

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TOXEMIA GRAVIDICA

TESIS DE DOCTORADO

POR

CAYO ALEJANDRO JULIO MARTINEZ PUENTE

- 1952 -

_ PADRINO DE TESIS _

PROF. DR HECTOR VICENTE CAINO

Con respeto y admiración.

_ 1952 _

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

AUTORIDADES :

RECTOR:

Ing. Carlos Pascali

SECRETARIO GENERAL:

DR. Carmelo Puciarelli

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don José Muñoz

PROSECRETARIO GENERAL:

Dr. Juan Carlos Nievas

CONTADOR GENERAL:

Don Enrique Jorge Mateo Barbier

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr Alberto Gascón

Prof. Dr José P. Uslenghi.

Prof. Dr Pedro G. Paternosto.

Prof. Dr José F. Molfino

Prof. Dr Carlos M. Harispe

Prof. Dr Nicolás Gelormini

Ingeniero Manuel Ucha Udabe

Ingeniero Agripino R. Spampinatto

Ingeniero José M. Castiglione

Ingeniero José J. Vidal.

.....

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr Alberto Gascón

VICEDECANO

Prof. Dr. José P. Uslenghi

SECRETARIO:

Dr Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO

Don. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof. Dr José P. Uslenghi

Prof. Dr Carlos Floriani

Prof. Dr Fidel A. Maciel Crespo

Prof. Dr. Enrique C. Baldassarre

Prof. Dr. Valentín C. Girardi

Prof. Dr. Ernesto L. Othaz

Prof. Dr. Pedro A. Crocchi

Prof. Dr. Aldo E. Imbriano

Prof. Dr. Francisco Martone

Prof. Dr. Manuel M. del C. Torres.

.....

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERÓN

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS:

Dr. Rophille Francisco

Dr Greco Nicolás V.

Dr Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES:

- Dr. Argüello Diego M. Cl. Oftalmológica
- " Baldassare Enrique C. F.F.y T. Terapéutica
- " Bianchi Andrés C. Anatomía y F. Patológicas
- " Caeiro José A. Patología Quirurgica
- " Canestri Inocencio F. Medicina Operatoria
- " Carreño Carlos V. Higiene y Medicina Social
- " Cervini Pascual R. Cl. Pediátrica y Puericultura.
- " Corazzi Eduardo S. Patología Médica Ira
- " Christmann Federico E.B. Cl. Quirurgica Ila
- " D'Ovidio Francisco R.E. Pat. y Cl. Tuberculosis
- " Echave Dionisio . Física Biológica
- " Errecart Pedro L. Cl. Otorrinolaringológica
- " Floriani Carlos . Parasitología.
- " Gandolfo Herrera Roberto.I. Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto. Fisiología y Psicología
- " Girardi Valentín C. Ortopedia y traumatología
- " Irigoyen Luis Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo R. Anatomía Ia
- " Lyonnet Julio H. Anatomía Ila
- " Maciel Crespo Fidel A. Semiología y Cl.Proped.
- " Manso Soto Alberto E. Microbiología
- " Martínez Diego J.J. Patología Médica Ila
- " Mazzei Egidio S. Cl. Médica Ila
- " Montenegro Antonio Cl. Gênitourológica.
- " Monteverde Victorio Cl. Obstétrica

PROFESORES TITULARES:

- Dr. Obiglio Julio R. A. Medicina Legal.
" Othaz Eresto L. Cl. Dermatosifilográfica
" Rivas Carlos I. Cl. Quirurgica
" Rossi Rodolfo . Cl. Médica la
" Sepich Marcelino J. Cl. Neurológica
" Uslenghi José P. Radiología y fisioterapia
" Arditti Rocha René S. J. Cl. Psiquiátrica.

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr Acevedo Benigno S. Quimica Biológica (a cargo
" Andrieu Luciano M. Cl. Médica Ira. de la Cat.
" Barani Luis Teodoro. Cl. Dermatosifilográfica.
" Bach Victor Eduardo A. Cl. Quirurgica la
" Baglietto Luis A. Medicina Operatoria
" Bellingi José. Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto. Cl. Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J. Cl. Pediátrica y Fuericultura
" Calzetta Raúl V . Semiología y Cl. Propedeutica
" Carri Enrique L. Parasitología
" Cartelli Natalio. Cl. Genitourológica
" Castedo Cesar . Cl. Neurológica
" Castillo Odena Isidro. Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto. Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L. Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I Cl. Neurológica
" Chescotta Nestor A. Anatomía la
" Crocchi Pedro A. Radiología y Fisioterapia
" Dal Lago Hector. Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio E.A. Higiene y Medicina Social
" Dragonetti Arturo R. H/ Medicina Social (A C.de la
" Dussaut Alejandro, Medic. Operatoria Cat.)

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. Dobric Beltrán Leonardo L. Pat. y Cl. de la Tubercul.
" Fernández Audicio Julio C. Cl. Ginecológica.
" Fuertes Federico. Cl. Enf. Infecciosas y Pat. Trop.
" Garibotto Román C. Patología Médica I l da
" García Olivera Miguel A. Medicina Legal
" Giglio Irma C. De . Cl. Oftalmológica
" Girotto Rodolfo. Cl. Genitourológica (A cargo Cat.)
" Gotusso Guillermo O. Cl. Neurológica
" Guixa Hector L. Cl. Ginecológica
" Gorostarzu Carlos M.C. Anatomía I l da
" Ingrotta Ricardo N. Cl. Obstétrica
" Imbriso Aldo E. Fisiología Psicológica
" Lascano Eduardo F. Anatomía y F. Patológicas
" Logascio Juan. Patología Médica I l ra
" Loza Julio C. Higiene y Medicina Social
" Lozano Federico S. Cl. Médica I l ra
" Mainetti José M. Cl Quirurgica I l ra
" Martini Juan L. Cl. Obstétrica
" Manguel Mauricio Cl. Médica I l da
" Marini Luis C. Microbiología
" Martínez Joaquin D.A. Semiología y Cl. Propedeút.
" Matusevich José .- Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías. Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raúl. Cl. Quirurgica I l da
" Morano Brandi José F. Cl. Pediátrica y Puericultura.
" Moreda Julio M. Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Rodolfo. Pat. Quirurgica
" Negrete Daniel H. Pat. Médica
" Pereira Roberto F. Cl. Oftalmológica
" Prieto Elías H. Embriol. e H.Normal (a car.del Cur)
" Prini Abel . Cl. Otorrinolaringológicas

PROFESORES ADJUNTOS:

Dr. Fenin Raul P.	Cl. Quirúrgica
" Polizza Amleto	Medicina Operatoria
" Ruera Juan	Patología Médica
" Sanchez Héctor J.	Patología Quirúrgica
" Torres Manuel M.	Cl. Obstétrica
" Trinca Saúl E.	Cl. Quirúrgica II da
" Tau Ramón.	Semiología y Cl. Propedéutica
" Tosi Bruno	Cl. Oftalmológica
" Tropeano Antonio	Microbiología.
" Tolosa Emilio	Cl. Otorrinolaringológicas.
" Vanni Edmundo O.F.U.	Semiología y Cl. Propedéut.
" Vazquez Pedro C.	Patología Médica II da
" Votta Enrique A	Patología Quirúrgica
" Zabudovich Salomón.	Cl. Médica II da
" Zatti Herminio L.M.	Cl. Enf. Infecciosas y P. Trop.
" Rosselli Julio	Cl. Pediatría y Puericultura
" Schaposnik Fidel.	Cl. Médica I da
" Caino Héctor Vicente N.	Cl. Médica I da
" Cabarro Arturo	Cl. Médica I da
" Martone Francisco	Higiene y Medicina Social.

.....

A LA MEMORIA DE MI PADRE.....

A MI MADRE.....

_ TOXEMIA GRAVIDICA _

DEFINICION: La toxemia del embarazo aparece generalmente en las primíparas, en las postrimerías de la gestación y hasta a veces algunos días después, de una forma súbita, manifestándose por edemas, hipertensión, albuminuria, terminando con accesos convulsivos (eclampsia) o coma, si no desaparece con el parto o la interrupción del embarazo (la muerte del feto no influye en la yugulación del proceso).-

SINONIMIAS: Gehler en 1796 fué el primero que divulgó el nombre de " eclampsia " y desde entonces ha recibido numerosas denominaciones siendo ellas: Convulsiones puerperales, por HOFFMANN; Calambres generalizados y convulsiones graves, por WIGAND ; Distocia convulsiva, por JONNY; Distocia epiléptica, por MERRIMANN; Epilepsia aguda, por VOGEL; Epilepsia cerebral, por LACHAPELLE; y actualmente está comprendida en los síndromes, Edemo-neclósico de las toxemias del embarazo, en la clasificación de L. SEITZ. Los autores modernos están de acuerdo en llamarla: Toxemia gravídica, M.E.VARELA y C.JIMENEZ DIAZ; Riñón del embarazo, como M.SORIANO; Nefrosis gravídica, L.JACCHIA y L.E.MC CREA.-

BAR ha llamado a la eclampsia, la " ENFERMEDAD DE LAS HIPOTESIS " por ser de las enfermedades del embarazo la mas discutida de todos los tiempos, como también se ha dado en llamar la " ENFERMEDAD DE LASTEORIAS " y también la "ENFERMEDAD DE LOS TRATAMIENTOS".-

ETIOPATOGENIA : A través de la historia de la medicina se emitieron al principio, sin una base sólida y mas bién de caracter imaginativo como fueron

la teoría de la hiperexcitabilidad nerviosa, descrita por MAURICEAU en el año 1668; y otras como la teoría urémica por WILSON en 1833; la microbiana de DOBRIS en 1885 y la de la célula hepática de BOUCHARD en 1887; y además otras teorías que no satisfacen al mundo científico por ser poco explícitas y aclaratorias como son la teoría del huevo implantado, por Van Der HOVEN en 1896 (principalmente gemelos); la teoría del aumento de fibrinógeno en 1901, por DIEENST; la endócrina por KUSTNER y entre ellas, insuficiencia tiroidea por NICHOLSON en 1902; la paratiroidea, por VASSALE En 1905; la hipofisaria, por (HOFBAUER, ANSELMINO y HOFFMANN); teoría de la anafilaxia por MAYER en 1922; bioaglutinación de MC QUARRIE; la mamaria de la eclampsia de SCHMIDT; la teoría vellosa de VEIT.-

