

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

- FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA GRAVIDICO -

PADRINO DE TESIS

Dr. Diego Taylor Gorostiza

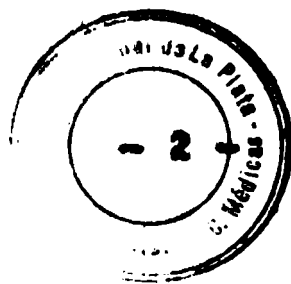
Prof. Suplente de Cl. Obstétrica

Tesis de Doctorado

de:

Abel Angel Baffico

- Año 1949 -



AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA  
PLATA.-

RECTOR:

Dr. Julio M. Laffitte.

VICE-RECTOR:

Ing. Héctor Ceppi.

SECRETARIO GENERAL:

José A. Seco Villalba.

PRO-SECRETARIO GENERAL:

Victoriano B. Luaces.

- - - -



CONSEJO UNIVERSITARIO

Dr. Julio M. Laffitte

" Alfredo Schaffroth

" Roberto Crespi Cherzi

Ing. Martín Solari

Dr. Julio H. Lyonnet

" Hernán D. González

Ing. César Ferri

" José M. Castiglione

Dr. Guido Pacella

" Osvaldo A. Eckell

Ing. Héctor Ceppi

" Arturo M. Guzmán

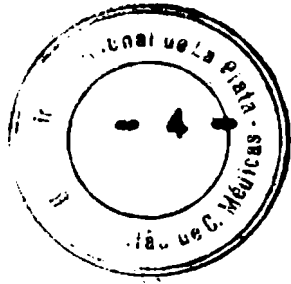
Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

" Emiliano J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (r) Guillermo O. Wallbrecher.

- - - -



A large, dark, handwritten scribble or signature, possibly in ink, located in the upper right corner of the page.

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO:

Dr. Julio H. Lyonnet.

VICE DECANO:

Dr. Hernán D. González.

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso.

PRO-SECRETARIO:

Sr. Rafael Ga Rosa.

- - - -



*[Handwritten signature]*

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS

MÉDICAS.-

CONSEJEROS TITULARES

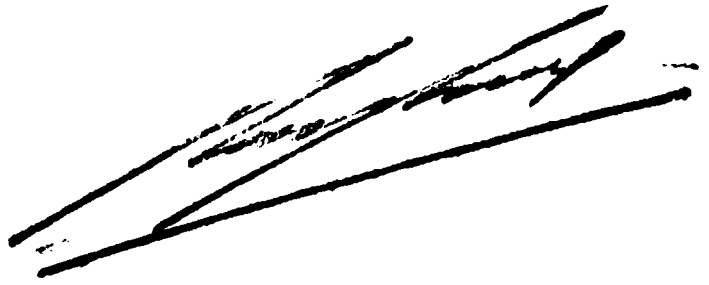
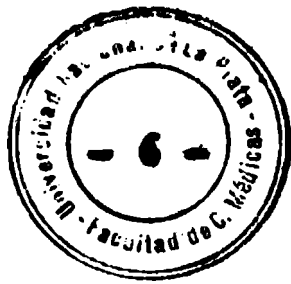
Prof. Titular. Dr. Diego M. Argüello

"	"	"	Inocencio F. Canestri
"	"	"	Roberto Gandolfo Herrera
"	"	"	Hernán D. González
"	"	"	Juan Irigoyen
"	"	"	Rómulo R. Lambre
"	Adjunto	"	Víctor A. E. Bach
"	"	"	José F. Morano Brandi
"	"	"	Enrique A. Vetta
"	"	"	Herminio L. Zatti

CONSEJEROS SUBSTITUTOS

Prof. Titular Dr. Carlos V. Carreño

"	"	"	Pascual R. Cervini
"	"	"	Alberto Gascón
"	"	"	Julio R. Obiglio
"	"	"	Rodolfo Rossi
"	Adjunto	"	Victorio Nacif
"	"	"	Ramón Tau
"	"	"	Emilio E. Tolesa
"	"	"	Manuel M. Torres.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

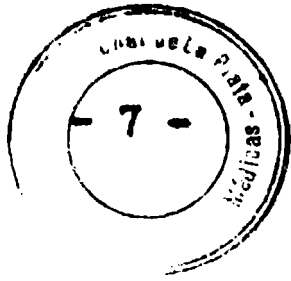
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Ameghino Arturo  
" Rophille Carlos  
" Greco Nicolás V.  
" Soto Mario L.--

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica  
" Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéut.  
" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas  
" Casiro José A.- Patología Quirúrgica  
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria  
" Carratalá Rogelio.- Toxicología  
" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social  
" Cervini Pascual R.- Pediatría y Puericult.  
" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica  
" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica  
" D'Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberc.  
" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica  
" Floriani Carlos.- Parasitología  
" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica  
" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatolog.  
" González Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.



- Dr. Gascón Alberto.- Fisiología
- " Irigoyen Luis.- Embriología e Hª Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A.- Sēmiología y Cl. Propeç
- " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica
- " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica
- " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica
- " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N.P.
- " Obiglio Julio R.- Medicina Legal
- " Othazz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ira. Cátedra
- " Rossi Rodolfo .- Clínica Médica
- " Sepich Marcelino J.- Clínica Neurológica
- " Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Diego J.- Cl. Pediatría y Puericultura.
- " Acevedo Benigno S.- Química Biológica
- " Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
- " Bach Vóter Eduardo.- Cl. Quirúrgica



**Dr. Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria**

" Baila Mario Raúl.- Clínica Médica

" Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis

" Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica

" Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Pueric.

\* Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.

" Carri Enrique L.- Parasitología

" Castedo César.- Clínica Neurológica

" Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología

" Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica

" Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica

" Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica

" Curcio Franciscó I.- Cl. Neurológica

" Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva

" Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología

" De Lena Rogelio B.A.- Higiene y M. Social

" Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social

" Dassaut Alejandro.- Medicina Operatoria

" Echave Dionisio.- Química Biológica

" Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológ.

" Fuertes Federico.- Cl. de E. Infecciosas y P.TT

" García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal

" Garibotto Román C.- Patología Médica

" Giglio Irma C. de.- Cl. Oftalmológica





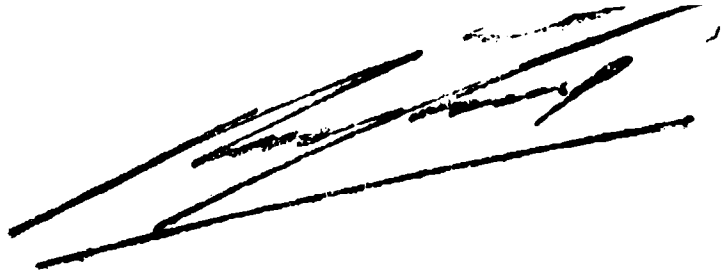
- Dr. Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guixa Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica
- " Ingrata Ricardo N.- Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F.  
Patológicas.
- " Logascio Juan.- Patología Médica
- " Loza Federico S.- Clínica Médica
- " Manguel Mauricio.- Clínica Médica
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D. D.- Semiología y Cl. Proped
- " Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cát. Iña.
- " Morano Brandi José Francisco.- Cl. Pediatría.
- " Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo.- Pat. y Cl. de la Tuberc.
- " Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Díaz Herberto.- Embriología e H. Normal
- " Penin Raúl Pedro.- Clínica Quirúrgica
- " Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Polizza Anleto.- Medicina Operatoria



