

## LESIONES VISCERALES DE ORIGEN ECLAMPTICO (\*)

DR. LEOPOLDO EGUREN V. (\*\*)

LA toxemia gravídica grave, en forma de preeclampsia y eclampsia, ha sido hasta ahora muy estudiada por cuanto es un problema frecuente de complicación del embarazo; si bien las lesiones orgánicas han sido reconocidas y en la actualidad la correlación anátomo-funcional sigue aportando luces al problema, la patogenia es aún desconocida.

Ya de antiguo, fué llamada la "Enfermedad de las teorías", queriendo decir con ello, la falta de conocimiento de su origen.

Si bien la mayoría de autores coinciden en señalar a la placenta como el órgano en que inicialmente asienta la lesión causal del proceso, no es conocido con exactitud el mecanismo íntimo de su producción.

Schneider (1) da excepcional importancia al exceso de tromboplastina liberada a nivel placentario en la génesis del fibrinoembolismo, causa a su vez de anoxia tisular, en especial renal, factor desencadenante de la enfermedad. Bartholomew y col. (2) también aseveran que la trombosis de las arteriolas intravellosas placentarias es la causa de la formación de infartos voluminosos en dicho órgano, lugares en los que se originarían las sustancias causa primera de la alteración; llegando a afirmar, el mismo autor, que la eclampsia se caracteriza por efectos tóxicos debidos a retención de productos de desecho metabólico como son peptonas, guanidina e histamina, además por efecto de fibrinoembolismo debidos a exceso de tromboplastina liberada en la placenta y por último a espasmo arterial con la consecuente isquemia.

Hofbauer (3) hace intervenir en la génesis de la hipertensión eclamp-togénica a la hormona adrenocorticotropa, incrementada en el embarazo toxémico por hiperactividad hipofisaria, originando aquella, alza tensional por la elaboración exagerada de corticoides suprarrenales, subsecuentes al estímulo hipofisario.

Mastboom (4) atribuye el espasmo vascular, causa de la hipertensión, a la desoxicorticosterona placentaria muy aumentada en la eclampsia.

Bástenos citar las teorías expuestas para llegar al convencimiento de la complejidad del problema, de los estudios profundos y variados que se llevan a cabo y de la falta, todavía, de conocimiento de la patogenia de la enfermedad.

---

(\*) Trabajo efectuado en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Maternidad de Lima, presentado en la 1ª Conferencia Nacional de Anatomía Patológica, nov. 1957.

(\*\*) De los Servicios de Anatomía Patológica de los Hospitales de Maternidad de Lima y Militar Central.

OBSERVACIONES

Me limito en seguida a exponer los hallazgos anátomopatológicos de 40 necropsias cuyo diagnóstico final fué de eclampsia, corroborando la sintomatología clínica habida y son parte de 107 necropsias de adultas practicadas en un lapso de 28 y medio meses, lo que supone un porcentaje de frecuencia de eclampsia, comprobada anátomopatológicamente, equivalente a 37.4 por ciento.

CUADRO I. MORTALIDAD POR ECLAMPSIA COMPROBADA EN NECROPSIAS

107 Necropsias de adultas en 28 y medio meses	
Eclampsia : 40 = 37.4 %	No eclampsia : 67 = 62.6 %

El examen externo de los cadáveres, reveló la presencia de anasarca en un 10 por ciento y de ausencia ostensible de edema en 17.5 por ciento, las cifras intermedias y corresponden a diferentes grados de edema, catalogados por cruces y siendo los de mayor presentación, aquellos moderados (+ + y + + +).

CUADRO II

	Edema
O	7 = 17.5 %
+	13 = 32.5 %
+ +	12 = 30.0 %
+ + +	4 = 10.0 %
+ + + +	4 = 10.0 %

La cavidad craneana, abierta en la totalidad de casos, reveló hemorragias alteraciones extra eclámpsicas.

