

Colapso vaso-motor puerperal en pacientes toxémicas

Doctor Jorge Escobar Soto

Jefe del Departamento de Obstetricia. Facultad de Medicina. Universidad del Valle.

Doctor Saulo Muñoz Delgado

Auxiliar de Cátedra. Facultad de Medicina. Universidad del Valle.

Doctor Reinaldo Mora Restrepo

Residente de la Clínica de Maternidad de Cali.

Observaciones bastante frecuentes nos han demostrado la facilidad con que las pacientes toxémicas presentan colapso vasomotor inmediatamente después del parto o en las primeras horas del puerperio. Con más frecuencia lo hemos encontrado después de los partos intervenidos (cesárea, fórceps), así como en los partos prolongados. Los recientes estudios presentados por H. J. Tatum y J. G. Mulé, de New Orleans, nos han demostrado su etiología, y han despertado nuestro interés por este problema, que aunque no muy frecuente es grave.

En un principio hicimos la observación clínica de que la paciente toxémica presentaba mayor pérdida de sangre que la embarazada normal, y esto nos inclinaba a pensar que se tratara de shock hemorrágico. Sin embargo, no lográbamos explicar cómo este shock no estaba en relación directa con la cantidad de sangre perdida y cómo en algunos otros casos, donde la pérdida de sangre era normal, también presentaban shock. Observamos que el shock de la paciente toxémica no responde fácilmente ni a la administración de vasoconstrictores ni a la administración de grandes cantidades de sangre.

Fue Bayley, en 1911, uno de los primeros que informaron sobre una serie de casos de un estado parecido al shock, que lo atribuyó a un síndrome de descompresión por el rápido vaciamiento del útero.

Scharwtz lo atribuyó a la gran dilatación vascular esplácnica resultante de la descompresión abdominal debida al parto, que traía un insuficiente lleno del ventrículo derecho con la consiguiente hipotensión. Propuso como tratamiento el uso de sacos de arena sobre el abdomen, bandas abdominales y epinefrina.

Adair Hunt y Arnell, en 1939, hicieron un concienzudo estudio de la literatura disponible sobre estos casos y concluyeron que la toxemia era el factor etiológico más importante para precipitar el colapso vasomotor.

Los estudios presentados por H. J. Tatum y J. C. Mulé han dado nuevos rumbos a la etiología y al tratamiento del colapso vasomotor en las toxémicas.

Por el estudio de las concentraciones de electrolitos séricos, durante el colapso vascular realizados por los dos investigadores últimamente nombrados, se ha trazado una analogía entre este estado y el colapso que ocurre durante la insuficiencia suprarrenal aguda. En ambas situaciones las concentraciones de sodio y cloro aparecen bajas mientras que el potasio está elevado. Sin embargo, la explicación de la deficiencia de sodio para cada una de las dos situaciones es muy diferente. En la enfermedad de Addison existe una deficiencia de mineralocorticoides. Al paso que en la toxemia existe un nivel elevado de corticoides. Observaciones hechas durante el embarazo normal, demuestran que la actividad de la corteza suprarrenal está aumentada, lo que se traduce por el agrandamiento de las glándulas suprarrenales y por la presencia de cantidades aumentadas de metabolitos adrenocorticales en la orina. E. H. Venning observó una elevación del nivel de glucocorticoides urinarios en el último trimestre del embarazo. Tobian, Lloyd y colaboradores, Denis y otros han observado, mediante el empleo de procedimientos químicos, una elevación de los corticoides durante el embarazo normal, y una elevación de los mismos, aún mayor en las pacientes toxémicas.

Aparentemente estos corticoides son los responsables del escape de sodio del compartimento vascular al extravascular. Este hecho ha sido comprobado por Tatum, con la observación de que en las pacientes pre-eclámpticas las concentraciones séricas de sodio son bajas en forma significativa, si se las compara con las halladas en embarazadas normales y el líquido intersticial de las toxémicas contiene un nivel de sodio mucho más elevado que el respectivo suero sanguíneo.

