Complicaciones en la Toxemia Gravídica

Dr. Jesús Alberto Gómez Palacino

Del Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil — Bogotá

La revisión de 850 historias clínicas del Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil de Bogotá, nos permite estudiar las complicaciones más frecuentes ocurridas en las pacientes con diversos grados de toxemia gravídica. Para el efecto hemos de advertir que seguimos la clasificación de Eastman, Titus, McCormick y Greenhill para las toxemias. De tal manera que registramos complicaciones en pacientes con toxemias agudas o con enfermedad vascular crónica hipertensiva sin toxemia o con toxemia agregada.

Debemos aclarar que se mencionan complicaciones no solamente atribuibles a la toxemia en sí, sino también aquellas que se derivaron de estados patológicos intercurrentes y aún de la terapia misma.

En orden de frecuencias citaremos las complicaciones haciendo algunos comentarios que nos merecen importancia y de los cuales podremos obtener algunas conclusiones prácticas.

ABRUPTIO PLACENTAE: Esta seria complicación, cuyos riesgos cubren tanto a la madre como al hijo, estuvo presente en 21 casos. Como dato interesante debemos mencionar que su ocurrencia fué mayor en las pacientes pre-eclámpsicas y que en orden descendente estuvo presente en los casos de eclampsia, enfermedad hipertensiva con toxemia y finalmente en la hipertensión sin toxemia.

En relación con su tratamiento, hemos seguido la norma de procurar el parto por las vías naturales, practicando la amniotomía y la inducción hormonal en los casos con feto muerto, a menos que la calidad de la hemorragia y el grado de dilatación cervical impidan seguir este criterio, circunstancias en las cuales, la intervención por vía alta ha sido la elegida. En los casos de feto

vivo, hemos resuelto prontamente la complicación practicando la intervención cesárea, salvo en las pacientes con dilatación cervical suficiente y presentación cefálica descendida, que permitan practicar una rápida aplicación de fórceps.

Vale la pena mencionar el hecho de que no hemos registrado ningún caso en el cual fuera necesario practicar la histerectomía, medida practicada anteriormente con liberalidad indiscriminada. Tampoco registramos la temida hipofibrinogenemia, cuya presencia debe ser excepcional. Desde luego la hemos previsto, practicando la prueba de la formación del coágulo, que debe hacerse de manera rutinaria.

Las lesiones placentarias, así como la hipertoniá uterina presente en las pacientes con toxemia gravídica, explican la patogenia de esta complicación, cuyo mecanismo íntimo está por estudiarse.

COLAPSO VASOMOTOR PUERPERAL: Al igual que el abruptio, su frecuencia fué de 21 casos. Este síndrome aún tiene puntos en su etiología que merecen aclararse. Se acepta como ocasionado por la depleción salina determinada por la insuficiencia suprarrenal que se agrava por la expulsión fetal y placentaria, cuyas funciones endocrinas suplían la deficiencia de los corticoides.

Además es bueno recordar que en la toxemia hay grados más o menos marcados de hiponatremia, puesto que la retención patológica de sodio y cloro se hace en los espacios extravasculares; dicha hiponatremia se acentúa por la hemorragia del último período del parto por discreta que ella sea.

Por las consideraciones anteriores, debemos tener particular cuidado en la restricción dietética del sodio en pacientes por largo tiempo tratadas, así como también en el suministro continuado de saluréticos.

Esta complicación estuvo presente en 15 casos intervenidos, bien por cesárea o por fórceps, mientras que solamente ocurrió en seis partos espontáneos. Es lógico que el "stress" ocasionado por cualquiera de las maniobras obstétricas, puede precipitar o agravar el colapso. De ahí que el criterio seguido por nosotros anteriormente, de practicar aplicación de fórceps de manera ruti-

naria en las pacientes con toxemia, haya sido desechado desde hace algún tiempo.

