

ALTERACIONES ANATOMICAS EN LA ECLAMPSIA  
ANALISIS DE 34 CASOS\*

DR. VICTOR ESPINOSA DE LOS REYES\*\*  
DR. PEDRO GRACIA MEDRANO\*\*\*

**H**EMOS escogido este tema por contar con un material cuyo análisis, si no viene a sentar nuevas bases en lo referente al cuadro agudo de la toxemia, sí por lo menos permite exponer nuestra experiencia sobre los principales hallazgos anatomopatológicos encontrados en los casos estudiados de eclampsia y correlacionarlos con los conocimientos actuales de su fisiopatología. Al mismo tiempo es una comunicación más que establece en nuestro medio cuáles son los órganos más lesionados, la naturaleza de las lesiones y sus consecuencias directas como determinantes en el fallecimiento de las pacientes, permitiendo también meditar la forma de prevenir estos daños, en muchas ocasiones irreversibles.

MATERIAL

Del número total de autopsias practicadas hasta el mes de septiembre de 1965, en los Hospitales de Gineco-Obstetricia No. 1 y No. 3 del I.M.S.S., se tomaron para su estudio los protocolos de las pacientes fallecidas por eclampsia y que tenían necropsia completa. Se reunieron un total de 34 casos, a los cuales se estudió en forma exhaustiva, poniendo especial cuidado en aquellos órganos que se sabe sufren las principales alteraciones como consecuencia del padecimiento en estudio.

Se tomaron igualmente algunos datos clínicos que se consideraron importantes para los fines del estudio. En el Cuadro 1 se indica la etapa del estado grávido puerperal en que ocurrió la defunción.

\* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina presentado por el Dr. Víctor Espinosa de los Reyes en la sesión ordinaria del 17 de noviembre de 1965.

\*\* Académico numerario, Director Médico del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del I.M.S.S.

\*\*\* Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del I.M.S.S.

CUADRO I

## ETAPA EN QUE OCURRIERON LAS DEFUNCIONES

Ante-parto	11	32.2%
Intra-parto	6	17.8%
Post-parto	17	50.0%

Se recopilaron igualmente algunos aspectos de los antecedentes obstétricos que aparecen en el Cuadro 2 y que se refieren a la edad, gestación y paridad en sus cifras máxima y mínima.

CUADRO 2

## ANTECEDENTES OBSTETRICOS

	<i>Máxima</i>	<i>Mínima</i>	<i>Promedio</i>
Edad	45	19	36.3
Gestación	15	1	7
Paridad	13	1	6

En el Cuadro 3 se señala la edad promedio de embarazo que tenían las pacientes cuando ocurrió la defunción.

CUADRO 3

## EDAD DEL EMBARAZO EN SEMANAS

<i>Casos</i>	<i>Máxima</i>	<i>Mínima</i>	<i>Promedio</i>
34	40	33	36.7

Consideramos importante igualmente por su relación con la gravedad del Cuadro el conocer la forma de terminación del embarazo (Cuadro 4).

CUADRO 4

## FORMA DE TERMINACION DEL EMBARAZO

Cesárea	18	51.9%
Fórceps	9	26.4%
Eutócico	8	20.7%

Un dato muy interesante de conocer, es si la toxemia fue pura o sobregregada a otro padecimiento, dato que contiene el Cuadro 5.

CUADRO 5  
TIPO DE TOXEMIA

<i>Número de casos</i>	<i>Eclampsia Pura</i>	<i>Eclampsia sobreagregada</i>
34	23	11
		Cardiopatía hipertensiva antigua acentuada
		Nefropatía aguda
		8
		3

Por último y antes de describir los hallazgos anatómo-patológicos encontrados, se mencionan en el Cuadro 6 las causas de muerte en las 34 pacientes, anotando la enfermedad principal que determinó el fallecimiento.

