LAS TOXEMIAS GRAVIDICAS (*)

Dr. Miguel A. Fernández Bastidas

El título Toxemias Gravídicas engloba a una o más enfermedades de aparición durante el embarazo o el puerperio inmediato y caracterizadas por odema (o marcado aumento de peso), proteinuria, hipertensión, convulsiones y coma; con alteraciones concomitante, renales, cerebrales o visuales (1).

El significado etimológico de la palabra toxemia, sugiere "toxina sanguinea", que de ninguna manera coincide con la naturaleza de la enfermedad; en la actualidad se sigue empleando ese término sólo por estar consagrado por el uso.

Hace su aparición entre la vigésima cuarta y trigésima semana de la gestación, o pocas horas después del parto; raramente se presenta en la primera mitad del embarazo, caso en el cual es frecuente que se halle asociada a una mola.

Tiene una incidencia mundial del 1%, y local en los Estados Unidos de 0.66% (2); siendo más frecuente en las primíparas que en las multíparas, en una proporción de 3 a 1, se le encuentra más generalmente asociada a embarazos múltiples que a embarazos simples.

Según Dieckman "La Toxemia Gravídica es patrimonio de la civilización, la cual cada día impone un mayor esfuerzo o "Stress" que modifica desfavorablemente las costumbres y las dietas" (3).

En nuestro país, tiene una incidencia del 1,22% según estadisticas presentadas en 1953 sobre un total de 64.297 partos atendidos en el Instituto de Protección Materna Infantil de Bogotá (4); y ocupa el primer lugar entre las causas puramente obstétricas de mortalidad materna, con un 56,53% según el estudio hecho en el I. C. S. S. de datos tomados sobre 20.000 casos atendidos de junio del 50 a mayo de 1953 (5) en la Clínica Primero de Mayo de Bogotá.

Tan desfavorables datos estadísticos, estimulan un estudio más detenido sobre la profilaxia y el tratamiento de las Toxemias en nuestro medio, con este fin y en colaboración con los Profe-

^(*) Conferencia dictada por el autor en el curso de Obstetricia de la Facultad Nacional de Medicina en julio de 1955.

sores Silva Mojica y Castillo Vega he querido presentar en este ciclo de conferencias, parte de las experiencias logradas en el Servicio de Toxemias de la Clínica Primero de Mayo de la cual me cabe el honor de haber sido su iniciador (6).

Enfermedad esencialmente humana, imposible por lo tanto de ser estudiada en animales de experimentación, la Toxemía Gravídica ha sido motivo de estudio de multitud de investigadores con el fin de aclarar su etiología, su patogenia y por ende su tratamiento causal.

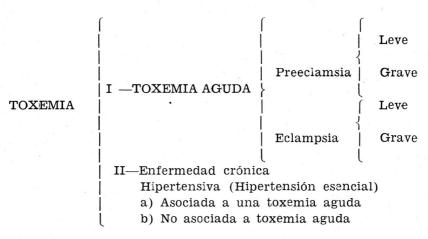
Además de la preelampsia y la aclampsia, prototipo de las toxemias, existe otro grupo menos numeroso de pacientes hipertensas, complicadas por su embarazo, que con el curso de este hacen más notoria su alza tensional, y que sin lesión renal aparente, presentan siempre durante el embarazo una agravación de su estado hipertensivo.

Clasificación

Ya con estas nociones generales debe hablarse de una clasificación. Punto éste el más discutido ya que sin temor a equivocarnos puede decirse que hasta hace unos años cada autor traía una clasificación personal y completamente diferente (7), (8), (9).

Hoy día la clasificación adoptada por Eastman, Greenhill, Titus y Mc. Cormick en 1950, todos autores de textos de Obstetricia, nos parece la más acorde con los hallazgos anatomopatológicos y con la definición dada anteriormente, motivo por el cual hoy día ha sido aceptada casi mundialmente; en ella se aisló e individualizó el concepto de Toxemia Gravídica, entre gran cantidad de entidades que por el sólo hecho de presentarse durante el embarazo fueron tomadas largo tiempo como Toxemías.

CUADRO Nº 1 (Clasificación)



Siguiendo el cuadro Nº 1, diremos que a la aguda se le identifica por su aparición súbita, casi siempre en el último trimestre y sin ningún antecedente de hipertensión o de lesión renal; de acuerdo con lo que más adelante veremos, tiene dos formas: la primera la preeclampsia, que no es más que la iniciación de un estado más avanzado, por lo tanto, más grave de la segunda, la aclampsia convulsiva.

A la forma crónica o enfermedad hipertensiva crónica o hipertensión esencial no siempre patrimonio único de la embarazada, se le colocó en la clasificación, por siempre presentar una agravación con el embarazo y porque sin lesión renal inicial como la primera se le ve influenciada desfavorablemente por la preñez.

Como fácilmente se puede apreciar, la mayor ventaja sobre las demás clasificaciones es su sencillez, descartando de plano como Toxemia, entidades como la hipermesis gravídica, la enfermedad renal, la tan mentada atrofia amarilla del hígado, etc. que como más adelante veremos no corresponden a una fisiopatología común (10).

DETERMINACIONES FISICO-QUIMICAS EN LA EMBARAZADA Y SUS ALTERACIONES EN LA TOXEMIA GRAVIDICA

En este capítulo haremos un estudio fisiopatológico comparativo entre la embarazada normal y la toxémica a fin de poder fijar de manera más clara conceptos fundamentales que más tarde nos orientarán al hablar del Diagnóstico Clínico y Anatomopatológico.

1) Química sanguínea

a) En la embarazada normal: se ha demostrado que en todos los casos existe una hipervolemia fisiológica, dicha hipervolemia no significa alteración alguna en cuanto la masa sanguínea, la cual no aumenta su volumen por kilogramo de peso, haciéndose únicamente dicho aumento a expensas del volumen plasmático.

