

# **Patología de las toxemias del embarazo en madres e hijos**

**Doctor Saulo Muñoz-Delgado**

Auxiliar de Cátedra de Obstetricia, Facultad de Medicina. Universidad del Valle. Jefe de Residentes de la Clínica de Maternidad de Cali.

**Doctor Oscar Henao-Cabal**

Auxiliar de Cátedra de Obstetricia, Facultad de Medicina. Universidad del Valle. Jefe de Residentes de la Clínica de Maternidad de Cali.

Este trabajo es una comunicación preliminar sobre los estudios que estamos adelantando desde hace aproximadamente dos años y medio sobre la Patología de la Toxemia gravídica en nuestro medio.

Las toxemias del embarazo siguen siendo un tema ampliamente debatido tanto en su etiología como en su patología. Aún existe controversia sobre si afecciones cuyas lesiones son regresivas después del cuadro toxémico, como las alteraciones vasculares renales y hepáticas, sean la causa determinante de la muerte, o si son solamente efectos en el extenso cuadro de la patología de las toxemias.

Una de las dificultades diagnósticas es la diferenciación entre el cuadro clínico del coma eclámpico y el de las entidades asociadas a convulsiones y coma u otros síntomas cerebrales. Es precisamente aquí en donde los estudios de Patología van a dilucidar el diagnóstico. En nuestro estudio encontramos dos pacientes que habían sido clasificadas como eclámpicas por presentar un cuadro de convulsiones, hipertensión, edema y albuminuria, pero que debimos descartarlas porque sorpresivamente la patología nos descubrió que se trataba de un caso de meningitis T. B. C. y otro de poliomiелitis anterior aguda.

Por eso, cuando decidimos entrar a contribuir al estudio de las toxemias gravídicas, problema siempre actual y progresivo, consideramos que era necesario iniciarlo con la Patología. He-

mos estudiado los hallazgos patológicos en nuestro medio, comparándolos con los resultados de Bartholomew, Colvin, Page, Dieckmann y Theobald.

Al presentar esta contribución debemos agradecer al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, y especialmente al doctor Pelayo Correa, las facilidades que proporcionó a nuestro empeño no solamente poniendo a nuestra disposición las instalaciones y dotación a su cargo sino contribuyendo con su aporte personal en el ciclo de conferencias sobre toxemias que se dictaron hace un año en Cali patrocinadas por la Sociedad Vallecaucana de Obstetricia y Ginecología.

### M A T E R I A L

El material utilizado en nuestros estudios proviene de pacientes del Departamento de Toxémicas de la Clínica de Maternidad de Cali y un caso de la Sección de Maternidad del I.C.S.S. El estudio clínico de las pacientes ingresadas al Departamento de Toxemias ha estado bajo la supervisión de los doctores Alberto Naranjo, internista y cardiólogo y Jorge Solanilla, obstetra. Las autopsias estudiadas representan el 83.3% de las muertas con toxemia. Este alto índice de autopsias lo hemos logrado gracias a que como requisito previo a la admisión de cualquier tipo de paciente que busque los servicios de la Clínica se la hace firmar por ella o por sus familiares o allegados la autorización para practicar "toda clase de exámenes, inclusive **post-mortem** en la paciente o en su hijo". Así hemos obviado con la sola excepción de dos casos el grave problema de todos conocido que representa el tratar de convencer a los familiares de una paciente, después de que ha muerto ésta, de que se dé al hospital la autorización para practicar el examen **post-mortem**. Los dos casos en los que no se pudo practicar autopsia fueron de muertas precisamente antes de la implantación del requisito anotado. Por lo tanto debemos aclarar que en los dos últimos años hemos obtenido 100% de autopsias.

Este número de autopsias revela al mismo tiempo la mortalidad que hemos tenido por toxemias en la Clínica de Maternidad. En 33 meses, contados entre el 1º de enero de 1955 y el 1º de octubre del corriente año, han muerto 12 pacientes con toxemia sobre un total aproximado de 13.600 hospitalizaciones.

Aun cuando este índice de mortalidad no es alto, al sacar los índices de mortalidad depurada sobre el número de autopsias, podemos descartar por lo menos 3 de los 10 casos, ya que permane-

cieron en la Clínica menos de 5 horas antes de su muerte. Por lo demás cabe anotar que solamente una de las pacientes había asistido a control prenatal y es sabido que el pronóstico de la toxemia depende de la prontitud del diagnóstico y de la institución del tratamiento (Cuadro número 2).

Si bien este trabajo se refiere básicamente a la patología de las toxemias, no queremos dejar pasar por alto el hecho de que en los 10 casos hubo 2 mortinatos y 5 sin parto (muerte in útero), y solamente se obtuvieron 3 niños vivos. De éstos 1 por cesárea **post-mortem**; la paciente presentó un cuadro de pre-eclampsia sobre impuesta a una enfermedad hipertensiva e hizo edema agudo pulmonar con un embarazo de 38 semanas. Otro fue un parto intervenido con fórceps medio bajo en una paciente con embarazo a término con pre-clampsia severa. De los siete fetos muertos solamente en un caso hubo parto espontáneo en casos de **abruptio placentae** (Cuadro número 2).

La alta incidencia de pérdida fetal se explica por elevado número de eclampsias, la prematurez y la falta de control prenatal.

De esta manera y resumiendo, encontramos que seis de las pacientes murieron sin haber tenido su parto, con promedios de embarazos de 30 a 36 semanas; dos murieron después de parto espontáneo, una después de aplicación de fórceps y otra ocho días después de la cesárea en que se produjo una dehiscencia de la sutura segmentaria (Cuadro número 3).

Las edades de las pacientes fluctuaron entre los dieciséis a los cuarentaitrés años (Cuadro número 1).

Por lo que se refiere al tipo de toxemia, hubo una pre-eclampsia leve, tres con pre-eclampsia severa, cuatro con eclampsia y dos con hipertensión y pre-eclampsia sobre-agregada (Cuadro número 4).

Causa de muerte. Analizando las causas inmediatas de muerte podemos resumirlas en el Cuadro número 5.

Nos llama la atención la alta incidencia del edema agudo pulmonar que se presentó en cinco pacientes, así como la hemorragia cerebral en dos.

Estas cifras están de acuerdo con las presentadas por Dieckman en un promedio de 19 autopsias (Cuadro número 6).

En el cuadro siguiente (Cuadro número 7) hemos querido analizar la relación entre la gravedad de la toxemia y la causa inmediata de la muerte. Encontramos que hay también 3 casos de

muerres calificadas por nosotros como evitables (subrayadas): un caso de pre-eclampsia leve con muerte de la paciente con accidente anestésico durante la aplicación del forceps (atelectasia pulmonar); otra en el cual se practicó cesárea por **abruptio placentae**, con gran hipertonia uterina, dolor intenso y hemorragia profusa no habiéndose conseguido la iniciación del trabajo de parto a pesar de la inyección con Pitocín y la amniotomía. Dadas las malas condiciones de la paciente, anemia e hipoproteíemia, presentó una dehiscencia de la sutura segmentaria muriendo a los 7 días por una peritonitis fibropurulenta generalizada. El tercer caso llegó a la Clínica, después de ruptura precoz de membranas y presentó una endometritis gaseosa que se diseminó dando focos de gangrena gaseosa al riñón y al hígado.

## CUADRO NUMERO 1

## Edad de las pacientes

16—20	2
20—30	6
30—40	1
+ 40	1

## CUADRO NUMERO 2

## Tiempo de permanencia en la clínica y clase de parto

A—55—103	1 hora 25 minutos	Sin parto.
A—57—204	2 horas 30 minutos	Espontáneo, vivo.
A—57—202	5 horas.	Sin parto.
A—57—124	10 horas	Fórceps vivo.
A—56—1	10 horas	Sin parto.
A—56—34	2 días	Sin parto.
A—56—83	2 días 11 horas	Cesárea post-mortem.
A—56—33	6 días	Espontáneo.
A—57—180	9 días	Cesárea.
A—55—46	14 días	Sin parto.

