



Hace 55 años

*La preeclampsia y la eclampsia**

Por el Dr. Fernando ZETINA.

México, DF.

Profesor por oposición de la Facultad de Medicina.

Tocólogo de la Maternidad No. Uno del IMSS.

Clasificadas entre las toxemias de la segunda mitad del embarazo se cree que son producidas por trastornos metabólicos peculiares de la gestación de naturaleza más o menos conocidas, en las cuales interviene el síndrome de adaptación de SELYE (STREES) de una manera predominante y cuyas manifestaciones no son más que diferentes grados de una identidad patológica única que alcanza el acmé de su desarrollo cuando se presentan convulsiones de tipo epileptiforme.

Los síntomas que anuncian el peligro de la aparición de las convulsiones son:

1. Elevación de la presión sanguínea.
2. Albuminuria.
3. Rápido aumento de peso.
4. Edema.
5. Cefalea.
6. Disminución del rendimiento urinario.
7. Trastornos visuales.
8. Dolor epigástrico.

La elevación de la presión sanguínea se presenta en el 98% de los casos. Es el signo constante, cuando la presión sistólica sube arriba de 140 y la diastólica arriba de 90. debe sospecharse la toxemia. La presión sistólica es la que primeramente se eleva seguida por la diastólica, la que por su mayor estabilidad tiene mayor significación.

En los casos graves la presión sistólica puede subir arriba de 200 mm en tanto que en los benignos se mantiene alrededor de 170. Una presión diastólica de 100 o más mm de mercurio produce lesiones vasculares en el fondo de

ojo que traducen las lesiones que están apareciendo en la esfera vascular de diversos órganos.

La albuminuria es un signo temprano de toxemia siguiendo a la elevación de la presión sanguínea. En los casos benignos sólo se encuentran huellas, aumentando según la gravedad hasta 1 o 2 g por litro antes de que se inicien las convulsiones, aunque en ocasiones es mucho mayor de lo que podía esperarse.

El edema y rápido aumento de peso se deben a la acumulación del líquido en los espacios intersticiales y se manifiesta principalmente en los maléolos y en los dedos de manos y pies generalizándose después a todos los miembros inferiores, al vientre y cara, dando un color y aspecto característicos a la piel de estas enfermas. Cuando el aumento de peso exceda de 500 grs. a la semana debe sospecharse la toxemia. En los casos graves el edema es generalizado y muy acentuado, aunque pueden presentarse convulsiones sin ningún signo de retención de líquidos.

La cefalea generalmente aparece como signo de toxemia después de la hipertensión, de la albuminuria y del edema; es persistente, intensa y en los casos graves no cede a ningún tratamiento.

La disminución del rendimiento urinario es frecuente, cuando la cantidad de orina excretada en las 24 horas es menor de un litro, en pacientes que ingieren líquidos en abundante cantidad es signo de toxemia. La disminución va en razón directa de la gravedad, llegando a ser la excreción de 100 a 200 cc en 24 horas, y aun la anuria cuando el cuadro eclámpico está desencadenado.

Los trastornos visuales son indicio de la severidad de la toxemia. Se manifiestan al examen del fondo de ojo por vasoconstricción espástica generalizada de las arteriolas

* Leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Reproducido de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO 1956;XI(4):321-329.

retinianas, en casos más avanzados hay edema, hemorragia y aun desprendimientos parciales de la retina. Estas lesiones se traducen sintomáticamente por visión borrosa, percepción de manchas negras (miodesopsias, hemianopsia y aun amaurosis que generalmente son regresivas, en las enfermas que logran salir de su toxemia.

Cuando se presenta el dolor epigástrico en barra, aparece pocas horas antes de las convulsiones y es un síntoma que debe inducir al partero a interrumpir el embarazo, por ser éste el único medio de evitar la aparición de los ataques.

