
Síndrome Gravídico Post eclámptico

Dr. Fernando Sánchez Torres

Del "Servicio de Toxemias" del Instituto Materno-Infantil — Bogotá

Con el calificativo de "Eclampsia Intercurrente" se ha entendido siempre al estado clínico en que se halla la paciente embarazada, una vez dominados los ataques convulsivos característicos de la toxemia gravídica, estado que persistirá hasta el momento en que se verifique la evacuación del útero. Sin embargo, nosotros no vamos a utilizar tal calificativo por considerar que su significado no expresa la realidad. "Intercurrente" se llama en medicina a la enfermedad que se suma a un organismo colocado en inferioridad de condiciones, por causa de otra enfermedad en curso. La eclampsia, es decir el estado convulsivo, no constituye por sí sola una entidad nosológica definida sino que es apenas un signo, el más dramático, en la evolución de un mismo proceso patológico: la toxemia gravídica. Desaparecidas las convulsiones no es razonable llamar eclámptica a quien ya no lo es. Sería tan ilógico como llamar "coma intercurrente" al estado clínico que acompañará al diabético que presentó un coma hiperglicémico, del cual se recuperó con éxito. Creemos que es tiempo ya de ir renovando una serie de términos que contribuyen, por lo vagos y faltos de sentido, a hacer más difícil la interpretación de muchos aspectos de la toxemia gravídica, entidad clínica de por sí confusa y oscura.

Si se ha llamado "pre-eclampsia" al síndrome que antecede a la eclampsia proponemos el nombre de "Síndrome Gravídico Post eclámptico" al que la sigue, aunque, como hemos observado, en casi nada se diferencia de aquél. Empleamos desde ahora el nuevo término por creerlo más lógico y expresivo que el de "eclampsia

* Trabajo presentado por el autor para ingresar como Miembro de Número de la Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología.

intercurrente" y más todavía que el de "pre-eclampsia grave", utilizado por el español López Fernández (17), cuya incongruencia salta a la vista.

Sin que se hayan puesto de acuerdo los diferentes autores para fijar el lapso que ha de transcurrir desde el último ataque convulsivo hasta la recuperación de la paciente, es decir, hasta el umbral del estado grávido post eclámptico, la mayoría ha venido aceptando que pasadas 24 horas el organismo materno se ha recuperado en tal forma que bien se lo puede someter a la sobrecarga que implica el trabajo de parto o al traumatismo que conlleva la operación cesárea. Nosotros hemos acogido este lapso de 24 horas, no por considerar que se halle apta ya la grávida para apresurar su parto, pues tal no es nuestro criterio, sino porque estamos seguros de que las convulsiones no volverán a aparecer, si el tratamiento que se utilizó para detenerlas fue efectivo y, sobre todo, si el control y cuidados posteriores se prodigan con severidad.

Con muy escasas excepciones se recomienda como norma la terminación del embarazo 24 a 48 horas después de controlada la eclampsia, y de manera inmediata si el tratamiento médico ha fracasado (1, 2, 4, 7, 9, 13, 15, 20, 21, 24). "Con las toxemias convulsivas recuperadas no se puede contemporizar. La terminación radical del embarazo sirve por igual al interés de la madre y del feto", han dicho Chesley y Cosgrave (9); "no es justo permitir —opina Arcay Sola— que un embarazo continúe indefinidamente después de un ataque de eclampsia y cuando el feto es viable ya que, dice más adelante, el único tratamiento racional de la eclampsia es la evacuación del útero" (4); Greenhill, ante el temor de que se repitan las convulsiones, recomienda inducir el parto cuando éstas hayan cesado (13); Alfredo Jijón sostiene que "el tratamiento básico de la eclampsia es la evacuación del útero, pero ella en forma quirúrgica y no antes de 10 a 12 horas después de que hayan cesado las convulsiones" (15); Howard Tatum afirma que "los mejores resultados se obtienen en la paciente eclámptica cuando el parto se hace dentro de las 48 horas después de la primera convulsión" (24). Adoptando una conducta ecléctica, Juan León sigue el camino que la evolución de la enfermedad le señale: "Faltando todavía tiempo para el término del embarazo —son sus palabras— corresponde observar atentamente a la paciente y contemporizar. Si por el contrario, la fisonomía clínica del cuadro

tiene tendencia a agravarse, se impone la interrupción del embarazo" (16). La conducta que nosotros hemos seguido con las pacientes en estado grávido post eclámptico, y que es la razón del presente trabajo, tiene en verdad mucho de heteróclita, vale decir, que se aparta de las reglas ordinarias.