CUADRO NUMERO 3

**Edad del embarazo en semanas—Tipo de parto y supervivencia fetal**

<b>30-32 Semanas</b>	<b>Semanas</b>	<b>Parto</b>	<b>Supervivencia fetal</b>
A—55—46	30	Sin parto	Muerte Intrauterina
A—56—1	30	"	"
A—57—202	30	"	"
<b>32—36 semanas</b>			
A—56—34	32	Sin parto	Muerte Intrauterina
A—57—180	32	Cesárea (Abruptio)	"
A—56—33	36	Espontáneo	"
<b>36—40 semanas</b>			
A—56—83	38	Cesárea	
		Post-mortem	Vivo
A—55—103	37	Sin parto	Muerte Intrauterina
A—57—124	40	Fórceps	Vivo
A—57—204	40	Espontáneo	Vivo

CUADRO NUMERO 4

**Clasificación del tipo de toxemia**

1—Pre-eclampsia leve	}	A—57—124
3—Pre-eclampsia severa		A—57—180 A—56—1 A—57—204
4—Eclampsia	}	A—55—46 A—55—103 A—56—83 A—56—34
2—H.C.V.D. con Pre-eclampsia sobregregada		A—56—33 A—57—202

CUADRO NUMERO 5

Causa inmediata de muerte

5—Edema Agudo Pulmonar	}	A—55—103
		A—56—1
		A—56—33
		A—56—34
		A—56—83
2—Hemorragia cerebral	}	A—57—202
		A—57—204
1—Atelectasia pulmonar (Anestesia)	}	A—57—124
1—Peritonitis fibropurulenta generalizada (Dehiscencia sutura segmento por cesárea)		}
1—Gangrena gaseosa (Riñón, Hígado) (Endometritis gaseosa por ruptura de membranas)	}	

CUADRO NUMERO 6

Causa de muerte	19 murieron	Dieckmann
182 eclámpticas	Insuficiencia circulatoria	9
	Afibrinogenemia	9
	Hemorragia cerebral	3
	Parálisis respiratoria	1
	Ruptura útero	1
	Peritonitis	1

CUADRO NUMERO 7

Relación entre tipo de toxemia y causa de muerte

1—Pre-eclampsia leve	A—57—134	<b>Atelectasia pulmonar</b> (Anestesia)
	A—56—1	Edema agudo pulmonar
3—Pre-eclampsia severa	A—57—204	Hemorragia cerebral
	A—57—180	<b>Peritonitis fibrinopurulenta</b> (Dehiscencia sutura segmento)
	A—55—46	<b>Gangrena gaseosa</b> (Endometritis gaseosa)
4—Eclampsia	A—55—103	Edema agudo pulmonar
	A—56—1	Edema agudo pulmonar
	A—56—34	Edema agudo pulmonar
2—H.C.V.D. con pre-eclampsia sobreagregada	A—56—33	Edema agudo pulmonar
	A—57—202	Hemorragia cerebral

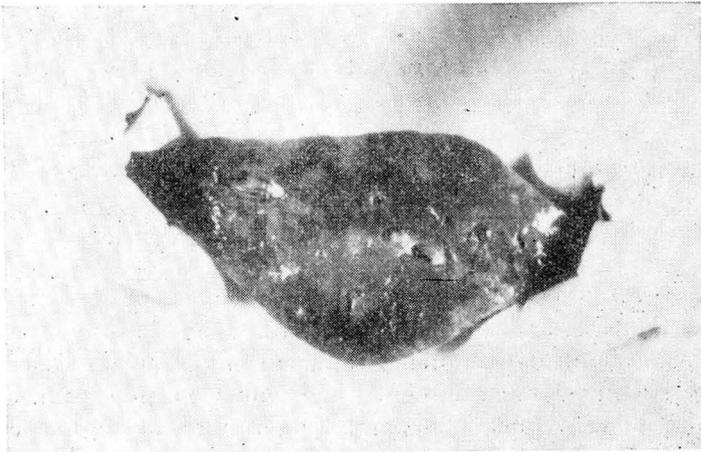
### PATOLOGIA DEL HIGADO

El estudio de la patología del hígado lo hemos practicado con el material de las autopsias y las biopsias hepáticas en pacientes con toxemia leve, severa y eclampsia.

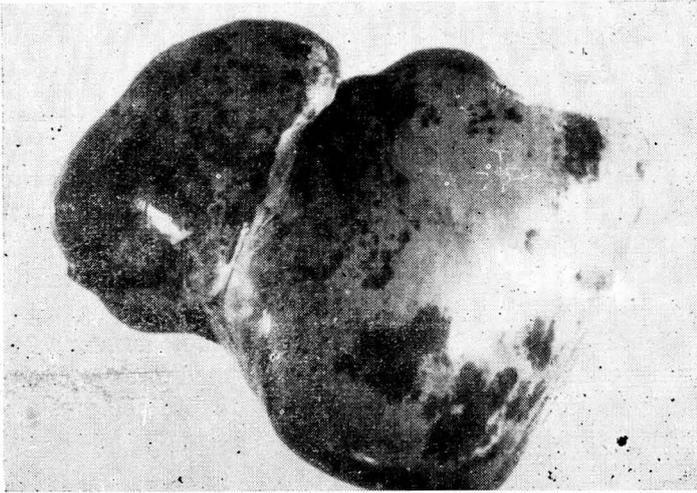
En esta forma tratamos de averiguar si las lesiones son simplemente un grado en la severidad de la toxemia o si estas lesiones son constantes en todos los casos.

Algunos autores consideran que la severidad de la toxemia es menos influyente en la lesión hepática que la duración de la enfermedad. En algunos casos clasificados como toxemia leve pero con un periodo de evolución de mes y medio, encontramos lesiones más características que en casos de pre-eclampsia severa de evolución rápida.

**Aspecto macroscópico.**—Parece que el tamaño del hígado no tenga una alteración precisa encontrándose de diferentes pesos que fluctuaron desde los 950 gramos hasta los 2.200 promedio alrededor de 1.700 gramos. El aspecto externo presenta zonas hemorrágicas en forma de manchas o parches distribuidos en todo el hígado y con mayor frecuencia número e intensidad localizados en el lóbulo derecho. Estas hemorragias constituyen las hemorragias sub-capsulares, cuyo diámetro varía llegando a encontrar en uno de los casos un coágulo de 1 centímetro. Encontramos este tipo de hemorragia en forma marcada en cuatro casos, y en uno



HIGADO.—Aspecto macroscópico, corte transversal. Hemorragia distribuida en todo el parénquima.



HIGADO.—Aspecto macroscópico. Zonas hemorrágicas subcapsulares diseminadas.

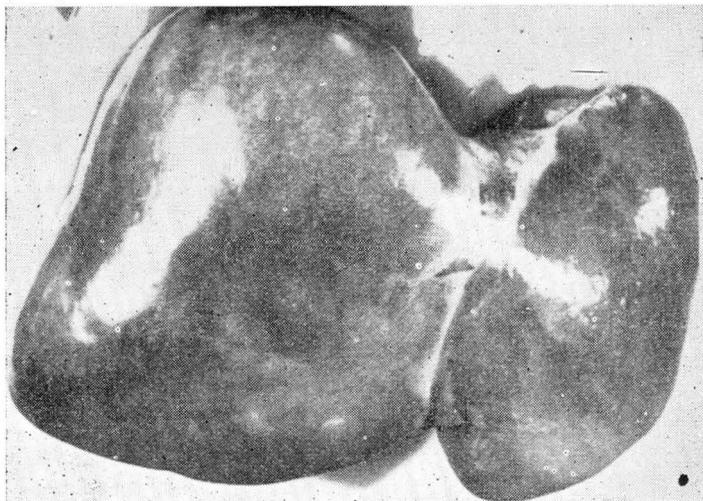
de ellos se extendía en el corte transversal a grandes áreas del parenquima hepático (A-57-202 y A-57-124, etc.).

Otros han descrito una lesión en forma de “nuez moscada” debido a su aspecto de zonas alternas grises, blancas y rojas, la que encontramos en dos de los casos. Además este cambio ocurre también cuando hay una insuficiencia cardíaca. Las lesiones descritas como áreas de necrosis anémica por Schmol que pueden tener un tamaño hasta de 2 centímetros y ser de color blanco amarillento o puramente blancas, las pudimos encontrar en uno de los casos (A.55-103).

En los cortes de hígado que practicamos se encontró un color pálido o amarillento y algunas zonas hemorrágicas.

El color icterico encontrado en el cuerpo de algunas toxémicas, no nos fue posible identificarlo en nuestra serie.

**Aspecto microscópico.**—El cuadro esencial es el de una hemorragia originada en los vasos periportales, con lesiones determinadas por la cantidad de hemorragia. Se inicia en el espacio portal, extendiéndose hacia el centro del lóbulo. Se presentan en una forma irregular y pueden llegar a ocupar todo un campo microscópico de un objetivo panorámico. Estas áreas irregulares de necrosis hemorrágicas según Dieckmann, son la explicación de los resultados tan variados que se han publicado. Nos fue fácil com-



HIGADO.—Aspecto macroscópico. Lesión en forma de “nuez moscada”.

probarlo debido a que en muchos cortes encontramos zonas centrales de necrosis hemorrágica, que al haber practicado la biopsia por punción tal vez no hubiéramos podido alcanzar.

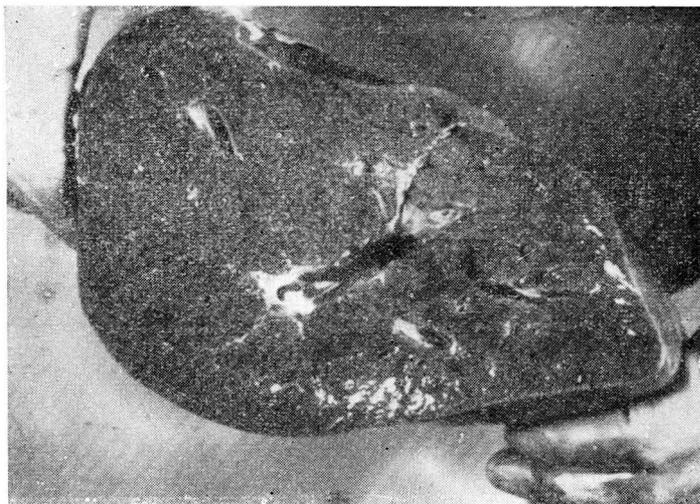
Para algunos (Pilliet) la lesión primaria es una marcada dilatación y ectasia de los capilares alrededor del espacio portal, mientras que otros (Schmorl) creen que la dilatación y hemorragia ocurren simultáneamente.

