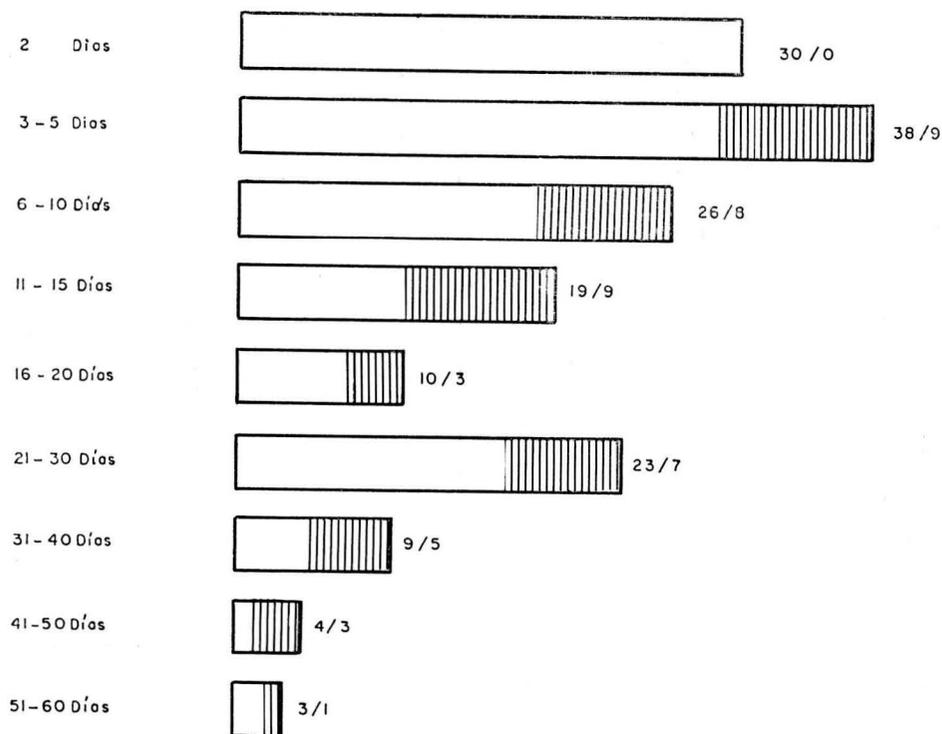
hubo 3 casos de embarazo gemelar (1.3%), contabilizamos un total de 223 fetos. De estos nacieron muertos 77 lo que corresponde a una mortinatalidad de 34.5%. Tal como anotamos atrás, en 29 casos el feto estaba muerto al ingresar la enferma al hospital, falleciendo, por lo tanto, 48 fetos dentro del útero durante su permanencia en el Servicio (figura 1).

El peso de estos fetos queda consignado en el cuadro 4, anotándose que de ellos más de la mitad pesaban menos de 1.499 grs. y que ninguno sobrepasó los 2.500 grs.

CUADRO 4

PESO DE LOS FETOS MUERTOS
"IN UTERO"

De 2.500 grs.	1
De 2.000 a 2.499 grs.	7
De 1.500 a 1.999 grs.	15
De 1.000 a 1.499	17
De menos de 1.000 grs.	8



67 Días 1/0, 78 Días 1/1, 80 Días 1/1, 90 Días 1/1, 105 Días 1/0

Figura 1

Estado clínico de las pacientes al momento de la muerte fetal. De las 48 enfermas cuyo feto falleció *in utero* encontrándose en estado gravídico post eclámptico, en 34 habían disminuído notoriamente la hipertensión arterial y la proteinuria y habían desaparecido los edemas; en 4, tanto la presión arterial como la proteinuria habían aumentado; en 2 había disminuído la presión arterial pero había aumentando la proteinuria y en 8 había aumentado la presión arterial y disminuído la proteinuria.