Su diagnóstico se basa en la apreciación de los signos de shock, con la particularidad de que las pacientes conservan su lucidez plena y el pulso es lento. Desde luego, debe descartarse la presencia de una hemorragia que justifique tal estado. Estamos convencidos de que muchos de los casos antes considerados, con el ambiguo nombre de "shock obstétrico", no obedecían a otra causa que a la depresión salina.

Su terapéutica es sencilla, pues solamente se reduce al suministro de 200 a 300 cm. cúbicos de solución salina al 3 ó 5%, y de corticoides por vía venosa. El restablecimiento es espectacular y en pocos minutos las pacientes regresan a la normalidad.

En relación con su frecuencia por estados, debemos consignar que ocurrió en nueve casos de preeclampsia, en ocho con eclampsia, en cuatro con enfermedad hipertensiva con toxemia agregada y no ocurrió en ninguna paciente con hipertensión sin toxemia, lo cual se explica lógicamente y confirma la patogenia de la entidad.

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR HEMORRAGICO: La más temida de las complicaciones de la toxemia, la hemorragia cerebral, ocurrió en 16 de las pacientes por nosotros tratadas, y nueve de las pacientes fallecidas por eclampsia fueron víctimas de tal accidente. Creemos conveniente hacer algunas observaciones al respecto: En primer lugar que su ocurrencia no depende tanto del número de ataques convulsivos, como del terreno vascular previo. Algunas pacientes hacen la hemorragia endocraneana con un solo ataque convulsivo o aún sin él, como ocurre en los casos de "eclampsia sin eclampsia", paradójico nombre que debe desaparecer de la nomenclatura obstétrica. También es conveniente advertir que tal accidente no es necesariamente mortal y que su presencia requiere la colaboración inmediata del neurólogo. La bondad de tal proceder nos la indica la supervivencia de pacientes por nosotros tratadas. La idea de hematoma y no de hemorragia, conlleva a la mente la idea de la susceptibilidad de tratamiento médico o quirúrgico por el personal más idóneo. El diagnóstico oportuno y la conducta inmediata se imponen.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: Ocurrió en 9 de nues-

tras pacientes. Se reúnen en la toxemia gravídica las mejores condiciones etiológicas para que se presente el bloqueo renal.

La isquemia, de causas hormonales, vasculares y nerviosas, hace que el riñón entre en anoxia y la necrosis tubular aparezca. Si a ello agregamos una terapéutica inadecuada para la toxemia, con sobrecarga de líquidos, administración de soluciones hipertónicas de dextrosa y de diuréticos, habremos precipitado la nefrosis aguda.

La precocidad en su diagnóstico y la terapéutica lógica reducen los riesgos.

Deben recordarse las fases de su evolución clínica para obrar en consecuencia. Un buen balance hidroelectrolítico, una regulación calórica adecuada con una dieta hiperglúcida e hipergrasa, así como las medidas adicionales: oxígeno, anabólicos, antibióticos y cuidados generales para evitar las complicaciones, deben ser las bases de su tratamiento. Es lógico que algunos casos exigen la diálisis, recurso del cual aún no disponemos y que sería salvador en los casos en que la hipercalcemia, la retención azoada y la anuria prolongada, ponen en peligro inminente la vida de las enfermas.

TROMBOSIS VENOSA: Esta complicación se presentó en siete de nuestras pacientes. Aparte del terreno varicoso preexistente o factor parietal, se suman en la toxemia gravídica condiciones favorables para la aparición de las trombosis venosas. La anemia, principalmente en los casos de abruptio placentae y el aumento de los elementos procoagulantes, posiblemente ocasionado por trastornos endocrinos, pueden desencadenar esta complicación. Una aceleración del pulso en discordancia con la temperatura, el dolor local y el edema, junto con algunas manifestaciones subjetivas, principalmente caracterizadas por inquietud y desasosiego, permiten sospechar la presencia de la trombosis, cuya terapéutica activa debe iniciarse de inmediato. Los análisis de laboratorio: cuadro hemático, tiempo y concentración de protrombina y test de tolerancia a la heparina, orientarán la terapia anticoagulante. En los casos por nosotros tratados, hemos iniciado el tratamiento con heparina, para continuarlo luego con cumarinas. A ello agregamos antiflogísticos del tipo de la fenil-butazona y la aplicación local de compresas con sulfato de magnesio.