Theobald atribuye esta necrosis a la fibrina junto con la sangre que se sale del vaso alterado, se coagula y forma una masa fibrino-hemorrágica. Esto puede ser el origen de la necrosis determinada por cantidad de hemorragia.

Las células hepáticas se van comprimiendo a medida que aumenta la dilatación, congestión y trombosis de los sinusoides hepáticos y terminan luego necrosándose debido a la falta de oxígeno y nutrición adecuada. En los casos más avanzados las células parenquimatosas son desprendidas de sus envolturas y posteriormente mueren.

En los casos de viejas lesiones de 24 a 72 horas de duración, los eritrocitos degeneran y se disuelve su hemoglobina formando gránulos o pigmentos ocres. La fibrina se transforma en una sólida masa y se constituyen focos de estructuras necróticas.

Dieckmann anota que estos hallazgos son poco frecuentes en pacientes cuyos partos o recuperación de los ataques eclámpticos



HIGADO.—Aspecto macroscópico. Corte transversal. Aspecto típico de “nuez moscada”.

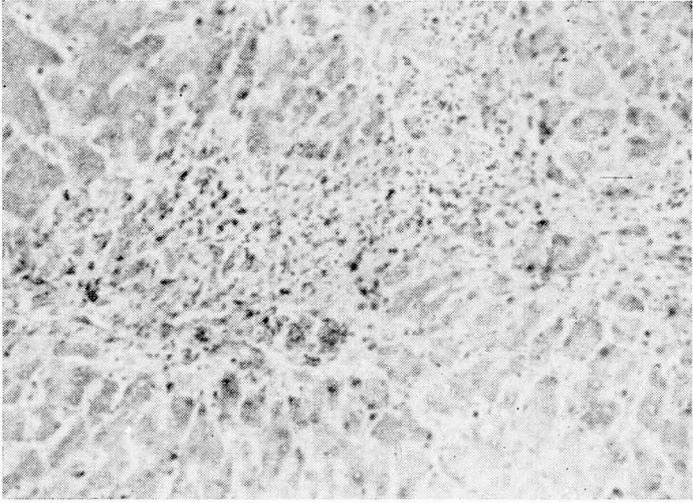
hayan ocurrido unos días antes de la autopsia. Esto lo comprobamos en una paciente (A-57.180) y en varios casos de biopsia, estudios que fueron practicados 6 a 8 días después del parto o del ataque eclámptico. En estos casos apreciamos un cuadro regenerativo caracterizado por hepatocitos con dos núcleos.

Los infartos anémicos son más raros y las células hepáticas se encuentran edematosas, con un protoplasma que se tiñe muy pobremente (A.55-103). Los núcleos están ausentes o solamente se distinguen como gránulos irregulares. Los sinusoides en estas áreas frecuentemente se hallan obliterados por trombos hialinos, lo que le dá un aspecto vacío a las zonas centrales de estos sinusoides.

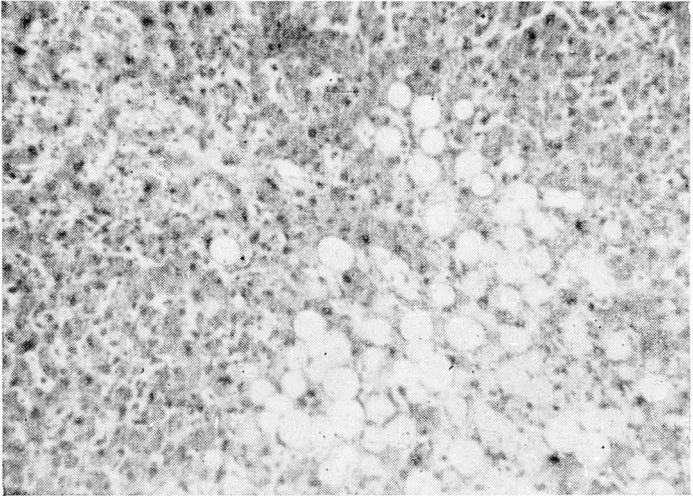
En la descripción de esta lesión, Dieckmann señala leucocitos que se acumulan en la periferia de las áreas necróticas al mismo tiempo que hay migración dentro de la porción central. Estas áreas son pequeñas y casi siempre se encuentran cerca al tejido conectivo periportal.

Los índices de la incidencia de la necrosis periportal varía desde el 50% (Tenney) hasta más del 80% (Schmorl). Esta necrosis puede extenderse a uno o más lóbulos hepáticos.

Las lesiones focales se producen por hemorragias dentro de las columnas hepáticas cerca del espacio portal haciendo que las células hepáticas se desplacen hacia el centro del lobulillo. Dieck-

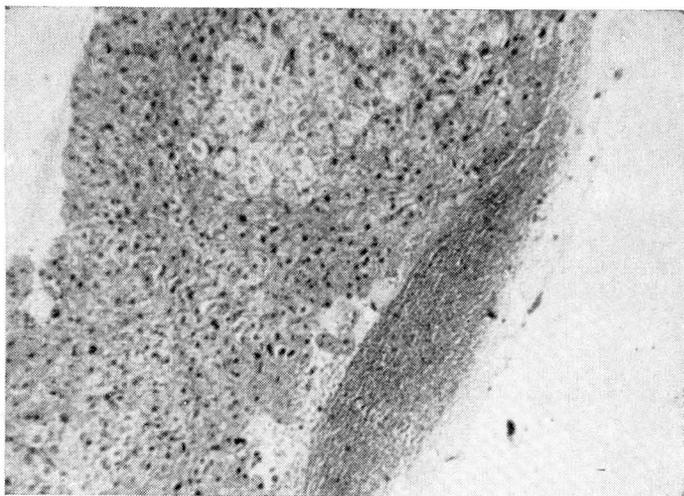


HIGADO.—Aspecto microscópico x 10. Necrosis perilobulillar con infiltrado leucocitario.



HIGADO.—Aspecto microscópico x 10. Degeneración grasa.

mann cree que debido a que la sangre se coagula en este sitio forma pequeños estancamientos o lagunas que son interpretadas como ectasia capilar periportal. La sangre que comprime los sinusoides puede producir la necrosis de dos o más células hepáticas adyacentes. En pocos días el infiltrado de leucocitos polimorfo-



HIGADO.—Biopsia. Hemorragia, parece subcapsular. Hepatocitos aumentados de tamaño por depósitos de glicógeno.

nucleares es reemplazado por grandes mononucleares fagocitarios y en corto tiempo la lesión ha desaparecido (A-56-1 y A-56-83).

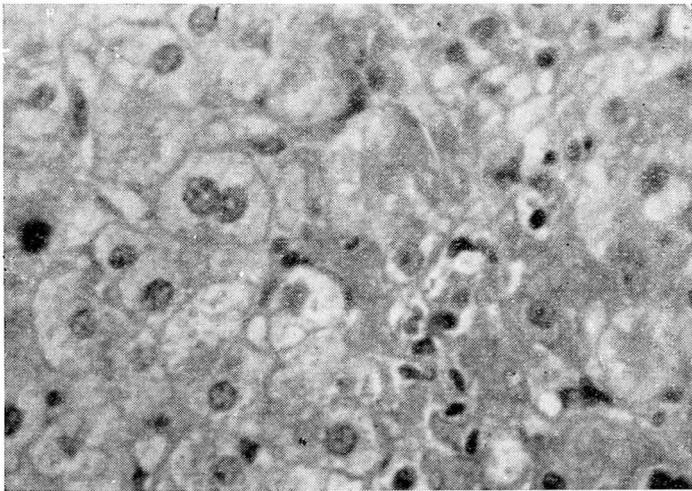
Las lesiones difusas están caracterizadas por extravasación de plasma o sangre desde los sinusoides hacia la base de las columnas hepáticas. Según Dieckmann, no comprime las células y queda un canal que permite el flujo sanguíneo hacia la vena central del lobulillo.

Estas necrosis hemorrágicas han sido reproducidas por inyecciones de fibrina (Dieckmann). Eppinger ha atribuido la ruptura capilar a inflamación de la serosa basal.

También son frecuentes los cambios degenerativos del parénquima, tales como metamorfosis grasa, vacuolisación e infiltración leucocitaria, etc. (A-56-34, A-57-204 y A-56-33).