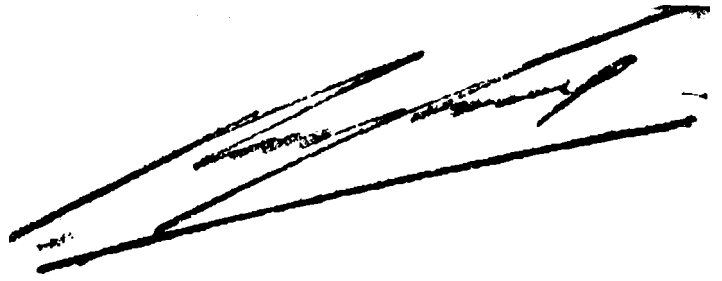
**Dr. Ruera Juan.- Patología Médica**

- " **Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica**
- " **Trinca Saúl T.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.**
- " **Torres Manuel María del C.- Cl. Obstétrica**
- " **Tropeano Antonio.- Microbiología**
- " **Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Proped.**
- " **Vázquez Pedro C.- Patología Médica**
- " **Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zagludovich Salomón.- Cl. Médica**
- " **Xatti Herminio L.M.- Cl. de Enfermedades In-  
fecciosas y P. T.**

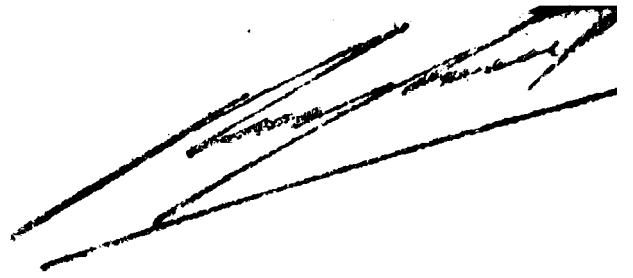
- - - -



- A la Memoria de mi Padre -

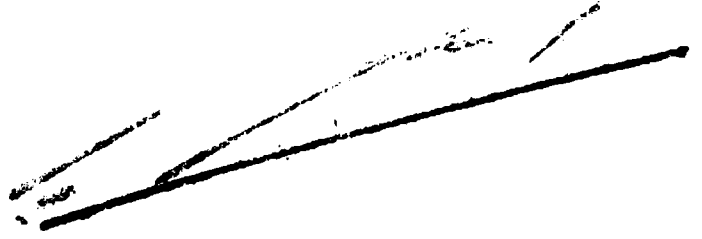


- A mi madre -



- A la Memoria de mi Tío

José Bautista Signetti -



- A mis Hermanos -



A handwritten signature or scribble, consisting of several overlapping, dark, diagonal strokes.

- A mi Amigo Doctor Oscar N. Cerrella -



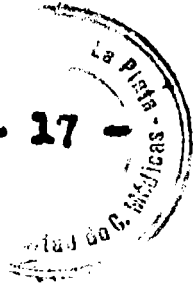
## FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA GRAVIDICO

La palabra edema significa hinchazón, tumefacción y agrandamiento (Lasabe). (1). Se entiende por edema a la infiltración de los tegumentos, debido a la acumulación de líquido, serosidad, trasudado, en los espacios intercelulares o interfibrilares de la dermis, del tejido celular subcutáneo y de todos los órganos. En el edema gravídico a veces se encuentra involucrado el feto. Es en realidad una hidropesía localizada o generalizada, producida por el desequilibrio resultante de trastornos y perturbaciones en el metabolismo del agua. Estos trastornos son múltiples y diversos.

El primero en describir la retención anormal de agua en las mujeres embarazadas fué Zangemeister (2) (Hidrops gravidarum), quién observó que generalmente iba acompañado de albuminuria y convulsiones, en algunos casos.

Fink (3), en 1921, estudió el edema gravídico y declaró que era posible que el edema estuviera presente sin ningún aumento en la presión sanguínea y lesión alguna en los riñones. La formación del edema, según él, era favorecida por la

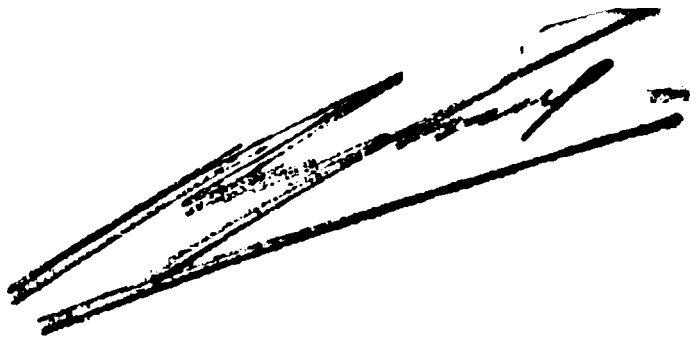




absorción de sal y la ingestión de comidas ácidas. El no cree que los tejidos subcutáneos mantienen una isotonicidad estricta como lo hace lo hace la sangre y piensa que el exceso de cloruro de sodio puede ser acumulado sin la formación del edema.

El edema existe antes de que se haga visible y los tejidos se infiltran sin que pueda apreciarse por la vista ni por la palpación el líquido acumulado; a este período se le llama pre-edema o edema oculto (Widal) (4). Se calcula que la cantidad de líquido que puede almacenarse en los espacios intersticiales sin hacerse ostensible es de 5 á 8 litros. Para reconocer esta retención líquida se recurrirá al método de la balanza o de las pesadas y que consiste en pesar a la enferma diariamente y a la misma hora, después de haber evacuado el intestino y la vejiga. Si en las pesadas diarias se observa un aumento progresivo del peso corporal, se debe pensar en una retención acuosa.

Cuando el edema se ha hecho visible, se reconoce a la inspección porque desaparecen las depressiones y saliencias que originan las partes óseas



y la piel se torna brillante y lisa.

En la formación del edema hay que considerar una serie de fenómenos que se encuentran encadenados unos a otros, en los cuales, una anormalidad inicial, causa una serie de cambios consecuentes. Los variados factores de este proceso son bien reconocidos, pero, la anormalidad primaria y las subsecuentes, tienen aún, puntos en discusión.

En condiciones normales, de equilibrio, circula en los espacios intercelulares o interfibrilares, un líquido que es el producto del "flujo y reflujo" que se establece en los capilares. Mediante un fenómeno de trasudación, el líquido contenido en los capilares pasa al espacio conjuntivo, que inmediatamente por medio de otro mecanismo, reabsorción, vuelve a los capilares. Ahora bien, si por causa de cualquier trastorno aumenta el pasaje del líquido circulante al espacio intersticial o disminuye la reincorporación de ese líquido al capilar o actúan los dos fenómenos a la vez, se produce el encharcamiento del espacio intercelular dando lugar al edema.