Posteriormente se emitieron teorías que encuentran fundamentos científicos mas firmes, con bases mas sólidas por la mayor cantidad de argumentos formulados y así tenemos entre ellas la "teoría ovular" la sangre del feto no puede considerarse idéntica a la de la madre, si se tiene en cuenta que en su constitución han intervenido las influencias paternas, (G. ABRUZZESE, G. DASSENA). Entonces este estado ya sea directamente debido a un metabolismo individual o indirectamente por reacciones placentarias que provoquen, podrá agredir al organismo materno determinando los distintos cuadros de grávidotoxemia que culminan con la eclampsia; esta hipótesis está en pie y estudios posteriores nos aclararan cuando se logre esclarecer con exactitud el metabolismo normal del embarazo y compararlo con el de la mujer ecláptica.-

EUFINGER Y GOLNET, MUNK, BENATT, KELLERT, aceptan que en le embarazo se producen modificaciones en el equilibrio físico-químico , apareciendo como resultante de esa alteración una albuminuria, que puede crear un estado que va facilmente de lo fisiológico a lo patológico y serían modificaciones de los albuminoideos hacia las dispersiones gruesas.-

Es decir que se acrecienta el valor de la globulina y del fibrinógeno, mientras baja el valor de la albúmina, los coloides se comportan de otra manera frente al filtro renal.-

Experimentalmente se ha comprobado que por medio de las corrientes eléctricas es posible determinar dispersiones gruesas de la albúmina que provocan albuminurias que cesan al dejar de actuar las corrientes.

La mujer grávida que tiene el riñón normal elimina esa albúmina en dispersión irreversible y alterada= También se ha observado que en las embarazadas albuminúricas la tasa de fibrinógeno los valores eran elevados, con lo cual se explicaría albuminurias hasta de 1 por mil aceptadas como fisiológicas.-

EUFINGER al hacer estudios sobre esta fracción vió que la causa primaria habría que buscarla en las alteraciones físico-químicas de la sangre y de los tejidos y no en los riñones.-

Ahora bién: un riñón suficiente soporta estos cambios físico-químicos, pero si se intensifican estos últimos y halla un riñón sensible o insuficiente se lesionarían los túbulos y se instalaría la nefrosis.

MUNK y KOLLERThan aceptado este temperamento para procesos renales no grávidos.-

Las nefropatías preexistentes y la sobrealimentación rica en Sodio son factores concurrentes cuya impor-

tancia siempre es necesario despistar y valorar.-
Autores modernos estan más cerca de la verdad y de los hechos; inclinándose casi todos como causa de éste estado: placenta, hipertensión, etc.-

E.T.BELL afirma que la causa productora está localizada en la placenta, pues los síntomas desaparecen generalmente después del alumbramiento y cuando se produce la eclampsia post-partum el ataque aparece dentro de las primeras veinticuatro horas después del parto.- Además de los síntomas no disminuyen con la muerte intrauterina del feto.- Otro hecho de que la eclampsia esté a menudo asociada a la mola hidatiforme, es prueba convincente de que el agente causal radica en el tejido placentario.- El segundo hecho bien establecido es la aparición de contracciones arteriulares espasmódicas en la eclampsia. Este hecho se lo observa en la retina de donde puede inferirse fundamentalmente que son generalizadas.-

Aún no se conoce cual es la substancia que proviene de la placenta, ni el mecanismo por el cual ella produce el espasmo vascular.-

De ello se desprende dos posibilidades:

1º. que la placenta elabore una substancia presora y que actue sobre la musculatura arteriolar, ya en forma directa o bien por intermedio de los nervios simpáticos.-

2º. que se forme una substancia tóxica en la placenta, posiblemente en el tejido necrótico de los infartos, que actuando sobre los glomérulos, disminuye el calibre de los capilares glomerulares y alterando la circulación renal.

C.JIMENEZ DIAZ hace resaltar el rol que juega la

placenta, posiblemente en la formación de toxinas o la aparición de factores nuevos(fermentos? anticuerpos ?) en esa lucha biológica que es el embarazo, actuando sobre el mesangio glomerular determinando una reacción del tejido glomerular, por los tóxicos circulantes; en esta reacción parece que lo primario es la afección de la membrana propia y mesangium y secundariamente a ella la albuminuria por una parte como expresión de la hiperpermeabilidad y la isquemia maligna difusa, igual que se presenta en las nefritis; ésta última se revela ante todo por la hipertensión y por los accidentes vasoespásticos.-

M.E.VARELA sostiene que la aparición de la eclampsia en primíparas y su repetición solo en aquellas mujeres que ya la han tenido una vez, hacen suponer que existe una predisposición individual sobre las que actúan otras causas aún no bien conocidas vinculadas al embarazo.-

La hipertensión arterial desempeña un papel fundamental en la patogenia de las diversas manifestaciones clínicas de la toxina gravídica, lo que es bien evidente; además cabe hacer resaltar la semejanza de los síntomas de esta complicación con los de la encefalopatía hipertensiva o pseudouremia.-

FISHBERG, sugiere como muy probable que en la toxemia gravídica y todas las manifestaciones pseudourémicas que se observan en la glomérulonefritis, en la hipertensión maligna y en el saturnismo tengan como nexos patogénicos comunes, la hipertensión y el edema combinados.-

La base o predisposición constitucional necesaria para el desarrollo de la nefropatía gravídica sería

la diátesis que condiciona la hipertensión arterial. La prueba de éste aserto está en que es muy frecuente la hipertensión esencial en los antecedentes familiares de éstas enfermas y que un 50 por ciento de las mujeres que tuvieron nefropatía gravídica padecen posteriormente hipertensión esencial.

Otra hipótesis es la que HOFBAUER , hace aproximadamente un año llamó la atención sobre el aumento de tamaño y la pronunciada actividad secretora de los elementos cromafines de los ganglios simpáticos laterales de la pared superior de la vagina y el cervix(FRANKENHAUSER) de citología semejante a la de los feocromocitomas. Parece funcionar durante la gestación como médula suprarrenal accesoria, correlacionada con la hipófisis, corteza suprarrenal, ovario, placenta.-

La histoquímica muestra aumento de producción de adrenalina, que sería liberada durante la segunda mitad de la gestación o en el parto por factores mecánicos, estimulando el sistema hipofiso anterior- corticosuprarrenal.-

M.SORIANO equipara los edemas que se producen en la mujer embarazada a los que se presentan en la enfermedad de Cushing y en los edemas premenstruales, se debe todas ellas a una hiperpermeabilidad capilar consecutivo a la hiperfunción hormonal hipofiso-cortical.- Esta generaría hormonas que actuarían sobre los capilares y sobre los vasos; pero sobre todo de acción manifiesta en los capilares conduciendo a la hiperpermeabilidad siguiendo el edema y si la acción tóxica es mas acentuada afecta al glomérulo, produciendo albuminuria y si es aún más manifiesta, lo lleva a una reacción hipertensiva.-

La hiperpermeabilidad capilar en el embarazo es necesario para acrecentar el intercambio hemático entre la madre y el feto en la circulación placentaria, creyendo este autor que el estímulo sobre la hipófisis debe partir de la circulación placentaria, porque al desaparecer esta, ceden todos los síntomas generales del embarazo y de la nefropatía gravídica.-

Cabe destacar también la posible participación de la corteza suprarrenal en forma primaria o vinculada a la hiperfunción del lóbulo anterior hipofisario. La inyección de desoxicorticosterona en dosis suficientes, especialmente si se acompañan de cantidades importantes de cloruro de sodio, produce retención de agua, de sodio, y de ácido úrico, excreción exagerada de 17-cetosteroides, e hipertensión arterial, síntomas todos que se encuentran en la toxemia hipertensiva del embarazo.

Algunos tumores corticosuprarrenales se acompañan también de retención de agua, edemas e hipertensión arterial. Es sin duda esto último, un terreno donde vale la pena profundizar la investigación.-

ANATOMÍA PATOLÓGICA .

RIÑONES. Las alteraciones macroscópicas son constantes y se reconocen fácilmente; se observan los riñones agrandados, el aspecto es de una tumefacción turbia pronunciada. El aspecto no es exclusivo de la eclampsia, puesto que se presenta también en una gran variedad de procesos tóxicos e infecciosos.-

Haciendo un estudio histológico encontramos que: no existe lesión grave de los túbulos, éstos muestran proteína precipitada y algunos cilindros en su luz, pero las alteraciones regresivas en el epitelio tu-

bular son pocos notables.-

LOLHEIN en 1918 dió la primera descripción precisa de la característica lesión glomerular de la eclampsia. Notó aumento de grosor en las paredes glomerulares, menor cantidad de eritrocitos, tumefacción del epitelio glomerular y un ligero aumento del número de células intracapilares.-

Poco después FAHR en 1920 y 1924, describió un engrosamiento de las paredes capilares con agrupamiento y fusión de las asas y posteriormente la hialinización de algunos glomérulos. Estas lesiones se refieren al riñón de las enfermas muertas de eclampsia.-

Visto con pequeño aumento y coloraciones comunes, vemos los glomérulos exangües y moderadamente aumentados de tamaños, no son tan grandes como en la glomerulonefritis aguda, el número de nucleos es mucho menor y la luz de los capilares es poco visible.-

Visto con gran aumento y coloreados con tecnica de MALLORY-HEIDENHAIN se aprecia bien la lesión: en la luz de los capilares se observa el cambio más notable donde se ve la extremada disminución y las paredes opuestas se hallan a menudo en contacto.