Por no existir un mecanismo regulador único de este volumen plasmático, y a fin de explicarlo, debemos tener en cuenta:

- 1º Que por períodos no mayores a cuatro horas después de una inyección de líquidos no se restablece el volumen plasmático, siendo la concentración de hemoglobina la primera en recuperar sus niveles normales (11).
- 2º Que la red capilar al alojar una gran cantidad de líquidos, regula la presión arterial; que el agua y las sales difusibles al salir a los espacios intersticiales contribuyen igualmente a regular la tensión y dilución sanguínea, y que una vez lograda ésta el riñón es el encargado de estimular la diuresis, restableciéndose así de manera definitiva el balance hídrico.
- 3º Igualmente debemos recordar que el mecanismo bioquímico de regulación de concentración sanguínea está dado por la cifra de sero proteínas, siendo indispensable para que éstas actúen que la cifra del hematocrito no sea muy baja, pues el volumen plasmático tiende a variar directamente con los cambios en la concentración de sero albúmina.
- 4º Por último, que el bazo, reservorio natural de hematíes, al aumentar o disminuir el número de éstos en la sangre circulante. según se halle en concentración o deplexión, tiende a regular la masa total de células sanguíneas, como sucede en el embarazo normal a término, en que el bazo se halla contraído explicando la aparente poli-globulia de estas pacientes. De la misma manera recordamos que a la corteza suprarrenal, claro está, por otro mecanismo, también se le ha achacado función reguladora sobre el volumen sanguíneo.
- b) En las Toxemias: el estudio de la concentración de sero proteínas y la cifra del hematocrito ha demostrado, que los índices tomados como normales fluctúan notablemente, a tal punto que Dieckman dice: que el volumen de proteínas sanguíneas en pacientes con hipertensión esencial y con Toxemia Aguda leve

es similar al hallado en la embarazada normal, al contrario de lo que sucede en la preeclampsia grave y en la eclampsia en que estas cifras están aumentadas y agrega que estos cambios muy rápidos pueden ser puestos en evidencia por medio de tomas seriadas de hemoglobina, hematocrito y concentración de proteínas sericas (12). Así, pues, admitiendo que la concentración de proteínas es directamente proporcional a la concentración sanguínea, debemos admitir que en la preeclampsia y en eclampsia grave debe haber por hemoconcentración aumento de proteínas cuyo máximo grado se presentará en el acme de la crisis convulsiva, y cuya disminución marcaría la iniciación de la mejoría (13).

Luisi explica este fenómeno diciendo que en las Toxemias, el volumen sanguíneo está disminuido (hemoconcentración) probablemente por alteraciones tanto hormonales como del balance acuoso (14).

La hemoconcentración llega a ser fatal para la toxémica por producirle anoxemia con una disminución del aporte sanguíneo de todos los órganos y tejidos de la economía (por mayor viscosidad sanguinea) y producir la muerte por falla cardiaca, hiperpirexia o acidosis (15).

Algunos medicamentos como el éter, producen baja del volumen plasmático (controlable con la aplicación de DOCA) y otros como el amital lo aumentan. Algunos agentes físicos y químicos también influencian el volumen plasmático y deben tenerse muy en cuenta en el tratamiento de las Toxemias; el frío, la anestesia (cualquiera que sea), la morfina, la histamina (liberada por los traumatismos del parto), la fiebre alta puede contribuir a agravar la crisis sanguínea.

Por último, se debe aclarar que aunque la hemoconcentración no es la causa primaria de la Toxemia, si es un factor importante que precede a los signos y síntomas clínicos, y que su investigación al controlar hemoglobina, hematocrito, y proteína serica debe ser uno de los datos para de manera lógica sustentar un diagnóstico y formular un pronóstico.

2) Hemoglobina y Hematocrito

La cifra normal de Hemoglobina en la mujer es de 12 a 16 gramos por ciento y el hematocrito de 37 a 47 (promedio 42); en el embarazo y en el puerperio los valores hallados son los representados en el cuadro número 2.

CUADRO NUMERO 2 (16)

Hematocrito Mujer no embarazada 41,37	Hemoglobina	Hematies 4,8 4,2			
ЕМВАКАΖО					
1ª a 10ª semana 41,37 1¹1-30 semana 37,30 36 Term 38,32	13,9 12 11,6 10 12,4 10,7	4,8 4,2 3,9 3,4 4,2 3,7			
PUERPERIO					
10 días	11,6 10,7 13,9 12	3,9 3,7 4,8 4,3			

En las toxemias agudas graves se encuentran cifras altas de hematocrito (ver más atrás), cifras altas de hemoglobina (por hemo-concentración) y cifras igualmente altas de hematíes y leucocitos por mm 3 (hasta 35.000 leucocitos). Las proteínas totales (de 6, 5 en el suero) se hallan disminuidas en los casos de toxemias La Sero-albúmina (promedio normal de 3,7), la Sero-globulina (normal 2,6'), y la relación albumina-globulina (normal 1,5 a 1) se hallan también modificadas según lo anotamos anteriormente.

En cuanto a la relación entre edemas e hipoproteinuria está demostrado que en las toxémicas el hallazgo de hipoproteinemia no se correlaciona directamente con el mecanismo de este, hasta el punto que se ha llegado a afirmar que con el tratamiento apropiado los edemas desaparecen, aunque la hipoproteinemia persista (17).

Fibrinógeno

El fibrinógeno, la fracción más pequeña de la proteina plasmática, no influye o lo hace en pequeña proporción sobre la presión oncótica; siendo su principal papel contribuir a la coagulación sanguínea. La cifra normal defibrinógeno durante el embarazo es de 0,48% (normal en la no embarazada: 0,3); en las toxemias alcanza una cifra más alta de 1%. De poco valor diagnóstico, su caida en caso de eclampsia es de mal pronóstico.

Presión Oncótica

La presión oncótica normal tiene sus variaciones fisiológicas durante el embarazo; desde 36,4 centímetros cúbicos de agua en el primer trimestre (igual a la hallada en la nó embarazada) hasta cifras de 27,6 centímetros cúbicos en la paciente a término, límite bastante cercano a los 20 centímetros cúbicos, cifra más arriba de la cual se presenta edema.