CUADRO 6  
CAUSAS DE MUERTE EN 34 CASOS DE ECLAMPSIA

<i>Enfermedad principal</i>	<i>No.</i>	<i>Por ciento</i>
Necrosis hemorrágica en el hígado	12	35.2
Necrosis hemorrágica en el cerebro	11	32.6
Necrosis tubular aguda bilateral	6	17.6
Glomerulonefritis membranosa con edema acentuado	3	8.8
Insuficiencia cardíaca por doble lesión mitral e insuficiencia renal por necrosis tubular bilateral	1	2.9
Insuficiencia pulmonar, por edema pulmonar y glomerulonefritis membranosa	1	2.9
	34	100

De los 34 casos estudiados, los hallazgos anatomopatológicos de las pacientes fallecidas por eclampsia fueron informados por un solo patólogo, por lo que el criterio en la valoración de las lesiones es único, aspecto fundamental ya que en la interpretación de ciertas alteraciones pueden variar los criterios, dificultando la unificación y originando el riesgo de tener que descartar material valioso.

En cada necropsia se efectuó un estudio macroscópico y microscópico de: cerebro, médula espinal, meninges, corazón, pulmones, páncreas, bazo, hígado, suprarrenales, riñones, intestino delgado y grueso, útero, trompas, ovario y glándulas mamarias.

En todos estos órganos se trató de encontrar la alteración fundamental, haciendo hincapié dentro del estudio macroscópico en el peso y la existencia de edema y hemorragia, y en el microscópico, en la presencia de edema, hemorragia, necrosis, isquemia, y lesiones degenerativas. Para completar un estudio microscópico más minucioso se anotaron otras alteraciones como trombosis, infarto y regeneración. Los datos obtenidos se presentan en los Cuadros 7, 8, 9 y 10.

CUADRO 7

## LESIONES ANATOMICAS MACROSCOPICAS

<i>Organo</i>	<i>Peso en Grs. (Promedio)</i>	<i>Edema</i>	<i>Hemorragia</i>
Cerebro	1,236	+	+ a +++
Corazón	354	+	+ a ++
Pulmón	623	+ a +++	+ a +++
Hígado	1,573		+ a +++
Bazo	311		+ a ++
Páncreas	96	+	+ a ++
Suprarrenal	13		+
Riñón	150	+	+ a +++
	153		
Intestino delgado		+ a ++	+
Intestino grueso		+ a +++	+

CUADRO 8

## LESIONES ANATOMICAS MICROSCOPICAS

<i>Organo</i>	<i>Hemorragia</i>	<i>Degeneración</i>	<i>Edema</i>
Cerebro	+ a +++	+ a +++	Gliol discreta
Protuberancia	+	+ a ++	Gliol moderada
Bulbo	+	+	Gliol focal
Médula	+	+	
Leptomeninges	+ a ++		

CUADRO 9

## LESIONES ANATOMICAS MICROSCOPICAS

<i>Organo</i>	<i>Hemorragia</i>	<i>Edema</i>	<i>Trombosis</i>
Utero	+ a +++	++	+ a ++
Trompas	+		++
Ovario	+		+
G. mamarias	+		+

CUADRO 10

LESIONES ANATOMICAS MICROSCOPICAS

<i>Organo</i>	<i>Eidema</i>	<i>Hemorragia</i>	<i>Necrosis</i>	<i>Isquemia</i>	<i>Degeneración</i>	<i>Regeneración</i>
Corazón	++	+ a +++	+ a ++	++	Hialina	
Pulmones	+ a ++++	+ a ++++	+ a ++	+	Hidrópica	
Hígado	+	+ a +++	+++	++	Esteatosis	+ a +++
Páncreas	+	+		+	Turbia	
Suprarrenal		+ a +++	+		Turbia	
Riñón	+	+ a ++	+ a +++	+++	Turbia	
Intestino delgado	+ a +++	+ a +++	+ a +++		Turbia	
Intestino grueso	+ a +++	+ a ++	(Focal) + a ++		Vacuolar	
			(Focal)			

## COMENTARIO

Para una mejor comprensión de los principales hallazgos del estudio anatopatológico de las 34 pacientes fallecidas por eclampsia, es necesario presentar una breve revisión de los conceptos que actualmente son aceptados en relación a la fisiopatología del padecimiento, para después establecer una correlación anatomo-clínica analizando el material presentado.