Estimulados por los magníficos resultados obtenidos con el tratamiento médico que se ha venido utilizando en el Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil "Concepción Villaveces de Acosta", y que fué motivo de una comunicación anterior (22), resolvimos, bajo riguroso e inmediato control, dejar que transcurriera el embarazo de todas las pacientes que habían presentado eclampsia, sin poner nada de nuestra parte para que la gravidez tocara a su fin. Y lo hicimos porque nosotros no creemos, como se piensa comunmente, que la aparición de las convulsiones sea el fiel termómetro que señale la gravedad de la toxemia. Todos hemos visto eclampsias sorprendidas donde nada nos hacía vislumbrar que fueran a sucederse y también hemos observado pacientes portadoras de una toxemia, alarmante por la intensidad de los signos y que, sin embargo, no hacen convulsiones. Parece como si unas tuvieran más predisposición que otras al estado convulsivo. El que la mortalidad materna sea más elevada en la eclampsia que en la pre-eclampsia no es índice exacto para considerar que en aquella la toxemia es más severa que en ésta. Lo que sucede es que, habiendo lesión vascular generalizada en toda paciente afectada de toxemia, la violenta conmoción que implica el acceso convulsivo favorece la solución de continuidad de los vasos en diferentes sitios, dando, por consiguiente, hemorragias múltiples que son constante hallazgo en las necropsias. Que fallezcan o no las pacientes, durante o como consecuencia de las convulsiones, está supeditado a la menor o mayor integridad de su aparato cardiovascular. Así nos queremos explicar por qué una mujer muere después del primer ataque convulsivo y otra resiste diez y más impactos sin que nada suceda. Por el contrario, mujeres hay que sin haber tenido eclampsia fallecen en estado de coma, encontrando también la anatomía patológica hemorragias múltiples. Son aquellos casos que se conocen con el paradójico nombre de "eclampsia sin eclampsia" o "eclampsia no convulsiva". términos éstos que están en mora de ser desterrados definitivamente. Además, si se logran dominar médicamente las convulsiones, y por añadidura la toxemia, las pacientes que las padecieron ya no morirán por una causa directa-

mente achacable a la gestosis. Podremos ver entonces cómo su recuperación clínica es tan notable que hará posible que su embarazo prosiga, sin esperar, como antes se temía, un doble y funesto desenlace.

MATERIAL Y METODOS

Los 35 casos de Síndrome Grávidico Post eclámptico que constituyen el material del presente trabajo, fueron pacientes que ingresaron, con feto vivo y en estado convulsivo, al Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil de Bogotá, en el lapso comprendido entre Marzo de 1959 y Abril de 1960, tiempo durante el cual se atendieron 102 eclampsias clasificadas así: 46 anteparto, 41 intraparto y 15 del puerperio. De las primeras 46, once desencadenaron trabajo de parto espontáneamente antes de completar 24 horas libres de ataques.

Incidencia. — Como lo habitual es no permitir la continuación del embarazo en la paciente que haya presentado eclampsia, natural es que la literatura sobre estado grávido post eclámptico sea muy pobre. Por eso nos será difícil comparar nuestros datos con los de otros autores.

Arcay Sola dá para el Hospital Central de Valencia sobre 117 eclampsias, 16 casos, o sea una incidencia del 13.67%, de las cuales 8 tuvieron su parto, 6 con feto macerado. De las 8 restantes una reingresó con eclampsia, ignorándose lo que fue de las otras pues se las dio de alta antes de tener el parto (4). Olshausen, citado por Arcay, dá 5 casos entre 200 eclampsias, todos con feto macerado. López Fernández en un total de 33 eclampsias, anota 6 casos en los que dominadas las convulsiones prosiguió el embarazo, teniendo que practicar cesárea en 3 de ellos por agravación progresiva de la toxemia (17). De los 102 casos observados por nosotros la incidencia de síndrome grávidico post eclámptico fue de 34.31%.