Nitrógeno no Proteico

Normalmente durante el embarazo disminuye la concentración de N. P. N. en la sangre de (25–40 a 22–30 miligramos por ciento) en la eclampsia el promedio es de 38 miligramos por ciento, y en la preeclampsia de 31 por ciento (18).

Solamente en el caso de eclampsia grave hipertóxica pueden encontrarse cifras altas de N. P. N. las cuales ceden con el tratamiento ya que nunca en las toxemias puras se halla el riñón comprometido; la aparente retención de N. P. N. y de urea en las eclampsias sólo es una consecuencia de la oliguria. En la enfermedad crónica hipertensiva las cifras de N. P. N. son igualmente bajas (28 miligramos por ciento).

Depuración de Urea y Acido Urico (Clearance)

Entendido por "clearance" o depuración ureica, al volumen de sangre despojada de urea por el riñón en un minuto como índice del funcionamiento renal, tenemos que son valores normales 70 a 130% teniendo en cuenta que la cifra de depuración de urea se modifica cuando el volumen de orina en un minuto es inferior a 2 centímetros cúbicos. Chesley (19) admite como cifras normales 119% de urea y 127% de ácido úrico, y establece como regla práctica para el diagnóstico diferencial entre la toxemia aguda, la enfermedad crónica hipertensiva y la insuficiencia renal que "en la preeclampsia la depuración de ácido úrico se encuentra desproporcionalmente disminuida, ambas pruebas dentro de límites normales en la enfermedad hipertensiva no complicada; y juntas con valores bajos en la enfermedad renal".

Velocidad de sedimentación

La velocidad de sedimentación globular tomada por el método de Westergreen da un promedio de 4 a 11 milímetros en una hora, en la mujer no embarazada; en contraste con el hecho aceptado de que en la mujer embarazada una sedimentación mayor de 11 milímetros es considerada normal, y que solo un índice de 30 milímetros indica una reacción inflamatoria. En la embarazada el aumento observado en la sedimentación, tiene solo que ver con los cambios operados en el plasma durante el embarazo y según Wegner y col. cifras tan altas como de 85 milímetros a 90 milímetros en el embarazo normal o patológico (toxemias) no tienen ningún significado especial (20).

Viscosidad de la sangre total y del plasma

Como ya lo vimos al hablar de la concentración sanguínea, la búsqueda del índice de viscosidad sanguínea, tiene en el estudio de las toxemias una importancia innegable. Depende en la sangre total, del número de hematíes por milímetro cúbico, y en el plasma o suero, de la concentración de proteínas contenidas en él. En la sangre total las cifras normales oscilan entre 3,6 a 5,4 con promedio de 5: en el suero de 1,5 a 1,8 y en el plasma de 1,7 a 2,1.

La determinación de este índice en pacientes eclámpticas y durante el estado convulsivo (hemo-concentración) da en sangre total 4,6 a 6,3 y en plasma 1,7 a 2,3. Resumiendo, diremos que en la embarazada normal, el índice de viscosidad desciende, siendo muy similar al hallado en pacientes toxémicas en especial en el período inicial en el que sólo se presentan variaciones mínimas (21). La importancia de su investigación tiene que ver con el aumento del trabajo cardíaco, el que debe necesariamente ser aligerado con el tratamiento (el tetraetionato de sodio, experimentalmente reduce el índice de viscosidad de manera inmediata).

Trabajo cardíaco

Sin una demostrable hipertrofia cardíaca durante el embarazo normal, ya que se trata de un estímulo de corta duración (9 meses), el trabajo cardíaco en las toxemias gravídicas sí se halla aumentado; y el engrosamiento sanguíneo manifestado por el ya estudiado aumento de la viscosidad es una de sus causas; en estas condiciones, al corazón le toca cumplir un mayor trabajo para recibir a su vez una menor retribución a su esfuerzo, con una demostrada disminución en la circulación coronaria.

Por otra parte la clínica interna nos enseña que para que una hipertrofia cardíaca sea demostrable, se necesita un tiempo suficiente de recargo en el trabajo del corazón, que oscila entre 1 a 5 años (22).

Al examen electrocardiográfico no se ha hallado evidencia de alteraciones en pacientes eclámpticas (23), lo cual nos hace pensar, que sobre un miocardio no alterado con anterioridad la toxemia no es capaz "per se" de producirlas (24).

Capacidad vital

Recordando que la capacidad vital es el total del aire expirado entre una inspiración y una expiración forzadas, tenemos que la capacidad vital lo mismo, que en la embarazada normal en la paciente toxémica, no se halla alterada y que la frecuente aparición de disnea, depende en gran parte de un aumento de la ventilación pulmonar en contraste con casi ninguno de la capacidad vital (25).

Metabolismo basal

Admitiendo que el metabolismo normal oscila de más 10 a menos 10 con aumento ligero rara vez mayor en el embarazo normal sin disfución tiroidea (26), con límites para algunos de más 20 (27); debemos decir que el metabolismo no se halla modificado en las pacientes toxémicas.

Temperatura

Raramente se le puede encontrar elevada por encima de lo normal, en ausencia de infección en los casos severos de eclampsia convulsiva, siendo causada ésta por disturbios en el balance de electrolitos intra y extra celulares en los centros nerviosos, o por alteraciones en la irrigación sanguínea en especial del hipotálamo.

Pulso

En los casos de preeclampsias leves, la frecuencia del pulso se halla dentro de los límites normales (85 a 90 al minuto) encontrándose aumentada solo en las toxemias graves, como lo veremos posteriormente al estudiar la sintomatología.

Peso

El aumento de peso admitido como normal durante el embarazo es de 250 a 500 grms. por semana, con un promedio de 400 grms. en las últimas 16 semanas (28) habiendo sido establecida la siguiente norma: En el primer trimestre aumento de 114 grms.; en el segundo 4,9 kilogramos; y en el tercero 5,9 kilogramos; con un total promedio de 10,9 kilogramos y un aumento semanal también promediado de 395 gramos (29). Hay quienes opinan que sobre el peso ideal, puede haber un aumento normal de 7 a 8 kilos en total sin tener éste una significación patológica.