La disminución de la luz la interpretan por dos mecanismos:

1º. El engrosamiento de la membranas basales de los capilares.-

2º. Tumefacción de las células epiteliales glomerulares.-

Los eritrocitos han sido expulsados de los capilares practicamente.- Se observa en muchos casos aumento notable del número de nucleos endoteliales, no llegando nunca a ser tan pronunciada como para justi-

ficar un diagnóstico de glomérulonefritis aguda.-
NATURALEZA DE LA LESION HISTOLOGICA: BARTELS consideró el proceso como una nefritis parenquimatosa.-
LOLHEIN también expresó su gran semejanza con la glomerulitis aguda con algunas diferencias.-

En cambio FAHR, cree que no se trata de un proceso inflamatorio, sino degenerativo y por eso la llama: GLOMERULONEFROSIS, y la interpretó como una alteración degenerativa, mas facilmente explicable por la teoría tóxica de la eclampsia, en la cual circularía una substancia tóxica por la sangre, pues no presenta ninguna de las características de las reacciones inflamatorias conocidas.-

L.JACCHIA sin embargo cree que las lesiones glomerulares son de naturaleza inflamatoria y considera a la enfermedad como una forma de la glomérulonefritis, lo que es dudoso; habría en definitiva, mas bien reacción glomerular a los tóxicos circulantes, E.T.BELL y C.JIMENEZ DIAZ.-

CEREBRO: Algunos observadores han citado hemorragia petequiales y zonas de necrosis microscópicas.

El coma y convulsiones se lo atribuyen a lesiones del cerebro producidas por un espasmo vascular.-

HIGADO: Se han encontrado lesiones macroscópicas características como zonas de necrosis anémicas, zonas irregulares de hemorragia asociadas con necrosis o atrofia de las travéculas hepáticas (necrosis hemorrágicas). La ausencia de lesiones fué observada en 19 de los 51 casos observados por E.T.BELL/.-

PLACENTA: Las dos terceras partes de las placentas de embarazos normales, se encuentran algunos pequeños infartos placentarios encontrándose en mayor número y mayor tamaño en la eclampsia .

BARTHOLOMEW y COLVIN afirman que han encontrado grandes infartos placentarios agudos, coincidiendo en el 90 por ciento de los casos con una toxemia. La explicación de estos infartos la atribuyen a la trombosis de los vasos placentarios.- Estos autores sugieren que el tejido placentario necrótico es el origen de un sustancia tóxica que produce la eclampsia.-

RETINA: Ya en 1929 MYLIUS, al estudiar las arterias retinianas en la eclampsia y preeclampsia observó contracciones tetánicas que se mantuvieron estacionarias por algun tiempo, desapareciendo despues de la curación. Hay además dilatación de la porción distal del mismo vaso, lo que prueba la presencia de un espasmo arteriolar funcional de la eclampsia.

Lo confirmó y amplió las observaciones mas tarde WAGENER, quién encontró que el espasmo puede afectar algunas o todas las ramas de la arteria central de la retina y que la contracción varía de grado y localización día a día haciendose mas estable y aparecer hemorragias en la retina y zonas de exsudados en "copos de algodón " y finalmente retinitis difusa.-

En el 70 por ciento de los casos se encuentran lesiones espasticas y alrededor del 60 por ciento estas desaparecen después del parto.

Las lesiones orgánicas subsisten después del parto acompañando generalmente de una hipertensión persistente.-

WILLIM M. BRYAN hace responsable al angioespasmo de la mayoría de los cambios psicopatológicos observados en la pre -eclampsia y eclampsia.-

La proporción arteriovenosa, que generalmente es de 2:3 puede ser alterada a 1:2 y aún 1:3 .-

Los exudados varían desde el tamaño de una cabeza

de alfiler hasta una mitad del area del disco; es blanquecino y algodonoso al principio tornandose después en blanco resplandeciente.-

CUADRO CLINICO:

La toxemia gravídica comprende pues dos estados, la pre-eclampsia y la eclampsia.- El termino pre-eclampsia la emplean la mayoría de los autores para designar las toxemias no convulsivas, de las etapas avanzadas del embarazo.- En realidad no se puede hacer distinciones netas entre la eclampsia convulsiva y la no convulsiva.- Claro está que la primera representa un estado mas grave que la segunda, pero tengo que hacer notar que muchas pacientes mueren sin haber tenido convulsiones, encontrándose luego en la autopsia alteraciones características en los riñones y en el hígado. De ello se deduce que las convulsiones no constituyen una particularidad indispensable de la eclampsia.-

Dada la similitud del cuadro sintomático de la toxicosis gravídica con el de las nefropatías, se ha encarado esta complicación del embarazo como una afección renal; sin embargo sorprende, que no haya siempre relación entre la gravedad del cuadro clinico y la alteraciones funcionales y anatómicas del riñón que a veces son mínimas. Por la tanto se ha llegado a pensar que se trata de una alteración de orden general, participando secundariamente o simultáneamente el riñón.-

FRECUENCIA: La eclampsia es más frecuente en las primíparas que en las multíparas.- Las estadísticas hospitalarias dan de un 70 por ciento a un 80 por ciento para las primíparas. Los datos estadísticos

indican por lo tanto que la probabilidad de aparición de la eclampsia es de 4 a 5 veces mayor en las primiparas que en las multíparas.-

Establecer cifras exactas resulta difícil se se tiene en cuenta que no es lo mismo tomar datos de consultorio particular, que las tomadas en los centros hospitalarios donde en ésta última va a parar casi siempre toda mujer gravídica y enferma; además esta discrepancia se debe sin duda, al hecho de que algunos autores publican casos de eclampsia y pre-eclampsia y otros solo de eclampsia convulsiva.-

SEITZ dio una proporción aproximadamente de 0,20 por ciento en Alemania la frecuencia de la eclampsia.-

HAUCH en Dinamarca encontró, un caso en cada 569 nacimientos o sea (0,17 por ciento).-

GREANHILL publicó 83 casos de eclampsia en 29.857 nacimientos o sea (0,28 por ciento)

WEINTRAUB 63 casos en 31.249 o sea (0,20 por ciento)

TORPIN y COPPEDGE encontraron una frecuencia de uno por ciento en 16.000 mujeres de raza blanca y 1,6 por ciento en 11.300 mujeres de raza negra.-

STROBER en Munich, 0,72 por ciento en 46.711.-

Autores sajones como CHAMBRELENT y CATHALA da una proporción de uno, en 278 y los latinos, uno en 137, según estadísticas hospitalarias, en cambio en la clientela particular arroja para HARRING, uno en 356, y para BUTTUER, uno en 600.-

Parece que existe una mayor tendencia a la eclampsia en los casos de partos múltiples. HOFFSTRONN estudió 19.215 partos de los cuales 18.449 eran partos simples, 364 gemelares y 5 de tres fetos; hallando un porcentaje de frecuencias de 8,13 en los múltiples y solo 1,44 por ciento en los simples.-

TILLMAN y WATSON en contraron 31 embarazos gemelares en 1036 casos de eclampsia.-

PAGE encontró en 30 casos de mola hitatiforme, 10 en estado de pre-eclampsia, siendo la frecuencia en estos casos, de un porcentaje elevado.-

EBELER y LUNIEWSKI en contraron eclampsia como complicación de un embarazo tubárico y otro ovárico respectivamente.-

También se dijo que los factores atmosféricos tienen relación con la toxicosis gravídica (OPPENHEIMER, SACHUECH) ya que las temperaturas bajas ejercen una innegable influencia desfavorable (V. HEUS) También se habla de la influencia constitucional, predisposición hereditaria, por aparecer la eclampsia en una misma familia.-

PERIODO DE GESTACION: Raramente se presenta antes del 5º mes de la gestación y en contados casos antes del 6º mes.-

FEHLING, en un análisis de 516 casos, solo encontró cinco antes del 5º mes.-

La eclosión eclamptica aparece casi siempre después del 7º mes del embarazo; y el número de casos aumenta a medida que la gestación avanza. Cuando aparece antes tenemos una ECLAMPSIA PRECOZ, en estos casos suele ir asociada al embarazo gemelar, a la mola hidatiforme.-

GOEDESKE en contró que en 70 de 384 casos o sea el (18,2 por ciento) la primera convulsión se produjo después del parto.-

PECLHAM en un trabajo de 77 casos encontró que 38 comenzaron antes del parto, 24 durante el mismo y 15 después de él.-

Generalmente la eclampsia se desarrolla cuando el

feto y la placenta han adquirido un tamaño apreciable. No disminuye la intensidad de los síntomas con la muerte del feto en el útero.

Las convulsiones post-partum podrían ser explicadas sobre la base de que las sustancias tóxicas hipotéticas no ha sido completamente eliminada de la sangre. Después de las 24 horas del parto es raro que se instale la eclampsia; aunque M. SORIANO ha observado casos cuatro días después del parto.-

En la literatura médica se citan observaciones de eclampsia tardías del puerperio, aparecidas hasta ocho semanas después del parto.-

COMIENZO: SEITZ afirma que en el 80 por ciento de los casos de eclampsia hay síntomas pre-eclámticos antes de las convulsiones.-

RECIDIVA: SEITZ calcula que la recidiva no pasa del 2 por ciento. Sin embargo hay también discrepancias de las estadísticas realizadas.-

HINSELMANN en 1924, en un estudio tomado de la bibliografía sobre 10.000 casos de eclampsia llegó a la conclusión que pueden repetir el mismo cuadro, aproximadamente en el 1,92 por ciento de los embarazos subsiguientes.-

SCHOMECHEL siguió 83 casos que volvieron a tener embarazos y encontró que 15 de estas mujeres o sea el 18 por ciento se repitió un segundo ataque de eclampsia.-

PAGE Y COX de 57 embarazos posteriores a una eclampsia, comprobaron que 12 de ellas repitieron sus convulsiones o sea el 21 por ciento.- También ellos mismos estudiaron 747 casos de reunión bibliográfica y hallaron recidivas en 10,5 por ciento.-

Para autores americanos los cálculos sobre las reci-

divas son alrededor del 10 por ciento de los embarazos subsiguientes.-

Estos datos estadísticos son para la eclampsia, encontrándose además un gran número que sin llegar a las convulsiones encontramos signos de toxicosis gravídica.-