En la actualidad en un gran número de enfermedades, se conoce la etiología del padecimiento y a partir de ella, se marcan las pautas profilácticas y terapéuticas principales, para su prevención y tratamiento.

Desgraciadamente, hasta el momento actual aún no se ha podido establecer la etiología de la toxemia gravídica y son numerosos las teorías que se han invocado para explicar su aparición, en mujeres embarazadas con gestaciones en general superiores a las 24 a 26 semanas. Se han invocado numerosos factores fetales y maternos. El hecho es que el padecimiento se presenta únicamente en etapas avanzadas del embarazo o en estadios recientes del puerperio y que cuando la paciente es totalmente sana, no es frecuente que la complicación repita en una nueva gestación, no así cuando la mujer es una nefrópata, hipertensa o diabética, pues habrá una franca tendencia a su aparición.

En las circunstancias antes citadas, la toxemia no será pura, sino sobrecargada a otro padecimiento y la evolución, alteraciones y complicaciones tendrán sus diferencias en uno y otro caso.

Desde luego, se ha establecido que el sustrato fisiopatológico más importante en la toxemia, es el espasmo vascular generalizado y la retención anormal de sodio y agua; a partir de estas causas se deriva toda la serie de alteraciones que se presentan en los diferentes órganos y sistemas.

Numerosas son las teorías que se han invocado para explicar el por qué se altera el metabolismo del agua y sodio y por qué la constricción arteriolar generalizada, pues es de todos conocido que ahí es donde radica el problema punto de partida del padecimiento.

En la actualidad se acepta que factores predisponentes muy variados<sup>1</sup> actúan produciendo isquemia uterina y placentaria (factores precipitantes) y a partir de la isquemia, por un reflejo útero-renal se produce isquemia renal cortical.

La alteración circulatoria de estos órganos y de otros tejidos del organismo, produce sustancias presoras, causantes del espasmo vascular generalizado.

Por este motivo se ha invocado que factores humorales como la renina, serotonina, V.E.M., desprendidas de los tejidos u órganos isquémicos, producen la vasoconstricción generalizada; no sin dejar de aceptar que ésta también depende en parte del sistema nervioso autónomo a través de sus centros vasomotores.

Numerosos autores han demostrado en forma clara, que la retención de sodio

y agua, aumenta la isquemia renal, produciéndose más material humoral que acentúa el vaso-espasmo y eleva la tensión arterial.

A su vez el espasmo vascular periférico acentúa la isquemia fundamentalmente en riñón y placenta, lo que aumenta el factor vasopresor, material que eleva aún más la hipertensión arterial.

Los efectos del espasmo-vascular generalizado fundamentalmente determinan la elevación de la presión arterial y la hipertensión favorece la hemorragia cerebral y la abruptio placentae, aumenta el trabajo del corazón y por último, de persistir por un tiempo considerable puede dejar secuelas hipertensivas permanentes en la madre.

El mecanismo en la retención anormal de agua y sodio está constituido por la disminución del débito plasmático glomerular, producido por espasmo capilar aferente, disminución del filtrado glomerular determinado por la isquemia que engruesa la membrana glomerular, y fundamentalmente por aumento de la reabsorción tubular. Este último hecho va a acentuar la retención de sodio y producir albuminuria, que ya por la lesión que la isquemia renal ha producido en los capilares renales había aparecido. Igualmente, acentúa la oliguria que ya se había establecido por la disminución del débito plasmático glomerular, por la disminución del filtrado glomerular, hasta llegar a la anuria.

La retención de sodio aumenta la presión osmótica de la sangre, lo que favorece mayor producción de hormona antidiurética, y la reabsorción tubular de agua.