Edad de las pacientes. — En el siguiente cuadro se distribuye por grupos la edad de las pacientes:

De 16 a 19 años	9
De 20 a 23 años	11

De 24 a 26 años	4
De 27 a 29 años	4
De 30 a 40 años	5
de más de 40 años	2

Paridad. — Según su paridad las pacientes se agruparon así:

Primigestantes	25
Secundigestantes	2
Multigestantes	8

Gestación en semanas. — Al ingresar las pacientes al servicio la edad gestacional fue como sigue:

De 24 a 29 semanas	5
De 30 a 34 semanas	13
De 35 a 40 semanas	17

Frecuencia de ataques convulsivos. — Se consigna a continuación el número de ataques que presentaron individualmente las pacientes, aclarando que para algunas se tuvo en cuenta únicamente el número observado en el servicio:

Con un ataque	8
con dos ataques	9
con tres ataques	5
con cuatro ataques	3
con cinco ataques	5
con seis ataques	3
con siete ataques	1
con nueve ataques	1

No hallamos ninguna relación entre el número de ataques y el porvenir materno-fetal. Como dato curioso anotamos que la paciente que mayor número de ataques presentó, 9 en total, 7 antes del tratamiento y 2 después de él, fue la misma que mayor tiempo duró en estado post eclámpico de gravidez, 110 días, habiendo culminado felizmente su embarazo.

Conducta seguida con las pacientes.

Una vez controlada la eclampsia por 24 horas procedimos a estudiar cada paciente para intentar, hasta donde fue posible, clasificarlas como portadoras de una toxemia pura o asociada a una enfermedad crónica hipertensiva, o con nefropatía previa al embarazo. De los 35 casos consideramos 25 con toxemia sola, 7 agregada a hipertensión crónica y 3 con enfermedad renal.

Cuidados generales. — La grávida que presentó eclampsia antes del parto permaneció obligadamente hospitalizada hasta la finalización de su embarazo. Consideramos criterio atrevido darlas de alta aunque la mejoría clínica sea aparente, pues ninguna paciente, lejos del control médico, seguirá exactamente sus indicaciones. Cada día y a la misma hora comprobamos la presión arterial, el pulso, la temperatura, el peso, la diuresis, el estado fetal y las manifestaciones subjetivas. Por lo menos dos veces a la semana se examinó la orina y se indagó la cifra de azohemia, dato éste de relativo valor ya que siempre lo hallamos elevado después de administrar diuréticos con una dieta pobre en sodio. Como la asociación de anemia y toxemia fue de observación frecuente, procuramos, por medio de pequeñas y repetidas transfusiones, llevar el hemograma a límites normales, además de tratar la causa probable como la infestación intestinal o las carencias de diverso tipo. La alimentación durante la primera semana no sobrepasó en 3 gr. su contenido en sodio para las 24 horas. Posteriormente la dieta fue libre. Normalizada la diuresis se permitió beber a voluntad suero glucosado al 5%.

Medidas terapéuticas. — Como sustancias medicamentosas empleamos de manera rutinaria en el tratamiento del estado grávido post eclámpico las mismas que prescribimos en la preeclampsia: diuréticos derivados de la clorotiazida y barbitúricos tipo fenobarbital, ambos hasta el final del embarazo. Si en algún momento aparecieron síntomas alarmantes como cefalea persistente o epigastralgia, se aplicó acepromazina en pequeñas dosis, 4 a 6 mg. cada 8 o 12 horas, y se suministró oxígeno de manera intermitente. Para contrarrestar la fragilidad capilar, presente siempre en la toxemia (11), dimos a todas las pacientes Vitamina C y factor

P. Cuando sospechamos una nefropatía inflamatoria aguda aplicamos antibióticos y extirpamos los focos sépticos, cuando era posible.

Confesamos nuestra impotencia terapéutica en la hipertensión esencial. En la mayoría de los casos de toxemia pura la presión descendió con las medidas expuestas atrás. En cambio en la afección hipertensiva crónica ninguno de los hipotensores específicos que en el momento inundan el mercado comprobó la bondad excesiva con que se pregonan. Podemos decir al igual que el maestro Oscar Agüero (1, 2) que en nuestras manos las drogas hipotensoras se han mostrado completamente ineficaces. No obtuvimos con ellas mejores resultados que con el uso combinado de diuréticos y barbitúricos.