El ataque convulsivo de todos conocido, hace que la mayoría de los clínicos divida las toxemias de la segunda mitad del embarazo en preeclampsia cuando no hay convulsiones y en eclampsia cuando éstas aparecen; no son más que distintos grados de un mismo padecimiento. La sintomatología es precisa, la enferma con cara estuporosa presenta nistagmus o mirada fija a un objeto lejano y luego el nistagmus, dilatación pupilar, pone los ojos en blanco, iniciándose las contracciones tónicas que son causa del trismus, de la mordedura de la lengua y de cianosis, por espasticidad de los músculos respiratorios, generalizándose las contracciones a todo el cuerpo. Inmediatamente se presentan las contracciones clónicas, se restablece la respiración que se hace estertorosa y la enferma después de un lapso que generalmente es corto, de convulsiones, pasa a un estado de estupor hasta que recobra la conciencia. Este ataque es seguido de otro y otro, y si no es tratada adecuadamente, puede presentarse coma, no salir de él y terminar con la muerte.

La preeclampsia puede ser confundida con diversos padecimientos, pero un buen examen clínico ayudado del laboratorio y de investigación de antecedentes de la enferma permiten en la mayoría de los casos hacer el diagnóstico diferencial.

En la glomerulonefritis aguda existe infección reciente en los antecedentes; muchos glóbulos rojos en la orina y el nitrógeno no proteico en sangre está aumentado. En la glomerulonefritis crónica hay antecedentes de escarlatina o alguna otra infección que fue seguida de manifestación de nefritis, han existido mortinatos, prematuros y abortos de segundo trimestre, descartando sífilis e incompatibilidades hematológicas. Hay abatimiento la densidad de la orina, insuficiencia renal comprobable a la prueba de la sulfafenoltaleína, aumento del nitrógeno y cambio en el fondo de ojo.

La nefrosis de albuminuria es marcada lo mismo que los edemas, no hay hipertensión y existe una inversión en la relación albúmina globulina. Hay, además, hipercolesterinemia.

En las pielitis existe un antecedente de escalofrío seguido de fiebre y dolor intenso en uno o en ambas regiones lumbares presentan leucocitosis y numerosos glóbulos blancos en la orina obtenida por sondeo. No hay hipertensión arterial.

En la hipertensión esencial el padecimiento existía antes del embarazo, no hay albuminuria y el edema si existe es muy ligero. En el examen de fondo del ojo hay borramiento de los vasos retiniano, arteriolas espásticas, arterias en hilo de cobre o en hilo de plata, exudados cotonosos y edema de la papila.

La nefroesclerosis existe generalmente antes del embarazo, la albuminuria es ligera, la gravedad específica de la orina está disminuida y en los casos graves hay retención de nitrógeno no proteico en la sangre. Hay arterioesclerosis retiniana.

Con la epilepsia se hace el diagnóstico diferencial principalmente por los antecedentes y por el estudio del cuadro psíquico que generalmente acompaña al gran mal y bástenos recordar que en los ataques epilépticos hay relajación de esfínteres con emisión involuntaria de orina abundante y en las eclámpticas apenas es posible extraer a veces gotas de orina por sondeo después de los ataques.

El diagnóstico diferencial con tumores intracraneales que tienen el cuadro convulsivo y la hipertensión intracraneal correspondiente, es muy difícil, pero estos casos son de una rareza marcada.

En la orina de las gestósicas hay disminución de cloruros, ligera disminución de urea, permaneciendo normales los fosfatos, hay albuminuria, desde huellas hasta 18 o 20 gramos y aparecen en ocasiones cilindros de tipo hialino o granuloso.

En el examen químico de la sangre de una eclámptica encontramos aumentado el ácido úrico que llega de 6 a 10 mg. Este fenómeno también se observa en la nefritis. La urea registra pocas variaciones y disminuye cuando la eclampsia se acompaña de insuficiencia hepática grave.

El colesterol esterificado baja de 50 a 75%, que es lo normal, a 25 a 40% en el coma eclámptico. La reacción xantoproteica cuantitativa nos da cifras superiores a las normales (25 a 30%) y puede llegar hasta 80 o 100% según la gravedad del caso y nos indica el grado de

intoxicación de la paciente por los productos del metabolismo de elementos que poseen el radical fenólico, entre los que está el ácido benzoico, con especial predilección por los centros nerviosos y al cual un hígado y un riñón insuficientes no han podido transformar en ácido hipúrico por medio de su síntesis protectora clásica con laglicina.

En resumen; el edema, el aumento brusco de peso progresivo, la oliguria, albuminuria, aumento de ácido úrico circulante en sangre y la hipertensión creciente son datos de capital importancia para el diagnóstico diferencial de la preeclampsia.