Una vez establecida la hipertensión por el mecanismo explicado, del vaso-espasmo producido por la isquemia fundamentalmente uterina, placentaria y renal, se ve fuertemente favorecida por el aumento del débito cardíaco, y por la retención de sodio, cuya administración a pacientes toxémicas va seguida, como lo comprobó Dieckmann,<sup>2</sup> de efectos desastrosos. Por último, el trabajo de parto, es capaz de elevar de 5 a 15 mm. la cifra sistólica y hasta 10 mm. la diastólica.

Como consecuencia de la pérdida acuosa por salida de líquido intravascular, se determina concentración creciente de los elementos sólidos de la sangre<sup>3</sup> y se produce hemoconcentración. Derivada de ella hay anoxemia pues se ha demostrado<sup>4</sup> que la oxigenación de la sangre concentrada es más deficiente que la normal. Como aspecto importante es que se produce anoxia en los órganos vitales, por disminución del flujo sanguíneo, lo que agrava las condiciones anatomo-funcionales del riñón, cerebro, hígado, corazón, placenta, etc.

Igualmente se produce acidosis e hiperpirexia, aumenta el trabajo del corazón y por lo tanto se eleva la tensión arterial. Como diremos más tarde la anoxia y la presión elevada acentúan la disritmia cerebral.

Un órgano importante sometido como todos a la isquemia, es la placenta y como consecuencia de ella, hay aumento de los factores vasopresores de ese origen, hay reducción del gasto sanguíneo placentario, favoreciendo el desprendimiento

prematureo de placenta y finalmente interferencia con el desarrollo fetal, capaz de determinar la muerte del feto in-útero.

Por último está ampliamente demostrada la tendencia convulsiva, que es un estado previo y progresivo de disritmia cerebral.<sup>8</sup> Trabajos experimentales han mostrado que algunas de las condiciones de la toxemia son determinantes en la disritmia cerebral.<sup>6</sup> Como punto primero, encontramos la anoxia que produce lesión tisular, la concentración anormal de sodio intracelular, la secreción del lóbulo posterior de hipófisis, el aumento de la concentración del plasma circulante, aumento del líquido intra y extracelular, estímulos externos sensoriales, factores emocionales, trabajo de parto, así como la aplicación de ergonovínicos.

Revisado en forma breve lo que actualmente se conoce y acepta en la fisiopatología del padecimiento, podemos establecer una correlación anatomo-clínica con los hallazgos que el estudio necróscopico reportó en las 34 casos estudiados, tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico, y hacer el estudio analítico de las lesiones producidas como causas determinantes de la muerte.

Macroscópicamente la lesión predominante fue la hemorragia, en grados diversos de intensidad, predominando en el hígado, cerebro, riñón y pulmón. El edema estuvo presente en la mayor parte de los órganos excepto en hígado, bazo y suprarrenales. El peso de todos los órganos se encontró aumentado aunque no en cifras elevadas.

Se puede afirmar que si en algunos órganos no estuvo presente el edema, en todos se encontró hemorragia, que podemos establecer como característica de la toxemia y que va desde petequial hasta grandes hematomas con rupturas y destrucción de gran parte del órgano. En los casos estudiados, en todos se presentó hemorragia y si analizamos las causas determinantes de la muerte, fueron la necrosis hemorrágica del hígado, cerebro y riñón, las que en conjunto dieron el 85%. Estas alteraciones son consideradas como las lesiones características de la toxemia gravídica.<sup>6</sup>

El cerebro y el hígado son órganos muy afectados, especialmente por lesiones hemorrágicas producidas por la isquemia, derivada del espasmo-vascular. Igualmente el riñón que la mayoría de los autores reportan como sitio de presentación habitual. La lesión renal, principalmente por la isquemia, hace que la substancia cortical se encuentre pálida, engrosada y se pueda diferenciar muy claramente de la porción medular. La alteración renal varía según los autores entre 85.7%, y 99 de los casos.<sup>7</sup> En nuestro estudio la lesión se encontró prácticamente en todas las pacientes.