#### COMENTARIO

El altísimo porcentaje de lesiones apreciables en hígados de tóxicas a simple vista, tales como las hemorragias subcapsulares y el aspecto moteado grisoso, ha sido quizás la causa de que la mayoría de los investigadores hayan tratado de identificar lesiones microscópicas patognomónicas de toxemias en el hígado. Sin embargo ello no ha sido posible y actualmente ninguno de los actores más aceptados se atreve a sostener afirmaciones simila-



HIGADO.—Aspecto microscópico x 45. Seis a ocho días después del cuadro eclámptico. Cuadro regenerativo. Hepatocitos binucleados. Núcleos de diversos tamaños.

res, que sí fueron hechas al principio de las investigaciones. Las hemorragias periportales, “las necrosis hemorrágicas por ectasia y dilatación de los capilares alrededor del espacio portal bien sea que ocurran simultánea o sucesivamente” (Dieckmann) y los infartos anémicos, son algunas de las lesiones identificadas microscópicamente en hígados de mujeres toxémicas, bien antes del parto aun en las primeras 24 horas del **post-partum**.

**Microscópico.**—En los casos estudiados todos han mostrado lesiones hepáticas distribuidas así:

Necrosis periportal hemorrágica y anémica en 4 casos.

Degeneración con necrosis centro-lobulillar en 1 caso.

Proceso regenerativo en 1 caso (A-57-180) en que la paciente murió 36 horas después del parto.

Abscesos gaseosos de hígado en un caso, provenientes de una toxémica muerta por gangrena gaseosa a partir de una endometritis.

Metamorfosis grasa del hígado en dos casos.

Trataremos este punto de patología en forma más extensa en el capítulo correspondiente a biopsias hepáticas cuando hagamos la correlación clínica entre la patología y las pruebas funcionales hepáticas.

## PATOLOGIA DEL HIGADO

No. de Autopsia	Diagnóstico Toxemia	Edad semanas Embar.	Ingreso			Clase Parto	Feto	T. entre parto o eclampsia y autopsia	Cuadro Patológico
			Alb.	Edema	T. A.				
A-57-124	Pre_eclampsia leve	40	++	++	145/80	Fórceps	V	Inmediata	Congestión muy marcada. Abundantes eosinófilos dentro de los vasos. Infiltración grasa.
A-57-180	Pre_eclampsia severa	32	++	++	180/110	Cesárea Abruptio	M	Siete días	Hepatocitos con dos núcleos en vías de regeneración. Sinusoides con leucocitos.
A-57-204	Pre_eclampsia severa	40	+++	+	200/120	Espont.	V	24 horas	Metamorfosis grasa alrededor espacios porta. Varios núcleos hepatocitos y citoplasma vacuado.
A-57-1	Pre_eclampsia severa	30	++++	+	170/90	Muerte Intraut.	M	—	Metamorfosis grasa perilobulillar focal. Necrosis perilobulillar.
A-55-103	Eclampsia	37	—	+++	180/120	Muerte Intraut.	M	—	Necrosis periportal. Necrosis izquímicas y hemorrágicas. Dilatación espacios Disse. Zonas degeneración grasa.
A-56-34	Eclampsia <b>Abruptio Placentae</b>	36	+++	+++	110/70	Espont.	M	—	Necrosis perilobulillar. Degeneración turbia de las células hepáticas. Esclerosis vasos.
A-56-83	Eclampsia	38	+	+	200/120	Cesárea postmort.	V	—	Necrosis perilobulillar.
A-55-46	Eclampsia	30	—	—	180/100	Muerte Intraut.	M	—	Abcesos gaseosos del hígado.
A-56-33	H. C. V. D. con pre_eclampsia sobreag.	36	+++	++++	260/160	Espont.	M	24 horas	Necrosis perilobulillar. Zonas hemorrágicas. Abundante infiltrado polimorfonuclear.
A-57-202	H. C. V. D. con pre_eclampsia sobreag.	30	+++	+	280/150	Muerte Intraut.	M	—	Áreas hemorrágicas. Zonas destrucción centrolobulillar.

## R I Ñ O N

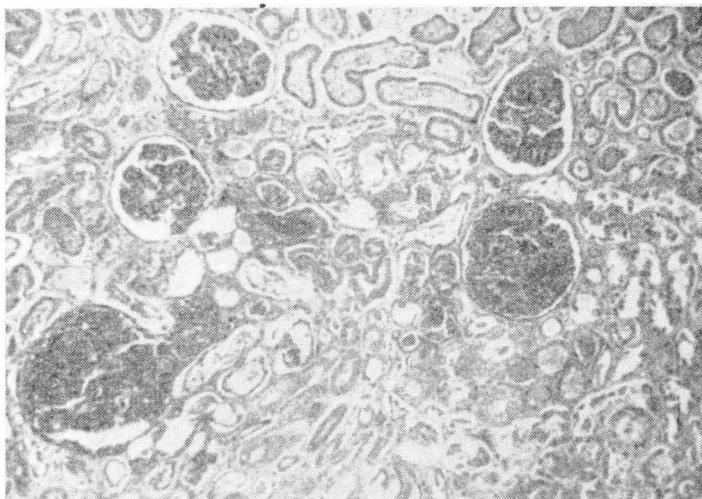
**Cambios macroscópicos.**—Los cambios macroscópicos del riñón se caracterizan por hemorragias petequiales de pequeña o de gran área que se encontraron en muchos de nuestros casos, pero que no podemos concluir que sean constantes.

A los cortes el color del riñón es el de un gris blancuzco en casi todos los casos, excepto en uno que presentaba una coloración roja oscura que hacía difícil la demarcación de las áreas cortical y medular. El pequeño hematoma perirenal que se halló en uno de los casos fue consecutivo a una biopsia renal que se practicó cuatro días antes de la muerte de la paciente, fallecida por hemorragia cerebral masiva.

El tamaño y peso fueron variables encontrándose cifras totales entre los 180 y los 430 gramos de peso para los dos riñones.

Los hallazgos generalmente presentes en todo embarazo, tales como dilatación de las pelvis renales y ureteres, más notorios siempre al lado derecho, estuvieron presentes en todos nuestros casos.

Los cortes longitudinales mostraron macroscópicamente palidez tanto de la cortical como de la medular. En uno de los casos encontramos inversión de la relación del tamaño entre la cortical y la medular, siendo esta última mayor que la primera.



RIÑON.—Aspecto microscópico x 10. Disminución del espacio del glomérulo y la cápsula Bowman. ¿Necrosis hemorrágica glomerular?

**Aspecto microscópico.**—De acuerdo con sus estudios sobre biopsias renales, Dieckmann ha catalogado sus hallazgos en tres grupos que resumen el grado de intensidad de los cambios histológicos encontrados.

Grupo	Severidad	Lesiones Histológicas
I	Severo 3+	Marcada reducción de la luz capilar asociada a engrosamiento de la membrana basal y a gran cantidad de material fibrilar en el citoplasma.
II	Moderado 2+	Cambios similares a los anteriores pero con una reducción menor de la luz capilar.
III	Leve 1+	La membrana basal se halla engrosada ligeramente y se encuentran pocas fibrillas presentes en el citoplasma. Los glomérulos están menos afectados pero no se pueden considerar normales.

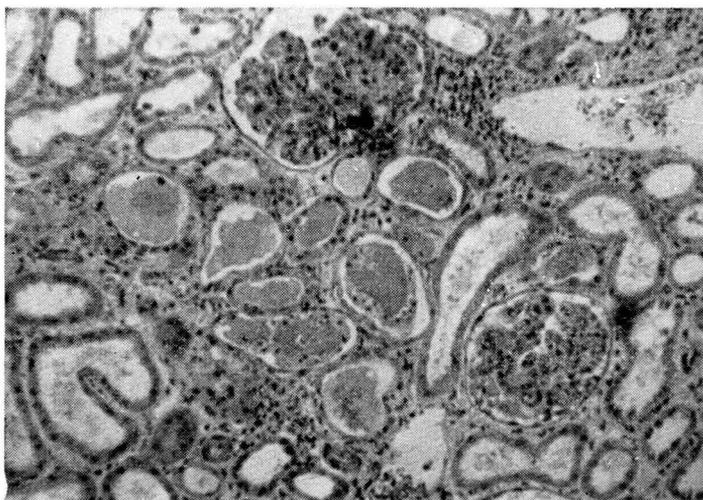
Hemos creído conveniente transcribir este cuadro de Dieckman por pensar que es bastante didáctico y encierra el total de las principales lesiones microscópicas encontradas en nuestros casos.

Los cambios microscópicos fueron casi constantes y solamente en una de las autopsias no se identificó lesión renal.

Los cambios más constantes fueron los correspondientes a glomerulonefritis. En otros casos fueron de pielonefritis. Estos cambios de glomerulonefritis se caracterizaron por el engrosamiento de la cápsula de Bowman, muy visible con la coloración de Schiff, engrosamiento que valió para que Allen le diera el nombre de glomerulonefritis membranosa "más descriptivo, pero menos conocido" (Page).

Este engrosamiento fue muy notorio en la mitad de los casos con la citada coloración de Schiff (A-55-103, A-57-202, A-56-34, A-56-1 y A-57-180).

Los cambios afectan a casi todos los glomérulos y son muy notorios mediante las coloraciones para tejido conjuntivo (P.A.S. y Schiff). Se aprecia así que la pared engrosada tiene un aspecto reticular, como perforado, a lo que Dieckmann ha llamado fibrilación de la membrana basal o reticulación del citoplasma (A-56-33).



RINÓN.—Aspecto microscópico x 10. Infiltrado leucocitario. Cilindros hialinos.