Debemos recordar que el metabolismo del agua depende, en gran parte, de las cantidades de clor

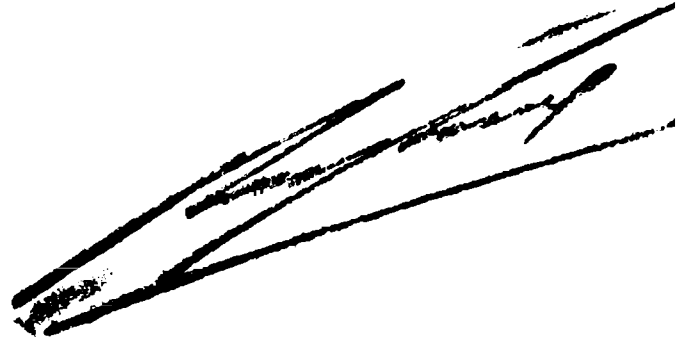


ruro de sodio que contiene la sangre; de las células de los tejidos, de los nervios vasomotores y por intermedio de estos del sistema capilar.

La cantidad de cloruro de sodio en el organismo es constante, se regula automáticamente y es de mucha importancia. Durante el embarazo la cloremia suele permanecer sin modificaciones, pero a veces suele haber retención de cloruros para favorecer la acumulación de agua en los tejidos y servir así a las necesidades fetales.

D.E. Nölting (5) hace un estudio de la cloremia en las embarazadas mas o menos alrededor del octavo mes y obtiene las siguientes cantidades: cloro en sangre total 2,82 grs. o/oo; en plasma 3,43 grs. o/oo y en los glóbulos 1,55 grs. o/oo. Estas cantidades nos están demostrando que la cloremia permanece casi normal.

Rupp (6) encontró que la excreción de cloruro de sodio se retarda en las mujeres embarazadas y que el exceso de cloruro se almana en los tejidos, los cuales parecen tener una afinidad rara para ello. El dice que puede haber una retención seca de cloruro de sodio y por esta razón aconseja una restricción de cloruro mas que de



líquidos.

Este mismo autor cree que debe haber alguna alteración en la permeabilidad capilar y establece que es en realidad el ión sodio el agente activo en la formación del edema. Lunding y Scharf (7) establecen que el metabolismo de sal y agua, están relacionados inseparablemente, en ambas condiciones, la normal y la patológica. Ellos notan que la administración de grandes cantidades de cloruro de sodio, causa una retención de cloruro de sodio relativamente pequeña en ovejas normales, pero en ovejas embarazadas la retención es mayor.

Taylor, Warner y Welch (8) estudiando el balance del sodio en relación con la excreción de gonadotrofina en la orina, llegan a la conclusión, de que el sodio se retiene durante una concentración alta de estrógenos en el embarazo y puerperio y se pierde en los períodos en que las concentraciones hormonales disminuyen.

Harding y Van Wyck (9) han demostrado que la ingestión diaria de 15 gramos de cloruro de sodio por una mujer no embarazada o embarazada resulta con un balance de sal y agua grandemente positivo.



El peso aumenta y las proteínas del suero disminuyen su concentración y un ligero edema se producen.

Además del cloruro de sodio, los centros hipotalámicos y la hipófisis (parte intermedia y posterior) juegan un rol importante en el metabolismo del agua.

Los capilares sanguíneos son los encargados de distribuir el agua en el organismo estando íntimamente relacionados con los espacios intersticiales siendo regidos por los nervios vasomotores. Algunos investigadores han observado espasmos temporarios en la parte arterial del capilar que pasaría a ser un elemento de valor en la formación del edema gravídico.

El edema es debido, como ya se ha dicho, a una alteración en el intercambio hidrosalino entre el plasma intersticial y el plasma sanguíneo, acumulándose el líquido en los espacios intersticiales, el cual forma un vasto espacio al que Volhard (10) llama pre-rifón y en donde se entremezclan los capilares sanguíneos y linfáticos. En los espacios intersticiales circula el plasma intersticial que transporta las sustancias anabóli



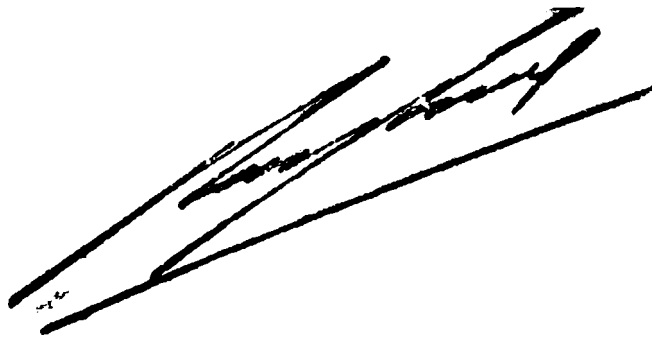
cas y catabólicas del metabolismo celular. Para que este transporte puede llevarse a cabo se establecen distintas corrientes en uno u otro sentido, es decir entre las células y el plasma intersticial y entre el plasma intersticial y la sangre y la linfa.

El agua celular y la de la sangre experimentan muy pocas variaciones; el organismo tiende a mantener constantemente la uniformidad de volumen en cambio el agua de los espacios intersticiales puede variar entre límites muy amplios, y el edema es, justamente, un ejemplo típico de esta posibilidad.

Visto esto así, resulta sumamente fácil, pero en realidad del mecanismo es de la mayor complejidad siendo necesario hacer una serie de consideraciones, razonamientos y comentarios, en donde incluiremos el funcionalismo de los órganos que contribuyen a la formación del edema.

Los variados factores que pueden relacionarse con la formación del edema son los siguientes; según Dieckmann (11).

1°) Una disminución de la presión oncótica o coloido-osmótica de las proteínas del suero.



- 2°) Un aumento de la permeabilidad de las paredes capilares.
- 3°) Un aumento de la presión capilar.
- 4°) Una disminución de la presión de los tejidos.
- 5°) Una crecida concentración de proteínas en el líquido tisular.
- 6°) Una temperatura ambiente aumentada.
- 7°) Una deficiente eliminación de agua e de cloruro de sodio, o una ingestión excesiva de uno e ambos.
- 8°) Un anormal metabolismo hormonal.

Por supuesto que uno de los órganos que mas contribuyen a la constitución del edema es el riñón; pero enfocando el problema en forma mas amplia, se verá que la función desviada de este órgano es el producto de un proceso mucho mas vasto y complicado que el que en realidad se cree.

En un porcentaje del 70% de las embarazadas, en sus últimas etapas se observa la retención edematosa de sus tejidos, sin que por ello debamos decir existan trastornos cardio-renales. Solamente se observa un ligero aumento de la presión venosa. Pareciera que, en la gestante, existe una verdadera ser tisular que coexistiría sin altera-



ciones orgánicas y sin que puedan inculparse a trastornos cardíacos o renales.

Al explicar la fisiopatología del edema por las alteraciones que en el equilibrio entre la transudación y la reabsorción del líquido intersticial puede originarse en la red capilar arteriovenosa, se esbozan una serie de factores que agregados a los físicos y mecánicos, osmóticos e hidráulicos, nos van a arrojar luz sobre el oscuro problema del edema gravídico.