Las investigaciones de Johnson y Haines han indicado que el tejido placentario humano posee una actividad hormonal adre-

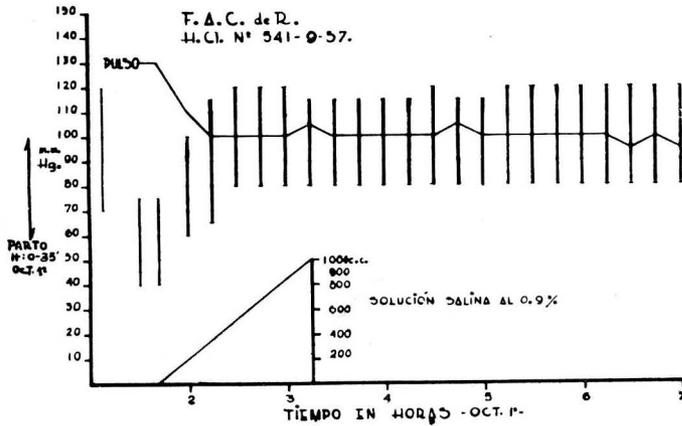
nal. Es posible que la placenta sea un órgano activo como productor de esteroides y que su actividad en este sentido se encuentre muy aumentada en las pacientes pre-eclámpticas. Estos esteroides exógenos ejercerán un efecto depresor sobre la corteza suprarrenal en forma similar a la acción de la cortisona denunciada por Salassa y colaboradores, quienes observaron que la terapia con cortisona va seguida, algunas veces, por atrofia de las glándulas suprarrenales. Según un trabajo presentado por Fauvet y Munzner, las glándulas suprarrenales en seis enfermas muertas por pre-eclampsia se encontraron marcadamente atróficas. Estos informes apoyan la suposición de que en algunas toxémicas puede desarrollarse un relativo grado de insuficiencia suprarrenal en un breve período posterior al parto. En la mayoría de las pacientes pre-eclámpticas se verifica una movilización rápida del agua extravascular en un corto período, después del parto, fenómeno que se hace aparente clínicamente por la desaparición del edema, hemodilución y aumento significativo del volumen urinario. Paralelo a esta movilización de agua existe una movilización del sodio y cloro extravascular.

Con base en las observaciones de Tatum y en algunas nuestras, en que se hicieron determinación de sodio y potasio, la terapia específica en estos casos fue la administración de soluciones de cloruro de sodio por vía intravenosa. Los resultados obtenidos en nuestros cinco casos fueron muy satisfactorios. Desafortunadamente, en sólo dos casos nos fue posible hacer las determinaciones séricas de sodio y potasio durante y después del colapso.

La presentación de estos casos es un informe preliminar, ya que no hemos podido reunir un número suficiente, debido a dificultades para la determinación de electrolitos. Nuestro principal objetivo es llamar la atención sobre este interesantísimo punto del que solamente ahora iniciamos su estudio y tratamiento en nuestro medio.

MATERIAL

Se presentan 5 casos de pacientes toxémicas, primigestantes, con colapso vasomotor en las primeras horas del puerperio. Solo 2 de estas pacientes habían asistido a la consulta prenatal y se les prescribió dieta, hipotensores y diuréticos, pero el tratamiento no fue seguido adecuadamente en ninguno de los casos. En 4 de los casos la pérdida de sangre fue normal. En uno hubo hemorragia ligera. El diagnóstico clínico se basó en la desproporción exis-



tente entre la intensidad del shock y la cantidad de sangre perdida. En dos de estas pacientes se hicieron determinaciones seriadas de sodio y potasio séricos. En uno de los casos, las determinaciones se hicieron antes del colapso, durante éste y 20 horas después. En el otro caso se hicieron determinaciones durante el colapso y 4 y 12 horas después.

Las muestras de sangre para determinación de electrolitos se centrifugaron dentro de la primera media hora de obtenidas para evitar la hemólisis que causaría elevación de los valores, especialmente del potasio. En todos los casos se administró inicialmente solución dextrosada al 5% en agua destilada y sangre.