Tipo de parto. El trabajo de parto fue provocado mediante el empleo de una infusión ocitócica en 27 oportunidades, 12 de ellas con feto vivo. En 166 casos el parto se hizo de manera espontánea (75,4%); 42 terminaron con aplicación de fórceps, casi siempre por indicación "profiláctica", utilizando para ello el bloqueo pudiendo bilateral en 36 casos y bloqueo "en silla" en los restantes. Se practicaron 13 operaciones cesáreas (5,9%). Sus indicaciones fueron las siguientes: 7 por sufrimiento fetal, una por *abruptio pla-*

centae, una por procúbito de cordón, una por desproporción cefalopélvica, una por estrechez pélvica y 2 fueron ejecutadas *postmortem*. De las 13 intervenciones, 4 fueron practicadas antes de considerarse controlada la eclampsia: 2 *postmortem*, una por *abruptio placentae* y la otra por sufrimiento fetal agudo. En 10 oportunidades se utilizó la anestesia raquídea y en una la anestesia local por planos.

CUADRO 5

PESO DE LOS NIÑOS NACIDOS VIVOS		
Peso	Nº	Mueren en la 1ª semana
3.000 o más grs.	20	Ninguno
2.500 a 2.999 grs.	37	Ninguno
2.000 a 2.499 grs.	46	2
1.500 a 1.999 grs.	32	10
1.000 a 1.499 grs.	11	8
	—	—
Total	146	20

Mortalidad materna. De los 231 casos de eclampsia anteparto fallecieron 10 mujeres, es decir, el 4.33%. Siete de ellas permanecieron menos de 12 horas en el Servicio y todas murieron por hemorragia cerebral. En 4 el feto estaba muerto y en otra, que permaneció únicamente 50 minutos, los ruidos cardíacos fetales dejaron de percibirse

momentos antes de comprobarse la muerte materna. Se practicaron, como ya hemos anotado, 2 cesáreas *postmortem*. Las otras 3 pacientes fallecieron al sexto, séptimo y vigesimoséptimo días de hospitalización, observándose, como hecho curioso, que todas murieron al sexto día de puerperio por las siguientes causas: una por T.B.C. meningea, edema pulmonar y hematoma cerebral intraparenquimatoso, otra por coma urémico debido a insuficiencia renal aguda y la última por edema pulmonar agudo e insuficiencia renal (cuadro 6).

Complicaciones maternas durante el puerperio. Como complicaciones derivadas de la misma toxemia, anotamos las siguientes en el curso del puerperio: 2 casos de insuficiencia renal aguda (necrosis tubular), 2 casos de psicosis puerperal y 5 casos de colapso vasomotor puerperal.

Control postnatal. Sólo fue posible controlar a 108 pacientes hasta por 3 meses después de su parto. De ellas 80 habían permanecido en "estado gravídico post eclámpico", encontrándose que en 32 persistían aún manifestaciones vasculorrenales (28 con hipertensión arterial y 4 con hipertensión y proteinuria). De los 28 restantes, es decir de aquellas cuyo embarazo terminó antes de considerarse controlada la eclampsia, 16 continuaban con hipertensión arterial únicamente y una con hipertensión y proteinuria.

Comentario

Como decíamos inicialmente, la aparición de la eclampsia anteparto apa-

CUADRO 6

MORTALIDAD MATERNA EN ECLAMPSIA ANTEPARTO

Nº	Edad	Paridad	emba- N° de razo crisis (semanas)		Estancia	Parto	Autopsia	Causa
1	37	G3P2	39	4	9 horas	Cesárea P.M.	No	Hemorragia cerebral.
2	23	G1	38	10	9 horas	No	Sí	Hemorragia cerebral severa.
3	28	G5P4	36	3	27 días	Espont.	Sí	T B C meníngea, edema pulmonar, hematoma cerebral.
4	29	G2P1	35	6	12 horas	No	No	Hemorragia cerebral.
5	23	G1	37	1	50 min.	No	Sí	Hemorragia cerebral, edema pulmonar.
6	40	G5P4	35	15	7 días	Espont.	Sí	Coma urémico.
7	17	G1	30	9	8 horas	No	Sí	Hemorragia cerebral.
8	23	G5P4	38	3	6 días	Espont.	Sí	Uremia. Edema pulmonar.
9	34	G4P3	35	1	7 horas			Hemorragia cerebral.
10	41	G12P11	31	1	7 horas	Cesárea P.M.	Sí	Hemorragia cerebral. Edema pulmonar.