Haciendo el examen capilaroscópico directo de una zona edematosa, se observa que la rama venosa del capilar se encuentra extasiada cosa que no ocurre en la rama arterial; además se observa una lentitud exagerada de la corriente sanguínea con angioespasmo.

También es frecuente observar en las últimas etapas del embarazo, várices, flebectasias, equimosis, facilidad para la producción de hematomas, lo que nos está indicando que existe una labilidad vascular por alteraciones endoteliales y aumento de la presión arterial.

Vemos entonces que en los capilares el embarazo ejerce su influencia modificando su irritabil





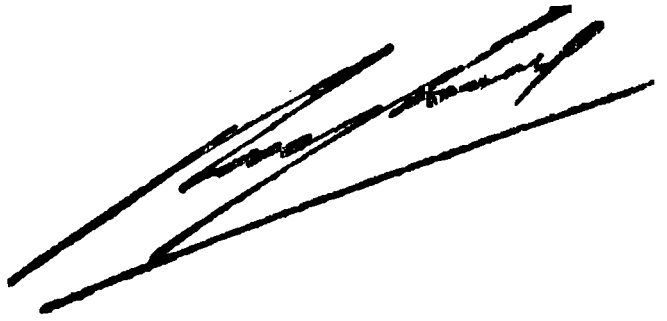
lidad vasomotriz, la presión de la corriente circulatoria, el calibre y la permeabilidad de sus paredes.

F.A. Uranga Imaz y A. Gascón (12) observaron que durante el embarazo existe un ligero retardo de la marcha circulatoria. Estos autores atribuyen esta rémora sanguínea a la hipotensión de anhídrido carbónico en los tejidos.

Con estos argumentos podríamos decir que los factores hidráulicos actuando sobre endotelios que presentan cierta vulnerabilidad patológica, son los causantes del aumento de la trasudación hacia los espacios del tejido conjuntivo; y permaneciendo la reabsorción normal se produciría el acúmulo de líquido en los espacios intersticiales originándose el edema.

Pero resulta que no todas las embarazadas presentan hipertensión, ni alteraciones endoteliales ni venosas, ni espasmo arteriolar y sin embargo el edema existe.

Otras veces observamos enfermas que presentan hipertensión arterial, alteraciones endoteliales y venosas, várices, flebectasias, espasmo arteriolar y el edema no aparece.



Este nos obliga a seguir hilando fino y llegar a la conclusión que deben existir agentes que agregados a la hipertensión arterial, a las alteraciones arteriolas y de la corriente capilar y a la fragilidad endotelial sean capaces de producir el edema.

Pero no debemos dejar de tener en cuenta que la hipertensión arterial, las alteraciones arteriolas y de la corriente capilar y la fragilidad endotelial sean, también, efectos de la misma causa que provoca el edema y que actualmente no se ha podido determinar.

Claro que a veces, como ya he dicho, a pesar de existir hipertensión arterial, alteraciones arteriolas y de la corriente capilar y fragilidad endotelial nos llama la atención que no se produzcan edemas; entonces debemos pensar que un factor que una fuerza contraria y opuesta a la que los produce, está actuando.

Este factor actuaría en tal forma que a pesar del predominio de la trasudación, a pesar del exceso de líquido que llega a los espacios tisulares, estos no se edematizan, porque el aumento de serosidad, el "superavit" de líquido,



sería embebido por aquellos factores que actuarían de manera hidrófila y mantendrían secos los espacios tisulares, a pesar del exceso de líquido que a ellos está llegando.

Los elementos encargados de evitar la formación del edema podrían ser las células del conectivo, las cuales forman parte del sistema retículo-endotelial; y el mismo plasma sanguíneo que vería favorecida su actuación debido a esa exagerada permeabilidad que ya he mencionado y que el embarazo imprime por medio de la foliculina circulante.

El sistema retículo-endotelial, durante el embarazo, juega un rol muy importante a nivel del endotelio de los capilares. En el transcurso de los últimos meses del embarazo los capilares aumentan su permeabilidad (capilaropatía de Heymann) (13). Este autor atribuye el edema a una gran permeabilidad de los capilares, pero no sabe la causa primaria que ocasiona el perjuicio del endotelio capilar.

La tensión osmótica o coloide-osmótica, disminuye en la sangre de la embarazada y se va haciendo menor a medida que el embarazo progresa. El punto crioscópico desciende hasta 0,53 y 0,52.



El poder de imbibición del plasma sanguíneo (isconkia) va disminuyendo lentamente a partir de la mitad del embarazo, llegando al final del mismo a su menor expresión.

Durante el embarazo se modifica el equilibrio físico-químico acercándose a la acidosis y esta modificación traduce la insuficiencia de los órganos reguladores denotando que el embarazo se desarrolla en un estado entre la fisiología y la patología.

Como había dicho, otro elemento de importancia capital para la no formación del edema es el plasma sanguíneo, por medio de ese papel de succión, de imbibición, por la hidrosintasia (fenómeno físico-químico que se da en las sustancias coloides, por el cual ellas fijan el agua y las moléculas salinas en proporciones diversas y distintas de su poder de imbibición, ligado sólo a capilaridad) que está en relación con la proporción, cuantía y caracteres de los coloides que contenga la sangre.

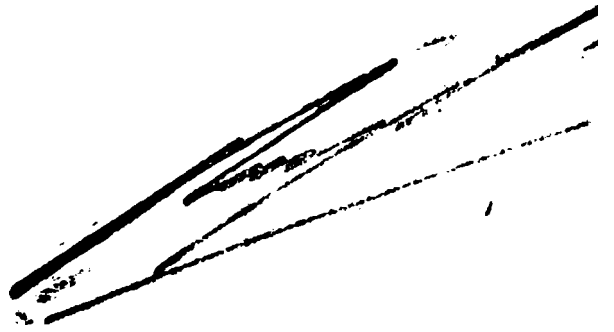
Hay tres coloides principales en el plasma humano: el fibrinógeno, la seroglobulina (globulina) y la seroalbúmina (serina, albúmina). El primero



mero, fibrinógeno, sería de gruesa dispersión; el segundo, globulina, de mediana dispersión y el tercero, albúmina, de fina dispersión.

Estos tres coloides plasmáticos procederían de las siguientes fuentes: desintegración de las células sanguíneas blancas e rojas; de las células de los tejidos del soma; de las células retículo-endoteliales del bazo y de la médula ósea y del hígado.

Los prótidos del plasma sirven para mantener la presión osmótica de la sangre, ya que ellos no pasan rápidamente a través de las membranas capilares normales; en el hombre ejercen una presión entre 25 y 30 mm. de Hg. La presión ejercida por cada fracción está inversamente relacionada con el tamaño de su molécula y peso molecular y directamente con su concentración en el plasma. Como la seroalbúmina posee la concentración mas elevada y el peso y tamaño molecular mas bajo, ejercerá así la mayor proporción en la presión, osmótica; el fibrinógeno como posee la concentración mas baja y el mas elevado peso y tamaño molecular ejercerá la menor proporción en la presión osmótica; encontrándose la globulina entre

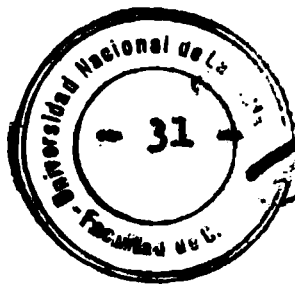


los dos.