CASO NUMERO 1

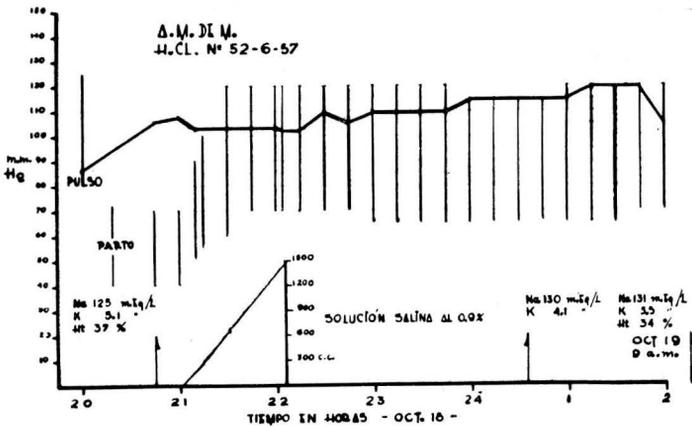
H. Cl. número 541-9-57.

F. A. C. de R., ama de casa, de veinticuatro años, primigestante que inició trabajo de parto a las 10 h. 30' de Sept. 30/57. Al examen físico se encontró: TA.: 140/100 mm. Hg.; pulso. 100 p. m.; edemas en mitad superior del cuerpo; albuminuria: +. Utero grávido para 40 semanas.

Diagnóstico de admisión: 1) Trabajo de parto; 2) Pre-eclampsia leve.

Parto intervenido (fórceps selectivo de desprendimiento), a las 0 h. 35' de Oct. 1/57. Pérdida de sangre en cantidad aproximada de 300 c. c. Duración total del trabajo: 14 h. 30'.

A la 1 hora de Oct. 1º, la TA. fue de 120/70 mm. Hg. y el pulso de 95 por minuto. A la 1 h. 36', la TA. fue de 75/40 mm. Hg. y el pulso de 130. A la 1 h. 40', presentó una convulsión tónico-clónica. TA.: 75/40.



A la 1 h. 45', se inició administración de solución de cloruro de sodio al 0.9% con los resultados consignados en la gráfica adjunta.

El puerperio inmediato fue normal. En Oct. 5 se dio de alta con TA.: 120/70 mm. Hg.; pulso: 80; Temp. 37.2°C. Estado general satisfactorio.

LABORATORIO

Anemia microcítica hipocrómica ligera; ligera retención nitrogenada.

Diagnósticos definitivos: 1) Eclampsia; 2) Colapso vasomotor puerperal.

CASO NUMERO 2

H. Cl. número 52-6-57.

A. M. de M., ama de casa, de veintiocho años, que inició trabajo de parto a las 22 horas de Oct. 17/57 y que ingresó a la Clínica a las 7 h. 30' de Oct. 18/57. Al examen físico se encontró: TA: 140/100 mm. Hg.; pulso, 100 por minuto; edemas en mitad superior del cuerpo; albuminuria: +; peso: 63 k.; Temp. 36.8°C. Utero grávido para 40 semanas, hipertónico (abuso de ocitócicos por comadrona). Ruidos fetales no auscultables.

Diagnóstico de admisión: 1) trabajo de parto con feto único y muerto; 2) pre-eclampsia. Se ordenó sulfato de magnesia, largactil, serpasol i. m. antibióticos, rutina de toxémicas.

En la consulta prenatal de julio 2/57, se encontró: TA.: 110/70 mm. Hg.; peso: 58 K.; no había edemas ni albuminuria. No volvió a consulta prenatal. Parto intervenido (fórceps en OIA

y en plano O), a las 20 h. 20' de Oct. 18. Pérdida de sangre en cantidad aproximada de 300 cc.

Duración total del trabajo: 22 h. 20'.

A las 20 horas de Oct. 18, la TA. fue de 130/85 mm. Hg. y el pulso de 86 por minuto. A las 20 h. 45' la TA. fue de 70/40 mm. Hg. y el pulso de 106. A las 21 horas se inició administración de solución dextrosada en salina normal, con los resultados consignados en la gráfica adjunta.

El puerperio inmediato fue normal. En Oct. 21 se dio de alta con TA.: 110/70; pulso: 80; Temp. 37°C.; edemas negativos, huellas de albúmina en la orina. Estado general satisfactorio.