reja dos problemas: uno inmediato, que es el control de las manifestaciones convulsivas, y otro mediato, que hace referencia al momento y forma de poner fin al embarazo. Aunque el tratamiento quirúrgico de la eclampsia ha sido desalojado por el tratamiento médico, hay quienes todavía lo preconizan con entusiasmo (7, 16). Sin embargo, la mayoría está de acuerdo en que debe dominarse primero el estado convulsivo y esperar a que la madre esté recuperada de la conmoción eclámp-

tica, para luego proceder a evacuar el útero (2, 5, 6, 9). Nosotros ya estamos plenamente convencidos de que el tratamiento de la eclampsia es de predominio exclusivamente médico, basados en la bondad de los cuidados generales y de una terapéutica definida. De un grupo de 366 mujeres con eclampsia del embarazo —ante e intraparto— fallecieron 14 (3,8%), lo cual puede aceptarse como un resultado, si no excelente, por lo menos bueno, habida consideración de las condiciones preca-

rias en que recibimos estas enfermas por el abandono prenatal, pues de ellas solamente 27 (7.3%) habían tenido control médico antes de presentar la eclampsia. Con el tratamiento por nosotros utilizado, el 76% de las enfermas no iteraron las convulsiones y el 16% las repitieron en una ocasión. Esto nos autoriza, indudablemente, a que sigamos empleando la misma terapéutica para controlar la eclampsia.

En cuanto hace relación al segundo aspecto del problema, es decir, el momento oportuno para ponerle fin al embarazo, hay acuerdo unánime que lo mejor, en beneficio materno y fetal, es evacuar el útero 24 a 72 horas después de dominada la eclampsia (2, 3, 4, 5, 6, 9, 17), bien sea, según la circunstancia, mediante la inducción del parto o con la operación cesárea. A cambio de la finalización provocada del embarazo, nosotros decidimos desde 1959, no ponerla en práctica sino que quisimos contemporizar con la evolución de la enfermedad, en vista de la mejoría clínica, luego de controlada la eclampsia. No solamente nos basamos en ese hecho evidente, sino que, además, en un buen número de pacientes (68.6%) la gestación era inferior a 35 semanas en el momento de aparecer la eclampsia y pensamos que con esa actitud contemporizadora el feto lograría una mayor madurez biológica.

Como resultado de esta experiencia pudimos observar la evolución del estado general de las embarazadas, después de dominadas las convulsiones. Así podemos afirmar que mientras que continúan bajo estricta vigilancia médica y se persista en la medicación diu-

rética y sedante, no sólo va a atenuarse la toxemia sino que, de ello estamos seguros, la eclampsia no va a recurrir. En los 2 casos en que las convulsiones reaparecieron muchos días después de su iniciación, las enfermas estaban recibiendo únicamente medicación antihipertensiva específica del tipo de la alfa-metil-dopa. Este hecho nos hace presumir, tal como lo manifestamos en una comunicación anterior (13), que esas sustancias antihipertensoras no amparan a las pacientes toxémicas contra la eclampsia. En la mayoría de nuestras enfermas en "síndrome gravídico post eclámpico", tanto los edemas como la proteinuria desaparecieron. En muy pocas la presión arterial descendió a niveles considerados normales. Opinamos que no debe intentarse normalizar la presión arterial pues tenemos la impresión de que al lograrlo va a disminuirse el flujo de sangre a través de la placenta y, por lo tanto, a agravarse la oxigenación fetal. Hemos observado que un síntoma de gran valor pronóstico fetal, es la aparición o persistencia de la epigastralgia a pesar del tratamiento médico, y que es la manifestación —así lo creemos— del vasoespasmo del territorio esplácnico. La presencia continuada de este síntoma obliga a provocar el parto, si anhelamos obtener un niño vivo.