A fin de prevenir el síndrome post-flebítico, hemos dejado

vendajes elásticos durante un tiempo no inferior a los dos meses. No hemos empleado los antibióticos sino cuando un proceso séptico se encontró concomitante; bien sabemos que los antibióticos, principalmente la penicilina y la tetraciclina, así como los diuréticos mercuriales y la cortisona, aumentan la coagulabilidad del plasma, agravando en esta forma el proceso trombótico.

SICOSIS: La intoxicación endógena por trastornos metabólicos y endocrinos explica claramente la ocurrencia de sicosis durante la toxemia gravídica o lo que es más frecuente, durante el puerperio inmediato. En nuestra estadística se presentaron diversos trastornos síquicos en seis de las pacientes y solamente en dos de ellas fué necesario un tratamiento especializado por parte de los siquiátras. En las cuatro restantes la terapéutica vitamínica especialmente a base de complejo B complementada con A.C.T.H. fué suficiente para hacer regresar sus síntomas.

EDEMA PULMONAR: Esta seria complicación es relativamente frecuente en las toxemias severas. Sin embargo, en los casos por nosotros controlados, no estuvo presente sino en cuatro pacientes. Pensamos que la terapéutica empleada por nosotros en la toxemia ecláptica, mínima pero eficaz, explica su escasa ocurrencia. Cuando empleábamos las mezclas líticas y las soluciones dextrosadas hipertónicas, el edema pulmonar agudo aparecía con frecuencia. Sin embargo debemos sospecharlo en pacientes en estado convulsivo y comatoso. De ahí que la digitalización rápida deba ser la norma en los casos en que su inminencia la justifique. No son pocos los casos en los cuales un corazón taquicárdico, nos ha impuesto la necesidad de la digitalización como parte importante de la terapéutica de la eclampsia. Solamente en una de nuestras pacientes fallecidas fue el edema agudo del pulmón complicado con bronconeumonía la causa inmediata del deceso.

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA: Estuvo presente en tres pacientes con distintos estados de toxemia. La respuesta a los digitálicos fué rápida con restablecimiento en corto tiempo. Es una complicación más frecuente en pacientes con enfermedad hipertensiva crónica, generalmente de causa secundaria y más rara en la hipertensión primitiva.

LUXACION DEL MAXILAR INFERIOR: Ocurrió en dos de las pacientes y sobrevino como consecuencia de las crisis eclápticas. Su reducción no ofreció dificultades.

DERMATITIS POR INTOLERANCIA A LA CLOROTIAZIDA: La administración de clorotiazida ocasionó dermatitis en dos pacientes, complicación que desapareció con la supresión del medicamento.

HIPOTENSION POSTURAL: Síndrome descrito por Howard y susceptible de ocurrir en cualquier paciente embarazada, se caracteriza por una crisis de hipotensión arterial cuando la paciente se coloca en decúbito dorsal. Su explicación radica en la compresión de la vena cava por el útero gestante. En la paciente toxémica, por su característica labilidad tensional, este cuadro puede estar presente con mayor frecuencia que en la embarazada normal. La posición en decúbito lateral corrige esta complicación. Se presentó en dos de nuestras pacientes y no tuvo trascendencia salvo para quienes se hallaron presentes durante el colapso, que no encontraron inicialmente explicación al cuadro clínico.

UREMIA HIPONATREMICA: En pacientes sometidas durante largo tiempo a un régimen restringido de cloruro de sodio, es posible que sobrevenga una retención azoada. Es más aparente este estado si dicho régimen se adiciona con la administración de saluréticos del tipo de la Clorotiazida. Se ha interpretado como una retención por hiponatremia y la restitución del cloruro de sodio corrige esta complicación. Ocurrió en dos de las pacientes de la presente estadística.