CUADRO III

<i>Meninges</i>	
Hemorragia .....	10 = 25.0 %
Edema .....	6 = 15.0 %
Isquemia .....	5 = 12.5 %
Tuberculosis .....	2 = 5.0 %
Normal .....	17 = 42.5 %

En el encéfalo, hallé que 25 por ciento de casos presentaron hemorragia intraencefálica, correspondiendo de ellos, 8 casos a hemorragia cerebral, uno a hemorragia cerebelosa y otro a hemorragias cerebelosa y protuberancial. 25 por ciento; edema meníngeo en 15 por ciento y normalidad en 42 por ciento; las cifras porcentuales restantes están en relación

CUADRO IV

<i>Encéfalo</i>	
Hemorragia intraencefálica .....	10 = 25.0 %
Isquemia .....	3 = 7.5 %
Tuberculoma .....	1 = 2.5 %
Normal .....	26 = 65.0 %

Fig. 1

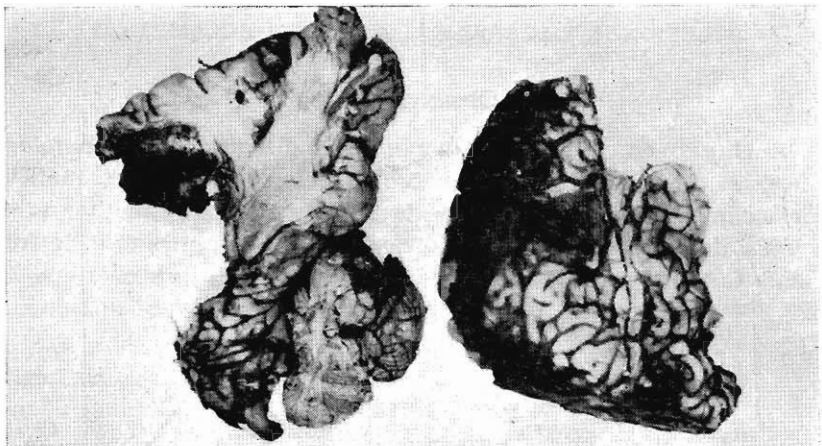


Fig. 1.—Extensas hemorragias, intracerebral la superior y subaracnoidea la inferior.

Fig. 2

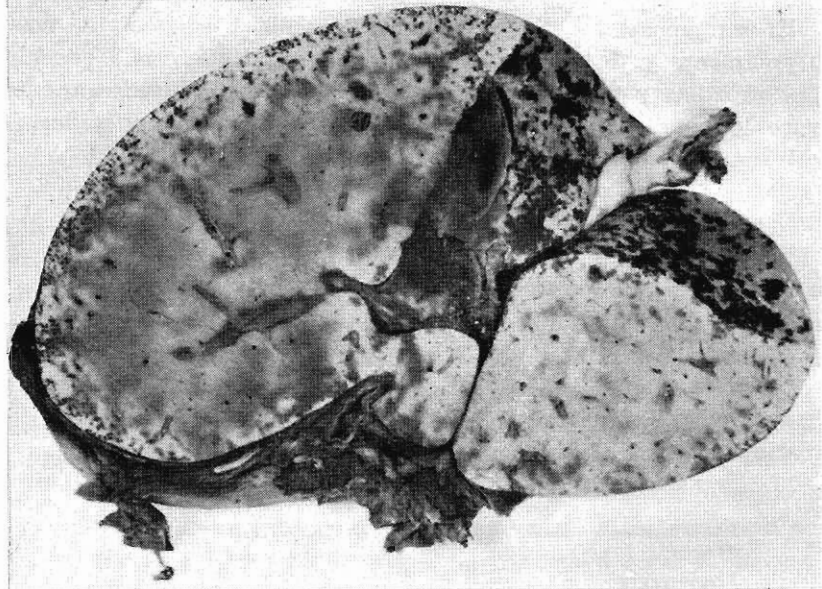


Fig. 2.—Sección de hígado en la que se aprecian hemorragias subcapsulares e intraparenquimales.