La importancia del control de peso en la consulta prenatal no necesita ser comentada, pues es tan importante, como el de tensión arterial o el examen parcial de orina, para llegar a hacer un diagnóstico precoz de toxemia gravídica.

FACTORES PREDISPONENTES

Sin hablar propiamente de etiología ya que ésta se desconoce, diremos que las causas predisponentes más señaladas modernamente son las siguientes:

- a) La hiperventilación pulmonar como causa predisponente de una crisis colvulsiva en el segundo período del parto, ha sido citada por Klaften, sin darle una explicación plausible (31).
- b) La estasis renal debida a cambios de calibre o acodaduras de los ureterés así como al antecedente de pielitis o pielo ureteritis se han tenido como causa predisponentes de toxemias; a pesar de las categóricas afirmaciones hechas por algunos autores (32) quienes aseguran que dichas infecciones nunca llegarían a producir una alteración tan profunda que predisponga a la Toxemia gravídica.
- c) Igualmente se ha dicho que aproximadamente al 6% de 661 embarazadas con algún grado de deficiencia de vitamina E. se les encontrará afectadas de toxemia (33), pero no coinciden dichos hallazgos con las de otros observadores.
- d) Las deficiencias de vitaminas B y C han sido igualmente señaladas como causas predisponentes, pero las cifras de ascorbinemia no han sido muy concluyentes al respecto.
- e) La falla de la función antitóxica del hígado, al no neutralizar las toxinas de origen alimenticio en los casos de insuficiencia hepática preexistente, y la dieta alimenticia demasiado rica en grasas y cloruro de sodio explicaría según otros la aparición de toxemia en la embarazada sobre-alimentada (34).
- f) Las alteraciones endocrinas, y para ser más exacto: las disfunciones tiroideas o de origen hipofisiario y suprarrenal, demostrables por modificaciones en las cifras de gonadotropina y estró-

genos en la orina, han sido también factores invocados como predisponentes de toxemia. Selye basándose en la similitud entre el "Síndrome de adaptación" y la eclampsia, ha pensado en una enfermedad por "Strees" (35) y en favor de su afirmación estaría el hallazgo en la preeclampsia de marcada eosinopenia, retensión del sodio y cloruros, aumento de los 17 cetosteroides y del ácido úrico; y que como posibles indicadores de estímulos dados por la hipófisis anterior y la corteza suprarrenal darían idea del aumento del A. C. T. H. en la sangre (36).

- g) Igualmente se ha dicho que el síndrome preeclampsia eclampsia es debido a Isquemia placentaria o uterina, pero no se ha demostrado del todo por la experimentación; quienes lo afirman dicen que por este mecanismo se producirían en el estroma sustancias hipertensoras placentarias; dicha isquemia explicada por deficiencia circulatoria sería producida por el aumento de tensión intrauterina (hidramnios, embarazo gemelar, etc.). Chesley actualmente está llevando a cabo estudios muy completos sobre la toxemia producida por isquemia placentaria y ha logrado reproducir lesiones anatomopatológicas bastante similares a las halladas en el hígado en los casos de toxemia, valiéndose para sus estudios de animales de experimentación (37).
- h) La hipertensión en sí, ha sido dada como causa predisponente de toxemia gravídica y ha sido explicado su mecanismo de la siguiente manera: El hígado, el bazo y los músculos esqueléticos en condiciones anaerobias llegan a producir una sustancia vasopresora que es denominada como V. D. M. (Vaso de-presor material); y el riñón en las mismas condiciones (fase anaerobia) produciría otra sustancia de acción antagónica o V. E. M. (Vaso exitor material). La normalidad según los autores que lanzan la teoría se lograría solo cuando juntos factores están balanceados; en la hipertensión crónica, por ejemplo, habría predominio de V. E. M. lo mismo que sucede con las toxemias, desapareciendo dicha sustancia casi completamente, cuando la tensión recobra sus valores normales. Estas sustancias dependerían de la dieta de proteinas y obrarían por intermedio de hipófisis—suprarrenales.
- i) Se habla igualmente del origen químico de la hipertensión esencial, diferente del de la hipertensión de la preeclampsia y la eclampsia y que explica aquello cómo un fenómeno defensivo, que tendrían por objeto el aumento de la ración sanguínea del organismo.

j) Por último el balance de agua y cloruro de sodio como causa predisponente, fue señalada hace ya varios años por Zangemeister, quien halló una similitud de sintomas entre las toxemias y la hipoconcentración de electrolitos por dilución experimental en animales, y que él denominó "intoxicación por agua". Dicha teoría tuvo muchos adeptos y si no completamente, sí contribuye a explicar en parte el problema.

ANATOMIA PATOLOGICA

Anteriormente se había dicho, que el hallazgo en el hígado de hemorragias y necrosis, o la existencia de trombosis en las venas portas o sus ramas en una embarazada o puerpera eran signos patognomónicos de toxemia (38). Otros patólogos describieron lesiones renales "características" del estado eclámptico (39) y otros en fin como Hinselman afirmaron "no haber hallado" un cuadro anatomopatológico característico de toxemia, en el 70% de 509 necropsias verificadas en pacientes fallecidas a consecuencia de ésta.

Actualmente, después de los estudios de Sheehan en la Universidad de Liverpool se llegó a la conclusión que en las pacientes toxémicas, se pueden encontrar dos cuadros anatomopatológicos, en el que el segundo es el resultado de un grado más avanzado.

- a) Casos de Toxemia con el complejo hipertensión edema y albuminuria, en las que se encuentran muy pocas alteraciones histológicas, en contraste con antecedentes de prolongados disturbios funcionales.
- b) Hallazgos histopatológicos marcados, coincidiendo con alteraciones funcionales, en especial cerebrales y que solamente se hallan en pacientes que han pasado por el primer período (40).