Microscópicamente, las lesiones anatómicas encontradas en el estudio de las pacientes fallecidas por toxemia se pueden resumir en la siguiente forma:

a) El proceso anatómico común denominador es una vasculitis, o sea, que

los capilares y arteriolas son los que sufren con mayor preponderancia y grado de intensidad; esto no quiere decir que vasos de mayor calibre no participen en dichas alteraciones, sino que en tejidos en donde se encuentra el capilar lesionado principalmente en su endotelio, es donde se observan las lesiones provocadas por la hipoxia consecuencia del vaso-espasmo.

b) En una visión panorámica podemos agrupar las lesiones en los órganos parenquimatosos como sigue: en el cerebro y otras estructuras del sistema nervioso, la hemorragia puede ser discreta (petequias), o acentuada con necrosis hemorrágica masiva, y destrucción en ocasiones hasta de un hemisferio. Puede existir independientemente de ella, desmielinización, cromatolisis de la neurona, proliferación de astrocitos, edema, endarteritis y degeneración; todas ellas pueden estar asociadas o faltar alguna de ellas, dependiendo para ello de la intensidad del proceso vasculoespasmódico.

c) Las lesiones de pulmón y corazón se caracterizan por edema, más acentuado en pulmón por estar más directamente ligado a las alteraciones cardiovasculares y renales, por hemorragia que en el corazón es preferentemente de tipo sub-endocárdico y generalmente de tipo petequeal, en los pulmones es subpleural o, en los estados finales, intra-alveolar.

Como consecuencia de la vasculitis, y como secuela de la hipoxia, las lesiones más frecuentes aquí son necrosis, isquemia y diferentes tipos de degeneraciones, como la hialina en el corazón y la hidrópica en el pulmón.

d) En las alteraciones hepáticas además de las lesiones destructivas por la hemorragia que es de diferentes grados, ya sea subcapsular o parenquimatosa, es frecuente apreciar proliferación de células de Kupffer, trombosis fibrinoide capilar, células binucleadas (hepatocitos), fibrosis periportal discreta y pericolangiolar, degeneración turbia y más frecuentemente esteatosis. De todos los órganos estudiados, es el hígado el único en que se observó un poder regenerativo con diversidad de grados.

e) Las lesiones renales corresponden tanto a los glomérulos como a los túbulos; hay isquemia del ovillo glomerular, festoneamiento, prominencia de células periteliales, el llamado "engrosamiento de la basal" denominado por Asworth fibrilación de la membrana basal y disminución del espacio de Bowman. El sistema tubular presenta diferentes tipos de degeneración turbia y vacuolar.

Estas lesiones son las que caracterizan al riñón de las pacientes con toxemia gravídica, sobre todo en los casos severos. En los casos más graves y complicados hay necrosis tubular, aunque éstas no son lesiones características.

f) El útero es un órgano que se hace intervenir en forma importante en los diferentes aspectos de la fisiopatología de la toxemia; su estudio reportó fundamentalmente grados diversos de hemorragia en sus estructuras musculares, trom-

bosis de los vasos en la decidua basalis y edema intersticial. En el resto de los órganos estudiados, sus lesiones han quedado señaladas en los cuadros. Todas las lesiones descritas, bien si no caracterizan únicamente a la toxemia, sí orientan fuertemente a pensar en ella.

Expuestas las lesiones macro y microscópicas encontradas, no cabe la menor duda que el objetivo terapéutico más importante en la toxemia, sobre todo en su forma de presentación más severa, la eclampsia, es combatir el espasmo vascular generalizado, que produce isquemia tisular, de donde se derivan todas las lesiones causantes de la muerte de las pacientes o, de no ocurrir ésta, dejan con frecuencia secuelas permanentes en órganos vitales.

Para finalizar comentaremos brevemente los datos clínicos que se reportaron en las pacientes estudiadas.