Fig. 3

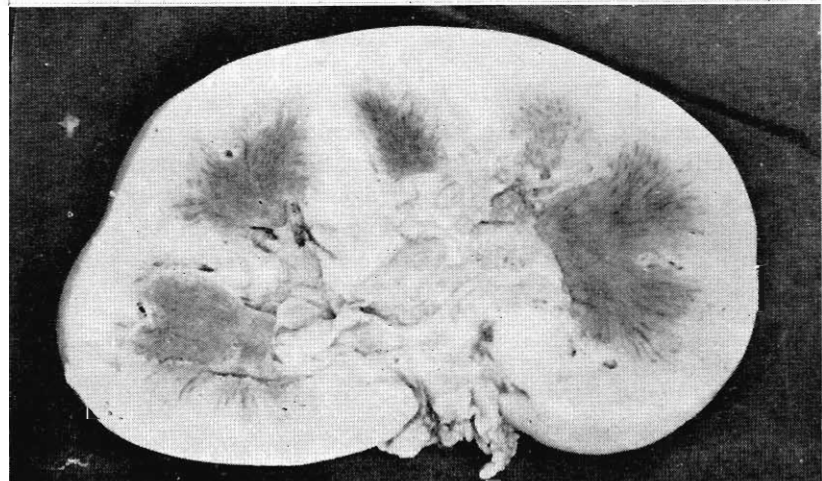


Fig. 3.—Aspecto característico de "Gran riñón blanco", lesión macroscópica correspondiente a glomerulo nefritis membranosa aguda.

Es de importancia el hallazgo de lesiones hipofisarias; se caracterizan estas por incremento de volumen que se pone de manifiesto, al retirar el encefalo de la cavidad craneana, al aparecer la hipófisis, como una formación ovoide, turgente, que produce gran distensión de la dura que recubre la silla turca; la glándula en sí, disminuída de consistencia, toma un color rosado pálido.

Si bien el embarazo produce macroscópicamente aumentó de volumen hipofisario, en forma moderada, al mayor volumen observado en la eclampsia, se añaden los cambios necróticos histológicamente visibles.

En general, la glándula adquiere el aspecto observado en casos mortales de hemorragia profusa por ejemplo, y que como secuela en caso de no llegar a ser mortal la hemorragia, lleva a la producción del síndrome de Sheehan; cabe aquí establecer el interrogante de que si no podría asimismo tener como patogenia el síndrome mencionado, ciertos casos de necrosis hipofisarias post-eclámpticas recuperadas.

Como vemos, el porcentaje de lesiones hipofisarias es bastante elevado, llegando al 42.5 por ciento.

CUADRO V

<i>Hipófisis</i>		
Necrosis .....	17	= 42.5 %
Normales .....	23	= 57.5 %

Organos afectados con suma frecuencia son los pulmones, constituyen- do asimismo causa común de muerte. El edema agudo se presentó en 54.5 por ciento. El edema agudo es consecuencia de falla ventricular izquierda de ori- gen hipertensivo arterial agudo en la gran mayoría de los casos.

CUADRO VI

<i>Pulmones</i>		
Edema agudo .....	24	= 54.5 %
Bronconeumonía .....	6	= 13.6 %
Tuberculosis .....	6	= 13.6 %
Congetión .....	2	= 4.5 %
Isquemia .....	2	= 4.5 %
Normal .....	4	= 9.1 %

El corazón, normal, en un 75 por ciento de casos revela que el pade- cimiento hipertensivo fué con toda seguridad iniciado con el proceso eclámp- sico ya que de haber sido anterior al embarazo toxémico, habrían secuelas de dilatación o hipertrofia, hallando un porcentaje de 12.5 % para la primera y de 5 por ciento para la segunda, en relación esta última a los casos de glo- mérulo nefritis difusa crónica con retracción renal que luego veremos.