La eclampsia se presenta casi exclusivamente en la segunda mitad del embarazo y es más frecuente en el octavo y en el noveno mes de la gestación. El 68% de los casos de toxemia convulsivante ocurren en primigrávidas. El porcentaje de incidencia es mayor en los embarazos múltiples y más frecuente en los países nórdicos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se ha llamado la enfermedad de las teorías porque su etiología se atribuye a numerosas causas: infección, auto-intoxicación, elementos sinsiciales que pasan a la sangre, productos de descomposición de la placenta, productos metabólicos fetales, anomalías del metabolismo materno, toxinas mamarias, anafilaxia, disfunción endocrina, retención de agua, espasmos arteriolares, deficiente oxidación, acción anómala de intermediarios neuroquímicos, trastornos del metabolismo de la histamina y disfunción hipófiso-diencefálica.

Existe un franco trastorno hídrico manifestado por aumento rápido de peso y edema, disminuyendo las proteínas del plasma y la relación albúmina globulina se modifica

albúmina: 38 g por mil normal

globulina: 33 g por mil

1.15 bajando la albúmina y aumentando las globulinas.

La pérdida de la albúmina es debida a la modificación general de la permeabilidad capilar, tanto renal como tisular, que permite el paso de moléculas pequeñas de albúmina. La disminución de las proteínas plasmáticas trae como consecuencia la baja de la presión osmótica de la sangre, cosa que favorece el edema. La retención de líquidos se asocia también con la retención de sal, según algunos autores debido a la deficiente función renal respecto a los electrolitos.

Teoría de los intermediarios nerviosos. Propuesta por LABORIT, está basada en la alteración del sistema neurovegetativo y en el bloqueo del sistema retículoendotelial, demostrable por la hipermeabilidad capilar y por las alteraciones producidas por los intermediarios neuroquímicos, como la acetilcolina, la simpatina, y la histamina. El sistema neurovegetativo se sostiene en estado de equilibrio normal, regulado por las sustancias dichas anteriormente. Estas sustancias son antagónicas entre sí, pero existen otras que las destruyen, que son: la aminoxidasa, la histaminasa y la colinesterasa, que respectivamente destruyen la adrenalina, la histamina y la acetilcolina. Estas diastasas son secretadas por el sistema retículoendotelial y la placenta es capaz de secretar histamina y acetilcolina e histaminasa. Cuando existe una anomalía en la producción de las diastasas se rompe el equilibrio; generalmente hay bloqueo de la aminoxidasa, lo que trae como consecuencias que no se destruya la adrenalina, la que circulando en mayor cantidad que lo normal, trae consigo la vasoconstricción generalizada con la hipertensión arterial y ataques a los órganos, debidos al espasmo arteriolar. VERMELIN, dice que en el síndrome eclámpico hay una inadaptación orgánica al complejo hipófiso placentario diencefálico, con sensibilización del sistema neurovegetativo a la adrenalina.

Teoría de la disfunción endocrina. Existe una degeneración de las células corioplacentarias habiendo un aumento de gonadotropina coriónica circulante debido a su falta de utilización normal, con baja de estrógenos y progesterona (SMITH y SMITH). Es bien conocido que a partir del tercer mes las células placentarias producen estrógeno y progesterona y en caso de disgravidia se observa la degeneración de dichas células con la consiguiente disminución en la producción de estas hormonas. Este hecho no se observa en caso de embarazos normales.

Estos mismos autores señalan que los períodos convulsivo y preconvulsivo de eclampsia tienen una estrecha relación con una destrucción masiva de estrógenos dando lugar a la formación de una menotoxina que tiene acción selectiva sobre el aparato renal. Esta toxina, creen los esposos SMITH, es una fracción euglobulínica proveniente de metabolismo proteico hormonal.

Hay, asimismo, aumento de hormonas de la hipófisis: ACTH, lavasopresina, factor antidiurético de Anselmino y Hoffman y esteroides de las cápsulas suprarrenales (SELYE), tanto los glucocorticoides como los mineralocorticoides.

Según GARRET, el ACTH es un factor importantísimo en el desencadenamiento del síndrome eclámpico y concluye que la hiperactividad de la hipófisis con un aumento de ACTH es encontrado en la mayoría de las toxemias.

