

## El concepto moderno de Toxemia Gravídica

Por el doctor MIGUEL A. FERNÁNDEZ B.

Tema de gran importancia entre nosotros, en vísperas del primer Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología en cuyo temario está incluido; trataremos en el presente artículo de compendiar y aclarar numerosos conceptos al respecto, ya que en los últimos años, muchos de los clásicos ya han sido completamente revisados.

La frecuencia de aparición de las toxemias gravídicas, tomada de estadísticas mundiales<sup>1</sup> de 1930 a 1940, oscila para la eclampsia entre 0,11% y 3,10%; y entre 0,8% y 27,33% para las no convulsivas, correspondiendo las cifras más bajas a Holanda y Suecia, y las más altas a la India y Puerto Rico.

Al factor clima Dieckmann le ha dado gran importancia, señalando la mayor frecuencia de aparición en los estados del sur de los Estados Unidos, asegurando que los climas húmedos son más propicios para la aparición de las toxemias, como sucede en Inglaterra<sup>1</sup> en donde la mayor parte del año el índice de humedad es mayor que en el resto de Europa. Igualmente el factor raza tiene importancia, ya que en estadísticas obtenidas en 1948 sobre 10.000 nacimientos (Estados Unidos) se halló una frecuencia de casos de toxemia de 2,4% para la raza blanca, y 9,5% para otras razas.

La clasificación actualmente admitida, es la propuesta por Eastman y <sup>col</sup> adoptada hoy por todos los autores de habla inglesa, que a más de ser sencilla es más precisa; divide las toxemias en: toxemias agudas y en toxemias crónicas o enfermedad hipertensiva crónica; las primeras las subdividen en preeclampsia y eclampsia y las segundas en enfermedad hipertensiva crónica con o sin toxemia aguda sobreañadida.

El criterio para clasificar las agudas, se basa en el tiempo de aparición después de las 24 semanas de embarazo, presión sistólica de más de 140 mm., diastólica de más de 90, edemas y proteinuria; el dato aislado de tensión alta debe persistir más de 24 horas para darle valor (Margaret Hague. Hosp.) o aún 48 horas (Chicago Lyning); una alza de 100 a 130 en presión sistólica equivale a una de 130 a 150. La diferencia entre la preeclampsia y la eclampsia no es sino de intensidad, y se habla de la segunda, cuando aparece el cuadro convulsivo.

En cuanto a las toxemias crónicas o hipertensión esencial, no solamente se presentan en el embarazo, pero sí se agravan con él, haciéndose diagnosticables;

los autores justifican su inclusión entre las toxicosis<sup>3</sup>, aduciendo que en muchos casos de mujeres embarazadas con hipertensión esencial, su diferenciación es imposible, y que por lo general gran parte de las hipertensiones de las múltiples tuvieron su origen en una toxicosis gravídica aguda sobrevenida en embarazos anteriores; pero la más funesta de las asociaciones tanto para la madre como para el feto es: enfermedad hipertensiva crónica con toxemia aguda, pues a más de la sintomatología propia del cuadro agudo, encontramos cambios retinianos graves, tales como hemorragias y edemas papilares, que nos explican la aparición de los síntomas funcionales visuales, de que se quejan estas enfermas; su aparición es precoz y se hace alrededor de las veinticuatro a treinta semanas. De tal manera que el criterio para clasificar una paciente dentro de la enfermedad hipertensiva vascular crónica con toxemia aguda sobreañadida se basa<sup>4</sup>: en los antecedentes de enfermedad hipertensiva anterior al embarazo, a la existencia de una elevación en la presión sistólica de 30 mm. o más y diastólica de 15 mm. o más sobre la cifra normal, y a la aparición de una marcada proteinuria. Por medio del laboratorio y valiéndonos de la determinación simultánea de pruebas de depuración ureica y de ácido úrico (urea clearance y uric acid clearance)<sup>5</sup> se puede establecer un diagnóstico diferencial entre la preeclampsia, la enfermedad hipertensiva y la enfermedad renal; en la preeclampsia la depuración de ácido úrico está desproporcionadamente disminuida; ambas pruebas de depuración son normales en la enfermedad hipertensiva no complicada; y ambas bajas en la enfermedad renal. De tal manera que resumiendo: el término toxemia aguda está solamente reservado a la preeclampsia y la eclampsia, no siendo aplicable a ninguna otra clase de toxemia que no encuadre dentro de esta clasificación, se puede en cambio hablar de toxemia de mediana o ligera intensidad sin prejuzgar sobre determinada entidad. La hiperemesis gravídica ha sido omitida en la nueva clasificación, por la razón de que, todas las entidades anteriormente señaladas tienen un factor que les es común: el factor vascular; siendo demostrado que en la hiperemesis<sup>3</sup> no interviene dicho factor, ni coinciden tampoco (entre sí) los hallazgos anatómo-patológicos, ni las pruebas de bioquímica patológica, ni menos aun los signos clínicos; al respecto Dickmann opina que "incluir la hiperemesis dentro de las toxemias, es no solamente ilógico sino que ayuda a hacer más confusa la comprensión de este grupo de enfermedades" A las nefritis agudas, las glomerulonefritis, nefrosis, y otras enfermedades renales inflamatorias o metabólicas, se les excluye igualmente, sin querer afirmar con esto que no se presenten en la mujer embarazada.