LABORATORIO

Eritrograma y química sanguínea dentro de los límites normales. Electrolitos en mEqv. (1): Oct. 18, horas 20.45: Na.: 125; K.: 5.1; Octubre 19, hora 0.35: Na.: 130; K.: 4.1; hora 9: Na.: 131; K.: 5.5.

Diagnósticos definitivos: 1) Pre-eclampsia; 2) Colapso vasomotor puerperal.

CASO NUMERO 3

H. Cl. número 209-10-57.

R. P. Ch. de treinta años, primigestante que inició trabajo de parto a las 16 horas de Oct. 13/57 y que ingresó a la Clínica a las 20 horas del mismo día.

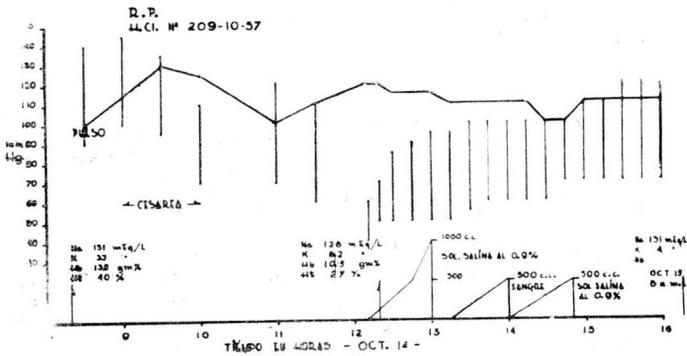
Al examen físico se encontró: TA.: 170/110; mm. Hg. pulso, 90. Temp.: 36°C.; edemas en mitad superior del cuerpo; albuminuria: +++; útero grávido para 40 semanas.

Diagnóstico de admisión: 1) Trabajo de parto; 2) Pre-eclampsia.

Se ordenó sulfato de magnesia, unitensén, largactil, rutina de tóxicas. Con el tratamiento establecido, la TA. se modificó muy poco.

Parto intervenido (cesárea) a las 9 h. 15' de Oct. 14. También se le practicó biopsia renal izquierda. Pérdida de sangre: 400 cc. Continuó con escasa hemorragia vaginal. A las 12 h. 10' de Oct. 14 la TA. fue de 60/40 mm. Hg. y el pulso, 120 por minuto. A esta misma hora se inició la administración de solución de cloruro de sodio al 0.9%, con los resultados consignados en la gráfica adjunta. También se administraron 500 cc. de sangre. Al ceder la hipotensión, se continuó tratamiento con antibióticos, ergotrate

(1) Mílequivalentes.



que complicó con endometritis. En Oct. 17 se practicó biopsia hepática.

En Oct. 29 se da de alta con TA.: 110/60; pulso, 80; afebril, sin edemas y solo con huellas de albuminuria. Estado general satisfactorio.

LABORATORIO

Eritrograma dentro de los límites normales; ligera retención nitrogenada. Electrolitos en mEqv: Oct. 14, hora, 8: Na.: 131; K: 3.7; Oct. 14, hora 12: Na.: 128; K: 6.2; Oct. 15: hora 8: Na.: 131; K: 4.

Diagnósticos definitivos: 1) Pre-eclampsia; 2) Colapso vaso-vascular y gardenal. Continuó en aceptables condiciones hasta Oct. 21 motor puerperal; 3) Endometritis puerperal.

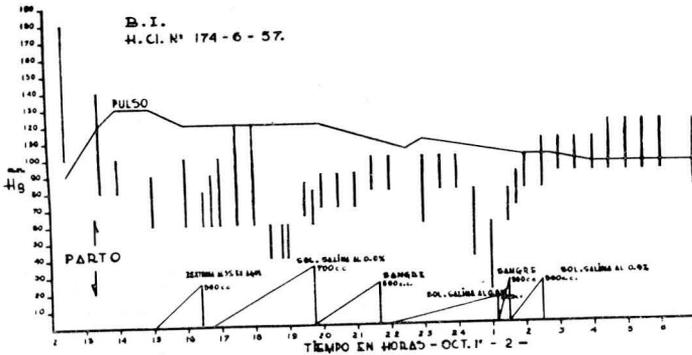
CASO NUMERO 4

H. Cl. número 174-6-57.

B. I. de veintidós años, primigestante, que inició trabajo de parto a las 23 horas de Sept. 30/57 y que ingresó a la Clínica a las 10 h. 05' de Oct. 1º