SCHEMECHEL siguió 83 casos de mujeres que quedaron embarazadas después de un ataque de eclampsia y observó que el 42 por ciento de ellas tuvieron embarazos normales, otro 40 por ciento presentó pre-eclampsia y el 18 por ciento restante con ataque de eclampsia.-

YOUNG, halló que en 60 casos por él observados habían tenido eclampsia, en 15 hubo albuminuria, en seis, un aborto o parto prematuro y en tres volvió a producirse una eclampsia o sea que el 40 por ciento de los embarazos subsiguientes fueron anormales.-

CHESLEY Y SOMERS observaron que después de una eclampsia, de 115 casos el 47 por ciento de los embarazos subsiguientes la toxemia recidivó.-

PRE-ECLAMPSIA :

Llamados también síntomas premonitorios prodrómicos o equivalentes eclámpicos, es el eclampismo de BAR.-

En este estado se producen manifestaciones consecutivas a la existencia de una crisis vascular encefálica hipertensiva, sin llegar a producir convulsiones. Aparece sensación de pesadez, y presión craneana, hasta la cefalea, sobre todo en crisis intolerables, cuando este dolor se localiza en la frente y aumenta paulatinamente, adquiere un significado de pronóstico muy serio. Amaurosis súbitas, que casi siempre desaparece con el tratamiento de toxicosis o con el parto y que pueden ser definitivas si se producen lesiones en fondo de ojo.-

Más común es que haya dificultades de la visión así como la existencia de áreas degenerativas o edema de la retina, que pueden aparecer con gran rapidez. Síntomas gastricos como los vómitos de tipo cerebral, lo mismo como la tendencia a la diarrea. Dolor epigástrico (signo de CHAUSSIER) cuando suele aparecer anuncia con mucha frecuencia la proximidad de un ataque convulsivo.-

Los síntomas pré-eclámpticos no se presentan siempre reunidos, ni aparecen siempre con la misma intensidad.-

EDEMA: El edema es otra característica sintomática y se coleccionan principalmente en las extremidades inferiores y en la cara alrededor de los ojos y que disminuyen con el reposo en cama,-

No se comprende bien el mecanismo que acompaña al embarazo, siendo varios los factores que intervienen.-

Los edemas maleolares en las embarazadas se debe probablemente por lo menos en parte, al aumento de presión venosa en miembros inferiores, resultante de la compresión que el útero ejerce sobre las venas ilíacas. STRAUSS tomando la presión venosa en los dos últimos meses del embarazo ha encontrado en las piernas hasta 31,4 cm. de agua.-

Las dos terceras partes de las embarazadas normales se encuentra un grado variable de edema generalizado, aunque no se vea edema.-

DIECKMANN cree que un aumento de 600 grs por semana es anormal e indica que existe retención acuosa. Autores americanos, afirman que existe una hidremia en el embarazo normal y produce un 10 por ciento de aumento en el volumen sanguíneo y hayan además una

baja en las proteínas. Creen además que todos estos factores son insuficientes para explicar el edema del embarazo y lo atribuyen también a algún trastorno desconocido de los electrólitos, independiente del desequilibrio cardíaco, del tono sanguíneo y de la insuficiencia renal, siendo única y exclusivamente supeditada a la retención de agua y de cloruro de sodio en el seno de los tejidos (BAR y DAUNAY, ZINSER, ECKELT) Estadísticas observadas por MUDALIAR, encontró que no había edema en el 10,8 por ciento y que éste era leve en 17,6 por ciento, moderado en 43,2 por ciento e intenso en 28,4 por ciento, opinando que el pronóstico es peor cuando no hay edema.- De donde se deduce, que el edema, no forma parte necesariamente del síndrome eclámpico y no hay una relación evidente entre la intensidad y pronóstico.- Pero cuando el edema es intenso y generalizado puede preceder o estar asociado a síntomas tóxicos más graves.-

ALBUMINURIA: En casi todos los casos de eclampsia hay albuminuria. A veces solo hay vestigios de albúmina en orina, pero por lo general es intensa.-

La cantidad varía de una enferma a otra y así se han hallado cifras que varían desde 2 por mil, 1 por mil y aún menos, hasta un cuarenta por mil (ROUVIERE) un cincuenta; y un setenta y cinco por mil (ZANGEMEISTER);- no existiendo relación constante entre esas cifras y el pronóstico de estas enfermas.-

Como puede aparecer o aumentar considerablemente en un breve espacio de tiempo, se requiere repetidos exámenes para excluir la posibilidad de su presencia Cuando existe oliguria y la albuminuria se halla en gran cantidad suele encontrarse en su sedimento cilindros, hematíes, leucocitos y células epiteliales degeneradas, es decir, los exponentes de una lesión

renal ; estos elementos no son obligados máxime cuando la enfermedad evoluciona hacia la curación .

por lo común la albuminuria precede a todos los síntomas y raramente por primera vez después de las convulsiones, hasta se podría decir con espíritu exclusivista " que no hay eclampsia sin albuminuria " .-

Hay que evitar su confusión con la albuminuria consecutiva a una pielitis, muy frecuente en el embarazo .-

El examen del sedimento urinario si se observa piuria y colibaciluria delatan la existencia de una pielitis, además de la falta de signos eclámpicos .-La falta de estos últimos signos nefríticos como el edema, hipertensión y signos eclámpicos. La falta de estos últimos signos y con una albuminuria discreta pensemos que se trata solamente de una " ALBUMINURIA SIMPLE DEL EMBARAZO " pero si se agrega un edema en los pies debe ser estrechamente vigilada y un tratamiento adecuado para evitar la aparición de fenómenos hipertensivos .-

Por lo común la " función renal " se conserva intacta por lo menos hasta que el caso se torne grave y no hay hiperazoemia .-

HIPERTENSION: El embarazo no produce ninguna modificación tensional, pero si la enferma padecía anteriormente una disposición hipertensiva, constitucional o renal, la tensión aumenta al producirse el embarazo; pues bien, esto ocurre con la hipertensión esencial que se exacerba al quedar la enferma embarazada tomando caracteres de hipertensión maligna, de mal pronóstico .-

CARWING Y HERRICK, han observado que pocas mujeres que presentan tensiones máximas por encima de 150 mm y mínima por encima de 100 mm, llegan al embarazo a término. El peligro para la madre reside en la

repercusión maligna sobre el corazón o el riñón.

Lo mismo sucede si existía una hipertensión esencial latente manifestandose solamente durante el embarazo para desaparecer despues del parto y aparecer en embarazos sucesivos.-

M, SORIANO dá como causa de esta disposición hipertensiva al hiperfunción de la hipófisis-corticoadrenal. La hiperfunción se manifiesta por la gran secreción de hormonas gonadotropas.-

Un papel importante en el embarazo es el cortex suprarrenal, que aumenta también de tamaño debido a las necesidades hormonales que se produce entre el intercambio madre - feto.-

Lo mismo el tiroides y paratiroides sufren un mayor estímulo secretorio y estan sometidos a mayor actividad funcional.-

En los organismos que ya se hallan sensibilizados y debido a las variantes en la cantidad de estas hormonas estimulantes, es la causa a su juicio de la aparición de la hipertensión que frecuentemente adquiere caracteres de malignidad, en los casos en que ya existe una hipertensión esencial, enfermedad en la que hay un estado de hipersensibilidad a los estímulos en los centros vegetativos y sus medios de expresión periférica que son la hipófisis, suprarrenales y el síntoma nervioso vegetativo.-

Una comunicación interesante es la de BREAKY, quien siguió 115 sobrevivientes de eclampsia y 218 mujeres después de embarazos normales.-

Encontró en 26,5 por ciento de las mujeres que tuvieron eclampsia una hipertensión de 150 mm Hg o más, y el 21,6 por ciento de las del grupo " control".-

PAGE Y COX afirman que del 20 al 40 por ciento de

las mujeres con toxemia pre-eclámptica quedan con una hipertensión permanente; es indudable que predisponen a los fenómenos de eclampsia, la gestación pues cifras establecidas por BROWNE hace llegar hasta un 15 por ciento en mujeres previamente hipertensas y de las que no lo son sólo un 1 por ciento; lógico es pensar si esa hipertensión ha sido consecuencia de otro embarazo y ha persistido o si se ha sido consecuencia de otro embarazo y ha persistido o si se ha presentado de modo espontáneo, previo a todo embarazo.

Reiteradamente se ha visto tanto por JIMENEZ DIAZ, como HERRICK, TILLMAN, que la hipertensión persiste muchas veces y al no desaparecer hace que el embarazo próximo la eclampsia sea más fácil de рецидивar.-

CAMBIOS EN LA RETINA:

Los cambios de la "arteriolas en la retina", puede indicar el comienzo y progreso de la toxemia gravídica y generalmente muestra cuando el embarazo debe ser terminada. Si el cuadro sintomático es severo el fondo de ojo debe ser inspeccionado diariamente.-

SIGNOS ARTERIOLARES EN RETINA

GRADO I	GRADO II
banda de reflejo	
Escaso transparencia	Moderado
fenómeno arteriovenoso	
GRADO III	GRADO IV
Edema	
Trasudados	Edema de papila
Hemorragias	

ROBERT LADSMAN, R.GORDON DOUGLAS y STUART S.SNYDER ESTUDIARON EL FONDO DE OJO " en 172 casos de obstetricia, complicados con escasa hipertensión; 27 con enfermedad renal y 24 con diabetes y toxemia; llegando a la conclusión que: si la pre-eclampsia y la eclampsia se desarrolla sin previa enfermedad vascular, los vasos retinianos son generalmente afectados tarde en la gestación y los cambios desaparecen en las primeras seis semanas posteriores al parto.-

En la enfermedad renal hipertensiva, producen alteraciones mas avanzadas. En todos los casos la retina deberá ser examinadas antes del embarazo o al comienzo, para que sea de guía en las subsiguientes variaciones.-

Las lesiones tempranas debidas a una ligera hipertensión de 140 / 90 a 160 / 100 tienen poca importancia para el pronóstico.-

Los cambios en los grados I y II no indican mortalidad fetal y las mujeres clasificadas en el grado II tienen generalmente embarazos sin complicaciones y niños sanos.-

No obstante en la pre-eclampsia, pueden afectar las " ARTERIOLAS DE LA RETINA " y tener una hipertensión baja en el segundo trimestre o en el curso del tercero; en estos casos el niño puede se salvado solamente con prematura inducción del trabajo del parto.-

Con una hipertensión severa, por encima de 160 /100 las arteriolas de la retina están aparentemente más lesionales que en cualquier otro tipo de toxemia.- Cuando las arteriolas estan en el grado I , la gestación comunmente es permitida proseguirla.-

La intrrupción es aconsejada en el 35 por ciento de los casos con grado II complicados y sin albuminuria; pero en el 75 por ciento de los casos con albuminuria.-

Si hay hemorragia retinal, trasudación o edema de papila y se le suma la hipertensión en cualquier grado y tiempo, el embarazo debe ser interrumpido sin vacilar.-

En el grado III de la retina, los pocos niños que superviven son aparentemente salvados por parto prematuro.-

En suma, las madres deben ser protegidas por esterilización.- Aún en grado II con acentuados espasmos es un signo fatal.