Es indudable que una complicación obstétrica posible con la conducta expectante es la ocurrencia del desprendimiento prematuro de la placenta, que fue observado en 5 oportunidades. Las otras complicaciones de orden general que anotamos (bronconeumonía, psicopatía, insuficiencia renal o cardíaca) no po-

demos imputarlas a la continuación del embarazo, pues también las observamos en aquellos casos de eclampsia intraparto y del puerperio (11, 12).

No creemos que la contemporización en la eclampsia anteparto haya contribuido a aumentar la mortalidad materna. Tal como consignamos atrás, de las 10 mujeres que fallecieron, 7 murieron en las primeras 12 horas de hospitalización. Las otras 3 murieron en el puerperio, una de ellas complicada por una causa ajena a la toxemia (TBC meníngea) y las otras 2 por una complicación renal, la necrosis tubular, que puede aparecer también en la eclampsia intraparto (11).

Desde el punto de vista fetal el balance sigue siendo desalentador, cualquiera que sea la conducta que se adopte, especialmente por la alta incidencia de niños prematuros. Estamos de acuerdo con Agüero (1) cuando afirma que la elevada mortalidad fetal observada en las toxemias gravídicas depende esencialmente del alto porcentaje de prematuros, tanto espontáneos como provocados. De las 167 pacientes a quienes les permitimos que continuara su embarazo después de controlada la eclampsia, fallecieron *in útero* 48 fetos, de los cuales 47 pesaron al nacer menos de 2.500 grs. (22 con más de 1.500 grs. y 25 con menos de 1.499 grs.). Es muy probable que si de manera sistemática hubiésemos evacuado tempranamente el útero, bien con cesárea o con inducción, seguramente un número igual o mayor de niños hubiera fallecido en la etapa neonatal precoz. Si de 89 niños que nacieron vivos pesando menos de 2.499

grs. fallecieron 20 durante la primera semana de vida (cuadro 5), es lógico deducir que de 167 que hubieran nacido con menos madurez biológica, la mortalidad neonatal precoz hubiese sido igual o superior a la que observamos durante el estado gravídico post-eclámptico. Sin embargo, el hecho de que perdiéramos *in útero* 23 niños con peso superior a 1.500 grs., de los cuales algunos hubieran podido sobrevivir en manos del pediatra, nos obliga a no sistematizar la conducta expectante. En la actualidad procedemos a provocar el parto después de la semana 36 de la gestación en toda paciente con eclampsia anteparto, a los pocos días de dominadas la sconvulsiones, y después de la semana 32 si la epigastralgia no cede con el tratamiento médico. En un futuro podremos comparar uno y otro resultado.

En los casos de eclampsia aparecida antes de la semana 32, creemos que debe permitirse la evolución del embarazo, tal como lo recomiendan Canillas (3), Noll y col. (8) y Waldrop y Blanton (17), hasta que consideremos que cronológicamente el feto está en condiciones de sobrevivir después del parto.

A pesar de que se piense que la prolongación del embarazo en una mujer que padeció eclampsia, en factor que contribuye a la aparición de un daño residual del riñón o del aparato cardiovascular, no creemos que tal cosa suceda. Ya vimos que la persistencia de hipertensión arterial a los 3 meses siguientes al parto fue mayor en aquellas pacientes cuyo embarazo terminó antes de completarse 24 horas de do-

minada la eclampsia, que en el grupo de pacientes cuya gestación prosiguió algunas semanas después de que ocurrieron las convulsiones.

Por último, queremos insistir en el hecho no excepcional de tener que practicar la operación cesárea en las mujeres que han fallecido con su hijo vivo, a consecuencia de una eclampsia anteparto. No olvidemos que la cesárea *postmortem* es un imperativo moral y, por lo tanto, ha de pensarse en ella cuando la eclampsia anteparto se complica con un accidente cerebrovascular hemorrágico (14).