SELYE y colaboradores, experimentando en las ratas a las que inyectaban un liofilizado de hipófisis anterior han producido lesiones renales semejantes a las de eclampsia y esto es debido, según ellos, a un aumento de la actividad córticosuprarrenal. Asimismo a animales inyectados con Doca, encontraron lesiones en el cerebro, corazón, hígado y riñones semejantes a las que se ven en caso de eclampsismo.

Para HENLSIN, MATCH y SMITH es la menotetoxina que obrando como agente de STREES, produce una reacción de inadaptación y causa la eclampsia.

Esta reacción de inadaptación, sea producida por la menotetoxina, por una hormona o producto de metabolismo de alguna de ellas como en otros padecimientos alérgicos, se rige por una desproporción entre el alérgeno tóxico y la respuesta orgánica.

La teoría del espasmo arteriolar supone la presencia de un factor desconocido que causa espasmo de las arteriolas en las distintas partes del cuerpo. El espasmo arteriolar priva a las células de los capilares de su aporte de oxígeno y, de ese modo, aumenta la permeabilidad de esos vasos pudiendo salir los líquidos y pasar a los espacios tisulares. En el interior de los órganos degeneran primero las células parenquimatosas cuya nutrición depende de los vasos comprometidos; cuando la circulación se restablece después que cesa el espasmo, se producen trombosis y hemorragias en los tejidos circunvecinos.

La evidencia del espasmo arteriolar la debemos comprobar con el examen del fondo de ojo de una enferma eclámpica, así como con el estudio anatomopatológico de las lesiones encontradas en el cerebro, hígado y riñones de enfermas muertas por este padecimiento.

El cerebro puede no presentar otras lesiones macroscópicas que la isquemia de la corteza, pero puede haber edema y hemorragia diminutas múltiples. Al examen microscópico de las áreas alteradas existen focos de reblandecimiento y arterias con signos de degeneración grasosa y hialina y presencia de trombos. Hay también desaparición de células ganglionares y las que quedan se muestran pignóticas y retraídas. Igualmente han desaparecido las células neuroglia. El área de lesión parenquimatosa es más extensa que la irrigada por el vaso dañado, lo que

indica que la isquemia es mayor que la lesión vascular. Este hecho hace suponer que el trastorno primario es un espasmo arteriolar y que cuando la circulación se restablece se forman pequeños trombos por extravasación de glóbulos rojos debido a la alteración del endotelio.

La placenta presenta focos necróticos con reacción perinecrotica en los espacios intervellosos de los cotiledones, producidos por una intensa isquemia, alrededor del foco necrótico se encuentra tejido fibrinoide conglomerado y abundantes leucocitos. Estas lesiones cuando son extensas son capaces de producir desprendimiento del cotiledón.

El riñón está aumentado de volumen y su corteza es pálida. Los tubos uriníferos presentan degeneraciones que varían en intensidad hasta llegar a la necrosis completa, su luz está obliterada por albúmina precipitada y epitelio necrótico descamado. Los glomerulos están aumentados ligeramente de tamaño y los capilares vacíos tienen su membrana basal sumamente engrosada hasta el punto de llegar a obstruir su luz, cosa al parecer producida por espasmo de las arteriolas eferentes. En ocasiones hay necrosis simétrica de la corteza debida a la trombosis de las arterias terminales, glomerulares, trayendo como consecuencia clínica hematuria y anuria.

En la mayor parte de los casos después del parto viene una rápida recuperación pero en un 20 por ciento quedan lesiones renales del tipo de la nefrosclerosis.

El hígado macroscópicamente es pálido, moteado con manchas hemorrágicas y hay hepatomegalia. Microscópicamente encontramos trombosis de los vasos terminales de la vena porta, hemorragias y necrosis perilobulillares y necrosis focal de la sustancia hepática, sin predilección por el centro o la periferia del lobulillo. Unos autores explican que estas lesiones son debidas a las proteínas placentarias y al aumento de fibrinógeno; otros las atribuyen al espasmo arteriolar.

El corazón, con frecuencia, presenta hemorragias petequiales y degeneración del miocardio.