Al examen físico se encontró: TA.: 175/110 mm. Hg.; pulso, 76 por minuto. Temp. 36.8°C.; edemas en mitad superior del cuerpo; albúmina: ++; peso 49 K.; útero grávido para 40 semanas ligeramente hipertónico. No se auscultan ruidos fetales. En las consultas prenatales se había encontrado: julio 26/57: TA.: 100/70 mm. Hg.; no había edemas ni albuminuria; agosto 20/57: no había edemas ni albuminuria.

Sept. 19/57: TA.: 130/90; albuminuria: +; edemas: +. Ruidos fetales positivos. Se prescribió Diamox y Apresolina a dosis no especificadas. Dieta hipoclorurada.



Diagnósticos de admisión: 1) Trabajo de parto con feto muerto; 2) Pre-eclampsia. Se ordenó sulfato de magnesia, serpasol oral, largactil, rutina de toxémicas.

Parto espontáneo a las 13 h. 20' de Oct. 1/57. Alumbramiento natural a las 13 h. 25'. Pérdida de sangre en cantidad aproximada de 300 c. c. Hasta el momento del parto la TA no se había modificado.

A las 13 h. 30' de Oct. 1º la TA fue de 140/80 mm. y presentaba hemorragia vaginal ligera.

A las 14 horas la TA., fue de 100/80 mm. Hg. A las 15 horas se hizo revisión de cavidad uterina y se extrajeron abundantes coágulos y escasa cantidad de restos placentarios. Después de la revisión de cavidad uterina cesó la hemorragia vaginal. A las 15 horas se inició administración de soluciones dextrosadas en agua y en salina intravenosas y de sangre con los resultados en la gráfica adjunta.

El puerperio inmediato fue normal.

En Oct. 6/57 se dio de alta con TA.: 110/80; Temp. 36.5°C.; con huellas de albuminuria y sin edemas.

LABORATORIO

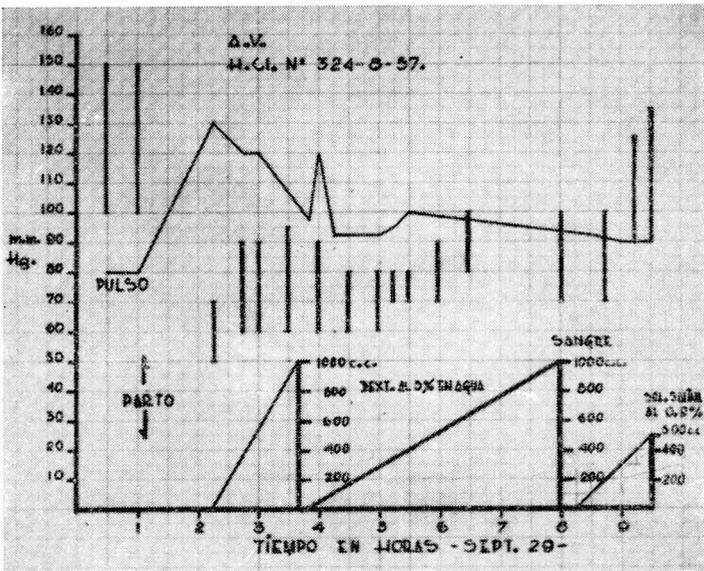
Ligera anemia microcítica hipocrómica; química sanguínea normal.

Diagnósticos definitivos: 1) Pre-eclampsia; 2) Colapso vasomotor puerperal.

CASO NUMERO 5

H. Cl. número 324-8-57.

A. V., primigestante de treinta y cinco años, que inició trabajo de parto acompañado de escasa hemorragia vaginal a las



13 h. 30' de Sept. 28/57, y que ingresó a la Clínica a las 15 horas del mismo día.