CUADRO VII

<i>Corazón</i>		
Dilatación .....	5	= 12.5 %
Hipertrofia .....	2	= 5.0 %
Isquemia .....	2	= 5.0 %
Hemorragia subendoc. ....	1	= 2.5 %
Normal .....	30	= 75.0 %

Fig. 4

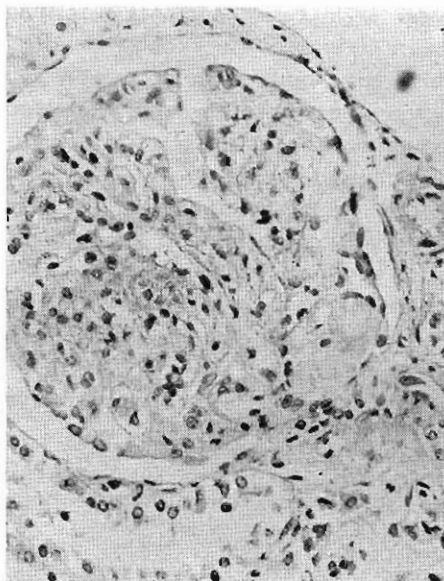


Fig. 5

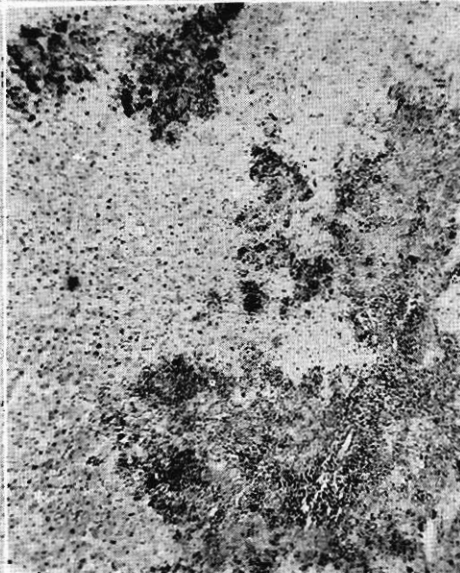
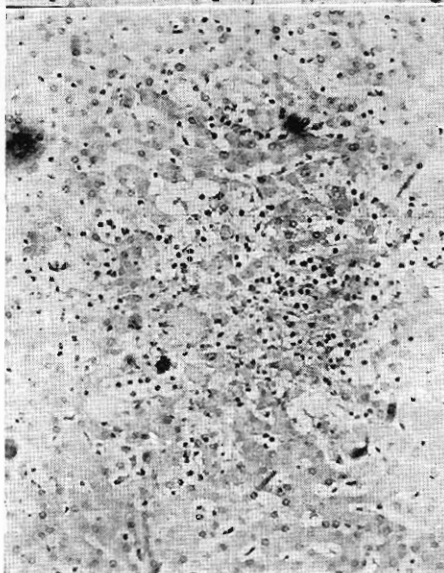
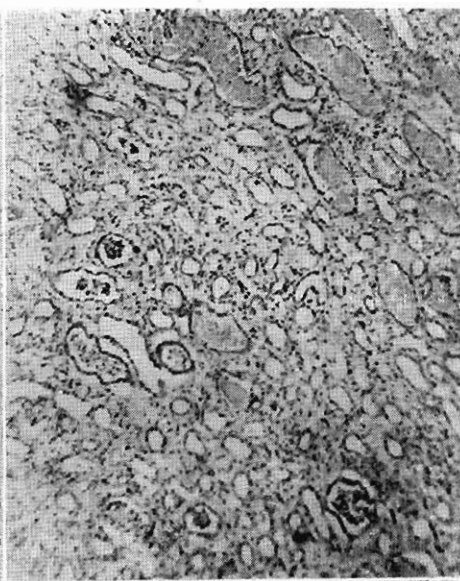


Fig. 6

Fig. 7

Fig. 4.—Glomérulo de Malpighio que muestra hiperplasia endotelial, aumento de espesor de la membrana basal y en zonas, hialinización de la misma.

Fig. 5.—Lesión tubular renal, nótese algunos cilindros.