El tamaño del glomérulo fue uno de los cambios más notorios, encontrándolo aumentado casi constantemente con la consiguiente disminución del espacio entre éste y la cápsula (A-55-103, A-57-202, A-56-33, A-57-180 y A-56-33). En algunas ocasiones del glomérulo aumenta tanto su tamaño, que dá la apariencia de estar haciendo protrusión a través de la cápsula, fenómeno que se apreció mucho más nítidamente en los tejidos obtenidos por biopsia renal.

Aún no se ha dado una explicación muy clara al fenómeno de la disminución de la luz entre el glomérulo y la cápsula. Según Fahr los capilares glomerulares se edematizan en tal forma que llenan casi por completo la cápsula a pesar de que los vasos están exangües.

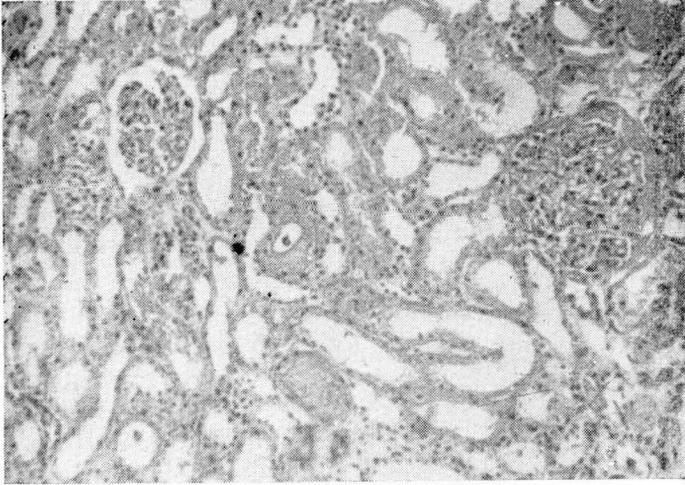
Las paredes de los capilares están edematizadas y ensanchadas y en algunos casos los capilares están tan comprimidos que los límites de las células no se pueden distinguir y los núcleos han desaparecido o por lo menos da esta sensación (Dieckmann).

En dos de nuestros casos se encontró franca degeneración hialina de los glomérulos de Malphigio (A-55-103 y A-56-33), los que bien pudieran deberse a lesiones anteriores sin relación con la toxemia.

Son frecuentes las hemorragias peritubulares tanto de los colectores proximales como distales (A-56-83 y A-56-33).

# PATOLOGIA DEL RIÑÓN

Proto- colo	Diagnóstico Toxe- mia Eclampsia	Semanas Edad	I n g r e s o			Tipo de parto y superviven- cia fetal	Tiempo entre parto y eclam- psia y autopsia	Cuadro patológico
			T. A.	Edemas	Albúmina			
A.57.124	Pre.eclampsia leve	40	145/80	++	++	Fórceps.Vivo	3 h.	<b>Glomerulonefritis aguda.</b> Dismi- nución del espacio capsular. Engro- samiento de la membrana basal. Aumento capa media de arterias y arteriolas.
A.56.1	Pre.eclampsia severa	30	170/90	+	++++	No hubo. Muerte Intrauterina.	1½ h.	<b>Glomerulitis membranosa.</b> Trom- bos hialinos de los capilares rena- les. Petequias en la corteza de am- bos riñones.
A.57.80	Pre.eclampsia severa	32	180/110	++	++	Cesárea abruptio. M. Intrauterina	2½ h.	Pielonefritis crónica. historia de embarazo de 2 semanas y coma uré- mico terminal.
A.57.204	Pre.eclampsia severa	40	200/120	+	+++	Espontanea. Vivo	16 h. 45'	No se evidencia patología.
A.55.46	Eclampsia	30	180/100	--	--	No hubo. Muerte Intrauterina	4½ h.	<b>Pielonefritis aguda bilateral</b> con gangrena gaseosa en riñón derecho. Dilatación de los ureteres.
A.55.103	Eclampsia	37	180/120	+++	?	No hubo. Muerte Intrauterina	6 h.	Glomerulonefritis membranosa Pielonefritis crónica. Degeneración hialina de los corpusculos de Mal- pigui.
A.56.83	Eclampsia	38	200/120	+	+	Cesárea post- mortem. Vivo	10 h.	<b>Glomerulonefritis aguda.</b>
A.56.34	Eclampsia y Abrup- tio Placentae	36	110/70 250/140	+++	+++	Espont. Muerte Intrauterina	4½ h.	<b>Glomerulonefritis.</b> Engrosamiento de la basal y del endotelio capilar. Esclerosis arterial y congestión vas- cular. Degeneración turbia células tubulares con material amorfo en los túbulos.
A.56.33	H. C. V. D. con pre- eclamp. sobre.ag.	36	260/160	++++	+++	Espontánea. Muerte Intrauterina	6 h.	<b>Nefrosis isquémica avanzada.</b> Pe- tequias corticales renales.
A.57.202	H. C. V. D. con Tox. sobre.agregada	30	280/150	+	+++	No hubo. Muerte Intrauterina	6 h.	<b>Glomerulonefritis aguda.</b> Glomé- rulos aumentados y engrosamiento de la basal de los capilares. Célu- las inflamatorias. Areas de hemo- rragia reciente y antigua.



RIÑON.—Aspecto microscópico x 10. Cilindros hialinos. Infiltrado albuminoso de la cápsula de Bowman.

En un caso la ruptura de los túbulos con necrosis peritubular (A-56-33) estuvo acompañada de vacuolización del epitelio de los túbulos proximales. Parece ser que los cambios de aspecto albuminoso sean debidos a la reabsorción de proteínas del filtrado glomerular y así tendrían la misma explicación que los cambios encontrados en otras afecciones renales.

La presencia de cilindros granulosos hematíes y glóbulos grasos en los túbulos proximales y distales, fue frecuente (A-55-103 y A-56-33).

La explicación de estos cilindros es bien conocida: la proteína que no alcanza a ser absorbida y que está contenida en el flujo tubular es llevada a los túbulos distales y colectores donde se coagula al encontrar condiciones que la hacen menos soluble. Esta coagulación se hace bajo la forma de cilindros hialinos tubulares. Pero si la proteína al coagularse envuelve otras sustancias o hemoglobina o células de los mismos túbulos, forma entonces los cilindros granulosos y epiteliales que al pasar a la orina vesical indican que hubo un momento en que las proteínas filtradas excedieron la capacidad reabsorbente de los túbulos. Es decir, hubo un franco compromiso de la función tubular.

Los trombos hialinos o de fibrina en los capilares y la degeneración fibrinoide capilar se encontraron en varios casos (A-56-1 y A-55-103). Los cambios sobre los vasos renales se encontraron

presentes bajo la forma de engrosamiento de la membrana basal y del endotelio capilar, así como esclerosis y congestión (A-57-202 y A-58-34). El engrosamiento en uno de los casos fue tan marcado que condujo a la casi obliteración del vaso.

En las lesiones renales severas se observan depósitos de fibrina, en algunos de los pequeños vasos y cambios degenerativos agudos en las arteriolas, siendo las aferentes las que se encuentran más engrosadas y dilatadas.

De lo dicho hasta aquí en relación con la patología renal parece comprobarse la teoría de que las lesiones de la toxemia severa tienen su asiento en una lesión diseminada de los pequeños vasos y capilares que lleva secundariamente a las lesiones parenquimatosas.

Queremos finalizar mencionando un caso en el que debido a una endometritis consecutiva a ruptura prematura de membranas, la paciente falleció por gangrena gaseosa cuyos focos fueron más notorios en el riñón derecho.

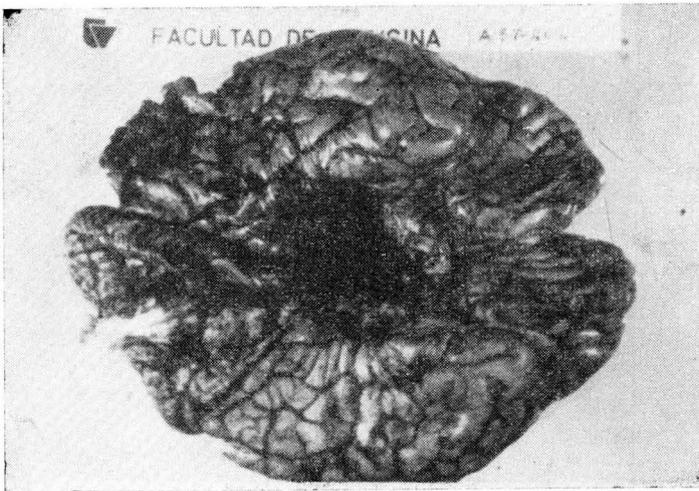
El cuadro siguiente es un resumen y una correlación entre el diagnóstico de la toxemia, la edad del embarazo, la hipertensión, los edemas y la abuminuria, con las lesiones patológicas.

### PATOLOGIA DEL CEREBRO

La mayoría de los patólogos, con ligeras diferencias, están de acuerdo sobre el alto porcentaje de lesiones cerebrales encontradas en las toxemias.