Días de post eclampsia gravídica. — Se ha sostenido que “entre más largo sea el intervalo entre la primera convulsión y el parto, la mortalidad materna será más alta” (4). De los 35 casos de post eclampsia gravídica observados por nosotros, no tuvimos que lamentar ninguna muerte materna, siendo el período en estado post eclámptico como sigue:

De 1 a 4 días	8
de 5 a 9 días	4
De 10 a 19 días	14
De 30 a 39 días	5
de 40 a 45 días	2
de 67 días	1
de 110 días	1

Tipo de partos. — 24 partos fueron espontáneos y 5 ayudados con fórceps. Se practicó una cesárea a los 6 días de post eclampsia por estrechez pélvica. Se hicieron 5 inducciones hormonales: 4 con fetos muertos y una con feto vivo a los 19 días de controlada la eclampsia y sin que figure en la historia la causa precisa de su indicación.

RESULTADOS

Resultados Maternos — Como anotamos atrás, ninguna paciente falleció ni ninguna repitió convulsiones una vez considera-

das en estado grávido posteclámpico. En los siguientes cuadros se muestra en forma comparativa y por grupos, la evolución de la presión arterial, la proteinuria y los edemas, siendo la primera cifra la obtenida al ingreso y la segunda la comprobada antes del parto o de la muerte fetal.

PRESION ARTERIAL			
Al ingreso		Antes del parto o de la muerte fetal	
Hasta 140/90	12	16
hasta 160/100	9	9
hasta 200/130	10	8
de más de 200/130	4	2

Aclaremos que en la mayoría de las pacientes la presión arterial de ingreso se midió luego de la aplicación de fenobarbital, sulfato de magnesio y acepromazina. No ajustándose a la realidad el dato tensional primero es difícil precisar la evolución de la presión arterial.

PROTEINURIA			
Al ingreso		Antes del parto o de la muerte fetal	
Negativa	0	4
huellas	7	18
hasta 0.50 gr.	8	8
hasta 1.05 gr.	3	5
hasta 3.30 gr.	8	0
hasta 7.70 gr.	9	0

GRADO DE EDEMA			
Al ingreso		Antes del parto o de la muerte fetal	
Inaparente	7	21
grado I	5	10
grado II	12	4
grado III	6	0
no anotado	5		

Complicaciones. — Una paciente, cuatro días después de controlada la eclampsia, desarrolló un cuadro de sicosis y 3 presenta-

ron en el puerperio inmediato "colapso vasomotor puerperal", el que fue tratado con la aplicación de 200 cc. de solución de cloruro de sodio al 3%. Hubo un caso de abrupcio placentae a los 18 días de hallarse la paciente en post-eclampsia.

Solamente pudo verificarse control posterior en 10 pacientes, en algunas al mes de abandonado el servicio y en otras hasta 5 meses más tarde. En 7 la presión arterial era inferior a 140/100. En 2 permanecía alta pero no superior a la anotada a la salida. En otra, considerada con hipertensión crónica, la presión arterial que era de 190/130 ascendió a 200/140. Esta paciente, a pesar de las recomendaciones, quedó embarazada dos meses después y al quinto mes de gestación su presión arterial es de 105/65.

Fondo de ojo. — Nos anticipamos a descubrir una de las fallas que pueda encontrarse en nuestro trabajo: el no haber practicado de manera rutinaria el examen de fondo de ojo. Tal vez el hecho de observar la mejoría clínica de las pacientes nos hizo omitir muchas veces dicho examen. Leyendo el magnífico trabajo de los doctores Oscar Agüero y Torres Clemente, de la Maternidad Concepción Palacios, de Caracas, sobre el fondo de ojo en las toxemias del embarazo, nos encontramos con esta perentoria conclusión: "Nos creemos autorizados a reafirmar lo que en otras ocasiones hemos expuesto, o sea que el examen de fondo de ojo sigue siendo hoy uno de los exámenes más útiles, tanto para el diagnóstico de la severidad del cuadro clínico, como para la importante decisión de interrumpir el embarazo o permitir su continuación" (3). Ante tales palabras nos asiste la duda de si al haber practicado sistemáticamente la fundoscopia los resultados que obtuvimos sin ella hubieran sido mejores. Sin embargo, ellos mismos sostienen que "el hallazgo de normalidad ocular no pone a cubierto de la eclampsia ni de cierto nivel de mortalidad fetal". Aún más, Gordon afirma que no existe paralelismo entre la ocurrencia de la retinopatía y el grado de la toxemia. Cagliardi, citado también por Agüero, manifiesta que "no hay cambios específicos correspondientes a ninguna forma particular de toxemia, como tampoco relación entre la severidad del cuadro clínico y las modificaciones oculares y, por tanto, no le asigna a este examen valor pronóstico, ni diagnóstico diferencial alguno". Sea lo que fuere, consideramos como un descuido de nuestra parte, la preterición en el presente trabajo del examen de fondo de ojo en todas las pacientes.