Al examen físico se encontró TA.: 150/100 mm. Hg.: pulso, 86 por minuto; temp. 36.6° C.; albuminuria: ++. Se prescribió en aquella ocasión dieta hiposódica, diamox y apresolina-serpasol, a dosis no especificadas.

Diagnósticos de admisión: 1) Trabajo de parto prematuro; 2) Pre-eclampsia leve; 3) Placenta previa (?).

Se ordenó sulfato de magnesia, largactil, gardenal, rutina de toxémicas.

Parto normal a la 1 h. 10' de Oct. 29. Pérdida de sangre, normal. A las 2 h. 15' de Oct. 29, la TA. fue de 70/50 mm. Hg. y el pulso de 130. Se inició administración de dextrosa al 5% en agua, sangre y más tarde de dextrosa al 5% en solución salina normal, con los resultados consignados en la gráfica adjunta.

El puerperio inmediato fue normal. En Oct. 8, se le dio de alta con TA.: 120/80; huellas de albúmina sin edemas y en aceptables condiciones generales.

LABORATORIO

Ligera anemia microcítica hipocrónica; química sanguínea, normal.

Diagnósticos definitivos: 1) Pre-eclampsia; 2) Colapso vasomotor puerperal.

RESULTADOS

En las dos pacientes en que se hicieron determinaciones séricas de sodio y potasio, se encontraron expresados en mEqL, los siguientes valores: 131 para el sodio y 3.7 para el potasio, 4 horas antes de presentarse el colapso; 128 y 6.2 durante el colapso y 131 y 4 para el sodio y el potasio respectivamente, 20 horas después de haberse presentado el colapso.

En el otro caso los valores fueron de 125 y 5.1 durante el colapso; 130 y 4.1, 4 horas después, y 131 y 5.5, 12 horas después de haberse presentado el colapso.

La solución de cloruro de sodio al 0.9% se administró en forma muy rápida. En los 3 casos en que diagnosticó el colapso vasomotor se instituyó tratamiento inmediatamente, ya que para conocer los valores de electrolitos equivaldría a varias horas de espera.

En 3 casos en que se administró solución de cloruro, apenas se evidenció el colapso, la respuesta fue dramática.

En un caso se administró el cloruro de sodio casi a las 2 horas de haberse evidenciado el colapso, pero la respuesta no fue satisfactoria; tampoco hubo respuesta satisfactoria a la administración de solución dextrosada al 5% en agua, ni a la administración de sangre; solo se obtuvo respuesta satisfactoria a las 10 horas, cuando se volvió a administrar nuevamente solución de cloruro de sodio. En este caso la pérdida de sangre había sido mayor que lo normal.

En otro caso se administró solución dextrosada al 5% en agua y sangre, pero no se obtuvo respuesta satisfactoria y ésta solo se obtuvo en forma muy rápida, cuando se administró solución de cloruro de sodio, a las 6 horas de iniciado el colapso.

El colapso se presentó entre los 25 minutos y las 2 h. 40', después del parto.

Tatum recomienda 250 cc. de solución de cloruro de sodio al 3% administrados en media hora. Nosotros, por no disponer de soluciones más concentradas, utilizamos solución al 0.9%.

En todos los casos el puerperio se desarrolló en forma satisfactoria.

SUMARIO

Se presentan 5 casos de colapso vasomotor que respondieron dramáticamente a la administración de solución de cloruro de sodio al 0.9%.

En dos de los casos se hicieron determinaciones séricas de sodio y potasio y en ambos se encontró disminución del sodio.

En dos de los casos se administraron inicialmente solución dextrosada en agua destilada y sangre y la respuesta obtenida fue casi nula; solo se obtuvo respuesta favorable cuando se administró solución de cloruro de sodio.

BIBLIOGRAFIA

1. TATUM H. J., MULE J. G.—Am. J. Obst. and Gynec. 71: 492, 1956
2. TATUM H. J.—Am. J. Obst. and Gynec. 67: 1.197, 1954.
3. TATUM H. J.—Am. J. Obst. and Gynec. 69: 415, 1955.
4. VENNING E. H., SINGER B., SIMPSON G.—Am. J. Obst. and Gynec. 67: 542, 1954.