Los principales hallazgos se pueden caracterizar por edema y hemorragia y aun en los casos de ausencia de edema, no se descarta la posibilidad de cambios anormales intra y extra-celulares en el balance del agua y los electrolitos. Zangeweister (1919) y Fisher (1921) atribuyeron al edema cerebral la causa de las convulsiones.

Creer que deben ser practicados estudios más serios y que el demasiado tiempo transcurrido entre la muerte y la autopsia sea una de las causas de los cambios autolíticos encontrados. Que el cerebro debe ser pesado y disecado cuidadosamente, debido a que una gran mayoría de cerebros de toxemias son francamente edematosos. Recomienda observar las membranas, y cuando se las encuentre húmedas y las circunvoluciones cerebrales aplanadas o no claramente definidas es presumible que el cerebro esté edematoso. Se puede confirmar practicando un corte con un bisturí, lo cual nos da un aspecto típico.



CEREBRO.—Aspecto macroscópico. Hemorragia intracerebral con destrucción del piso del tercer ventrículo.

**Aspecto macroscópico.**—Schmorl (1893) fue el primero en advertir la asociación entre la eclampsia y el punteado hemorrágico en todos los órganos.

Frecuentemente se encuentran hemorragias macroscópicas (A-57-204), reblandecimientos (A-55-40) y hemorragias meníngeas (A-57-202, A-56.33 y A-56-34).

En los casos en que se pesaron los cerebros fluctuaron entre 950 a 1.500 gramos.

Sheehan encontró las lesiones macroscópicas en los casos de verdadera eclampsia en un 45% lo que concuerda con nuestros hallazgos.

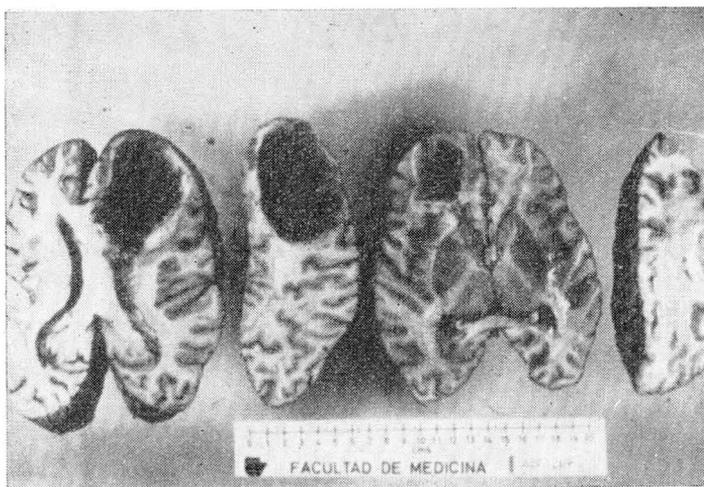
Las hemorragias subcorticales, para Sheehan, son secundarias al gran trastorno vasomotor en los vasos cerebrales, y por esto que la recuperación de la eclampsia es completa desde el punto de vista neurológico.

En un caso (A-57-204) que presentó una intensa crisis de cianosis es posible pensar que hubiera inicialmente hecho una hemorragia pontina, aunque el cuadro final fue de edema agudo pulmonar debido a depresión circulatoria por hemorragia cerebral.

Sheehan establece que 1/3 parte de las hemorragias son macroscópicas y 2/3 son microscópicas. Nosotros encontramos en 4 casos signos macroscópicos de hemorragia, y en 5 hemorragias microscópicas. Las localiza en tres áreas:

## PATOLOGIA DEL CEREBRO

No. de autopsia	Diagnóstico Toxemia	T. A.	Peso Cerebro	Macroscópico	Microscópico
A.57.124	Preec. leve	145/80	1.050 gr.	Normal	—
A.57.124	Preec. severa	180/110	1.500 gr.	Normal	—
A.57.204	Preec. severa	200/120	—	Reblandecimiento masa cerebral lóbulo frontal izquierdo, área promotora. Hemorragia subaracnoidea. Hemorragia lóbulo frontal.	Zonas grandes hemorragias intracerebral y pequeñas puntiformes.
A.55.103	Eclampsia	180/120	—	—	—
A.56.34	Eclampsia. A. abruptio Plac.	110/70	1.080 gr.	Hemorragia subaracnoidea difusa.	Pequeñas hemorragias y congestión vascular.
A.56.83	Eclampsia	200/120	1.050 gr.	Normal	Hemorragias petequiales.
A.55.46	Eclampsia	180/100	1.500	Zonas aspecto esponjoso en los núcleos de la base.	Vesículas trombosis vascular y necrosis. Presencia de formas bacilares, especial intracapilares.
A.56.33	H.C.V.D. con pre.ecla. sobr.	260/160	1.200 gr.	Hemorragia del lóbulo frontal.	Hemorragia subaracnoidea reciente.
A.57.202	H.C.V.D. con pre.ecla. sobr.	280/150	—	Hemorragia cerebral con inundación ventricular.	Hemorragia subaracnoidea.



CEREBRO.—Aspecto microscópico x 45. Hemorragias petequiales intracerebrales.

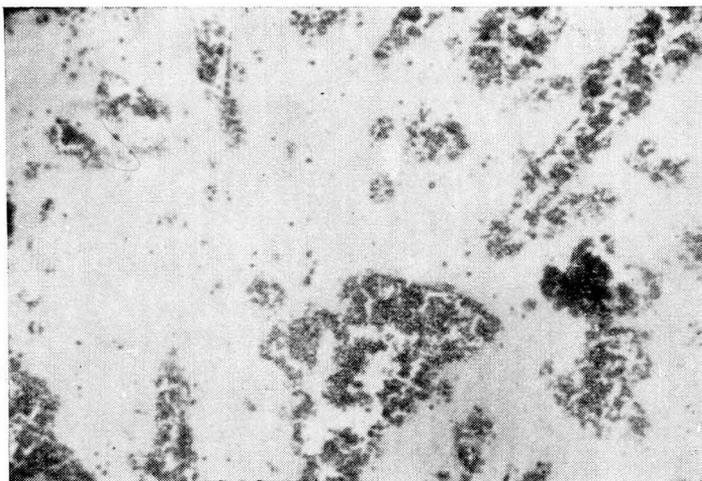
- 1) Pontinas que son de varios tamaños y cuando son grandes se rompen dentro del cuarto ventrículo (A-57-204).
- 2) En los ganglios basales, que se pueden establecer en los núcleos caudados, atrás del tálamo.
- 3) Lesiones corticales.

Las pacientes con necrosis cortical renal pueden tener convulsiones y morir en coma. Presentan ablandamientos del cerebro. Tenemos el caso A-55-46 que presentó lesión gangrenosa renal. En el cerebro macroscópicamente encontramos zonas de aspecto esponjoso en los núcleos de la base (A-55-46).

Martín y Sheehan han descrito trombosis de las venas cerebrales que producen ablandamiento y hemorragia (A-55-46).

#### ASPECTO MICROSCOPICO

El cuadro microscópico por lo general es un fiel reflejo de los hallazgos macroscópicos puesto que en la sustancia gris de la corteza aparecen los cambios histológicos propios de los reblandecimientos cerebrales. Por otra parte las hemorragias petequiales múltiples son la manifestación externa de las trombosis y rupturas de los pequeños vasos cerebrales y aun de los grandes, puesto que a pesar de que la toxemia se encuentra en un alto porcentaje en mujeres jóvenes, no es raro ver en los casos de eclamp-



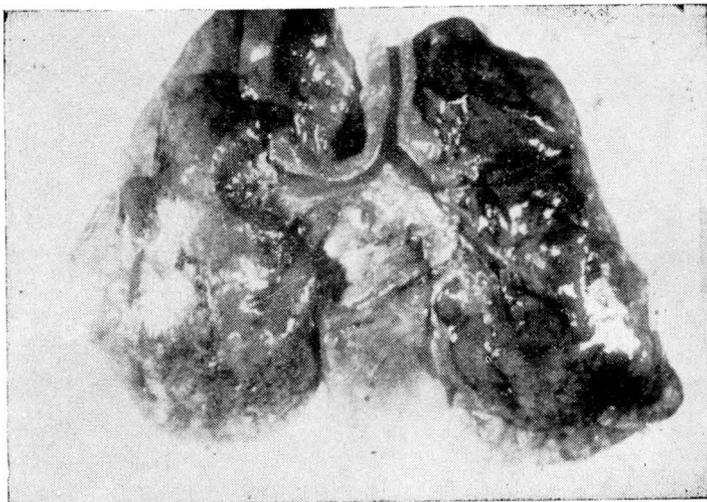
CEREBRO.—Aspecto macroscópico. Hemorragia intracerebral.

sia fatal la ruptura de un vaso intracraneal que va a producir una verdadera inundación cerebral. En los mismos vasos se observan frecuentemente cambios arterioescleróticos agudos con trombosis, depósitos de fibrina y pequeñas hemorragias perifocales, según las observaciones de Sioli citado por Page.

En el caso A.55-46 de nuestra serie, al lado de las vesículas propias del cuadro de gangrena gaseosa diseminada encontramos las lesiones cerebrales tan frecuentemente asociadas a los cuadros de toxemia como son la trombosis vascular y la necrosis peri-vascular.