En los 12 casos que lo practicamos no apreciamos lo observado por Pickering (19) quien dice que en la mayoría de las pacientes que desarrollan eclampsia está presente la neurorretinopatía hipertensiva, la que empieza con la aparición de exudados seguida por edema bien definido de la papila y la retina. Siguiendo la clasificación de Wagener, el fondo de ojo que observamos después de considerar controlada la eclampsia fue normal en 4 pacientes, grado I en 5 y grado II en 3. En 6 de ellas se repitió posteriormente el examen encontrándose que en una la alteración fúndica había avanzado del grado II al grado III. De estas 12 pacientes 3 tuvieron parto con feto macerado: una con fondo de ojo normal y otra con fondo de ojo grado I. La tercera fue la enferma en quien se advirtió posteriormente retinopatía grado III.

Resultados fetales. — Sabemos que una de las complicaciones más frecuentes de la toxemia gravídica es el desencadenamiento espontáneo y prematuro del trabajo de parto, tanto que figura como una de las causas principales de la prematuridad fetal, la que, como dice Carceller Blay “se ve alarmantemente aumentada por la conducta terapéutica” (6). Realmente es así. El temor por que la toxemia gravídica, y especialmente su forma ecláptica, desemboque en desastre materno-fetal, da asidero para justificar la evacuación del útero, esté o no el feto en condiciones de viabilidad. Sin embargo, conducta tan honrada por lo aparentemente lógica, es favorable las más de las veces en forma unilateral, pues al paso que el peligro materno parece ahuyentarse, el niño fallece por ser inferior al medio en que se le obliga a nacer. La experiencia que tenemos con aquellos casos en que nos vimos precisados a desembrazar a pacientes renales o hipertensas en época de gestación considerada de viabilidad, por agravantes tales como muerte habitual del feto o por primiañosidad, nos coloca al borde del desaliento. Si no fue el fantasma de la membrana hialina, fue la sepsis o la hemorragia endocraneana sin traumatismo obstétrico aparente lo que frustró nuestra sana intención.

La conducta que seguimos con las pacientes en estado grávido postecláptico ha sido la de dejar evolucionar espontáneamente el embarazo en vista de su mejoría clínica. Los resultados fetales obtenidos, en verdad favorables, nos inducen a que la sigamos practicando, no de manera dogmática, pero sí en la mayoría de los casos. Mientras no contemos con medios para predecir o

MORTALIDAD FETAL IN UTERO

ORDEN	EDAD	NUMERO DE EMBARAZO Y PARTO		SEMANAS DE GESTACION	NUMERO DE CONVULSIONES	MUERTE DEL FETO	PRESION ARTERIAL	PROTEINURIA	PESO DEL FETO	DIAGNOSTICO:
1	28	G5	P5	30	Seis	Al 7º día	200/140 190/140	4.20 0.30	1.400	Enf. crónica hipertensiva
2	16	G1	P1	28	Cinco	34 días	160/100 210/110	Huellas Huellas	1.100	Feocromocitoma?
3	20	G4	P3	32	Uno	18 días	190/120 130/100	5.90 0.50	1.360	Nefropatía
4	30	G4	P4	30	Uno	35 días	190/90 190/130	3.30 0.66	1.260	Nefropatía
5	44	G1	P1	32	Uno	35 días	180/120 140/100	6.30 1.05	1.230	Nefropatía
6	29	G2	P2	30	Uno	12 días	200/110 120/70	Huellas Huellas	1.800	Toxemia
7	18	G1	P1	30	Dos	9 días	140/90 110/75	3.57 0.42	1.860	Toxemia
8	21	G13	P12	29	Tres	2 días	145/110 140/90	1.26 Huellas	800	Toxemia

NOTA: Las cifras de presión arterial y proteinuria corresponden a las halladas al ingreso y antes de la muerte fetal.

sospechar cuál hijo de mujer toxémica irá a fallecer dentro del útero no creemos razonable convertir en norma el desembarazarlas sistemáticamente pasadas 24 o 48 horas después de controlada la eclampsia. Southern en su "Estudio sobre la relación entre anoxia fetal y los cambios en el electrocardiograma prenatal del feto", aborda el asunto así: "El cuadro clínico presenta el problema de la conducta obstétrica ante una toxicosis o una hipertensión. La muerte intrauterina en estas condiciones es difícil de pronosticar. El clínico se encuentra con el problema de juzgar si el feto prosperará mejor en un ambiente anóxico o en condiciones extrauterinas. La información sobre el estado fetal intrauterino que pueda ser recogida por el ECG no es concluyente" (23).