COAGULOPATIAS: Con relativa frecuencia hemos observado una coagulopatía acompañando a los estados severos de toxemia. Pensamos que esta complicación manifestada por hemorragias en la piel o en forma de epistaxis, pueda tener relación con disturbios hormonales principalmente a nivel de la corteza suprarrenal y con bajas en los niveles de fibrinógeno, comprobadas en dos de nuestras enfermas. También se manifestó de manera grave en forma de hematemesis y melenas en una paciente que padeció eclampsia, abruptio placentae e insuficiencia renal aguda. Encontramos plenamente justificado el empleo, basados en la experiencia de los casos tratados, de los estrógenos conjugados por vía parenteral.

PARALISIS FACIAL PERIFERICA: En dos pacientes que padecían enfermedad vascular crónica hipertensiva se presentó la parálisis facial periférica. No podríamos dar una explicación clara a este fenómeno y su relación con la entidad orgánica general.

Bien podría tratarse de un mecanismo patogénico vascular o deberse a edema localizado capaz de provocar esta perturbación neurológica. El régimen terapéutico del control de la hipertensión y la aplicación de tiamina fueron suficientes para hacer regresar la parálisis.

HERPES ZOSTER: Durante la evolución de la toxemia gravídica en dos pacientes estuvo presente esta entidad, con localización cérvico-facial en una y lumbar en otra. No encontramos interdependencia de las dos entidades y pensamos en el herpes zóster como enfermedad intercurrente. La administración de vitamina B-12 y emetina hizo regresar la sintomatología.

INFARTO CEREBRAL: En una paciente toxémica surgió como complicación un infarto cerebral. Tratado convenientemente por los neurólogos no dejó secuelas.

HEMATURIA POSTPARTO: Durante el puerperio de una paciente se presentó una hematuria severa cuya etiología atribuímos a una discrasia sanguínea, puesto que no había una lesión urinaria aparente que la justificara.

SINDROME CEREBELOSO: Esta complicación apareció en una primigestante que padeció eclampsia. Su sintomatología regresó espontáneamente después de algunos días de reposo.

ILEO DINAMICO POR HEXAMETONIO: La administración de hexametonio a una paciente con enfermedad hipertensiva primaria, dio lugar a la presencia de íleo dinámico que impuso la supresión de la droga, con la regresión mediata de esta complicación.

EPILEPSIA POST-ECLAMPSIA: Registramos un caso muy ilustrativo de secuela de la eclampsia. Se trataba de una paciente que ingresó al servicio en estado convulsivo por toxemia. Tratada convenientemente los síntomas cesaron. La enferma salió en buenas condiciones para reingresar días después en estado convulsivo. Una anamnesis cuidadosa descartó la posibilidad de que se tratara de una antigua epiléptica y los estudios electroencefalográficos confirmaron la existencia de gran mal epiléptico. Cabe suponer que durante la eclampsia esta paciente hizo un accidente cerebro-vascular con lesión cerebral subsiguiente, capaz de desencadenar crisis convulsivas posteriores.

CEFALEA POSTECLAMPSIA: Capítulo aparte merece esta secuela de la eclampsia. El control post-natal practicado de manera sistemática a las pacientes tratadas por nosotros, nos ha revelado la presencia de esta complicación de la eclampsia. Es una cefálea pertinaz, rebelde a toda terapéutica analgésica. Considerando que las pacientes que han padecido eclampsia han tenido una encefalopatía hipertensiva, capaz de ocasionar una disrritmia cerebral, hemos pensado que el trastorno cortical persista durante un tiempo más o menos largo. Este ha sido el motivo por el cual en la actualidad estemos empeñados en un estudio electroencefalográfico de las pacientes que han padecido eclampsia y en la administración de hidantoínas en las enfermas con cefálea posteclampsia. Si bien no es ésta una complicación vital biológicamente, sí lo es desde el punto de vista humano puesto que estas enfermas pueden hacerse inhábiles e imposibilitadas y está en nuestras manos su recuperación. Siguiendo este criterio terapéutico, los resultados hasta el presente han sido más que halagüeños.