Igualmente en el pulmón, tracto intestinal y vejiga, encontramos las mismas lesiones petequiales. En las cápsulas suprarrenales vemos en ocasiones lesiones de trombosis hemorrágicas y necróticas parecidas a las del hígado o cerebro.

Los edemas se deben a hiperpermeabilidad capilar, alteración de la presión osmótica, desequilibrio iónico que lleva líquido a los espacios tisulares o a vasoconstricción de retorno, alteraciones de proteínas plasmáticas o tisula-

res, cambios en la relación albúmino-globulina, alteración química de la sangre, ataque renal, etc.

La hipertensión arterial según la mayoría de los autores es producida por una intensa vasoconstricción periférica, con exceso de adrenalina debido a alteraciones neurovegetativas y aumento del ACTH, padecimientos renales y suprarrenales o existencias, de la menotoxina de Smith. La extensa vasoconstricción trae consigo las lesiones que se aprecian en los distintos órganos.

A la luz de los conocimientos modernos la fisiopatología de las disgravidias toxémicas se puede explicar de la siguiente manera: el feto y sus anexos ovuloplacentarios obran como agente de stress sobre el organismo materno, el cual si se encuentra en condiciones normales pone en juego su capacidad de adaptación a este agente de stress y no hay conflicto.

Pero si esa capacidad no se pone en juego, aparece la disgravidia toxémica. Diversas sustancias fetales y placentarias penetran en el organismo materno obrando como antígeno que hace que se produzca el anticuerpo, sensibilizando a la paciente, la que al recibir nueva cantidad de productos extraños, efectúa en su organismo fenómenos de reacción de antígeno anticuerpo con liberación de histamina y de sustancias H.

Los anticuerpos son generados por las células del sistema retículoendotelial principalmente del hígado. Al pedirle al hígado mayor aporte funcional y al no poderlo efectuar según el grado de agresión fetoplacentaria, cae en insuficiencia y se forma un círculo vicioso, pues la insuficiencia hepática trae trastornos en el metabolismo de la histamina, la cual no se destruye por la histadinasas como normalmente sucede en un hígado no lesionado, la histidina por un proceso de decarboxilación (histidina más decarboxilasa igual histamina) da histamina. Esta histamina es del hígado haciéndolo más insuficiente.

La histamina normalmente debe ser destruida por la histaminasa, por hidrólisis; ya sea por la histaminasa sérica o por la placentaria. La constante producción de histamina hace que aumente en el organismo debido a que la histaminasa es insuficiente para producir su destrucción completa y entonces la histamina llega al tejido nervioso en donde por su acción específica de parálisis de los capilares, con vasodilatación, hace que aumente la circulación cerebral, en un grado mayor que se produzca edema cerebral por la mayor permeabilidad capilar con un estado progresivo de disritmia cerebral. Este aumento de circulación en la

región diencefálica produce un mayor aporte funcional de los ganglios supraóptico y paraventricular, que hace que aumente los productos de neurocrinia que ellos secretan o sean la ocitocina, la vasopresina y la adiuretina, los cuales circulando con mayor rapidez llegan en mayor cantidad siguiendo la vía supraóptica hipofisiaria y paraventricular cinerea al lóbulo posterior de la hipófisis; el cual al no poder almacenar estas sustancias por su constante producción y llegada a él, las deja pasar a la circulación de la enferma con los efectos consiguientes de absorción anormal a nivel de los túbulos renales con disminución de la diuresis y aumento de la presión arterial.

La histamina subsecuentemente continúa sin destruirse y excita anormalmente las terminaciones nerviosas parasimpáticas, haciendo que liberen acetilcolina. La acetilcolina en exceso debe ser destruida por la colinesterasa, pero esta colinesterasa debido a la insuficiencia proteopéptica del hígado, no es producida en suficiente cantidad para destruir esa acetilcolina, la que acumulándose obra por su exceso sobre las cápsulas suprarrenales que responden con un aumento en la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides, como lo han demostrado recientemente autores americanos y canadienses y produciendo también una hipersecreción de adrenalina, la que por su acción simpático-mimética produce vasoconstricción. Esa vasoconstricción en los capilares más pequeños de los órganos, produce trombosis, anoxia tisular y necrosis consecutiva con extravasación, pequeñas hemorragias e infartos (lesiones constatadas por el estudio histopatológico de los diversos órganos). La vasoconstricción producida por la adrenalina trae consigo hipertensión arterial, que aumenta a la ya existente debida a la acción de la hormona vasopresora diencefálica.