Los espasmos de la retina probablemente indican similar contracción de los vasos de la placenta y disminución de la nutrición fetal. El niño deja de crecer y puede morir enseguida.-

Cuando la madre padece de una enfermedad renal crónica, con arteriolas retinianas normales y presión sanguínea normal las perspectivas del niño son francamente buenas, pero la chance de supervivir decrecen cuando los vasos retinianos se vuelven más seriamente afectados.-

Las mujeres que tienen diabetes y toxemia encontramos cambios más grandes en los vasos, que si padecieran de toxemia solamente.-

En estos casos de grado II frecuentemente indican que el niño morirá, a menos que nazca pronto y el grado III amenaza más a la madre.-

En la retinopatía diabética puede existir hemorragias y trasudación, no hay una relación con la toxemia, pero puede acentuarse las lesiones durante

el embarazo.-

Desde que la agudeza visual puede ser permanente, las mujeres empeoradas, con tales lesiones no deben intentar tener hijos.-

ATAQUE ECLAMPTICO: Es la complicación más temible del niño grávido. Es indiscutible que la convulsión no es sino la culminación de un estado del hipertono vascular, con isquemia cerebral causante de toda la sintomatología eclamptica, apoyado por el frecuente hallazgo de pequeñas zonas, de reblandecimiento y hemorragias cerebrales y la comprobación por los americanos en los electroencefalogramas de espasmos en el cerebro.-

Las convulsiones son el rasgo característico de la eclampsia pero no forman imprescindiblemente del cuadro clínico, ya que muchas mujeres mueren sin haber presentado convulsiones mostrando en el hígado y riñones lesiones típicas.-

E.T.BELL comprobó que de 52 casos fatales, en 17 no hubo convulsiones.-

El número de las convulsiones es variable, no pasando generalmente de cinco a diez.-

COMIENZO: Es siempre brusco, la enferma pónese pálida y sus rasgos se ponen rígidos, a continuación los párpados empiezan a temblar, los globos oculares giran dentro de las órbitas, las comisuras labiales se estiran, siendo la expresión fisonómica de tipo sardónica; las venas del cuello se ingurgitan haciendo relieve las venas yugulares y las carótidas laten fuertemente.-

Como existe tetanización de los músculos de la laringe, del paladar y los inspiradores, la respiración se detiene momentaneamente, produciendo por

lógica, congestión de la cara.-

Después de éste período de contracción tónica le sucede otro de contracciones clónicas. En este período la respiración se reanuda. Las extremidades se agitan rápidamente.-

La enferma NO OYE, NI SIENTE, NI VE; el pulso es rápido.-

Luego poco a poco, los movimientos convulsivos desaparecen.

El período más grave porque pone en peligro la vida de la enferma por asfixia o hemorragia cerebral es el de las contracciones tónicas.-

Mientras dura el ataque, las pupilas permanecen dilatadas y no reaccionan a la luz.-

La temperatura suele ascender, siendo en este caso de mal pronóstico.-

La albúmina alcanza las cifras más altas y la orina es escasa.-

ACTH : Con el sorprendente incremento alcanzado por el uso del ACTH y la CORTISONA, es natural que el efecto de éstas drogas deban ser investigados en la pre-eclampsia.-

El complejo Hipofisis-adrenocortical posee una nueva herramienta para el estudio del embarazo normal y pre-eclampsia.-

La corteza renal crece en tamaño en el embarazo. Se sospechó por mucho tiempo que jugaba algún rol en la pre-eclampsia/.-

SELYE y otros han sugerido que la eclampsia podría pertenecer al grupo de las llamadas enfermedades de la adaptación.- Eso puede deberse en parte por la hiperactividad del eje pituitaria-adrenal.-

Ya había nombrado más arriba a HOFBAUER, quien des-

destacaba la importancia de la perturbación del balance hormonal en la toxemia gravídica, en particular una incrementada actividad de la pituitaria y corteza adrenal, aumento o disminución de la diuresis, con retención de Sodio y Cloro, excreción de ácido úrico y una supuesta pronunciada eosinopenia son citados como evidencia de la actividad del eje hipófiso-cortico suprarrenal.-

El balance de agua y de Sodio positivos en la pre-eclampsia señalan a la corteza adrenal una importante acción reguladora.-

En un ensayo clínico fueron tratadas con ACTH a nueve mujeres que se hallaban en las últimas semanas del embarazo, por J.H.FERGUSON.-

Todas eran pacientes de hospitales y permanecieron generalmente en cama; fueron controlados, antes, durante y después de la terapéutica.-

Los datos eran anotados día a día; cada paciente tenía un desayuno diario compuesto por glucosa, ácido úrico y seroalbúminas. En algunos casos fueron medidas los cloruros y la urea en sangre.- Estas mediciones fueron hechas de una a tres horas después de la última inyección de ACTH, donde se tomaba con regularidad la presión sanguínea. Se estudiaba la glucemia y glucosuria.-Unas seguían con regular dieta de hospital y no recibían medicamentos; otras en cambio, hacían régimen por toxemia, reposo.- Cloruro de amonio, disminución de la sal.-

Con todas estas precauciones previas, no se observaron cambios en el metabolismo observados por otros, al ser tratados con ACTH en las mujeres embarazadas en que la pre-eclampsia estuviera o no presente.-

El ACTH no ha afectado en definitiva, ni favorable-

mente, ni desfavorablemente el curso clínico de la pre-eclampsia.-

Las pacientes tuvieron las mejorías que comunmente son esperados con el régimen y reposo.- En una paciente que se le suministró la mayor cantidad de la droga, mostró benigna retención de agua.-

No se observó alteración con la aplicación del ACTH del ácido úrico, ni de la glucemia, ni las seroalbúminas.

El hematocrito permaneció inalterable, no tuvo variaciones de la urea, ni de los cloruros en sangre. No hubo la pretendida reducción de los eosinófilos que otros habían observado frecuentemente en la sangre periférica. Solamente ocurrió un solo caso donde se aplicó 30 mg cada 6 horas, la disminución del número de eosinófilos, no hubo cambios notables en la presión sanguínea, exepcto la gradual disminución que e había de esperarse en los casos donde el reposo hospitalario es habitual.-

En una sola paciente se registró una pequeña elevación de la tensión sanguínea que seguía a la administración de la droga.

Cuatro de las nueve pacientes experimentaron piro-sis mientras recibían ACTH, y solamente esos instantes.- Ninguna manifestación de pirosis fué notada, como derivada de la administración del ACTH.- Esta última reacción no debe causar sorpresa en vista del mal efecto que causa los ensayos con el ACTH, en la "úlceras peptica" y la manifestación de una úlcera perforada durante el tratamiento de periartritis nudosa.-

Si se inyectan 0,3 mg de adrenalina (prueba de la adrenalina) cada cuatro horas, en las personas nor-

males, el número de eosinófilos cae hasta un 50 por ciento de su valor inicial en la sangre periférica, en las embarazadas y en la pre-eclámpticas parece suceder lo mismo. En cuanto al eosinopenia muchos no la encuentran, La ausencia de una baja de los eosinófilos en la toxemia gravídica, arroja alguna duda de que exista un aumento de la estimulación del sistema hipófiso-adrenocortical, por lo menos en estos nueve casos estudiados y observados por J.H.FERGUSON.

La objeción que a mi criterio puede formularse a esta experiencia es la siguiente: La influencia del STRESS que significa, el embarazo sobre el eje hipófiso-corticosuprarrenal, se ejerce en los primeros momentos de su evolución principalmente. Al final del embarazo se llega a un equilibrio hormonal producto del reajuste endócrino. La administración de ACTH en este momento, como se ha observado en la experiencia precitada, encuentra al sistema glandular en una situación de adaptación tal que puede hacer frente a este influjo hormonal sin desequilibrarse.-

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El riñón grávido en general los síntomas no se presentan hasta el final del embarazo.-

En la nefritis pueden presentarse al comienzo del embarazo y pueden aparecer síntomas de insuficiencia renal, por encontrarse ya el riñón en fase de esclerosis avanzada.-

Cuando esto no ocurre así, la posibilidad de diferenciar los síntomas de una nefritis de los de un riñón grávido es escasa.-

Cuando hay antecedentes de nefropatía anterior al embarazo es fácil la interpretación del caso, también es fácil, sea raíz de una angina, se declara por ejemplo una nefritis de tipo francamente hemorrágico.-

De cualquier forma cuando los datos de la función renal sea imprecisa y los antecedentes no ayudan; la evolución dirá la última palabra ya que toda manifestación de la toxicosis gravídica desaparece después del parto.-

PRONOSTICO:

Es serio tanto para la madre, como para el feto.- Según la estadística de STANDERT, la mortalidad de la eclampsia es de 10 a 20 por ciento para la madre y 30 por ciento para el feto.- Esta mortalidad es mucho mayor en caso de parto prematuro.- Cuatro días después del parto a más tardar, desaparecen por completo todas las manifestaciones anteriores es decir: albuminuria, edemas, y la hipertensión.-

Si persiste algunas de ellas, pensemos que estamos ante el cuadro de una nefritis agudizada por el embarazo.-

ORENGO DIAZ: Considera síntomas muy graves: Temperatura 39° ; taquicardia 120 ; más de 30 respiraciones; tensión baja ; gran albuminuria; oliguria ; ictericia ; y el valor del hematocrito persistentemente elevado.-

El pronóstico alejado depende de la precocidad de aparición de la hipertensión esencial.-

NEFRITIS ANTERIOR Y EMBARAZO. SU INFLUENCIA:

Las enfermas renales que quedan embarazadas, corrientemente sufren una agudización de su nefropatía que se suele repetir en embarazos sucesivos.