La eclámptica muere, según el mismo autor por hemorragia cerebral, por paro cardíaco, por hemorragia peritoneal consecuencial a una ruptura del hígado, o por edema agudo del pulmón.

Hígado

En el hígado de la toxémica las lesiones primarias se manifiestan por una marcada dilatación o estasis de los capilares alrededor del espacio portal; macroscópicamente el hígado es de tamaño normal, duro, moteado de rojo por hemorragias subcapsulares, y con zonas blanquecinas de necrosis anémica en algunos de los casos. Microscópicamente se aprecia que las lesiones siem—

pre principian al rededor de un espacio porta extendiéndose en algunos casos al centro del lóbulo (41). La muerte por ruptura hepática se ha presentado en ausencia de toda causa traumática y se explica por las repetidas hemorragias subcapsulares que al ir aumentando la tensión intrahepática terminan por romper la cápsula de Glisson.

Sheehan dice: que las lesiones hepáticas se encuentran en el 90% de las pacientes fallecidas y en el 28% de las que curaron (biopsia); y que si bien no existen lesiones características especiales en la eclampsia, los hallazgos en casos de muerte por esta causa siempre coinciden.

Riñón

Macroscópicamente es poco lo apreciable en el riñón de la paciente muerta por eclampsia; pero microscópicamente la lesión se encuentra siempre en los glomerulos, encontrándose todos afectados por igual. Por no poseer lesiones típicas es imposible denominarlos "Riñón del embarazo" o "Riñón Toxémico". Se encuentra extrechamiento de los capilares del glomerulo por engrosamiento de la membrana basal, diferenciándose del cuadro de la glomerulo nefritis por no encontrarse en la eclampsia leucocitos polimorfonucleares ni fibras intracapilares. Estas lesiones, como las halladas en el hígado son reversibles y lo que es mejor, reparables.

Cerebro

Se encuentra edema, hiperhemia, anemia, trombosis y hemorragias; las trombosis de pequeños vasos son las culpables de la aparición de pequeños focos de necrosis; y las hemorragias pónticas explican la cianosis muy marcada y permanente de la fase post-convulsiva.

Corazón

Se encuentra degeneración grasa y hemorragia intersticial, con signos inequívocos en algunos casos de miocarditis.

Pulmones

Edema más o menos marcado, y signos de bronconeumonía (generalmente por aspiración en la fase comatosa) y abcesos

pulmonares secundarios son los hallazgos más frecuentes en el pulmón de la paciente muerta por toxemia.

Suprarrenales

Hemorragia y necrosis

PREECLAMPSIA

Sintomatología

La preeclampsia, toxemia aguda caracterizada por el desarrollo de hipertensión, edema y proteinuria, es una enfermedad que no difiere de la eclampsia sino en su grado de intensidad y en no presentar crisis convulsivas. El primero y más frecuente signo es la hipertensión, que pasando los límites de 140 milímetros para la presión sistólica y 90 milímetros para la diastólica, con persistencia por lo menos por un lapso de 24 horas, debe poner al médico sobre aviso. Una elevación de presión arterial a 130/80 en una paciente constitucionalmente hipotensa, o una elevación a cifras demasiado altas sin otra sitomatología, debe hacer pensar en el primer caso en una posible toxemia y en el segundo en una hipertensión esencial.

El segundo signo importante es el excesivo aumento de peso en una paciente cuyo embarazo está evolucionando de manera normal, y que de pronto en el control de peso del último trimestre presenta un aumento mayor a 6 kilos sobre el peso anterior o un aumento total de más de 11 kilos sobre el peso anterior al embarazo. Este aumento excesivo de peso producido por retención de agua en los tejidos se presenta bastante tiempo antes de hacerse el edema aparente.

La aparición de proteinuria signo más tardío que los anteriores, se hace en un principio de manera velada con ligeras huelias para luego hacerse más aparente.

Esta triada sintomática, individualiza a la preeclampsia y debe ser muy tenida en cuenta en pacientes a las que se les está siguiendo un control prenatal.

Evolución

Después de lo ya señalado anteriormente, la paciente puede consultar por cefalea, disturbios visuales (visión de moscas volantes), edema de los párpados y de los miembros.

El primero de estos síntomas la cefalea poco frecuente en el primer estadio, se hace presente tan pronto como la gravedad de la enferma tiende a aumentar y se aproxima al acceso eclámptico.

La epigastralgia, otro síntoma constante pero tardío en su aparición al igual que la cefalea, hace pensar en la proximidad de la crisis convulsiva.

Y por último, los disturbios visuales, que en un principio pueden aparecer como simple sensación de visión nublada pronto puede llegar hasta la amaurosis total.

Cambios retinianos

Como ya lo señalamos al hablar de las modificaciones impuestas al organismo materno en los casos de toxemia y recomendamos la importancia de este examen para el pronóstico, debemos añadir que el hallazgo oftalmológico más común, es el espasmo, notorio en las arteriolas retinianas observables con o sin edema papilar, la constricción de la luz de dichas arteriolas da el aspecto de "salchicha", o, mejor de "tubo de vidrio calentado y estirado", estando más afectadas las comprendidas dentro de la papila y en especial las del lado nasal. Cuando la constricción se hace aun mayor, como sucede en los casos de preeclampsia grave o eclampsia los signos de isquemia retiniana con aparición de edema de la papila son en último término los que dominan el campo oftalmoscópico (42).

Estas alteraciones en el fondo del ojo, son reversibles con el tratamiento, en la mayoría de los casos, y después del parto y a las pocas semanas no es raro verlas desaparecer.

En relación con este examen debemos hacer notar que las hemorragias y exudados retinianos observables muy rara vez en la enferma preeclámptica son frecuente hallazgo en la enfermedad crónica hipertensiva y en especial en la forma asociada con preeclampsia aguda (43).