La vasoconstricción con su secuela de necrosis y hemorragias, en la esfera placentaria trae como consecuencia infartos recientes (rojos y antiguos (blancos), que cuando se multiplican hace que disminuya el poder funcional del órgano y en su grado máximo el abrupto placentario. Entre las funciones placentarias está la de producir histaminasa, que al disminuir la formación de ésta hace que aumente la histamina por falta de destrucción, la que sigue produciendo más lesiones en hígado y riñón, con producción de renina y factores vasopresores extrarrenales.

Al mismo tiempo se están efectuando otros trastornos metabólicos en el organismo materno. En efecto., debido a la insuficiencia hepática no se llevan a cabo las síntesis

protectoras, entre las cuales adquiere gran importancia las de los ácidos de la serie aromática, tipo ácido benzoico, que al no ser transformado por las células hepáticas con la ayuda de la glicina en ácido hipúrico no tóxico y fácilmente eliminable por el riñón, empieza a aumentar la concentración de dicho ácido benzoico y de los demás derivados fenólicos en la sangre de la enferma con intoxicación correspondiente y ataques específicos sobre los centros nerviosos. A mayor grado de insuficiencia hepática, menor cantidad de síntesis protectoras y por lo tanto mayor intoxicación orgánica que en su grado máximo acarrea la muerte. Este se puede demostrar fácilmente efectuando las reacciones xantoproteicas cuantitativas en mujeres con disgravidia toxémica.

Vemos claramente que al iniciarse el proceso gestósico se va a presentar en la mujer un trastorno humoral, uno urinario y uno tensional exclusivamente funcionales. Si el proceso sigue adelante, el trastorno humoral acarrea lesiones en los órganos con aumento del síndrome urinario y tensional.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico de la enfermedad, con tiempo se debe prescribir una dieta hiposódica rica en proteínas, reposo en cama. Como medicación se administran antihistamínicos de síntesis, hipotensores, aminoácidos. Debemos de procurar evitar la acumulación de toxinas intestinales y de alimentación que produzca mucha cantidad de ácidos aromáticos. En casos de edemas abundantes las carborresinas de intercambio iónico son útiles. Los neuropléjicos se emplean para potencializar la acción de los hipotensores y para producir depresión a los influjos corticales y al mismo tiempo inhibir el funcionamiento de los ganglios diencefálicos. En muchas ocasiones con esta terapéutica logramos impedir que el síndrome funcional se transforme en lesional. Si con la terapéutica no se obtiene éxito hay que interrumpir el embarazo, haciendo preferentemente la inducción del parto.

Si las pacientes presentan convulsiones se yugulan éstas con barbitúricos intravenosos de preferencia aquellos en que están asociados uno de acción rápida pero fugaz y otro de acción lenta pero sostenida. La administración de gangliopléjicos y neuropléjicos es útil por su acción sedante central y por potencializar la acción de los barbitúricos.

Los vasodilatadores como la papaverina que obran directamente sobre la fibrilación vascular deben ser utilizados para luchar contra el espasmo capilar. El estrofantó y la digital es una terapéutica racional para evitar o combatir la insuficiencia cardíaca. El oxígeno por inhalación evita la hipoxia materna y fetal. La aspiración de flemas cuando hay estado de coma y los antibióticos, están indicados para prevenir infecciones respiratorias. La deshidratación y la tendencia a la acidosis así como la hemoconcentración, se combaten con suero glucosado y sexto molar de lactato de calcio y amigen.

La conducta obstétrica debe de tender a hacer el parto lo más fácil posible evitando esfuerzo innecesario a la madre en el período expulsivo que podrían acarrear complicaciones hemorrágicas en la esfera cerebral. En caso de intervención es preferible la anestesia local o la anestesia extradural por el hiato sacro. Cuando hay dificultades técnicas insuperables la anestesia por inhalación potencializada debe ser usada para utilizar la menor cantidad posible de anestésico. El uso de prostigmina debe ser prohibido, ya que inhibe la estearasa que normalmente destruye la acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas, además produce una disminución de la colinesterasa de la sangre. Los derivados de la Ergotina también deben ser restringidos en su uso por producir aumento en la disritmia cerebral.