En relación con tratamiento, está demostrado desde hace algún tiempo que la profilaxia por medio de un adecuado control pre-natal es de importancia capital. El dato de tensión y el análisis para investigar albúmina es por todos practicado y debe hacerse cada quince días en los primeros seis meses, y cada semana en los tres últimos<sup>6</sup>; debe instruirse a las pacientes sobre los síntomas de la eclampsia, para que consulten oportunamente si éstos se presentaren; dar gran importancia a la reducción en la ingestión de cloruro de sodio con la alimentación, instituyendo una dieta debidamente balanceada en vitaminas y minerales y de un índice calórico suficiente; hacer igualmente un control riguroso de peso,

para en caso de que el aumento sea exagerado, estar sobre aviso de una posible retención acuosa aun antes de ser perceptible la aparición de edemas; tener especial cuidado en los casos ya demostrados de hipertensión esencial crónica, diabetes, obesidad, y embarazos gemelares. El tratamiento del período de estado busca llenar los siguientes fines<sup>5</sup>: I.—Prevención de las convulsiones. II.—Prevención de la hipertensión residual. III.—Parto de un feto vivo, y IV.—Parto logrado con el mínimo de traumatismo: los cuatro puntos únicamente se logran en el último mes por medio de la INDUCCIÓN DEL PARTO, haciéndose menos realizables las cuatro finalidades, conforme se va alejando del término del embarazo; la espera sistemática en los casos no viables no es recomendable ya que en las estadísticas del Hospital John Hopkins del año 1924 a 43 hubo 2.418 casos de toxemia en observación<sup>3</sup> de los cuales 92 llegaron a ataque convulsivo, durante la observación, con siete muertes maternas y 30 mortinatos por "contemporización". El tratamiento llamado ambulatorio, solamente se debe emplear en enfermas con ligeras alzas tensionales (por debajo de 135 mm. y 85 mm.) sin edema y sin proteinuria; se utiliza el sulfato de magnesia por vía oral, el reposo y la dieta de dos gramos de cloruro de sodio, siendo controladas dichas enfermas dos veces por semana; en caso de que con este tratamiento no se normalice ni el peso ni los datos tensionales se le impone a la enferma la inmediata hospitalización. El criterio para hospitalizar una paciente se forma teniendo en cuenta<sup>6</sup>: 1º, una tensión sistólica de 140 mm. o más y diastólica de 90 mm. o más; 2º, una notoria proteinuria (+ 2 gr. al cateterismo), y 3º, aumento repetido y creciente de peso por encima de los límites normales. La historia clínica debe llevar un detallado examen físico y un récord diario de los principales síntomas, tales como cefalea, disturbios visuales, edema palpebral y maleolar, peso diario, tensión tomada cada cuatro horas, "récord" de ingesta y excreta de agua, examen diario de orina cuantitativo para albúmina y cilindros, examen de fondo de ojo el día de admisión y cada tercer día según los hallazgos patológicos, química sanguínea (NPN, proteína total del suero, ácido úrico, contenido de dióxido de carbono) igualmente dato de hematocrito (normal 36% a 47%); debe tenerse cuidado con las dosis demasiado repetidas de morfina y demás narcóticos por tener éstos un marcado poder antidiurético<sup>7</sup> demostrado en experiencias llevadas a cabo en embarazadas normales, de tal manera que si los líquidos excretados disminuyen notablemente el uso de esta clase de drogas está contraindicado, pudiendo hacerse la sedación sin mayor peligro por medio de los barbitúricos.