#### PATOLOGIA DE PULMON

No ha sido posible hallar, por ninguno de los autores, patología pulmonar propia de la toxemia. Sin embargo la incidencia de afecciones pulmonares concomitantes es enormemente alta. En los casos revisados por nosotros hemos encontrado cinco casos de muerte por edema pulmonar agudo y uno por atelectasia pulmonar como complicación anestésica en una toxémica. Dada la alta cifra de complicaciones pulmonares (edemas, congestiones, bronconeumonía, etc.), debemos pensar que lógicamente el tratamiento en una toxémica debe incluir como punto básico la prevención y tratamiento de estas complicaciones. Ello es tanto más importante cuanto que si consideramos que la causa de muerte de hijos de toxémicas es en su gran mayoría la anoxia fetal por le-



PULMON.—Aspecto macroscópico. Hemorragia.

siones placentarias y circulatorias, se va a agregar a ellas la anoxia producida por las afecciones pulmonares de la madre toxémica.

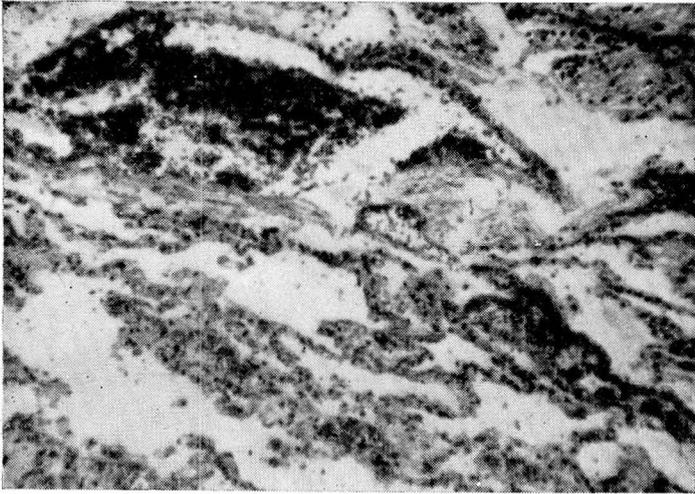
Estos hallazgos nos inducen a pensar que quizás en el tratamiento actual de la toxemia estemos incluyendo factores que contribuyan a una depresión respiratoria que sumada a la anoxia de la toxemia, a la posición permanente de decúbito de la paciente sedada, al espasmo vascular, a la insuficiencia circulatoria a la sobrecarga cardíaca y al colapso vascular, facilitan el progreso de las afecciones y otros cuadros congestivos pulmonares letales. De las diez autopsias que presentamos, en nueve encontramos lesiones pulmonares. La restante fue una autopsia que se limitó a órganos abdominales y por ello no podemos incluirla en esta parte de nuestro estudio. Por lo mismo podemos concluir que se encontró lesión pulmonar en todos los casos presentados, en los cuales la lesión pulmonar si no fue la causa inmediata de la muerte, por lo menos fue un factor coadyuvante de importancia.

Los cuadros pulmonares comprobados por patología, son los siguientes:

**A-55-46.**—Congestión y edema pulmonar. Bronconeumonía de los lóbulos de ambos pulmones. Trombosis vascular.

**A-56-1.**—Congestión y edema pulmonar. Atelectasia focal. Derrame pleural bilateral (2.000 c.c. en un lado y 500 c.c. en el otro).

**A-56-33.**—Congestión y edema pulmonar. Atelectasia focal. Derrame pleural. Bronconeumonía.



PULMON.—Aspecto microscópico x 45. Hemorragia y congestión.

A-56-34.—Enfisema pulmonar. Bronconeumonía.

A-56-83.—Congestión y edema pulmonar.

A-57-180.—Congestión y edema pulmonar. Bronconeumonía pulmón izquierdo.

A-57-202.—Congestión y edema pulmonar. Enfisema periférico.

A-57-204.—Edema pulmonar. Destrucción de séptum. Hemorragia. Ingurgitación sanguínea.

Los hallazgos que presentamos están de acuerdo con los de Dieckmann aun cuando es de anotar que en nuestros casos han sido del 100%. En resumen: Se encontró edema y congestión. Infección sobre-agregada en gran cantidad de casos. Derrame pleural en dos.

#### PATOLOGIA DEL CORAZON Y AORTA

En casi todos los casos estudiados hemos encontrado hemorragias, equimosis petequias y pequeñas zonas de necrosis cardíacas, lo que estaría de acuerdo con los hallazgos citados por Dieckmann quien encuentra estas lesiones en un 40 a 60% de sus casos.

Nos ha sorprendido la alta incidencia de lesiones aórticas y valvulares encontradas en casi todos los casos estudiados. Este gran número no se encuentra en relación con los promedios descritos hasta el momento en la bibliografía que hemos consultado. Se encontró esclerosis de las válvulas aórtica y mitral en tres

de los casos (A-56-83, A-57-124 y A-57-202). Esclerosis y ateromatosis de la aorta en 7 de los casos, en uno de ellos (A-56-83) acompañado de esclerosis de las coronarias. Hipertrofia y dilatación cardíaca se encontró también en varios de los casos (A-56-1, A-57-202 y A-57-204). En uno de los casos (A-56-1) cuya posible causa de muerte fue una insuficiencia cardíaca aguda, se encontró un derrame pericárdico y pleural de 500 c. c. y en otro ((A-56-33) de 35 c. c.

Según reciente comunicación preliminar de las investigaciones que en la actualidad se adelantan sobre arterioesclerosis en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina del Valle, los doctores Restrepo y Mc Gill suministraron el dato de que han encontrado una mayor incidencia de ateromatosis en mujeres que en hombres y que dicha lesión es aún más frecuente en pacientes embarazadas.

Creemos también que este hallazgo nos explicaría la alta incidencia de muerte por insuficiencia ventricular derecha (edema pulmonar).

Anotamos igualmente que fue muy alta la frecuencia de hemorragias tanto petequiales y equimóticas como endo-pericárdicas y pericárdicas y en uno de los casos se encontró una gran equimosis subendocárdica de la aurícula derecha (A-57-46).

### PATOLOGIA DE SUPRARRENALES

En nuestros casos encontramos necrosis y hemorragia (A-56-33) y (A-56-34), con hiperplasia nodular de la corteza suprarrenal.

Dodds atribuye estas lesiones a dieta baja en proteínas, a la toxemia leve y posiblemente al Tricloro Etileno (Trilene) usado como anestesia.

Es muy difícil poder analizar los hallazgos de las suprarrenales debido a que si la autopsia no es practicada dentro de la primer hora **post-mortem** o si el cadáver no es convenientemente conservado en frío se producen cambios por verdadera lisis cadavérica que dificultan o imposibilitan el diagnóstico de la lesión.

Consideramos que debe darse al estudio histológico e histoquímico de las suprarrenales una mayor importancia en relación con la toxemia del embarazo puesto que el trastorno del metabolismo del sodio y del potasio en las pacientes toxémicas y la gran incidencia del colapso vasomotor parecen indicarnos el importante papel de las suprarrenales en este síndrome.

## B A Z O

Los cambios que afectan el bazo son los mismos que han sido observados en general en la patología de las toxemias, como son las lesiones vasculares y hemorragias. Se pueden resumir como zonas de necrosis y grandes infartos.

Macroscópicamente hemos comprobado congestión y friabilidad del tejido (A-57-202, A-56-34, A-57-204, etc.) en la mayoría de los casos.

**Aspecto microscópico.**—En general encontramos un cuadro de hemorragia en la mayoría de nuestros casos (A-57-202).

En uno de los casos la pulpa blanca había casi desaparecido dejando pequeñas formaciones que pudieran ser los vestigios de los corpúsculos de Malpighi (A-57-204).

Los cambios vasculares se tradujeron en hipertrofia de las paredes de los vasos (A-57-204, A-56-83 y A-57-202) y en otros había un cuadro de esclerosis sobre-agregado (A-56-34).

La sustancia hialina identificable en la mayoría de las toxémicas, se presentó en los corpúsculos como consecuencia de necrosis hialina de éstos, dando también engrosamiento e hialinización de las arteriolas de los mismos. (A-56-33 y A-55-103).

## H I P O F I S I S

Las relaciones de la pituitaria con la patología y fisiopatología de las toxemias son un tema de amplias investigaciones.

La glándula sufre cambios histológicos durante el embarazo, apareciendo aumentada de tamaño sobre todo de su lóbulo anterior.

Nuestras observaciones estuvieron limitadas a 3 casos, en los cuales solamente encontramos los cambios típicos del embarazo (A-56-83, A-57-124 y A-56-34).

## UTERO Y PLACENTA

Las lesiones uterinas se caracterizan por hemorragias subserosas que de acuerdo con la intensidad de la toxemia y sobre todo en los casos de **abruptio** llega hasta constituir el cuadro de apoplejía útero-placentaria.

La patología tanto placentaria como del útero, se halla descrita detenidamente en el capítulo sobre "Abruptio Placentae".