En el 50% de los casos, la muerte ocurrió durante el puerperio y el 32.2% durante el embarazo. La cifra más elevada durante el puerperio justifica el criterio que sostenemos: suspender el embarazo si la conducta terapéutica instituida no logra una mejoría del cuadro, por conocer que ante toxemias muy severas con poca respuesta al tratamiento médico, la mejor conducta es suspender el embarazo, médica o quirúrgicamente.<sup>8,9</sup> De no seguir esta conducta, seguramente que la cifra de mortalidad materno-fetal se elevaría y el número mayor de muertes ocurriría durante el embarazo.

Respecto a los datos de edad de las pacientes, gestación y paridad se encontró que los casos de eclampsia estudiados fueron más frecuentes en mujeres por arriba de los 35 años y con mayor incidencia en las múltíparas que en las primigestas. Este hecho ya había sido reportado por nosotros en una comunicación anterior;<sup>6</sup> otros autores<sup>10</sup> describen mayor frecuencia en mujeres jóvenes y en primigestas.

Le edad del embarazo en que ocurrió el fallecimiento correspondió a 36.3 semanas, datos que nos confirma que la eclampsia es más severa, entre más alejado se encuentra del término de la gestación.

En 52.9% de los casos el embarazo fue terminado por operación cesárea y en 26.4% por aplicación de fórceps. Ambos procedimientos van encaminados a violentar la salida del producto y a evitar, con el primero, el trabajo de parto, ya que quedaron aclaradas sus repercusiones sobre la toxemia, con el segundo la prolongación del trabajo de parto y, lo que es más importante, del período expulsivo. En el 20.7%, que correspondió a parto espontáneo, debió indicarse cuando menos la aplicación de fórceps pues el parto en sí es un factor importante de elevación tensional.

Por último, en relación al número de eclampsias puras y sobreagregadas a otros padecimientos, se encontró que 67.7% correspondió al primer grupo y 32.3% al segundo. Este aspecto es importante, pues se confirma que la toxemia con gran frecuencia se sobreagrega a otros padecimientos, que éstos hacen que su

incidencia sea mayor y, sobre todo que la complicación adquiera grados de mayor severidad y complejidad.

#### RESUMEN

Se presenta un estudio de 34 pacientes fallecidas por eclampsia, en los Hospitales de Gineco-Obstetricia No. 1 y 3 del I.M.S.S.

Se exponen los resultados del material utilizado, se hacen consideraciones sobre la fisiopatología de la toxemia gravídica y se correlaciona con las lesiones macro y microscópicas de los órganos estudiados. Se establece cuáles son las lesiones características de la toxemia en los órganos principales, como riñón, cerebro e hígado. Se termina haciendo consideraciones sobre los datos clínicos reportados.

#### REFERENCIAS

1. Page, E.: *The hipertensive disorders of pregnancy*. Ch. Thomas Co., Springfield, 1953.
2. Dieckmann, W. J.: *Toxemia of pregnancy*. Blakiston, Philadelphia, 1950.
3. Dieckman, W. J.: *The toxemias of pregnancy*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1952.
4. Ray, G. B., Thomas C. I. y Strong, J. E.: *J. Clin. Invest.* 12: 1051, 1933.
5. Bridge, E. M.: *Epilepsy and convulsive disorders in children*. Mc Graw-Hill, New York, 1949.
6. Espinosa de los Reyes, V.; Gracia Medrano, P.: *Lesiones anatómicas en la toxemia gravídica*. *Gin. Obst. Mex.* 114: 49, 1965.
7. Sheehan, H.: *Toxemias of pregnancy*. Churchill, New York, 1950.
8. Castelazo Ayala L., Alfaro de la Vega G., Fernández Doblado R.: *Valoración de los procedimientos actuales en el tratamiento de la toxemia gravídica*. *Mem. II Cong. Mex. de Gin. y Obst.* 1: 205, 1965.
9. Castelazo Ayala L.: *Gestosis*. *Symposium*, 3: 63, 1966.
10. Castelazo Ayala, L.: *Apuntes de Obstetricia*. Méndez Otero. México, 2: 749, 1959.