Diagnóstico

Si una embarazada aparentemente normal hasta la vigésima cuarta semana, presenta de pronto hipertensión, aumento exagerado de peso aún sin edemas aparentes, y al hacerle su uranálisis se le encuentra proteinuria (aunque ésta sea en pequeña cantidad) debe siempre pensarse en una toxemia, mientras un exa-

men más detenido y la evolución de dicha enferma nos demuestre lo contrario.

Con un examen de orina libre de cilindros, hematies o piocitos (orina extraída con sonda), con una cifra de N. P. N. baja o dentro de lo normal y en presencia de proteinuria asociada a hipertensión no se debe pensar en una nefropatía sino en una toxemia evolutiva cuyo diagnóstico positivo, nos lo daría la observación cuidadosa del caso.

El examen de fondo de ojo en ese momento mostraría, como ya lo vimos anteriormente, espasmos arteriolares retinianos, que correlacionados con una cifra desproporcionalmente baja de depuración de ácido úrico (con depuración ureica normal) sirve para diferenciar una preeclampsia, de una enfermedad hipertensiva o de una enfermedad renal.

Pronóstico

En relación con el pronóstico, debe considerarse como preeclampsia leve, la toxemia aguda con tensiones entre 140/90 y 160/100, con ligeros edemas y huellas de proteinuria; y como preeclampsia grave los casos en que se presenten tensiones de 160/ 100 en adelante, con edemas marcados, proteinuria hasta de dos gramos, cefalea, epigastralgia, fenómenos visuales y cuadro espasmódico retiniano.

La primera con tratamiento apropiado (ver más adelante) en el 92% de los casos evoluciona hacia la curación. La segunda tiene muchas probabilidades, aun en casos convenientemente tratados, de pasar a ser una eclampsia (44)

ECLAMPSIA

La eclampsia es una toxemia aguda peculiar a la mujer embarazada y a la puerpera y caracterizada por convulsiones crónicas y tónicas, después de las cuales la paciente permanece en estado de coma más o menos prolongado (45).

Su incidencia ha ido disminuyendo conforme se ha difundido el tratamiento profiláctico.

De acuerdo con el momento de aparición se le distingue en eclampsia ante-partum, intra-partum o post-partun; aproximadamente la mitad de los casos pertenecen al primer grupo, una cuarta parte al segundo y el resto al tercero (46).

Curso clínico

Al igual que otros estados convulsivos, la eclampsia está precedida de signos premonitores, y que en el caso presente no son más que la preeclampsia misma.

En ocasiones le precede una "aura" (similar a la epiléptica) con severa epigastralgia, y sensación de constricción torácica. El ataque puede iniciarse durante el sueño. Principia a notarse en la paciente una mirada fija, con desviación de la cabeza hacia el lado y marcada dilatación pupilar. Las convulsiones no tardan en aparecer, iniciándose en los músculos de la cara, apareciendo al rededor de la boca en forma de tic; éste es llamado período de invasión. En el segundo período o período de contracción todo el cuerpo se torna rígido por contracción muscular generalizada, los ojos con marcada exoftalmia, los antebrazos plegados sobre los brazos, las manos fuertemente cerradas y los miembros inferiores en extensión forzada. Este período de contracción tónica dura de quince a veinte segundos

Súbitamente sobreviene el tercer período o **período convulsivo**; las mandíbulas principian a abrirse y cerrarse violentamente, a igual que los párpados; los músculos faciales al igual que todos los músculos del cuerpo se contraen y se relajan en rápida sucesión. Es en este momento dramático cuando la paciente si no está bien vigilada puede caerse de la cama o morderse violentamente la lengua; gran cantidad de espuma y secreción serosanguinolenta es expulsada por la boca; la cara está congestionada y cianozada. Este período puede durar hasta un minuto.

Con el diafragma paralizado y la paciente en estado de apnea, se tiene la sensación de que ha fallecido, pero de pronto y después de un corto intervalo hace una inspiración profunda estertoroza para continuar respirando, iniciándose así el **período comatoso** (47).

Durante el ataque, la tensión tiende a aumentar hasta alcanzar cifras de 200/110. El pulso se acelera y se hace filiforme. La temperatura aumenta en los casos graves. La amaurosis se hace manifiesta después del coma; y la aparición de un nuevo acceso muchas veces sin un intervalo en que la paciente se haga consciente, va ensombreciendo el pronóstico.

Diagnóstico

Al médico que ha presenciado en su vida un ataque eclámptico y está al tanto de los antecedentes obstétricos de la paciente no le queda difícil, aun a la simple inspección, sospechar de qué se trata; sin embargo al hacer el diagnóstico diferencial debe tener en cuenta el coma urémico, fácilmente aclarable por los exámenes de química sanguínea; el envenamiento por estricnina buscando trazas de esta sustancia en la orina o en las materias fecales: la epilepsia en la cual seguramente hay antecedentes de otros ataques suministrados por parientes de la paciente, con encefalitis, meningitis o tumores cerebrales por un detenido examen neurológico; con la atrofia amarilla del hígado rara entidad antiguamente incluida como toxemia debe diferenciarse rápidamente descartando por la clínica y el laboratorio la existencia de una hepatitis. Por último la diferenciación con una histeria fácilmente se puede aclarar al no hallar ningún signo de toxemia en una paciente psicopata.

Pronóstico

La mortalidad materna sin tratamiento apropiado, da cifras tan altas como del 10 al 15% en la madre y del 45% en el feto (48).

En nuestro servicio de toxemias consideramos grave y por lo tanto de mal pronóstico un caso de eclampsia que reúna una o varias de las siguientes condiciones:

1ª Estado de coma prolongado; 2ª Temperatura de 39 grados o más después del acceso convulsivo; 3ª Pulso de más de 120; 4ª Respiraciones de más de 40; 5ª Más de 10 convulsiones; 6ª Fenómenos cardiovasculares graves como cianosis con presión baja y pulso bradicárdico permanente, y 7ª Fracaso del tratamiento para: a) Detener las convulsiones; b) Aumentar la diuresis, siquiera a 700 c. c. en las 24 horas; c) Prevenir el estado de coma, y d) Producir hemodilusión (controlable por la cifra del hematocrito) (49).