### PATOLOGIA DEL OVARIO

No hemos encontrado descritas lesiones patológicas típicas en los ovarios de pacientes toxémicas. En dos de nuestros casos hallamos lesiones vasculares consistentes en proliferación de las capas arteriales que en uno de ellos llega casi a obstruir la luz de la arteriola (A-56-34). La congestión vascular y la hiperplasia del estroma, presentes en casi todos los casos, parecen ser cambios propios del embarazo.

### PATOLOGIA DE VEJIGA URINARIA

Los cambios fueron muy poco notorios y fácilmente explicables no solamente por el embarazo sino por las pequeñas inflamaciones banales frecuentes en este estado. Dichos cambios consistieron en áreas hemorrágicas con infiltrado de mononucleares y edema de la mucosa.

### PATOLOGIA DEL PANCREAS

Un cambio constante fue la autólisis. Algunos presentaron fenómenos vasculares de tipo escleroso.

### PATOLOGIA DE LA GLANDULA TIROIDES

Los folículos se presentaron siempre llenos de sustancia coloidal aumentada, como es lo normal, durante el embarazo. No encontramos cambios patológicos especiales.

### DEMÁS ORGANOS

Se estudiaron glándula mamaria, linfáticos, estómago, esófago e intestino sin apreciar cambios especiales.

### COMENTARIO FINAL

Se presentan diez exámenes **post-mortem** en pacientes que se clasificaron dentro del síndrome de pre-eclampsia-eclampsia. Los principales hallazgos patológicos de nuestros casos se encontraron en hígado, riñón, cerebro, aorta y pulmón.

En todas las autopsias se encontraron lesiones patológicas en el hígado: necrosis peri-lobulillar y metamorfosis grasa, como también la notoria capacidad de regeneración de la célula hepática

con la consecuente regresión de las lesiones atribuibles a la toxemia.

En la mayoría de nuestros casos se encontró lesión renal manifestada por congestión glomerular, disminución del espacio entre el glomérulo y la cápsula, lesiones vasculares de los capilares y trombos hialinos o granulados intra-tubulares.

Se presentaron en varios casos hemorragias cerebrales variables en extensión y localización y con intensidad desde el punteado hemorrágico hasta la inundación ventricular.

Hemos encontrado una alta incidencia de lesiones esclerosas y ateromatosas de la aorta. Sería conveniente buscar la relación entre estos hallazgos y la toxemia.

La frecuencia con que en nuestros casos estuvieron presentes las lesiones pulmonares nos hace considerar la necesidad de prevenir estos accidentes durante el tratamiento de las pacientes toxémicas.

Las lesiones patológicas de útero y placenta se encuentran estudiadas dentro de los apartes correspondientes a patología placentaria y **abruptio placenta<sup>e</sup>**.

Queremos mencionar la importancia de la correlación clínico-patológica como base de los estudios sobre toxemias. Es del mayor interés solicitar a los patólogos de todo el país que concedan al problema de la toxemia la trascendencia que realmente tiene, para poder llegar a conclusiones propias en nuestro medio que es tan diferente por muchos aspectos (nutricional, ambiental, etc.), de los medios en que se han adelantado los trabajos que usualmente nos sirven como puntos de comparación. Creemos que en cualquier sitio en que esta solicitud se haga se encontrarán los mismos intereses y apoyo que nos ofreció el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle.

#### PATOLOGIA DE HIJOS DE TOXEMICAS

Así como consideramos grave el problema de la toxemia para la madre, debemos considerarlo aún más grave para el feto.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en considerar que un 40% de los hijos de toxémicas mueren poco antes del parto o durante él. Las estadísticas del Margaret Hague Maternity Hospital, citadas por Greenhill, asignan un 33% de mortalidad a los fetos de toxémicas y consideran que la aparición de

albuminuria en una paciente con enfermedad cardio-vascular hipertensiva es siempre seria para el feto.

Se ha establecido que por fortuna la toxemia no parece dejar secuelas en los niños y Browne tiene interesantes observaciones al respecto en hijos de madres toxémicas que han sido controlados por él hasta 13 años después de nacidos.

El compromiso vascular materno durante la toxemia se manifiesta intensamente en la circulación placentaria y como consecuencia, el aflujo sanguíneo al feto se hace insuficiente para su crecimiento y desarrollo obteniéndose por lo general fetos maduros en edad pero no en talla, en los casos leves. Cuando la suplen- cia sanguínea está disminuída considerablemente, los elementos metabólicos requeridos para la vida están mermados y el aumento en los productos de desecho puede llegar a ser incompatible con la vida fetal, resultando así la muerte intra-uterina.

De entre las manifestaciones toxémicas maternas, la hipertensión y la albuminuria han sido tomadas como base de pronósticos sobre la supervivencia fetal. Así, algunos autores consideran que la gravedad del pronóstico está en razón directa con la albuminuria. Browne se basa en la hipertensión para el pronóstico fetal en los casos de enfermedad cardio-vascular hipertensiva con toxemia sobre-agregada y dice que "en cualquier caso en que la presión sanguínea no baje en el segundo trimestre del embarazo, el feto muere in-útero. No sucede lo mismo si esta baja tensional se produce en esa época de la gestación, caso en el cual se obtienen fetos vivos".

En todos los casos de muerte fetal se ha encontrado como causa directa la anoxia intra-uterina y la inmadurez del aparato respiratorio, atribuibles no solamente al hecho de que por lo general los partos se producen prematuramente, sino al problema vascular mismo. La anoxia se manifiesta por hemorragias cerebrales y pulmonares de variada intensidad. Debe mencionarse la diferencia entre la hemorragia subserosa que es propia de los traumatismos durante el parto, de la hemorragia cerebral de localización profunda que es propia de la anoxia. Por eso es obvio pensar cómo se ensombrece el pronóstico fetal si a la toxemia se agrega un parto distócico.

En esta contribución al problema de la toxemia presentamos cinco autopsias de hijos de madres toxémicas. En la mayoría se observaron las hemorragias cerebrales y pulmonares ya mencio-

nadas, no solamente en los nacidos vivos sino en los casos de muerte intra-uterina.

En uno de los casos (A-55-8) llama la atención la madurez avanzada de los genitales. Es el caso de una niña hija de madre toxémica, nacida viva a término, pero que sobrevivió solamente 10 minutos. Los ovarios tenían una activa maduración folicular semejante a la que se encuentra en la mujer en el estado puberal. Las trompas presentaban las características del órgano adulto, llegando las fimbrias hasta la parte central del tubo y con gran hiperplasia del epitelio. En vagina se encontró el epitelio poli-estratificado propio de la mujer adulta y en el endocérvix gran hiperplasia glandular.

Cambios similares, aun cuando menos avanzados, se observaron en otros fetos femeninos.

Estos cambios son atribuibles a los altos niveles de gonadotrofinas maternas presentes en la toxemia y cuya cantidad parece estar de acuerdo con la intensidad del síndrome.

En los fetos masculinos parece reflejarse esta acción sobre las células de Leydig del testículo que en todos los casos mostraron gran hiperplasia.

El resumen de los hallazgos patológicos en fetos de madres toxémicas y su correlación con la edad del embarazo, el tipo de toxemia y el tipo de parto, los presentamos en el cuadro siguiente.

## BIBLIOGRAFIA

ALLEN. A. C.—The Kidney Grime and Straton. New York, 1951.

BARTHOLOMEW, R. A. and COLVIN, B. D.—Diagnosis of the occurrence of toxemia of pregnancy by examination of the unknown placenta. *Am. J. Obst.\_Gynec.* 36:909. 1938.

CORREA PELAYO.—Patología de las Toxemias, 1955. Cali. En Prensa. The Ciba Collection of Medical Illustrations. Vol. 2, Reproduction. Seps-tein 1954.

DIECKMANN, W. J.—The toxemias of pregnancy. 2nd edition. St. Louis Mosby, 1952.

DIECKMANN W. J.—Potter E. L. Mc Cartney C. *Am. J. Obs.\_Gyn.* 73: 1, 1957.

DI FIORE MARIANO S. U.—Diagnostico Histologico 3ª Ed. Bs. As. El Ateneo, 1951.

FORBUS, W. D.—Reaction to injury. Vol. II: Baltimore. William and Wilkins Co., 1950.

LEUNEY and PARKER.—Placenta in toxemia of Pregnancy. Am. J. Obst. Gynec. 39: 1000,1940.

MUÑOZ, S.—Complicaciones de las Toxemias. Cali, 1956. En prensa.

PAGE E. W.—The Hipertensive Disorders of Pregnancy. Springfield III. Ch. C. Thomas, 1953.

La Placenta humana. Reimpreso de Abbotterapia. 151, 1955.

GREEP R.O.—Histology. Toronto N. Y. The Blakiston Company, Inc., 1954.

TATUM H. J.—(Comunicación personal).

THEOBALD G. W.—The pregnancy toxemias or the Encymonic Atelosi-  
téses. N. Y. Paul B. Hoche, Inc., 1956.

Toxemias Gravidicas. Ponencia al II Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología de Cali. Delegación de Bogotá, I.C.S.S. 1955.

ZUSPAN, F. P.—The effect of maternal toxemia on fetal gonadal activity. Am. J. Obst. Gynec. 66: 46-53, 1955.