La dosificación de los diversos medicamentos así como el horario de administración es particular en cada caso según la respuesta específica de cada paciente, tanto desde el punto de vista clínico como del laboratorio, por lo que tenemos obligación de controlar estas enfermas de una manera metódica y constante tomando su peso, midiendo tensión arterial, diuresis, hematócrito y citología hemática, química sanguínea, urea, glucosa, ácido úrico y creatinina, relación albúmino-globulina, reserva alcalina, reacción xantoproteica cuantitativa, análisis completo de orina y examen de fondo de ojo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se revisa el tema de la manera más sencilla y completa insistiendo en el diagnóstico diferencial.
2. Se señalan las diversas teorías que tratan de explicar las causas del padecimiento, enfatizando sobre las lesiones anatomopatológicas que produce el espasmo arteriolar.

3. Se describe la fisiopatología de las disgravidias toxémicas en la forma más lógica y apegada a la realidad, sin tener pretensión de tratar de explicar todos los fenómenos, sino exclusivamente de señalar un camino que otros investigadores pueden modificar o completar.
4. Se sigue un tratamiento basado estos conceptos fisiopatológicos.
5. La dosificación y horario es individual según las necesidades y la evolución del cuadro en cada paciente, saliéndonos prescripción por estimarlo ilógico.
6. El tratamiento fue objeto de una comunicación preliminar presentada en el Segundo Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, celebrado en junio ppdo. y utilizado en más de 150 enfermas, en donde se trata el tema de una manera más extensa.

BIBLIOGRAFÍA

- Arms Arnold. El tratamiento de la hipertensión. *Journal of the Kansas Medical Society*. Nov., 1952.
- Alfaro de la Vega, Castelazo A, Fernández D. Valorización de los procedimientos actuales en el tratamiento de las toxemias gravídicas. Segundo Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1955.
- Alexanderson C, Zetina F, Icaza A. Comunicación preliminar sobre el tratamiento de las disgravidias. Segundo Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 1955.
- Assali NS. *Obstet Ginecol Surv*, 1954.
- Botella Llusiá J. Regulación nerviosa de la vida sexual. Sinopsis *Obstet Ginecol Julio-Agosto*, 1954.
- Bandera LM. Analgesia extra dural por el hiato sacro.
- Best, Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica, 1950.
- Beck. Tratado de Obstetricia.
- Benning. Función adreno cortical en toxemia y embarazo. *Am J Obstet Ginecol*, Marzo, 1954.
- Cameron. A text book of biochemistry.
- Chastrusse L. Síndrome materno. *Enciclopedia Méd. Francesa*, 1954.
- De Lee Greenhill. Principles and practice of obstetrics.
- Dieckman. Toxemias of pregnancy, 1952.
- Davis. Tratado de ginecología y obstetricia.
- Díaz O. Consideraciones sobre el síndrome eclámpico.
- Hughes. Recientes observaciones concernientes a las toxemias del embarazo. *Am J Obstet Ginecol Abril*, 1954.
- Hester. Tratamiento de la eclampsia. *Am J Obstet Ginecol Agosto*, 1954.
- Hutchinson D. Investigations on the uses of sodiumremovous resins in the treatment of preeclampsia. *Am J Obstet Ginecol*, 1954.
- Jordan Williams. Apresolina en embarazo e hipertensión. *Am J Obstet Ginecol Agosto*, 1954.
- Laborit H. Hibernación artificial, 1955.
- Laborit H. Medicación neurológica y ganglioplógica, 1955.
- Meneses Hoyos. Enfermedades del riñón.
- McLester. Nutrition and diet in health and diseases.
- Pigeaud H. Nefropatía gravídica. *Enciclopedia Médica Francesa*, 1954.
- Pigeaud H. Preeclampsia y eclampsia. *Enciclopedia Médica Francesa*, 1954.
- Sophian J. Toxemias of pregnancy, 1953.
- Titus P. The management of obstetrics difficulties.
- Varela. Enfermedades del riñón, 1954.
- Worth Ham. Tratado de Histología, 1954.