Las nefritis latentes sufren con gran frecuencia un brote de actividad durante el embarazo, mejorando después del parto.-

Llegando a la conclusión que la marcha de una nefritis con un embarazo no es obligatorio que marche mal y menos aún si la enferma marcha sin hipertensión.-

CORWING Y HERRICK han hallado una mortalidad fetal muy elevada en estos casos llegando sus estadísticas a un 47 por ciento, así también como abortos y partos prematuros.-

La gravación de las nefritis sería debida a la acción tóxica sobre los capilares del glomérulo siendo responsable la hiperfunción hormonal hipófiso-cortical con caracteres patológicos, que aparece en estos casos de " gestosis " (M.SORIANO).-

E.T.BELL observó 20 mujeres que tuvieron embarazos durante el curso de una glomerulonefritis crónica donde 18 de 55 embarazos en estas 20 mujeres fueron normales, pero los otros 37 se produjo una exacerbación de los síntomas, produciéndose un aborto espontaneo o provocado, partos prematuros, o la extracción de un feto muerto.-

Hubo aumento en la intensidad de la albuminuria, edema, hipertensión, cefaleas, trastornos en la visión y una mayor disminución de la función renal.- Cuando la insuficiencia renal es intensa, el embarazo termina generalmente por un aborto en los primeros meses.-

La toxemia nefrítica puede confundirse clínicamente con la eclampsia, en las postrimerías del embarazo, pero en la autopsia, el hígado no presenta alteraciones y en los riñones, solamente nos muestra las

características de la enfermedad renal.-

En una insuficiencia renal latente el embarazo la pone de manifiesto.-

Bien se ha dicho que la mejor prueba del funcionamiento renal es el embarazo.-

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA NEFROPATIA GRAVIDICA:

Una cuidadosa supervisión prenatal es la mejor profilaxis y prevención que se puede realizar para el tratamiento de la toxicosis gravídica. Para ello debe realizarse el examen periódico en la embarazada permitiéndonos descubrir signos precursorres de la eclampsia que nos pondran en guardia contra cualquier ulterioridad.

Es imprescindible someter a una vigilancia sistemática de la presión, de la orina y del peso total de todas las embarazadas y sobre todo si han padecido de una eclampsia anterior, una nefropatía o una tendencia hipertensiva.-

Con ésta vigilancia especial, ha disminuído notablemente los casos de eclampsia.-

La dieta de la embarazada normal, tendrá unas 36 calorías por Kg. de peso (una embarazada normal de 70 Kgs. necesita 2500 calorías) cubiertas con 70 gs de proteínas, de las cuales el 70 por ciento deben ser animales. La cuota proteica puede aumentarse en los últimos meses del embarazo.-

En cuanto a las grasas debe darse unos 60 gs. y de Hidratos de Carbono, unos 380 gs. además de las vitaminas y sales minerales. (GAEHTGENS).-

En cuanto a las vitaminas conviene asegurar un mínimo de 6000 UI de vitamina A ; y de 400 a 800 UI de vitamina D diariamente como suplemento.-

El aumento de peso por encima de lo normal será de-

bido a una hiperalimentación, hidramnios o edemas.- La embarazada deberá aumentar 10 Kgs. durante el embarazo.- Durante el primer mes de gestación aumenta un Kg. y después, uno y medio Kgs cada mes hasta el parto, casi de manera sistemática (P. PUIG ROIG).-

Después del parto pierde 9 Kgs. pero a las seis semanas del mismo, ya ha recuperado de tres a seis semanas del mismo ya ha recuperado de tres a seis Kgs, según los casos.-

Un aumento brusco de la presión arterial da el signo de alarma que exige tratamiento y vigilancia estricta.- La conducta seguir en estos casos es el siguiente: hay que proscribir la sal, reposo en cama, barbitúricos, reducir el mínimo proteico a un gramo por kilogramo de peso con una abundante proporción de frutas y vitaminas.- En los últimos meses conviene incrementar especialmente con preparados de vitaminas B₁ y K, y reducción de los líquidos, son las medidas más eficaces para combatir los dos factores patogénicos que conducen a la encefalopatía hipertensiva: EDEMA e HIPERTENSION.- La supresión de las proteínas del régimen no tiene fundamento porque por lo general no existe insuficiencia renal y puede ser un inconveniente serio, cuando hay intensa albuminuria, en estas condiciones el régimen hipoproteico contribuye a a la hipoproteinemia creando así un factor edematógeno fundamental.-

STRAUSS considera que con una deficiencia de proteínas en la dieta, el feto extrae del organismo materno todos los factores nutritivos esenciales para sus necesidades y si la ingestión de proteínas de la ma-

dre ha sido escasamente suficientes para cubrir sus propios requerimientos, en el último trimestre será muy pronunciada la pérdida de proteínas corporales de la mujer al consumir primero sus reservas y finalmente las proteínas del plasma.-

Cuando el descenso de las proteínas en el plasma es considerable, se perturba el balance entre la presión hidrostática intracapilar y la presión coloidal osmótica de la sangre y debido a ello, se produce el edema con la consiguiente alteración del equilibrio electrolítico, originándose una insuficiencia hepática y renal, una elevación de la presión arterial y otros signos de las toxemias específicas del embarazo.-

Según STRAUSS puede evitarse el desarrollo de una verdadera toxemia del embarazo manteniendo las proteínas plasmáticas de la mujer a un nivel elevado mediante la ingestión de una dieta rica en proteínas y con este fin, sugiere un promedio de 130 gs. diarios de proteínas como cifra óptima en una ración bien equilibrada.-

TOMPKINS: Estudió signos de deficiencia nutritivas durante el embarazo, observó en dos grupos de mujeres, uno que consumía una dieta determinada por su propia elección, el cual sirvió de control, y otro sometido a una reacción bien equilibrada que contenía 110 gs. diarios de proteínas, la toxemia y la hipertensión ligera fueron cuatro veces más frecuentes en el grupo control que en el grupo bien alimentado, el edema fué cinco veces más frecuente y la pre-eclampsia ocho.-

Si se utilizan sustitutos de la sal, evitar aquellas que contengan cloruro de litio.-

Teniendo en cuenta que los electrólitos participan en el cuadro de la toxemia gravídica y que restringiendo en la dieta la cantidad de Sodio, puede impedirse o remediarse la retención de líquido.-

Lo que sucede es, que las comidas pobres en Sodio son desagradables al paladar, por lo que muchas embarazadas se cansan de estas dietas abandonando los consejos del médico, teniendo que recurrir en estos casos a la hospitalización para evitar su agravación e instruir la en los días sucesivos como debe prepararse y usar dicha dieta.-

La introducción de las RESINAS, de intercambio catiónico, permiten ingerir el sodio en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades de una dieta agradable, impidiendo al mismo tiempo su absorción en el tubo gastrointestinal.-

Se explicaría a la atacción entre la RESINA y diversos cationes se basa en el tamaño y carga eléctrica de estos, del mismo modo su concentración.-

Siendo el sodio y el potasio semejantes en peso molecular, el intercambio diferencial se basará en la concentración relativa de ambos iones.- Par compensar la pérdida de potasio, deberá añadirse en la dieta, ya que es el único elemento, además del sodio, fijado en cantidades importantes por la RESINA en el tubo digestivo.-

Han empleado la RESINA a la dosis de 15 gs tres veces al día mezclándola con jugo de fruta, en 7 embarazadas con retención de líquido y sin fenómenos de pre-eclampsia o eclampsia.-

Esta investigación dió por resultado, que la RESINA permite la ingestión diaria de dos a tres gramos de sodio sin entorpecer la movilización del exceso de lí-

quidos en los tejidos, propio de la dieta pobre en sodio.-

En opinión de los autores, aquellas pacientes que se niegan a seguir la dieta baja en sodio, la RESINA de intercambio catiónico, puede ser por lo tanto un valioso coadyuvante, en el tratamiento de la retención de líquido en el embarazo.-

Aparte de todas las precauciones en la dieta de la embarazada, podrán administrarse diariamente, Sulfato de Magnesio, para aumentar la eliminación de agua a través del intestino.-

Sedación apacible, si la presión de la sangre es alta.-

Se administrarán cápsulas entéricas de 0,50 gs de Cloruro de Amonio para asegurar adecuada diuresis, cuando exista oliguria y los edemas sean extensos; (se harán hasta 20 capsulas diarias durante 6 días) repitiendolas a los seis días.-

SEVERA PRE-ECLAMPSIA:

Si se presentan severa pre-eclampsia o signos iniciales de eclampsia se prescribirá reposo absoluto u hospitalización si es posible, sedantes, dieta hídrica mitigada con zumo de frutas durante 24 horas, ala que seguirá la dieta de la "nefritis aguda " .-

Si los signos de eclampsia se acentúa aún mas, además del reposo absoluto, requiérese reposo psíquico (luz, visitas, ruidos, tensión psíquica, familiar, etc) y se harán sedantes

Una inyección adicional al 50 por ciento de sulfato de Magnesio, puede ser dada intramuscularmente en dosis que totalicen 12 gs en 24 horas; o bien endovenoso al 25 por ciento en dosis de 5 a 10 cc

por vez cada dos horas hasta un máximo de 10 gs en 24 horas.-

Desde que es posible alguna reacción en presencia de oliguria, una solución al 10 de gluconato de Calcio puede ser útil.-

Suero glucosado al 20 por ciento en agua destilada puede ser administrada endovenosa, cada 6 a 8 horas en edema severo.- Una solución de 500 cc puede ser dada lentamente o también al 50 por ciento por la misma vía (50 cc).-

También se ha ensayado con cloruro de ACETILCOLINA (arterocoline) a las dosis de 0,20 grs, diarios. Con este tratamiento se ha comprobado una desaparición de la albúmina y la curación de varias enfermedades.- Como interpretar esos resultados ?. El Dr TAPPIN que ha ensayado con este medicamento en varias enfermas cree que la acción no se debe a la acción antiespasmódica de la droga por hallarnos en presencia de procesos que cuando lesionan el riñón afectan los tubos. Tampoco a la acción directa sobre las albúminas que asegure su normalización; pero si en cambio, a la acción vasodilatadora, que lo lleva a una función hipotensora y que al bajar la tensión arterial, disminuye también la presión filtrativa con la cual se restablece el equilibrio con el poder de absorción de las albúminas, esto apareja el descenso de la globulina y el fibrinógeno, con lo cual la albúmina desaparece.-

" MANNITOL " es un polisacárido diurético satisfactorio, es conveniente administrarla en la insuficiencia cardíaca donde está contraindicada grandes cantidades de flúidos intravenosos.- Se aplicará una ampolla de 50 cc conteniendo 12 gs y puede ser dada

cada 4 a 6 horas.