TRATAMIENTO

El tratamiento utilizado por nosotros comprende: tratamiento higiénico, tratamiento dietético y tratamiento medicamentoso.

Tratamiento higiénico

Este incluye tratamiento profiláctico, llevado a cabo por medio de los frecuentes y adecuados controles prenatales realizados en una consulta especializada.

Una vez que se ha presentado la toxemia la paciente se debe colocar en reposo completo, aislándola de todo estímulo ambiental, buscando la sedación por medio de pequeñas dosis de fenobarbital (0,10, 4 veces al día) (50).

Tratamiento dietético

De capital importancia dentro de las normas seguidas en nuestro departamento de Toxemias, el tratamiento dietético tiende a disminuir al máximo la cantidad de cloruro de sodio ingerido por la paciente, con un mínimo de calorías necesario calculado para una paciente colocada en quietud completa. La dieta hipoclorurada de dos gramos de cloruro de sodio y 1.200 calorías logra este objetivo; resumiendo diremos que el régimen proscribe los alimentos en conserva, los alimentos fritos y las bebidas como leche sin descremar, chocolate o bebidas refrescantes como coca—cola (el régimen casi en su totalidad es el adoptado por el Margaret Hague Mat. Hop. N. Y.) (51).

Tratamiento Medicamentoso

		bloqueadores ganglionares	Comp. tetraetilamo- nio " pentametonio " Hexametonio (methium-bis- trium) " tiofanium (ar- fonad)	
Hipotensores {	Simpático- líticos	de acción { central }	Hidargina (alcaloides derivados de la dihidrosergotina) Apresolina (clorhidrato de 1 hidrazinotalazina)	
	drogas { vasodilat {	ratrone, verilo namina)	Dibonamina Priscol rum y derivados (ve- pid verenteral, Cripte- alcaloide, la Reserpina	
	drogas de { acción espe- cial		inona con panaveri-	
Derivativos {	Soluciones Hipertónicas de dextrosa al 33% en agua (1.000 c. c. vía endovenosa). Soluciones saturadas de Sulfato de Mg. por ingesta hasta diarrea abundante. Acetozolamina (Diamox) en comprimidos (1 al día)			
Drogas de acción central {	Soluciones tidalizadas de sulfato de Mag. al 20% (de 2 a 4 c. c.) en aplicación intrarraquidea por punción. Clorpromacina (Largactil) 50 miligramos en solución de dextrosa al 10% en agua 500 c. c.			

CONDUCTA

Exámenes rutinarios

Los exámenes rutinarios utilizados en nuestro servicio con el fin de controlar las pacientes de la manera más estrecha, son los siguientes:

1º) Examen parcial de orina (diario); 2º) Prueba de depuración ureica, prueba de depuración de ácido úrico o prueba de eliminación de sulfofenolftaleina (al ingreso); 3º) Química sanguínea (al ingreso); 4º) Cuadro hemático (al ingreso).

Controles

- 1) Control de fondo de ojo (al ingreso y después del parto).
- 2) Control de peso (diario).
- 3) Cantidad de líquidos ingeridos en 24 horas.
- 4) Cantidad de orina eliminada en 24 horas.
- 5) Control de pulso, respiraciones y tensión arterial (dos veces al día por lo menos).

Presclampsia leve — Tratamiento número 1

Se lleva a cabo a base de reposo, dieta hipoclorurada de 2 gramos de Nacl y 1.200 calorías, sedación con feniletimaloniluria (luminal) cada seis horas o 0,20 de fenoharhital inyectado cada doce horas. En casos con edema marcado, tratamiento derivativo con acetozolamida en comprimidos (uno diario).

Preeclampsia grave — Tratamiento número 2

Se complementa el número 1 con: solución de dextrosa al $23\,\%$ 1.000 centímetros cúbicos vía intravenosa y

Aplicación de un hipotensor (ver cuadro)

En caso de no lograr mejoría en un plazo de 48 horas se le practica una inducción (pitosin 5 unidades disueltas en 500 c. c. de solución dextrosa 5% gota a gota vía intravenosa) indicación que no tenemos en cuenta sino en los embarazos de más de 8 meses.

Eclampsia — Tratamiento número 3.

- a) Dextrosa al 33% vía intravenosa 2.000 c. c.
- b) Cateterismo vesical a permanencia para controlar la diuresis.

- c) Vigilancia permanente para evitar traumatismos.
- d) Inyección intrarraquidea de solución al 20% de sulfato de magnesia (3 c. c.) con control cada cuarto de hora de tensión arterial, pulso, respiraciones y eliminación de orina.
- e) Inducción del parto con soluciones de pitosin (5 unidades en 500 c c. de dextrosa al 5% en agua).

Las dosis aconsejadas por nosotros de los distintos hipotensores empleados hasta la fecha son las siguientes:

Apresolina: 4 días 10 miligramos cuatro veces al día, 4 días 25 miligramos cuatro veces al día, una semana 50 miligramos cuatro veces al día, una semana 75 miligramos cuatro veces al día, una semana 100 miligramos cuatro veces al día.

Elastan: Dos supositorios diarios durante cinco días, tres comprimidos tres veces al día después de las comidas.

Unitensen: Un miligramo vía intramuscular controlando la tensión pudiéndose aplicar una nueva inyección a las tres horas hasta lograr un nivel tensional de 140/90 sosteniendo este, luego con un miligramo tomado cada seis horas (medio comprimido de Unitensen).

Vertavis phen: Un comprimido (130 unidades URSC)* después del desayuno y otro después de la comida.

Serpason: Dosis iniciales de 0,3 a 0,5 diarios para ir aumentando hasta alcanzar 1–2 miligramos diarios.

Largactil: En comprimidos 25 miligramos cada seis horas, cuatro en el día y en los casos rebeldes de toxemia grave 50 miligramos disueltos en dextroza al 33% 500 c. c. vía endovenosa (53).