A los coloides de gruesa dispersión, de gruesa molécula, el fibrinógeno por ejemplo, se les llama hidrófobos por ser los que atraen menor cantidad de agua, por tener presión oncótica; e hidrófilos a los de dispersión fina por ser los atraen mayor cantidad de agua; siendo la razón de esto el tener mayor presión oncótica, es decir, tienen mayor poder de imbibición.

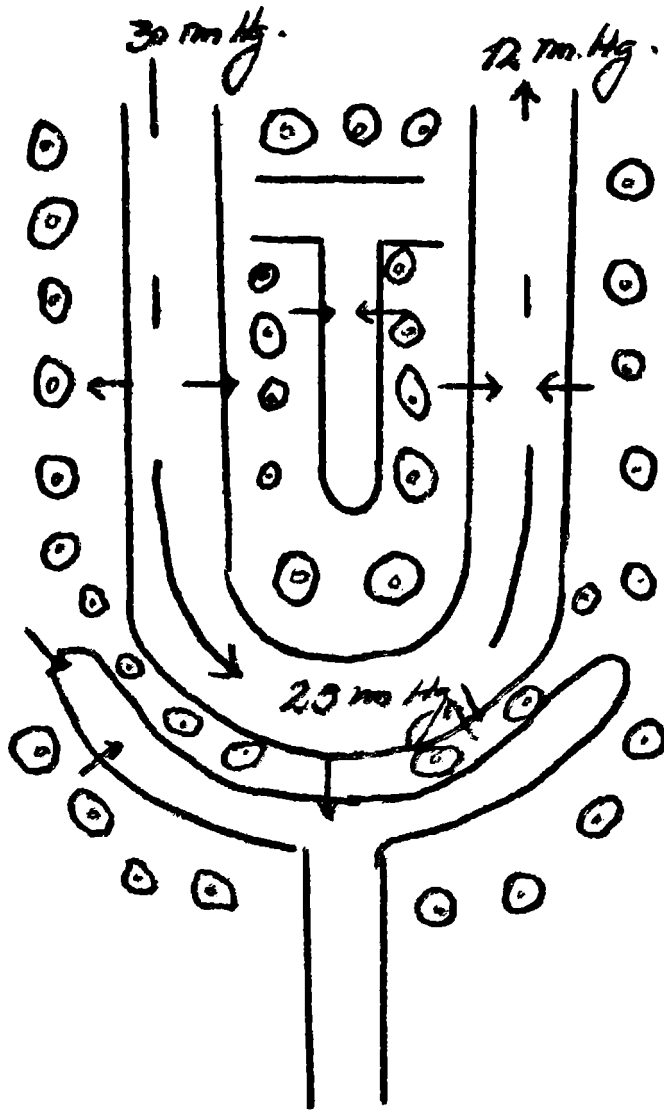
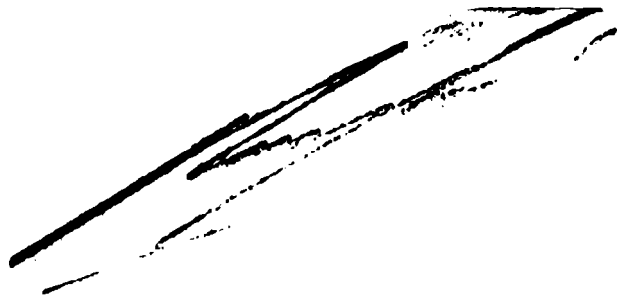
Como en el embarazo normal, los coloides de gruesa y fina dispersión se encuentran normalmente equilibrados, aunque existe un ligero predominio de los <sup>de</sup> gruesa dispersión, el edema no se produce. Durante el embarazo se ha observado el aumento del fibrinógeno y la globulina.

De acuerdo a la concepción de Starling (14) el pasaje del líquido a través de los capilares está regido principalmente por dos fuerzas de acción antagónica: la presión hidrostática dentro del capilar y la presión coloido osmótica u oncótica del plasma. La presión hidrostática está regida por la fuerza de impulsión cardíaca y es esta fuerza la que impele al líquido desde los capilares a los intersticios tisulares, para encontrar



a formar el plasma intersticial. Esta presión hidrostática representa el resto de la presión arterial en las últimas ramificaciones del sistema arterial y Landis (15) ha encontrado que esta presión disminuye desde su extremo arterial, donde llega a 30 mm. de Hg, hasta el extremo venoso donde solamente es de 12 mm. de Hg. La presión coloido-osmótica depende de las proteínas y actúa en sentido contrario a la presión hidrostática, es decir, atrayendo líquido del plasma intersticial al plasma sanguíneo.

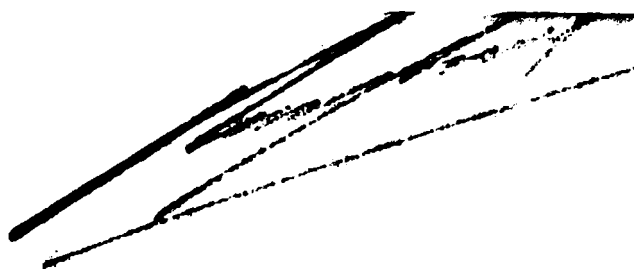
En cuanto a la presión oncótica o coloido-osmótica se puede decir que es constante, alrededor de 25 mm. de Hg, pudiendo variar de acuerdo al contenido proteico del plasma y así se ve que a nivel del extremo del capilar, se produce un ligero aumento, por la mayor concentración que experimentan las proteínas a causa de la filtración acuosa que se efectúa en el primer segmento del capilar.



Esquema ilustrativo del intercambio material a nivel del los tejidos. Las flechas indican el sentido del movimiento, especialmente del agua, y las cifras, el valor de las presiones en juego. (Houssey y colaboradores) (15).

Normalmente en el extremo arterial, la presión hidrostática predomina sobre la presión coloides-osmótica; hay, por tal causa trasudación desde el capilar a los intersticios celulares. Se observará que esta presión va decreciendo hasta llegar a ser igual a la presión coloides-osmóti





ca; en esta zona no hay trasudación ni reabsorción. A partir del punto donde se igualan, y por lo tanto se neutralizan ambas fuerzas, predomina la presión coloido-osmótica sobre la hidrostática, lo que determina el pasaje de líquido, por reabsorción, desde los intersticios tisulares a los capilares.

Los procesos de filtración, trasudación y reabsorción se efectúan regularmente en forma armónica, debido al perfecto equilibrio que existe entre ambos. Facilmente se consigue que ese equilibrio se rompa cuando se alteran las fuerzas mencionadas que lo condicionan. Por ejemplo, cuando aumenta la presión hidrostática capilar o disminuye la presión coloido-osmótica, hay un predominio de la filtración sobre la reabsorción, lo que conduce a la formación del edema.