Cloral, 2 gs de dos a cuatro veces la día en enemas a retener.-

Cl. de Morfina, si la tensión y los signos de eclampsia se acentúan.

Si aparecen convulsiones o coma, se puede dar de 0,5 a 1 gm. de Amital Sódico por vía endovenosa que podrá dar probablemente control temporario.-

METODO DE STROGANOFF:

- 1) 0,015 gs. de Morfina, subcutanea y sangría de 400 a 500 cc.-
- 2) Una hora despues, 2 gs de Cloral, dosis que se preparará en enema de 100 cc de agua esteril.-
- 3) A las tres horas 0,015 de Morfina.-
- 4) A las 7 horas, 2 gramos de Cloral, dosis que se repetirá a las 13 y 24 horas.

El mismo STROGANOFF lo modifica, sustituyendo el cloral por el Sulfato de Magnesio, observándose pocos cambios diferenciales entre el primer método del segundo.-

Se utilizarán también Cl. de Papaverina por vía endovenosa en dosis de 0,04 gs, cuatro veces diarias.- Algunos autores recomiendan la punción lumbar en extracción de 20 a 40 cc de líquido Céfaló Raquídeo; así como la inyección intravenosa de cloruro Cálcico al 10 por ciento.-

En los casos graves se hará una anestesia con Evipan o Pernocton.-

Los americanos del norte emplean también el Protóxido de azoe.-

También aconsejan y es útil el bloqueo regional continuo de los nervios en la mayoría de los casos de eclampsia.-

El angioespasmo cede por debajo del nivel del bloqueo, la presión sanguínea disminuye, y el peligro de edema pulmonar también se reduce por fracaso del corazón, la hemorragia intracraneal es reducida y la función de riñón también mejora.-

Si falla el corazón, se agregan sangrías y estrofantinas endovenosa.-

Contra el coma, empleese oxígeno.-

La interrupción del embarazo o el parto prematuro (solo por excepción la cesarea), por desición mancomunada del clínico y del partero, depende del fracaso del tratamiento,- de la viavilidad del feto, de si la presión diastólica es persistentemente mayor de 110 mm, la albuminuria mayor de 5 gs en 24 horas, el aumento de peso superior a 100 gs diarios (con restricción de sodio y líquidos) además: oliguria anasarca, ictericia, pulso superior a 120, hiperazoemia, aumento del hematocrito, hiperproteïnemia retinosis albuminúrica con progresiva disminución de la vista, etc.-

CORTISONA:

Ultimamente se han hecho ensayos de tratamiento con la cortisona, ya que en la literatura no consignaba casos de toxemia gravídica, tratados con éste nuevo producto, decidiendose ensayarla en casos cuidadosamente escogidos.-

Todas las enfermas tuvieron además del cuidado general, en estos casos (restricción de sal, reposo absoluto en cama, pieza oscura sin ruidos, sedantes, etc) La cortisona se administró por vía intramuscular y la dosis iniciales variaron de 100 a 300 mgs, seguidas de dosis descendentes también variables.-

Las edades de las pacientes oscilaron de 22 a 42 años cinco eran primíparas, una tenía un segundo embarazo y las 2 restantes el cuarto.-

El período de gestación al comienzo del tratamiento con cortisona era 37; 40; 31; 36; 34; 31; semanas.-

Todas fueron remitidas al hospital, en estado grave con franca hipertensión arterial y albuminuria, en cinco de ellas había edema acentuado.- En una de ellas había tenido cuatro ataques eclámpicos antes del ingreso, en el hospital se produjo otra y durante el parto otra de ellas.

El feto era viable en siete casos, quienes se le indicaron terminación del embarazo tan pronto llegaran las enfermas al hospital. En el octavo caso se presumía feto muerto.-

El tratamiento con cortisona se continuó durante 27; 5; 14; 8; 15; 7 ; 17; 14; días respectivos=. En todos los casos el hecho sobresaliente consecutivo a esta terapia, fué la considerable mejoría clínica, se redujo la necesidad de las sedantes se alivió la cefalalgia, disminuyó el edema cuando estuvo presente, descendió la albuminuria y la diuresis pareció estimulada.-

La presión arterial no fué afectada significativamente.-

Se desarrolló ascitis en cinco casos. En tres enfermas el parto principió espontaneamente y en cinco fué inducido. Siete tuvieron niños vivos y uno murió a poco de nacer. Dos prematuros y fallecieron, uno de hemorragia intracraneal .- Cinco de las pacientes abandonaron el hospital aparentemente normales.

La sexta fué trasladada a otro establecimiento donde murió a los 34 días por insuficiencia cardíaca.- Otra desarrolló una equizofrenia al quinto día de suspender la cortisona y otra se la trasladó a un hospital general para el estudio cardiovascular-renal.-

Otro caso aislado fué tratado con cortisona, se trataba de una enferma de 14 años de edad, soltera, cuya historia clínica incluye afección con ataques.- Presentaba en esos momentos un embarazo de ocho meses.- Es internada cuando se inicia los trabajos del parto el cual termina al día siguiente.- Dos horas y quince minutos después de terminado el parto, empieza el ataque convulsivo el cual es tratada con una ampolla de morfina y toda la artillería antiespasmódica, pasando del pequeño estado comatoso en que se encontraba, la enferma entró en un estado de semilucidez.- Horas más tarde se reanuda la crisis convulsiva en forma subintrante, durante dos horas, entrando en profundo coma (respiración estertorosa, espuma por la boca, intensa cianosis) interrumpida por una nueva convulsión.-

Se aplicaron entonces 200 mg de ACETATO DE CORTISONA y poco después el estado comatoso comenzó a ceder, la respiración restableció su ritmo normal y la enferma entró en estado de semilucidez.-

Ocho horas después se aplicaron 100 mgs. de CORTISONA, y se repitió cada ocho horas.- Al día siguiente la enferma amaneció completamente restablecida bajo el aspecto clínico.-

El laboratorio dió en la orina vestigios de albúmina dos días después, la orina estaba exenta de albúmina y la diuresis aumentaba día a día.-

Los autores traen a colación y comentan trabajos recientes sobre el tratamiento de la eclampsia con CORTISONA, esperando por expedirse en definitiva la observación de mayor número de casos y por ende mas experiencia.-

HISTORIA CLINICA:

N.A.de P. edad 32 años, arg, casada,
Fecha de ingreso: 18-6-52 Fecha de alta: 8-7-52

DIAGNOSTICO: Nefropatía gravídica

ANTECEDENTES HEREDITARIOS:

Padres viven, son sanos
once hermanos, uno fallecido de meningitis a los
dieciocho meses de edad. Restantes sanos. Col. sin
importancia.-

ANTECEDENTES PERSONALES:

Nació de parto normal, locue-
la y deambulación en épocas normales; bronconeumo-
nía a los 7 años; curó bien; rubeola a los 14 años;
menarca a los 15 años, períodos regulares, indolo-
ros, 28/4 días. Apéndicectomía a los 17 años por a-
pendicitis aguda. Cinco años atrás tuvo un estado
gripal que duró ocho días, no consultó médico.
Casada hace 7 meses con esposo sano. Nació y vivió
siempre en Gonnet; se ocupa Q.H.; hábitos no tóxi-
cos; alimentación mixta hasta la enfermedad actual;-
catarsis y diuresis normal hasta la enfermedad actual-

ENFERMEDAD ACTUAL:

Comenzó dos meses y medio (prin-
cipios de abril/52) estando embarazada de cinco me-
seses, con marcado enturbiamiento de la vista, olea-
das de calor, cefaleas en región frontal y occipital,
dolor en región lumbar, posteriormente se desmayó y
al recuperar el conocimiento, llamó a un facultativo
quién le encontró una tensión arterial de 175 mm deMx
(no recuerda la Mn).- Seis días después concurre
a otro facultativo, por notar hinchazón en los par-
pados por las mañanas y en miembros inferiores y dor-
so de manos. Simultáneamente la enferma manifiesta

que comienza a orinar con mayor frecuencia, 5 a 6 veces al día y 3 a 4 de noche, uno de esos días del cual orinó poco, la cantidad alcanzó 2500 cc en 24 horas.-

Una segunda cifra tensional fué de 225 mm de Mx; le hicieron un análisis de orina el 28-4-52 dando: densidad de 1020; cloruros 7,60 gs por mil; albúmina 0,90 por mil; Hb debil reacción; escasos cilindros hialinos, numerosos leucocitos, regular cantidad de hematíes.-