Chesley y Somers sostienen que cuando el parto se retrasa más de tres días después de la primera convulsión, los fetos que mueren en el útero pasan de 57% (8). Aunque nuestro material no es suficiente para hablar con propiedad en porcentajes, sí es significativo que de las 35 pacientes que estudiamos sólo 8 fetos fallecieron dentro del útero, lo que equivaldría aproximadamente a un 22.8%. Estos 8 casos se estudian individualmente en el cuadro correspondiente.

Vale la pena comentar del anterior cuadro los siguientes hechos: de los 8 casos de fetos muertos dentro del útero, en 6 la mejoría clínica era notoria hasta el día antes de advertirse la ausencia de ruidos cardíacos fetales. No comprobamos sino en 2 casos lo afirmado por Morris y colaboradores de que el grado de insuficiencia placentaria —causa la más probable de la muerte fetal— está estrechamente relacionado con el aumento de la presión diastólica (18). En el caso N^o 2 se sospechó con bastante fundamento una forma de hipertensión paroxística por feocromocitoma ya que en esta paciente de 16 años, y que ingresó con eclampsia a las 28 semanas de gestación, la presión arterial oscilaba con grandes diferencias, presentando en ocasiones crisis hipertensivas acompañadas de vómito, sudoración, temblor y cefalea. La glicemia fue ligeramente alta (140 mg.) y la prueba del frío positiva. El metabolismo basal y la urografía postparto fueron normales. El fondo de ojo a su ingreso y a la salida fué considerado grado II. Se le permitió dejar el servicio por problemas familiares con la

promesa de regresar más tarde para completar su estudio, pero desafortunadamente no supimos más de ella. En el caso N° 3 la muerte fue consecutiva a un abruptio placentae 18 días después de la eclampsia, y en el caso N° 7 la muerte la explicamos por una circular del cordón ya que la mejoría de esta paciente era notable. El peso de los fetos osciló entre 800 y 1860 gr., algunos en claro desacuerdo con la edad gestacional, cosa muy frecuente en las toxémicas. Las 3 pacientes que fueron consideradas con enfermedad renal tuvieron el parto con feto macerado, y aunque es muy reducido el número de casos sí es muy expresivo el resultado, mas cuando la misma observación hemos hecho en pacientes renales sin eclampsia, en las que el feto muere antes o en el momento de llegar a la viabilidad. En cuanto a los 3 fetos fallecidos antes de nacer, hijos de madres consideradas como toxémicas puras, la mejoría clínica que experimentaron no nos hizo predecir el desenlace. En una de ellas el feto pesó 800 gr. teniendo 29 semanas de gestación, desacuerdo que solo achacamos a equivocación de la paciente al dar la fecha de la última menstruación.

De los 27 partos con fetos vivos, la clasificación del recién nacido se hizo de acuerdo a la modificación propuesta por el Dr. Humberto Gómez Herrera en 1958, en la que de manera muy razonable tiene en cuenta no solamente el peso sino también la capacidad biológica (12). Así, todos los 27 niños se consideraron como maduros pues ninguno tuvo capacidad biológica inferior a 7/10 según el método de Apgar. 11 fueron clasificados como pretérminos, es decir con peso inferior a 2300 gr. y 16 con peso superior a éste, o sea a término. Tres niños murieron posteriormente: 2 al cuarto día por sepsis y uno al décimo día por edema agudo del pulmón al aplicársele plasma de manera brusca.

DISCUSION

A pesar del reducido número de casos que constituye el presente estudio creemos que en tratándose de eclampsia, su valor es digno de tenerse en cuenta. Estamos seguros que muchos impugnarán la conducta seguida por nosotros en el estado grávido posteclámpico, alegando razones otorgadas a unos por su propia experiencia y a otros por la ajena. Sin embargo, los resultados maternos y fetales que exhibimos son clara manifestación de que nuestra conducta tuvo fundamento. No creemos que si a estas 35

mujeres se las hubiera sometido a la conducta que se preconiza comunmente, el balance final hubiese sido igual o más brillante.