El edema puede producirse si la presión osmótica-coloidal de las proteínas del plasma es menor de 20cm. de agua. Tal baja presión, está generalmente asociada a una concentración de proteínas del plasma de menos de 5,5 % o una concentración de albúmina de menos de 2,5 %.

El edema no puede ser atribuido a una hipe-

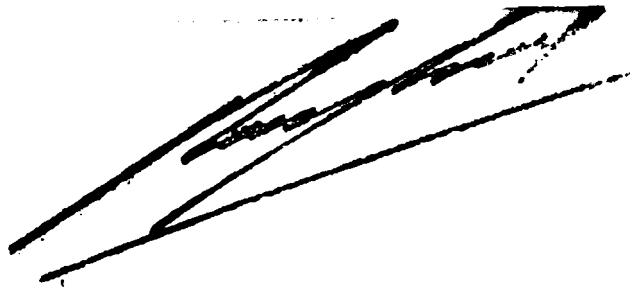


proteínomia en la mayoría de las pacientes eclámpicas; mas aún, estas pacientes tienen la mayor pérdida de agua después del alumbramiento, cuando la concentración de las proteínas del plasma está en su mínimo.

A las causas fundamentales y de orden general, como las variaciones de las presiones hidrostática y coloido-osmótica, hay que agregar otras que actúan en forma directa y localmente sobre los vasos y tejidos, ocasionando también la formación del edema. Una causa muy importante, es el aumento de la permeabilidad del endotelio capilar, que puede originarse por la acción de toxinas, por la anoxia y por variaciones de pH (acidosis).

El embarazo modifica el equilibrio físico-químico provocando una débil acidificación condicionada por el aumento de los iones H. La acidosis gravídica aumenta a medida que progresa el embarazo, principalmente durante las últimas semanas.

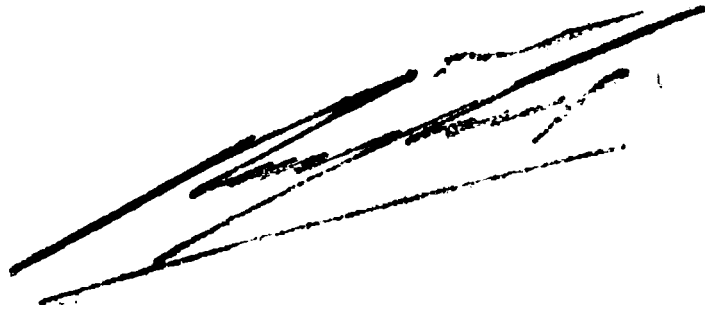
Sin desconocer la importancia fundamental de las variaciones de las presiones coloido-osmótica e hidrostática capilar y del aumento de la permeabilidad capilar, asigna Volhard (17) par-



participación en la génesis del edema gravídico a la hipoalbuminosis tisular, inclusive del endotelio capilar. Conocida es también la teoría de Fischer (18) que admite la retención acuosa por aumento de la hidrofilia de los coloides celulares, aumento que atribuye a la acidosis tisular. Cabe también la posibilidad de un déficit en la reabsorción linfática, como causa determinante o coadyuvante en la formación del edema.

Conviene señalar que el agente causante del edema no actúa solo, pues ya simultánea o secundariamente se añaden otros factores edematógenos.

Si por cualquier causa se llega a romper el equilibrio entre los coloides pasando a predominar los coloides de gruesa molécula, fibrinógeno y globulina y dejando en inferioridad a la albúmina, de pequeña molécula y que es la de mayor presión osmótica, disminuiría ésta, y ese papel de succión, de imbibición de la sangre descendería y el líquido que en cantidad abundante, por estar aumentada la trasudación, llegara a los espacios tisulares no podría ser incorporado ni hídrosintasiado por el plasma, dando lugar a la formación del edema, que lo mismo se hubiera formado,



aunque en menor proporción si la cantidad de trasudado hubiera sido menor.

Si por el contrario, aumentan los coloides de fina dispersión, seroalbúmina, el plasma mantiene una suficiente hidrofilia absorbente y a pesar de la aumentada permeabilidad de los capilares, por disfunción del sistema retículo-endotelial, y de la hipertensión sanguínea, el edema no llega a observarse clínicamente pues el exceso de líquido intersticial es reabsorbido por el plasma.

Otro de los factores que contribuyen a la formación del edema gravídico es la hipertensión arterial y se debe decir que en las gestosis existe hipertensión en la mayoría de los casos y entre las causas que pueden producirla debemos tener en cuenta el sistema endócrino y además tratar de no olvidar la acción de la hipófisis en el embarazo, la hiperfunción de esta en la gestación, los efectos hipertensivos y antidiuréticos del lóbulo posterior de la hipófisis, para agregar, a los factores fisiopatológicos que estamos pasando en revista como causantes de los edemas gravídicos, la noción de que la hipertrofia fisiológica de la



pituitaria en el embarazo podría aumentar la presión arterial y por medio de su acción antidiurética disminuir la diuresis, siendo esto motivo más que suficiente para coadyuvar o provocar la formación de los edemas.

La glándula dobla y a veces triplica su volumen pregravídico. Este aumento considerable de la glándula se hace casi a expensas de su lóbulo anterior. En el lóbulo posterior o neurohipófisis y en el medio son muy pocas las modificaciones histológicas que se observan durante el embarazo. En estas porciones se producen dos hormonas que nos interesan en esta especialidad: la ocitecina y la pitresina. La pitresina tiene acción hipertensora, de vasoconstricción capilar, inhibición de la diuresis, elevación del índice glicémico.

La propiedad antidiurética del extracto del lóbulo posterior de la hipófisis es de gran importancia; hace disminuir la eliminación de agua y aumenta la de los cloruros.

La acción antidiurética del extracto se debe a que aumenta la reabsorción en los tubos renales, del agua filtrada a través de los glómerulos,

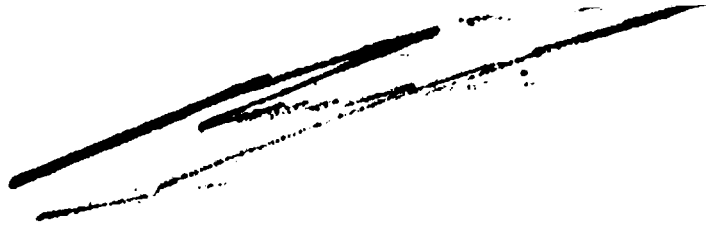
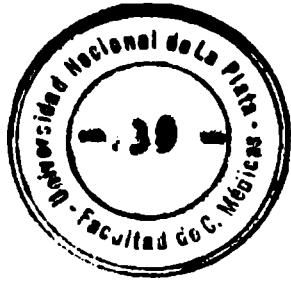


Por el contrario el extractor disminuye la reabsorción de los cloruros por los tubos del riñón, y por eso aumenta su eliminación en la orina. Se ha afirmado que la sustancia antidiurética ejerce su acción sobre el asa de Henle.