Figs. 6 y 7.—A pequeño y mediano aumento se ven numerosas zonas de hemorragia, necrosis esteatosis y hemorragia.

El hígado, órgano por excelencia alterado en la eclámpsia, lo hallamos con signos característicos eclámptogénicos en 85 por ciento de casos; valga aquí expresar la denominación por mí empleada en el diagnóstico de la alteración y que corresponde a "Hepatosis necrótico-hemorrágica", nominación que encuadra perfectamente en lo observado, evitando así llamarla degeneración amarilla aguda, atrofia amarilla aguda, necrosis aguda, etc., que podrían presuponer quizás, agente tóxico causal de otra índole.

Si examinamos la denominación propuesta, vemos que hepatosis está de acuerdo con cambio degenerativo y efectivamente es lo que ocurre, no habiendo indicios de infección u otro tipo de alteración similar, acompañándose siempre de esteatosis más o menos extendida. Necrótico-hemorrágica, porque predomina justamente la necrosis, que en casos abarca no solamente la trabécula hepática sino llega hasta los espacios porta y la hemorragia, en partes pequeñas, puntiformes, se convierte en otras, de mayor volumen y localizadas no exclusivamente en zona subcapsular como corrientemente se describe; las he visto ocupando prácticamente todo el parénquima hepático.

Todo esto le da un aspecto característico al hígado, apareciendo así, en la casi totalidad de casos, voluminoso, amarillento con abundantes manchas rojo-vinosas algunas pequeñas otras muy amplias, diseminadas en todo el parénquima hepático.

Este tipo de lesión lo encontramos en 85 por ciento de casos.

La esteatosis simple, que ocupa el 15 por ciento restante, está en relación a lo acaecido comúnmente en todo embarazo, es decir no tiene valor la esteatosis exclusiva como cambio eclamptogénico.

CUADRO VIII

<i>Hígado</i>		
Hepatosis necr. hem. ....	34	= 85.0 %
Esteatosis .....	6	= 15.0 %

En el tracto digestivo se comprobó gastro-enteritis en un 25 por ciento de casos, quizás en relación al proceso tóxico mencionado anteriormente y debido de histamina, peptonas, etc.

CUADRO IX

<i>Tracto gastro intestinal</i>		
Gastroenteritis .....	10	= 25.0 %
Normal .....	30	= 65.0 %

Las lesiones renales, presentes en todos los casos estudiados, revisten particular interés; debemos considerar aquí las posibilidades siguientes: a) El riñón, previamente al embarazo toxémico estuvo sano y b) El riñón era portador de lesión anterior.

En el primer caso, las manifestaciones anatomopatológicas son características, así, la toxemia gravídica grave, produce un tipo de glomérulo nefritis

difusa aguda denominada membranosa, en un alto porcentaje de casos. Allen (5) la describe como similar a la glomérulo nefritis difusa crónica membranosa, o sea la fase nefrótica de la glomérulo nefritis crónica, similar, dice, en todo inclusive sintomatológicamente.

Más aún, insiste en que seguramente la fase nefrótica de la G. N. D. C. al inicio debería presentar las mismas características histopatológicas de la glomérulo nefritis difusa aguda membranosa, es decir la eclamptogénica.

En cuanto al aspecto macroscópico de los riñones, es el de aparecer turgentes, rosado, amarillento, descapsuiables con suma facilidad; al corte sangran poco no habiendo límite preciso entre cortical y medular, aunque la segunda se pone de manifiesto por existir estrías rojizas radiadas, índice de cilindros hemáticos y además ingurgitación vascular medular.