Algunos dirán que al permitir que el embarazo prosiga en la mujer que presentó eclampsia estamos, a cambio de eso, contribuyendo a hacerlas definitivamente hipertensas. Citarán a Herrick y Tillman quienes en 594 mujeres que sufrieron toxemia gravídica, preeclampsia o eclampsia, encontraron que el 30% tenían una presión arterial mayor de 150 al cabo de un año (14); a Browne y Dodds que siguieron 46 pacientes que habían tenido eclampsia encontrando que el 61% hicieron posteriormente hipertensión mayor de 140 (5); Chesley y Cosgrave quienes declaran que una paciente que conserve por más de tres semanas una toxemia grave tiene gran probabilidad de repetirla en un próximo embarazo o de hacer un daño vásculo-renal permanente (9). En contraposición a ellos citamos a Dieckman quien sostiene: "La eclampsia no deja ninguna secuela en el organismo materno. En las que continúan padeciendo hipertensión, proteinuria o trastornos de la función renal más allá de 6 meses después del parto, la toxemia se insertó sobre una hipertensión crónica o sobre una nefropatía crónica" (10). Desafortunadamente nosotros no podemos aún emitir un juicio sobre el futuro de nuestras pacientes pues hemos controlado muy pocas y por muy corto tiempo. Anotamos sí, que la evolución clínica favorable que siguieron después de controlada la eclampsia, nos estaba claramente señalando que la enfermedad no progresaba sino que, antes bien, se había detenido o había regresado. El poder presentar ahora un trabajo con observaciones hechas durante el estado post eclámpico de gravidez, limpio de mortalidad materna y de repetición de la eclampsia, está diciendo que, a diferencia de épocas anteriores, contamos con un tratamiento médico que nos permite seguir la evolución de nuestras pacientes con eclampsia anteparto sin necesidad de tener que apelar estereotipadamente a la operación cesárea o al método inductivo.

RESUMEN

1 — Se presentan 35 casos de "Síndrome Gravídico Post-eclámpico", nombre propuesto a cambio del de "Eclampsia Inter-currente", que es ilógico e inexpresivo.

2 — Se exponen las razones por las cuales se permitió que prosiguiera el embarazo una vez controlada la eclampsia.

3 — Se indican los cuidados generales y las medidas terapéuticas empleados.

4 — Se hace un análisis de la incidencia (34.31%), edad, paridad, gestación, número de ataques convulsivos, días de post-eclampsia gravídica (hasta 110 días) y tipo de partos (24 espontáneos, una cesárea por estrechez pélvica, 4 inducciones con fetos muertos y una con feto vivo).

5 — No hubo mortalidad materna ni repetición de la eclampsia. El grado de edema, la proteinuria y la presión arterial se dan en forma comparativa entre el dato obtenido al ingreso y el anotado antes del parto o de la muerte fetal intrauterina.

6 — Como complicaciones se observaron 3 casos de "colapso vasomotor puerperal", un caso de sicosis y uno de abruptio placentae.

7 — Ocho fetos murieron dentro del útero, casos que se estudian individualmente. Se obtuvieron 27 niños vivos, maduros biológicamente.

8 — Se controlaron 10 pacientes de uno a cinco meses después del parto. En 7 la presión arterial era normal, en 2 había disminuído la hipertensión y en una había aumentado.

CONCLUSIONES

1 — Afirmamos que de lograrse dominar médicamente la eclampsia anteparto y que de prodigarse un control posterior severo a la mujer que la padeció, es posible dejar que el embarazo continúe sin temor de que las convulsiones reaparezcan o de que peligre la vida de la madre por complicaciones directamente achacables a la gestosis. Tal conducta permitirá estudiar sin premura cada caso, dará tiempo para mejorar las condiciones maternas y a la vez se logrará una mayor madurez biológica fetal.

2 — No la aconsejamos en pacientes en las que se compruebe lesión renal previa al embarazo.

3 — Manifestamos que ni el número de convulsiones, ni el período en estado grávido post eclámptico, ni la presión arterial, ni la proteinuria, ni el grado de edema, ni la cifra de azohemia, sirven de guía para predecir el porvenir fetal dentro del útero.

4 — Creemos que si la mejoría clínica de las pacientes es notoria después de dominada la eclampsia, y por consiguiente la toxemia, no hay por qué temer en que el pronóstico vasculo-renal se agrave pues las posibles secuelas de la gestosis serán las mismas forzando pronto el parto o dejando progresar unas semanas más el embarazo.