El peso que al comienzo del embarazo era de 51,500 Kg. fué en esa fecha de 57 Kg. Le indicaron reposo en cama y régimen alimenticio hipoproteico, hiposódico y sin azucar, fundamentalmente consistía sin sal su alimentación, principalmente eran sopas espesas, una taza de te con una cucharada de leche y chocolate; a los 15 días de éste régimen el facultativo comprobó que la enferma se había desinchado totalmente por lo que agregó algo de sal a sus comidas. Un mes después al comprobar que la enferma tenía un gran estado de debilidad, retiró los regímenes instituidos y le indicaron 2 litros y medio de leche y abundantes verduras hervidas.- La enferma continuó sin edemas, ni molestias de ninguna índole hasta hace once días en que a partir de una carie dentaria, se le hincho toda la cara, se le formó un absceso drenando pus, se le hizo tratamiento de hielo local solamente.- Dos días después comenzó a sentirse " descompuesta " y dió a luz un feto de seis meses y medio que vivió 36 horas en incubadora falleciendo luego. Fue dada de alta el día 13 de junio y como no notara mejoría absoluta consultó a otro facultativo quien aconsejó su in-

ternación en el servicio de Clínica Médica para su mejor estudio y tratamiento.-

Con posteridad al 28-4-52 le hicieron otros análisis de orina: Mayo 12; Mayo 24; Mayo 30; Junio 6; Agosto 6; Agosto 22 y además el régimen alimenticio seguido desde hace dos meses, que figuran en hojas aparte.-

Junio 21/52 se constata el útero aumentado de volumen y de consistencia blanduzca. Cuello: orificio abierto dando salida a sangre roja y coagulos que se extrae durante el tacto.- Su última menstruación fué en los comienzos de Octubre del año p.p. durante 4 a 5 días, abundante; el 5 de Diciembre presentó una pérdida escasa de 2 días de duración, indolora con anterioridad a ello en Noviembre tuvo 18 vómitos alimenticios y biliosos durante la mañana que se repiten por la noche, sin dolor.-

Parto prematuro: Junio 12/52 (el feto vivió 36 hs en incubadora).-

ESTADO ACTUAL:

Afebril, lúcida, decubito activo, peso actual 48 kgs, el habitual 51,500 kgs.

Aparato circulatorio: la punta en 5° espacio, cuatro traveses de dedos, de la línea media, 2° tono reforzado en base. Pulso 90 por minuto, tenso, regular, ritmico; Tensión arterial 170 mm de Mx. y 120 mm de Mn (el 19- 6 - 52). El resto sin importancia.-

IMPRESION CLINICA:

Se trata de una paciente que tuvo una nefropatía gravídica que ha evolucionado favorablemente a pesar de que no se ha recuperado en su totalidad; previendo su total mejoría, se le da de alta, debiendo concurrir a consultorio externo pa-

ra su contról. Se le indica régimen de 2500 cal. con 90 gramos de proteínas fraccionada en cinco, hiposódico de 2 gs. adiccionado después de cocinar, (en gotas).- Medicación Ferlosin Glaxo, y un polivitamínico.-

REINGRESO:

Desde el 8 de Julio, fecha en que la enferma fué dada de alta, hasta el 21-8-52 fecha en que se vuelve a internar, manifiesta no haber tenido ninguna molestia y haber seguido estrictamente el tratamiento que se le indicó.-

Su nuevo ingreso a este servicio, se le indicó con motivo de una prueba de concentración deficiente y de sus cifrastensionales (190/ 90).-

PRUEBA DE CONCENTRACION (VOLHARD) :

A continuación

doy a conocer las cifras medias obtenidas desde el 24 de junio/52 al 1º de sept./52 :

Hora	Volumen/ml	Densidad	Albúmina	Glucosa
1ra	216	1017	No cont.	No cont.
2da	19	1019	" "	" "
3ra	17	1019	" "	" "

SULFOFENOFTALEINA: Julio 8/52.-

25'..... 17 por ciento

45'.....10 por ciento

27 por ciento

REACCION XANTOPROTEICA: Julio 8/52

20 por ciento

ANALISIS EN SANGRE: Junio 19/52

Glucemia 0,93 gs por mil.-

UREA 0,20 " " " .-

ANALISIS DE ORINA:

28 abril/52

Densidad:.....1020
Cloruros:.....7,60 por mil
Albúmina:.....0,90 " "
Hb :.....Debil reacción
Pus.....Abundante

Escasos cilindros hialinos, numerosos leucocitos y regular cantidad de hematíes.-

12 mayo/52

Albúmina:.....0,30 por mil

El resto sin variación.-

24 mayo/52.

Albúmina:.....0,50 por mil.

El resto sin variación fundamental.-

30 mayo / 52.

Albúmina:.....Ligero vestigios

Hb:.....Fuerte reacción

El resto sin variación digna de mención.-

6 junio/ 52.

Albúmina.....No contiene

Hb:....." "

Se observan leucocitos aislados, muchos reunidos formando globulos de pus. Bacterias. No se observan elementos renales.-

6 Agosto / 52

Albúmina vestigios

El resto igual que el anterior.-

22 Agosto /52

Densidad:.....1.015

Cloruros:.....3 por mil.-

Albúmina:.....vestigios

Leucocitos abundantes (pus) Mucus:poco.-

EXAMEN DE FONDO DE OJO: su evolución

Junio 19/52

Estrechamiento arterial. Al gunos exudados algodonosos leves. Hiperemia ligera de papila.-

Junio 25/ 52

Estrechamiento arterial. Algunos exudados ligeros peripapilares en O.I.-
Leveedema retiniano.-

Julio 4/52

Estrechamiento arterial. Resto normal.-

Agosto 8/52

Ligero estrechamiento arterial. Resto normal.-

ANAMNESIS DE LA ALIMENTACION:

Desde la iniciación de la enfermedad hace dos meses. Alimentación seguida durante un mes.-

DESAYUNO: una taza de te, con una cucharada de leche. Sin azucar.-
8 hs.

AMUERZO: un plato de sopa espesa de harinas, fideos o granos con caldo de verduras, sin sal.- Te con limón, sin azucar.-
12 hs.

HORAS 14: igual que el desayuno.-

HORAS 17: una manzana cocida, sin azucar.-

HORAS 20: una taza chocolate con leche y agua por mitades y media barrita de chocolate, sin agregar agua.-

28 gs H.d e carbono

V.C : + 332 cal. 7 gs proteínas

8 gs grasas

Durante ocho días siguientes agregó a lo anterior una cucharadita de azucar con el té, una manzana cruda

y algo de sal.-

108 gs H.de carbono

V.C.: + 536 cal. = 8 gs proteínas

8 gs grasas

Agregó después y durante 15 días, dos litros y medio de leche por día (la enferma no alcanzaba a tomar mas de dos litros) y dos platos de verduras hervidas, con poca sal.-

227 gs H.de carbono

V.C. : + 1768 cal. = 71 gs proteínas

64 gs grasas

Durante una semana y hasta su internación:

DESAYUNO: UNA taza de leche sola.-

ALMUERZO: Vegetales (una papa grande, zapallo, veg. de hoja) con una cucharada de aceite. Dos frutas.-

Merienda: una taza de leche.-Total (un litro y medio de leche en el día.-

CENA: igual que el almuerzo. Un litro de agua mineral en el día.-

302 H.de carbono

V.C.: + 2.050 cal. = 62 gs proteínas

66 gs grasas

Al darle el alta, la alimentación seguida en su domicilio antes del segundo reingreso fué:

312 de H. de carbono,.. el 50 %

V.C. : + 2050 cal. = 90 gs de proteínas,.... " 14 %

50 gs de grasas,..... " 36 %

Agregaba Cl. de Sodio, dos gs (en gotas).

REINGRESO: Se aumenta a:

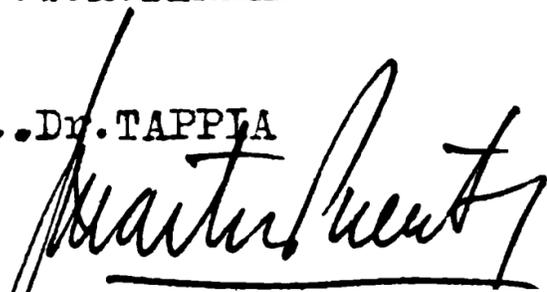
350 gs H. de carbono

V.C. : + 2400 cal. = 60 gs de proteínas

85 gs de grasas.-

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

- ENFERMEDADES DEL RIÑON.HIPER-
TENSION. Ed. Paz Montalvo,
1951, Pag.443 al 449.M.SORIANO
- NEFROPATIAS.
Ed.El Ateneo,1949,Pag.386M.E.VARELA
- LECCIONES DE PATOLOGIA MEDICA/
Ed.1950, Tomo VIIC.JIMENEZ DIAZ
- TRATADO DE OBSTETRICIA
Tra.Ed. Vol. 11 Pag.40/69MANUEL L.PEREZ
- ENFERMEDADES RENALES.
Ed. 1948. Pag. 255E.T.BELL
- MALATTIE DEI RENI E DELLE
VIE URINARIE. Ed.Idelson
1950, Pag.145.L.JACCHIA
- AM.J.OBSTETR.
61:603 , 1951J.H.FERGUSON
- CLINICAL UROLOGY
E.Davis. 1948. Pag. 427.L.E.Mc.CREA
- LA PRENSA MEDICA ARGENTINA
N° 16 Pag.959. 20/4/951N.QUIRNO
N° 3 Pag.133. 18/1/952THE LANCET
- CAMBIOS DE LA RETINA EN LA
T.EMB. ModernMedicin 1952
Pag. 98R.LADSMAN;G.DOU-
GLAS; S.SNYDER
- LA SEMANA MEDICA,ARGENTINA
Tomo 99: N°5, 180-181,2/8/51Daniel A.DE FEO
.....B.NUSIMOVICH
- SYMPOSIUM EN TOXEMIA DEL EM-
BARAZO.M.Medicin.Vol 17.1949POR MIEMBROS DEL
RESID.STALF DEP.
DE OBST.y GINEC.
- THE AMERICAN JOURNAL OF THE
M.SIENCES.FILADELFIA,E.U.A
222: 193, 1951W.R.PENMAN
- DIA MEDICO,ARG.
Año 13.Pag.1194. 10/XI/941Dr.TAPPIA



Doc 57/501



[Handwritten signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

23-3-53
↓