Bowes<sup>8</sup> da el siguiente esquema de conducta: a) Pacientes con tensión de 140/90, ligero edema, y trazas de albúmina en la orina: quietud, funcionamiento intestinal correcto, y dieta sin sal, *inducción* en caso de que esta situación no se modifique en veinticuatro horas y el feto sea viable. b) Enfermas con tensión de 150/100, edema más notorio y moderada albuminuria: se les prescribe quietud en cama, dieta sin sal y vigilancia permanente en caso de presentar cefalea, disturbios isuales o poca eliminación de líquidos; si la presión diastólica persiste alta, y la albuminuria no disminuye a pesar del tratamiento correcto, se debe *inducir* el trabajo para evitar la eclampsia y prevenir la muerte del feto.

c) Pacientes con preeclampsia severa, con tensión superior a 180/110: se les debe dar líquidos (vía iv), morfina o mejor fenobarbital; si no se presenta una mejoría marcada se debe *inducir*, siendo en algunos casos la cesárea una conducta que se impone en especial si la paciente es una primipara añosa. d) Si la paciente presenta la primera convulsión, el tratamiento de emergencia debe ser hecho inmediatamente; este consiste en aislamiento riguroso de la enferma, tratando de evitar todo estímulo exterior, aspirar el vómito y mucosidades, y tomar las precauciones debidas para evitarle cualquier traumatismo; la observación continua es importante; una dosis inicial de morfina de 16 mgrs., seguida hora y media después de una inyección intramuscular de sulfato de magnesia, 40 c. c. al 15% (en casos apurados debe inyectarse lentamente vía endovenosa), morfina repetirla dos horas después de la primera dosis, y media hora más tarde 4 grs. de sulfato de magensia, aplicar luego dos inyecciones más de 3 grs. cada una, 11 y media y 19 y media horas después de iniciado el tratamiento; el uso del cloruro de calcio 10 c. c. vía endovenosa en solución al 5% es de utilidad en estos casos para tratar de neutralizar el efecto tóxico producido por una dosis alta de sulfato de magnesia; por último, y solamente cuarenta y ocho horas después de haber cesado las convulsiones debe ser inducida la paciente. La conducta de extraer el feto por cesárea no debe ejecutarse sino en primiparas viejas que no hayan tenido más de una o dos convulsiones.

En relación con la conducta por cesárea debemos añadir<sup>9</sup> que hoy está completamente admitido, no practicarla sino cuando existe una indicación obstétrica, o cuando el cuello no permite un parto inmediato por vía vaginal; como quiera que ésta (la cesárea) no garantiza la cesación inmediata de las convulsiones.

El tratamiento por medio del veratrum, últimamente utilizado por Assali con compuestos más puros y más fácilmente dosificables que los antiguos<sup>10</sup>, emplea dosis de 0,2 c. c. de droga (veratrone Parke D.) cada hora en solución de glucosa al 5% en agua, vía endovenosa muy lenta. Las últimas experiencias publicadas en Estados Unidos, hechas siguiendo el método de Assali<sup>11</sup>, dan las siguientes conclusiones: diez casos de preeclampsia severa y eclampsia tratados con veratrum (veratrone P. D.) vía endovenosa, ocho de estos tratados por otros métodos sin mejoría clínica, presentaron una mejoría notoria con baja de la tensión y desaparición de los síntomas en veinticuatro horas; los fenómenos de intolerancia tales como náuseas, vómito y bradicardia se presentaron en las pacientes en tratamiento, pero de poca intensidad y duración; las dosis usadas fueron: una inicial de 0,2 c. c. diluido en 1 c. c. de glucosa al 5%, aplicado endovenoso lentamente (tres minutos de duración); la primera caída de la tensión sobrevino cinco minutos después, y ésta baja brusca duró cuarenta y cinco a sesenta minutos después de los cuales subió lentamente; las dosis subsiguientes se aplicaron por la misma vía y a la misma solución, pero en forma de gota a gota endovenoso, calculando inyectar 0,2 por hora; la excreción urinaria disminuyó por la baja brusca de tensión en el glomerulo, pero esto sucedió solamente en los primeros estadios, pues el cálculo de la eliminación en 24 horas fue satisfactorio, posiblemente por aparecer más tarde una poliuria compensadora. Los au-