5 — Finalmente, concluimos que con la conducta expectante en el "Síndrome Grávidico Post eclámptico" se evitarán muchas cesáreas injustas y se obtendrán más niños con mejores posibilidades de sobrevivir. No es razonable, pues, el que siga imperando la norma de desembarazar indiscriminadamente antes de 48 horas de dominadas las convulsiones a toda mujer que tuvo eclampsia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 AGUERO, O. "Preeclampsia". Arch. de Gin. y Obst. de Uruguay. 17:39, 1959.
- 2 AGUERO, O. "Toxemia gravídica". Rev. de Obst. y Gin. de Venezuela. 19: 619, 1959.
- 3 AGUERO, O., TORRES CLEMENTE, M. "El fondo de ojo en las toxemias del embarazo". Progr. de Obs. y Gin. 2: 257, 1959.
- 4 ARCAY SOLA, A., MARTINEZ, F., GARCIA, N., MAZZIOTTA, J. N. y BRASS, K. "Toxemias del embarazo". Rev. de Obs. y Gin. de Venezuela. 19: 313, 1959.
- 5 BROWNE F. J., DODDS, G. H. "The remote prognosis of the toxemias of pregnancy". J. Obs. Gyn. Brit. Emp. 46: 443, 1939.
- 6 CARCELLER BLAY, C. "El parto prematuro en el actual momento obstétrico". Progr. de Obs. y Gin. 2: 42, 1959.
- 7 CORRAL MALDONADO, J. "Las grandes intervenciones obstétricas". Rev. de la F. de M., Bogotá. 24: Febr. 1956.
- 8 CHESLEY, L. C., SOMERS, W. H. "Eclampsia and post eclamptic hypertension: a follow up study with an analysis of factors affecting the remote prognosis". Surg. Gyn. Obst. 72: 872, 1941.

- 9 CHESLEY, L. C., COSGRAVE, R. "Remote deaths following eclampsia". *Obst. and Gyn.* 4: 165, 1954.
- 10 DIECKMANN, W. J., SMITTER, R. C., RYNKIEWICZ, L. "Preeclampsia-eclampsia does not cause permanent vascular disease". *Am. J. Obst. and Gyn.* 64: 850, 1952.
- 11 DUMONT, MARCIAL. "La resistencia capilar en obstetricia". *Instantáneas Médicas.* Bogotá. 42: 45, 1959.
- 12 GOMEZ HERRERA, H. "Modificaciones a la clasificación del recién nacido". *Rev. de la Soc. Col. de Ped.* 6: 575, 1958.
- 13 GREENHILL, J. P. "Obstetrics". Eleventh Edition. Saunders Company. Pág. 342, 1957.
- 14 HERRICK, W. W., TILLMAN, A. J. "Toxemias of pregnancy". *Arch. Int. Med.* 55: 643, 1935.
- 15 JIJON MELO, A. "Toxemias del embarazo". *Arch. de la Acad. Ecuatoriana de Med.* 1: 172, 1960.
- 16 LEON, J. "Tratado de Obstetricia". Ed. Cient. Arg. Tomoll, pág. 455, 1957.
- 17 LOPEZ FERNANDEZ, R.: "Nuestros resultados en el tratamiento médico de la eclampsia". *Rev. Española de Obst. y Gin.* 19: 49, 1960.
- 18 MORRIS, N. "Tratamiento de las toxemias gravídicas con medicamentos hipotensores". *Rev. Triángulo.* 2: 327, 1957.
- 19 PICKERING, G. W. "Hipertensión arterial". Ed. Modesto Usón. Barcelona. Pág. 492, 1959.
- 20 ROSENVASSER, J., ROSENVASSER, E. B. y MARGULIES, M. "Gestosis eclámptica como indicación de operación cesárea". *Obst. y Gin. Lat-Am.* 13: 42, 1955.
- 21 SALERNO, L. J. "Eclampogenic toxemia". *Cl. Obst. and Gyn.* 3: 53, 1960.
- 22 SANCHEZ TORRES, F. "Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia". *Rev. Col. de Obst. y Gin.* 10: 410, 1959.
- 23 SOUTHERN, E. B. "Anoxia fetal y su posible relación con los cambios en el E. C. G. prenatal del feto". *Prog. de Obst. y Gin.* 1: 59, 1958.
- 24 TATUM, H. J. "Toxemias del embarazo". Traducción mimeográfica de la F. de M., U. del Valle, Cali (Colombia).