BIBLIOGRAFIA

- 1. DIECKMANN. W. J.—"The toxemias of Pregnancy". 17 C. V. Mosby Co. St. Louis.
- 2. GREENHILL J. P.—"Principles and Practice of Obstetrics" 10 th Edit Sauders.
- 3. DIECKMANN W. J.—"Toxemias of Pregnancy" 2nd Edit. Mosby St. Louis.
- FERRO L. M. SALAZAR DAVILA. L. ROZO. L. F.—"Rev. Col. de Obst. y Ginec." 5:5. 81.
- 5. CARVAJAL-BARRERA. J. A.—"Rev. Col. de Obst. y Ginec". 5:2. 84.
- Cemisión de estudio sobre Toxemia Gravídica. "Rev. Col. de Obst. y Ginec". 5:3.15.

^(*) Unidades reacción seno carolideo.

- 7. American Committee on Maternal Welfaro. The Mother 1:14. 1940.
- ACOSTA HERNANDO.—"Conferencias de Obstetricia". Impresión en mimiógrafo. 1946.
- 9. TILLMAN J. B. ALVIN.—"Medical Clinic North America". 677-78. May. 51 Saurders. Phil.
- GREENHILL J. P.—"Toxemias. The 1950 Year Book of Ob. and Gyn". 109-110.
- 11. CALVIN, D. B. SMITH, A. H., and MENDEL, L. B.—"Am. J. Phisiol". 105: 135. cit. Dieckmann.
- 12. DIECKMANN W. PRIDDLE, H. KING J. and FORMAN, J. Am. J.—"Obst. and Gynec". 59:442.
- 13. DIECKMANN. W.—"The toxemias of Pregnancy". 86. C. V. Mosby Co St. Louis.
- 14. LUISI M.—"Riv. Ital di Ginec". 20:573. 1937.
- 15. RAY G. B. and col. J.—"Clinic Investigation". 12: 1.051.
- DIECKMANN W.—"Toxemias of Pregnancy". (Cuadro tomado del texto), pág. 95 2nd Edit.
- DIECKMANN W. AKBASLY Z. and ARAGON, C.—"Am. J. Obst and Gynec". 57:711. 1949.
- 18. STANDER, H. J. and CADDEN, J. F.—"Am. J. Obs, and Gynec". 28:856. 1954.
- 19. CHESLEY L. C.—"Year Book of Obst. and Gynec". 112. 1950.
- 20. WEGNER C. J. citado por Dieckmann.
- 21. COHEN and Thompson. J. A. M. A. 112:1556.
- CECIL RUSELL, L.—"Texbook of Medicin". 1170. 7th Edit. Sauders. Philadelphia.
- 23. EUFINGER H. and MOLZ, H.—"Monatscher. f Gebursth". u. Gynak. 102: 17. 1936.
- 24. SZEKELY, P. and SNAITH L.—"Brit. Heart J." 19:128. 1947.
- 25. THOMSON, K. J. and COHEN, M. E.—"Sur, Gynec and Obst". 66:591. 1938.
- PLASS, E. D. and YOAKAM W. A.—"Am. J. Obst and Gynec". 18:556.
 1929.
- 27. SAAVEDRA L.—"Rev. Col. de Obst. y Ginecol". 6:215. 1955.
- 28. DIECKMANN W.—"Toxemias of Pregnancy". 151. 2nd Edit. Mosby. St.
- 29. CHESLEY, L.—"Am. J. Obst and Gynec". 59:960. 1950.
- FERNANDEZ-BASTIDAS, M. A.—"Rev. Col. de Obst. y Ginecol". 5:21.
 1953.
- 31. GREENHILL J. P.—"Principles and Practice of Obstetrics". Tenth Edition Sauders.
- 32. CABOT and IZER F. C.—Prc. Staff. Meet, Mayo Clin. 8:354. Peters, J. P.—"Conference on Eclampsia", cita de Dieckmann.
- 33. BARRIE, M. M. O. J.—"Obst. and Gynace". Brit. Emp. 46:49. 1939.
- 34. THOOBALD, G. W, Lancet. 1:1397. 1937.
- 35. SELYE, H. STRESS, Montreal. 1950. Acta Inc.
- 36. HOFBAUER, J.—"Am. J. Obstand Gynec". 59:1938. 1950.
- 37. SHESLEY, L. C.—"On The Nature of Preeclampsia". Bull of Mag. Hague. Hosp. 4:60. 1951.
- 38. BELL. E. T.—"Am J. Obst. Path". 8:1. 1932.

- 39. FHAR, E.—"Tie. Eklampsig, H. HINSELMANN". Bonn 1929. Citado por Dieckmann.
- 40. SHEEHAN. H.—"Toxemias of Pregnancy". London. 1950. J. etc. A. Schurchill Ltda.
- 41. ACOSTA-SISON H.—"Am J. Obst. and Gynec". 22:35. 1931.
- 42, 43. EASTMAN N. J.—"Obstetrics". 27:645. 1950 Appleton.
- 44. GREENHILL, J. P.—"Principles and practicee of Obstetrics". 1951. Sauders.
- 45, 46. EASTMAN N. J.—"Obstetrics". 1950. Appleton.
- 46. TITUS T. "Menagement of Obstetrics deficulties". 4th Edit. 1950. St. Louis.
- 48. GREENHILL, J. O.—"Principles practicee of Obstetrics". 1951. Sauders.
- 49. Clínica 1º de Mayo, Bogotá. "Guía Médica del Servicio de Toxemias". 1955.
- 50. FERNANDEZ BASTIDAS M. A. "El Servicio de Toxemias de la Clínica 1º de Mayo". "Rev. Med. de I. C. S. S." número 2. 1955.
- 51. MADG, HAGUE MAT. Hosp. Dres. Guide (Dr. Cescrove) en mimeógrafo.
- 52. BACKER M. H. (San Louis Univ.) Year Book of Obst. and Gynec. 54:55.
- 53. Clínica 1º de Mayo. Bogotá. Actas de tratamientos (1954-1955).