tores señalan como punto importante el hecho de haber evitado toda sedación a las enfermas así tratadas. Debemos señalar por último, que el veratrum sólo obra como hipotensor en la embarazada toxémica, al contrario del cloruro de tetractilamonio que obra como hipotensor en las no toxémicas<sup>10</sup>, dicho fenómeno podemos aclararlo diciendo que en la embarazada normal la presión arterial es sostenida por un factor neurogénico muy sensible al cloruro de tetractilamonio y muy selectivo a la anestesia espinal pero prácticamente inefectivo al veratrum; en cambio en la embarazada con toxemia, la hipertensión es mantenida especialmente por factores humorales, no afectados por el cloruro de tetractilamonio, pero sí muy sensibles a la acción del veratrum<sup>12</sup>.

### SUMARIO:

Se trata de hacer un resumen lo más completo, sobre los nuevos conceptos que prevalecen hoy en el estudio de las toxemias gravídicas.

Se explica la nueva clasificación adoptada hoy por todos los tratadistas de habla inglesa.

Trátanse de puntualizar las bases de esta clasificación y la forma de lograr un diagnóstico preciso de cada una de ellas.

Se aclaran conceptos sobre tratamiento de las toxemias, y se esboza un plan a seguir en la conducta de los distintos grados de toxemia haciéndose un comentario sobre la conducta quirúrgica.

Por último se trata de explicar la farmacodinamia del veratrum y la forma en que hoy se está utilizando en algunos hospitales norteamericanos.

### BIBLOGRAFIA:

- 1.—**Dieckmann W. J.** The Toxemias of Pregnancy, 39-39. St. Louis, 1952. C. B. Mosby.
- 2.—**Greenhill J. P.** Toxemias. The 1950 Year Book of Obs. and Gynec., 109-110. August 1949, July 1950.
- 3.—**Eastman N. J.** Obstetrics, 1950, 27-645. Appleton.
- 4.—**Fernández-Bastidas M. A.** Las Toxemias. Conferencia dictada en la Clínica Santa Lucía de Bogotá, marzo, 1952.
- 5.—**Chesley Leon C.** Am. J. Obs. and Gynec. 59: 950-969. May 50.  
**Chesley L. C.** Simultaneous renal clearance of urea and uric acid in differential diagnosis of late toxemias. Year Book of Obs. and Gynec., 112, 1950.
- 6.—**Coscrove S. Margaret.** Hague Mat. Hosp. Doctor's Guide. August 10/49.
- 7.—**Brown W. E.** Hodges and Bradbury. Study of antidiuretic effect of depressant drugs used in eclampsia. Am. J. Obs. and Gynec. 60: 1-18, July 1950.
- 8.—**Bowes Kenneth.** Recognition and Treatment of Toxemias of Pregnancy Practitioner, 166-124, 132, Feb. 1951.
- 9.—**Posner Charles et Col.** Harlem Hop. Bull. 4: 1-18. Jun 1951. Citado por Year Book of Obst. and Gynec. 1952.
- 10.—**Cincinnati.** Hosp. Studies Related to Treatment of Toxemia of Pregnancy. Am. J. Obs. and Gynec. 60-315-323, August 1950.
- 11.—**Alban E. J. et Col.** Intravenous Veratrum Viride in the Treatment fo Toxemia. Am. J. Obs. and Gynec., 64-1.084-1.092, November 1952.
- 12.—**Dieckmann W. J.** The Toxemias of Pregnancy. 178. St. Louis, 1952. C. V. Mosby.