Los argumentos en favor de la existencia de una secreción fisiológica de la neurohipófisis que modera la cantidad de agua eliminada por el riñón, son los siguientes: a) la extirpación e de nervación de la neurohipófisis produce poliuria; b) la inyección de extracto de lóbulo posterior la hace desaparecer, disminuye el volumen de ori na y la concentra; c) el efecto antidiurético se observa en el riñón aislado e irrigado por una bomba; d) un riñón aislado e irrigado por medio de un preparado cardiopulmonar produce una ori na abundante y diluída, pero ella disminuye su cantidad y se concentra si la sangre pasa por la caeza del animal con su hipófisis, antes de lle gar al riñón. (Houssay) (19).

También se ha comprobado que al aumentar la presión arterial, aparecen e aumentan en la sangre las acciones antidiuréticas.

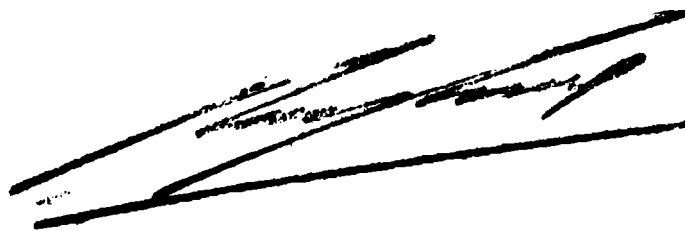
Ahora bien, haciendo un alte en el camino



y mirando hacia atrás, podríamos resumir la fisiopatología del edema gravídico en los siguientes factores: hipertensión arterial (no cardíaca ni renal), alteraciones del sistema retículo-endotelial, permeabilidad endotelial exagerada, aumento de los coloides hidrófobos y falta o disminución del poder de succión del plasma.

Todo lo que antecede nada tiene que ver con el funcionalismo renal y en tal forma he trazado un bosquejo de la génesis del edema gravídico, que, el embarazo por su forma de actuar sobre el sistema retículo-endotelial y de influir en la increción hipofisaria sumado a los cambios que se producen en el equilibrio de los albuminoides de la sangre y sin modificaciones anatómicas ni daños lesionales del riñón, la embarazada por el sólo hecho de encontrarse en esta situación puede presentar estos edemas.

El riñón de la embarazada se encuentra en una completa normalidad funcional. Las pruebas de dilución y concentración, nos señalan que ha de existir un factor extrarrenal que perturbe el metabolismo del agua. Estudiando la presión oncoótica (fuerza de atracción, de succión, de



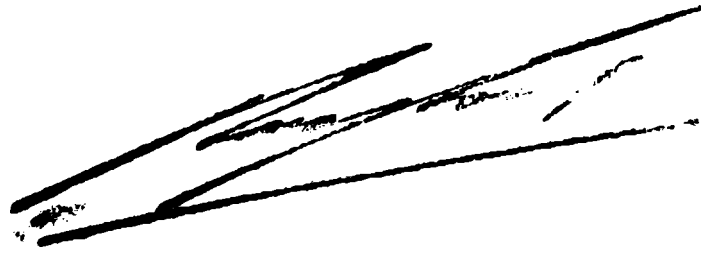
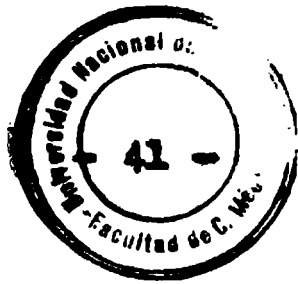
apetencia por el agua de las proteínas del Plasma sanguíneo, con independencia de las leyes de la isotonía) que normalmente es de 25 mm. de Hg. desciende, se ha visto, hasta 12 ó 15 mm. de Hg. en los casos de edema gravídico y aún mas si los edemas son grandes.

También aumenta la cantidad de colestерina en la sangre, que en situaciones normales es de 1,50 grs. a 1,60 grs. por mil; en el embarazo comienza su ascenso a partir del séptimo mes. El Profesor Victorio Monteverde (20) haciendo dosajes en gran número de embarazadas encuentra hipocolesterinemia durante la primera mitad de la gestación e hipercolesterinemia en la segunda mitad.

Paralelamente a esta hipercolesterinemia gravídica se eleva, aunque en menor proporción, la lipemia; y ambas no es nada difícil que tengan su relación con la hidrofilia del plasma sanguíneo lo cual nos explicará, no existiendo alteraciones cardíacas ni renales la existencia del edema gravídico.

Todos estos datos consignados señalan los factores que provocarían las retenciones acuosas





los depósitos hídricos, los acúmulos de serosidad en los tejidos, materno y fetales, sin tener que ligarlos a lesiones parenquimatosas de los órganos o alteraciones funcionales del corazón y riñón, y que el equilibrio hídrico-proteico, la influencia de la hipófisis y su repercusión sobre el sistema retículo-endotelial, tienen suficientes causas para ser explicadas y contribuyen con razones valideras para que se piense que el edema gravídico cuando aparece sin otro trastorno sea absolutamente normal.

Ahora bien se ha observado que si el feto muriera dentro del útero o se produce el parto, estos dos hechos ponen fin a toda la sintomatología edematosa lo que nos demuestra que a pesar de haber rotulado a los edemas gravídicos de normales estos deben tener un parentesco no muy lejano con las gestosis.

Hay autores que dicen que un ligero edema maleolar es un fenómeno que se ve a menudo en los últimos meses del embarazo, y que se debe a la compresión que ejerce el útero grávido sobre las venas de la pelvis.

Para finalizar debo decir que algunos espe-

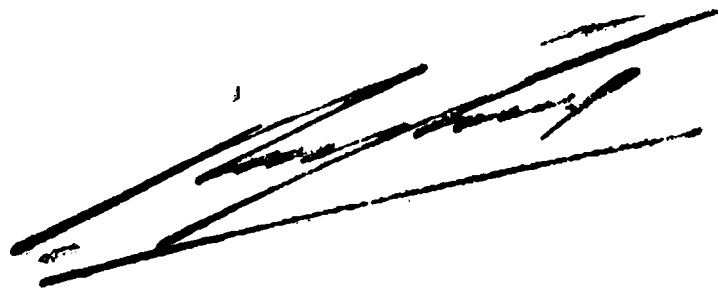


cializados (21) creen que el edema gravídico se encuentra estrechamente ligado a la deficiente ingestión de prótidos.

En el embarazo como en el edema nutritivo la causa del déficit es el aporte inadecuado de proteínas; pero en el embarazo la ingestión inadecuada es relativa, es decir, puede haber una ingestión suficiente para los requerimientos normales, mas no suficiente para las necesidades aumentadas del embarazo.

Hasta no hace mucho tiempo se restringía la provisión de prótidos en las mujeres embarazadas, principalmente si había tendencia a la toxemia. Esta práctica era seguida por la mayor parte de las autoridades en obstetricia. Algunos de estos observan que aquellas pacientes que desobedecían sus indicaciones y comían carne parecían estar igual, sinó mejor, que las pacientes que seguían las restricciones.