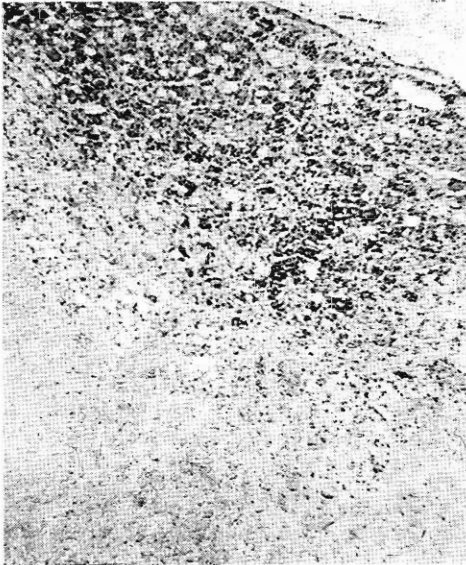


Fig. 8

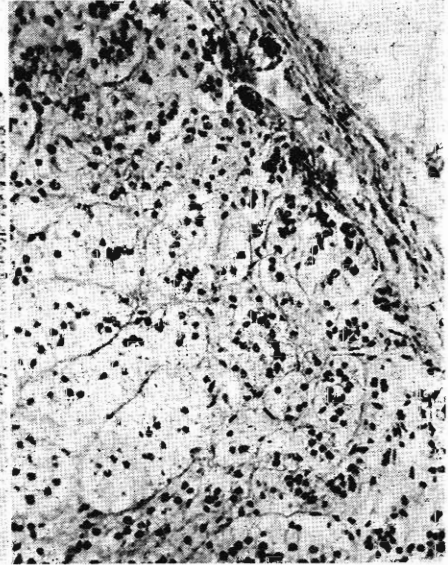


Fig. 9

Fig. 8.—*Hipólisis*.—Extensa área de necrosis en la parte inferior de la microfotografía.

Fig. 9.—*Corteza suprarrenal*.—Incremento de volumen y vacuolización exagerada de las células que constituyen las capas glomerular y fasciculada.

Histológicamente, los glomérulos voluminosos exhiben característico engrosamiento de la basal, engrosamiento debido a depósito de sustancia hialina. En la medular predominan los cilindros de todas formas; el edema intersticial y algún infiltrado de células redondas; es posible en veces observar necrosis tubular.

Hay además otras formas de alteración eclámptogénica renal, tales son las glomérulo nefritis aguda proliferativa, exudativa y necrótica además de la necrosis cortical bilateral.

En el segundo caso, es decir con daño renal previo, la gestación tóxica no hace sino agravar la situación y acelerar el éxito letal, claro está que con un riñón previamente enfermo, los cambios sobreagregados o lo que es más el agravamiento de los mismos, bastan para llevar a una muerte rápida.

Entre las más usuales alteraciones renales previas, se citan la G.N.D.C., la pielonefritis crónica, nefrosclerosis benigna o maligna y las anomalías renales tales como la policistia.

Hay todavía discusión en el sentido de las secuelas que pueda dejar una lesión renal eclámptogénica no mortal, recuperada. Mientras Allen sostiene que pueden quedar constituidas G. N. D. C. o nefrosclerosis benigna o maligna subsiguendo a glomérulo nefritis membranosa aguda. Dieckmann y col. (7) niegan toda posibilidad de secuela, atribuyendo a la nefritis eclámptica poder de regeneración absoluto una vez concluido el embarazo tóxico.

En la casuística presentada, las lesiones renales eclámptogénicas ocurrieron en un 90 por ciento, de ellos, 82.5 por ciento fueron glomérulos nefritis difusa aguda membranosa y 7.5 por ciento glomérulo nefritis difusa aguda proliferativa.

En el 10 por ciento de casos, hallé lesión renal previa en forma de G.N.D.C. con retracción renal.

CUADRO X

<i>Riñones</i>		
Lesiones eclámptogénicas .....	36	= 90.0 %
a) G.N.D.M.A. ....	33 = 82.5 %	
b) G.N.D.A.P. ....	3 = 7.5 %	
Glomérulo nefritis crón. con retrac. ...	4	= 10.0 %

Las cápsulas suprarrenales, estuvieron voluminosas y con acentuada vacuolización en la corteza en 75 por ciento de casos; hemorrágicas en 2.5 por ciento.