Resumen

Los autores presentan un estudio clínico de 231 casos de eclampsia anteparto, atendidos en el Instituto Materno Infantil, de Bogotá, la cual se observó en el 53.5% de todas las toxemias

convulsiones tratadas durante seis años.

El tratamiento fue exclusivamente médico, a base de fenobarbital, sulfato de magnesio y acepromazina en 76% de los casos no se repitieron las convulsiones. En 178 casos se contemporizó con la evolución clínica, falleciendo *in útero* 48 fetos, todos los cuales pesaron menos de 2.500 grs. Cinco pacientes presentaron, antes del parto, desprendimiento prematuro de p'acenta y 9 presentaron complicaciones de orden general. Dos pacientes que estaban recibiendo alfa-metil-dopa, recurrieron en eclampsia.

Fallecieron 10 mujeres (4.33%), 7 de ellas en las primeras 12 horas de su hospitalización, todas por hemorragia cerebral. Las otras 3 murieron al sexto día del puerperio.

La mortinatalidad fue de 34.5%. Se practicaron 2 cesáreas *postmortem*.

BIBLIOGRAFIA

1. AGÜERO O.: El feto en las toxemias del embarazo. *Ginec. Obstet. Mex.* 9: 413, 1954.
2. ARDAY A., MARTINEZ F., GARCIA N., MAZZIOTTA J. N. y BRASS K.: Toxemias del embarazo. *Rev. Obst. y Gin. Venez.* 19: 313, 1959.
3. CANILLAS V.: Eclampsia intercurrente. *Rev. Paraguaya Obst. y Gin.* 3: 59, 1961.
4. FRIEDMAN D. D.: Introduction of labor in eclampsia: *Am. J. Obst. and Gyn.* 65: 1.293, 1953.
5. GREENHILL J. P.: *Obstetrics*. Eleventh Ed., Saunders Company, pág. 342, 1957.
6. JIJON A.: Toxemias del embarazo. *Arch. Acad. Ecuatoriana Med.s* 1: 172, 1960.
7. MAYORGA L., GARCIA P., ALVAREZ M., BRAVO A. y LAGOS J.: Cesárea en la eclampsia. *Rev. Chilena Obst. y Gin.* 26: 294, 1961.

8. NOLL L. E., DECKER K. H. y ASSALLI N. S.: Toxemia of pregnancy. Treatment with vasodepressors, sedatives and diuretics. *Obst. & Gynec.* 9: 132, 1957.
9. ROSENVASSER J., ROSENVASSER E. B. y MARGULIES M.: Gestosis eclámptica como indicación de operación cesárea. *Obst. Gin. Lat. Am.* 13: 42, 1955.
10. SALERNO L. J.: Eclamptogenic toxemia. *Cl. Obst. and Gyn.* 3: 53, 1960.
11. SANCHEZ F.: Eclampsia intraparto. *Rev. Col. de Obst. y Gin.* 15: 397, 1964.
12. SANCHEZ F., GUEVARA H. y GOMEZ J. A.: Eclampsia del puerperio. *Rev. Col. de Obst. y Gin.* 16: 25, 1965.
13. SANCHEZ F. y GOMEZ J. A.: Empleo de la alfa-metil-dopa en el embarazo complicado con hipertensión arterial. *Rev. Col. de Obst. y Gin.* 14: 517, 1963.
14. SANCHEZ F.: La cesárea postmortem: *Rev. Col. de Obst. y Gin.* 14: 327, 1963.
15. SANCHEZ F.: Síndrome gravídico postec'lámptico. *Rev. Col. de Obst. y Gin.* 12: 1, 1961.
16. VAIRA A. A.: Operación cesárea en la eclampsia. *Mem. Tercer Congr. Urug. Ginecot.* Tomo II, pág. 166, 1960.
17. WALDROP E. G. y BLANTON G. C.: The conservative treatment of eclampsia. *Am. J. Obst. and Gynec.* 63: 856, 1952.