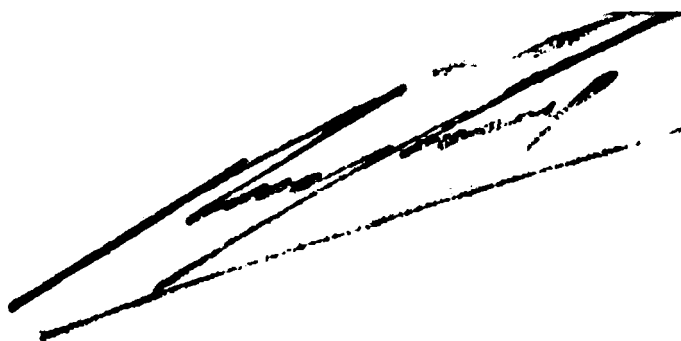
Estas embarazadas que disminuían la ingestión de prótidos por debajo de lo necesario tenían una concentración menor de proteínas en sangre prevaleciendo por lo tanto la presión hidrostática sobre la coloide-osmótica. Se produciría



entonces, un predominio de la trasudación sobre la reabsorción llegándose a la formación del edema.

Dieckmann (22) y colaboradores dicen con respecto a la hipoprotidemia del embarazo: 1º) que existe una concentración menor de proteínas en suero en los casos de eclampsia que en el embarazo normal; 2º) que se produce un aumento gradual del volumen del plasma y la sangre desde el primer trimestre hasta el final; y 3º) que los proteínas del suero al término del embarazo son, término medio, un 7 % inferiores al primer trimestre.

- - - - -



Conclusiones: Del estudio realizado

se saca como conclusión de que son múltiples los factores que intervienen en la patogenia del edema y posiblemente no está aún terminada la lista de los mismos.

Es evidente que el edema gravídico tiene sus particularidades propias de este estado y que no es posible encuadrarlo perfectamente dentro de los conocimientos de la medicina interna.

El estado gravídico representa un nuevo equilibrio hormonal con un metabolismo particular que se caracteriza por el exceso de trabajo a que obliga a los emuntorios. De donde la circulación acuosa tiene singular importancia en la movilización de los catabolitos y debe así mismo propender a crear una reserva hídrica de acuerdo a las necesidades del feto y de los tejidos maternos que deben tomar mas agua para tener mayor elasticidad y al mismo tiempo estar en condiciones de compensar una expoliación sanguínea.

En síntesis, después de la revista que he realizado a manera de tesis emito la opinión de que si mucho se ha andado en el camino cierto de la patogenia del edema gravídico, queda aún algo



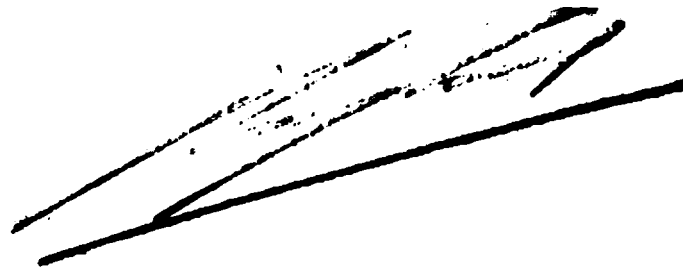
por decir y ello depende sin dda del imper-  
fecto conocimiento que todavía se tiene de la  
fisiología del estado gravídico que juzgo previa  
a toda deducción sobre posibles mecanismos de  
cuadros difíciles de clasificar las mas de las  
veces en lo normal o patológico.

*Meléndez Peñafiel*



## B I B L I O G R A F I A

- 1- Horacio Basabe. Los edemas. "El Día Médico".  
23.-
- 2- William J. Dieckmann, D.D. Edema in pre eclamp  
sia. "The Toxemias of Pregnancy".  
1941. "The C.V.Mosby Company. St.  
Louis". 230.-
- 3- William J. Dieckmann, M.D. Edema in pre-  
eclampsia. "The Toxemias of Preg-  
nancy". 1941. "The C.V. Mosby Com-  
pany, St.Louis" 230.
- 4- Augusto Casanegra. Insuficiencia cardíaca.  
"Patología médica". 1945 El Ateneo  
406.-
- 5- Manuel Luis Perez. Modificaciones generales  
que produce el embarazo en el orga  
nismo materno. "Tratado de obste-  
tricia". 1943. "Aniceto López".123.
- 6- William J. Dieckmann, M.D. Edema in pre-eclamp  
sia. "The toxemias of Pregnancy".  
1941. "The C.V.Mosby Company.St.  
Louis". 227.-
- 7- William J. Dieckmann, M.D. Edema in pre-eclamp  
sia."The Toxemias of Pregnancy".1941.  
"The C.V. Mosby Company St.Louis"228
- 8- William J.Dieckmann, M.D.Edema in pre-eclamp  
sia and eclampsia. "The C.V.Mosby  
Company. St. Louis". 228.-
- 9- William J. Dieckmann, M.D. Edema in pre-eclamp



- sia and eclampsia. "The C.V.Mosby Company. St. Louis". 228.-
- 10- Manuel Enrique Varela. Edema. "Nefropatías". 1945. "El Ateneo" . 135.-
- 11- William J. Dieckmann, M.D. Edema in pre-eclampsia and eclampsia. "The Toxemias of Pregnancy". 1941. "The C.V.Mosby Company. St. Louis". 224.-
- 12- Manuel Luis Peres. Modificaciones generales que produce el embarazo en el organismo materno. "Tratado de obstetricia".1943 Aniceto López". 132.-
- 13- Vital Aza. Los edemas del embarazo. " Los vómitos, los edemas y las hemorragias del embarazo. 1940. "Ediciones Morata. Madrid". 158.-
- 14- Felipe Moran-Miranda. La Hipoproteïnemia y el Edema "Nefrosis y Síndrome Nefrosico". 1944. "El Ateneo" 100.-
- 15- Manuel Enrique Varela. Edema. "Nefropatías" 1945. "El Ateneo". 135.-
- 16- Bernardo A. Houssay, Juan T. Lewis, Oscar Orías, Eduardo Braun Menéndez, Enrique Hug, Virgilio B. Foglia. Funciones de los capilares. "Fisiología humana" 1946. "El Ateneo" 268.-
- 17- Manuel Enrique Varela. Edema "Nefropatías". 1945. "El Ateneo" 136.-
- 18- Manuel Enrique Varela. Edema. "Nefropatías".



1945. "El Ateneo". 136.-

- 19- Bernardo A. Houssay, Juan T. Lewis, Oscar Orías,  
Eduardo Braun Menéndez, Enrique Mag, Virgilio  
B. Foglia. Hipófisis. "Fisiología Humana".

1946. "El Ateneo" 701-705-707.-

- 20- Manuel Luis Pérez. Modificaciones generales  
que producen el embarazo en el or-  
ganismo materno. "Tratado de obs-  
ginecología". 1943. "Aniceto López"  
117.-

- 21- Los prótidos en la fisiología y patología  
humana. "Revista Roche" 1948. "Pro-  
ductos Roche S.A. "16-11-12.-"

- 22- William J. Dieckmann, M.D. Edema in pre-  
eclampsia. "The Toxemias of Preg-  
nancy" 1941. The C.V. Mosby Compa-  
ny Louis". 235.-

*Waldemar Bafficy*



Non (218) gajeros -  
Cruces



PRO-SECRETARIO

*[Handwritten signature]*  
RAFAEL G. ROSA  
PROSECRETARIO

*[Handwritten signature]*  
23-7-49