CUADRO XI

<i>Cápsulas suprarrenales</i>		
Voluminosas-Vacuolizac. ....	30	= 75.0 %
Hemorrágicas .....	1	= 2.5 %
Normal .....	9	= 22.5 %

El útero se halló gestando, con el feto aún en su interior, en un 12.5 por ciento, lo que indica que ya anteriormente a la muerte, en el porcentaje restante, habían sido deliberados el feto y la placenta en el afán de salvar a la madre del proceso toxémico.



CUADRO XII

<i>Utero</i>		
Gestante .....	5	= 12.5 %
Endometritis .....	4	= 10.0 %
Restos placentarios .....	3	= 7.5 %
Cesárea reciente .....	2	= 5.0 %
Ruptu. versión interna .....	1	= 2.5 %
Fibromiona .....	1	= 2.5 %
Normal .....	24	= 60.5 %

Hube de estudiar 21 placentas pertenecientes a gestantes eclámpticas, de ellas, en 19 o sea en 90.5 por ciento hallé infartos múltiples y de volumen algo mayor a los normalmente visibles.

CUADRO XIII

<i>Placenta</i>		
Infartos múlti. volum. ....	19	= 90.5 %
No alteración .....	2	= 9.5 %

Finalmente y a modo de miscelánea diré que un caso presentó hernia diafragmática y en otro púrpura trombocitopénica. En relación al último, Paterson y Lenson (6), relatan un caso semejante al observado por nosotros e insisten en que el diagnóstico de púrpura trombocitopénica primaria sería siempre discutible por cuanto el mismo factor tóxico eclámptico podría producir plaquetopenia secundariamente.

CUADRO XIV

<i>Miscelanea</i>		
Hernia diafragmática .....	1	= 2.5 %
Púrpura trombocitopénica .....	1	= 2.5 %

### CONCLUSIONES

Los órganos mayormente afectados por el proceso toxémico eclámptico, en la casuística presentada, son riñones, hígado y placenta, coincidiendo estos hallazgos con lo aceptado de ordinario.

Tiene interés la observación personal de la alteración hipofisaria en un 42.5 por ciento, causante quizás, en casos de recuperación de la enferma, de Síndrome de Sheehan.

Causa de mortalidad más frecuente fué el edema pulmonar agudo, siguiendo en orden la hemorragia intracraneana.

CUADRO X V

I.—Lesiones renales	= 100 %	Propias	= 92 %
		G.N.D.C.	= 8 %
II.—Lesiones hepáticas	= 100 %	Propias	= 76 %
		Esteato	= 8 %
III.—Alteraciones placentarias			= 90.5 %
IV.—Alteraciones suprarrenales			= 75 %
V.—Hemorragia intracraneana subaracnoidea			= 25 %
VI.—Hemorragia intracraneana encefálica			= 25 %
VII.—Edema pulmonar agudo			= 54.5 %
VIII.—Alteraciones hipofisarias			= 42.5 %

SUMMARY

This is a post mortem study of 40 women died with eclampsia. The most affected organs were kidneys, liver and placenta. Hypofisis was altered in 42.5 per cent of the cases; these changes may produce Sheehan syndrome in women which recover the eclamptic convulsion.

The most frequent cause of death was pulmonary edema and the intracerebral hemorrhage.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Schneider, J.—Bull. Margaret Maternity Hosp. 4: 2, 1951.
- 2.—Bartolomew, R. A.; E. D. Coivin; W. Crimes; J. S. Fish and Am. J. Obst. & Gynec.: 62: 246, 1951.
- 3.—Hofbauer—Am. J. Surg.: 84: 394, 1952.
- 4.—Mastboom, J. L.—Gynec. 134: 217, 1952.
- 5.—Allen, Arthur C.—Enfermedades del Riñón.
- 6.—Paterson Oliver and Paul Larson.—Obst. & Gynec. 4: 454, 1954.
- 7.—Dieckman, William R. C. Smitter and L. Rynkiewicz.—Am. Obs. & Gynec. 64: