

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E.**



TEMA

**MANEJO DEL SODIO EN LA GESTANTE
TOXEMICA**

TESIS

Para obtener el título de
Especialista en Gineco-Obstetricia
Presentada por el

DR. RAFAEL PADILLA GUZMAN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CON EL MAYOR DE LOS AGRADECIMIENTOS AL:

DR. FRANCISCO VAZQUEZ O'FARRIL

CON GRATITUD Y RESPETO PARA

MIS PADRES

Eulogio Padilla Casas

Ma. del Carmen Guzmán de Padilla

A MIS HERMANOS:

AMERICA

CESAR

RAUL

MARCO ANTONIO.

*CON AMOR Y GRATITUD A MI ESPOSA
SRA. YOLANDA CARRASCO DE PADILLA*

CON CARINO A MIS HIJOS:

ENER RAFAEL

EDGAR FRANCISCO

MARCO OCTAVIO

*AL DR. DR. JOSE TORRE BLANCO
SU EJEMPLO ES MOTIVO DE MI ADMIRACION*

*A LOS DOCTORES:
ROBERTO AHUED AHUED
XAVIER MARTINEZ PACHECO
LUIS TOPETE PEREZ DE LEON
EFRAIN PINEDA GUERRERO
DE QUIENES GUARDO LOS MEJORES RECUERDOS
POR SUS SABIAS ENSEÑANZAS*

A LOS DOCTORES:

EDUARDO LOWENBERG FAVELA

CARLOS VARGAS GARCIA

JUVENAL TORRES PASTRANA

MANUEL FRANCO SOLIS

SU COLABORACION Y DIRECCION EN ESTE TRABAJO

RESPONDEN A MI AGRADECIMIENTO.

CON ESTIMACION AL
DR. RAFAEL GUTIERREZ AMEZCUA

POR SU APOYO Y DESINTERESADA AYUDA
A LA SRA. AMALIA MORALES VDA. DE MONTOYA
Y FAMILIA.

CON GRATITUD Y RESPETO A LA
SRA. FRANCISCA COSME VDA. DE CARRASCO
Y FAMILIA.

A MIS TIOS

ELENA GUZMAN CASTRO

NICOLAS MILLARES CASTRO

POR SU AMISTAD BRINDADA A LA
FAMILIA MARQUEZ PADILLA.

A LOS MEDICOS ADSCRITOS DE LA DIVISION DE
GINECOOBSTETRICIA DEL C. H. 20 DE NOVIEMBRE.

Por su apoyo y orientación de que fui objeto.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES
QUE SON MOTIVO DE GRAN ESTIMACION.

C O N T E N I D O

- 1.— Introducción.
- 2.— Fisiopatología.
- 3.— Objetivos.
- 4.— Material y Métodos.
- 5.— Resultados.
- 6.— Comentarios.
- 7.— Conclusiones.
- 8.— Resumen.
- 9.— Bibliografía.

MANEJO DEL SODIO EN LA GESTANTE TOXEMICA

INTRODUCCION:

Basado en los buenos resultados, mas que en hechos científicos, Cramer en 1906, propone por primera vez, la restricción del sodio en la dieta de las pacientes pre-eclámpticas. Desde entonces se ha hecho una práctica rutinaria, que frente al problema de la embarazada con edema o aumento rápido de peso durante el tercer trimestre del embarazo, el médico responde con severas recomendaciones para evitar el sodio en la alimentación de este tipo de enfermas (6) (28) (36) (37), considerándolas como grandes retenedoras de este elemento. La Escuela Inglesa, a la cabeza con Dickmann y Robinson (11) (26) de 25 años a la fecha, han venido comprobando mejoría clínica así como una disminución en la frecuencia de las toxemias y sus complicaciones, con la administración de cloruro de sodio en la dieta (4) (22), habiendo concluido que la adición de sal en la ingesta es benéfica o por lo menos inofensiva para la gran mayoría de las pacientes por toxemia gravídica (8) (15) (21) (24).

Las experiencias de R. Pike y algunos otros investigadores (25) (34) han demostrado en la

rata gestante, que con ingresos bajos de sodio se presentan lesiones en el aparato yuxtaglomerular, lesiones que son muy semejantes a las encontradas en la pre-eclampsia humana, mismas que desaparecen con la adición de sal en la dieta.

Se debe considerar como un hecho fisiológico, a la retención de sodio en el organismo de la mujer embarazada, porque así lo requieren las necesidades fetales y maternas (9) (10) (13) (33), ya que el estímulo que representa una disminución de sodio puede traer trastornos severos a nivel del aparato yuxtaglomerular que pueden llevar a la paciente a una deshidratación con hiponatremia, convulsiones o bien en ocasiones al coma, con el consiguiente daño al producto.

Se dijo en un comunicado de la Asociación Nacional de Investigaciones Científicas sobre Nutrición Materna en el Embarazo, en 1972 (25) "...que las restricciones de sodio y la administración de diuréticos en el curso del embarazo debe ponerse en duda y ser sometida a un examen crítico..." ya que esta práctica rutinaria es peligrosa.

FISIOPATOLOGIA.

El substrato fisiopatológico más importante en la toxemia, está representado por isquemia que afecta a todos los órganos de la economía (3) (33), esta isquemia es ocasionada por dos situaciones principales: la estasis sanguínea condicionada por la hemoconcentración propia del embarazo y el angioespasmo generalizado probablemente consecutivo, a la presencia de sustancias vasoespásticas (14) (17).

La isquemia a nivel del diencéfalo inducirá la producción y liberación de hormona anti-diurética, con la consecuente retención de agua y formación de edema.

En el riñón, la isquemia causa alteraciones en las diferentes partes del nefrón; a nivel del glomérulo ocasiona una disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular con la consecuente retención de Na y agua. Ahora bien: Las células yuxtglomerulares desencadenan la formación de la renina, al ser estimuladas por disminución de la tensión arterial y muchas veces el

estímulo depende de una disminución en la concentración del sodio plasmático.

En el embarazo normal los valores plasmáticos de renina están enormemente aumentados (13) (29), indicando mayor acción hormonal para conservar sodio. Esta conclusión se confirma al observar un aumento de la secreción de aldosterona en el embarazo (35), siendo ésta la comprobación de que la secreción guarda proporción inversa con la ingestión de sodio (13). En las pre-eclámpticas los valores de renina y de aldosterona son menores que en las embarazadas normales (5) (20) (29), hecho difícil de explicar; o bien el sodio ya retenido o algún otro factor perturba este mecanis-

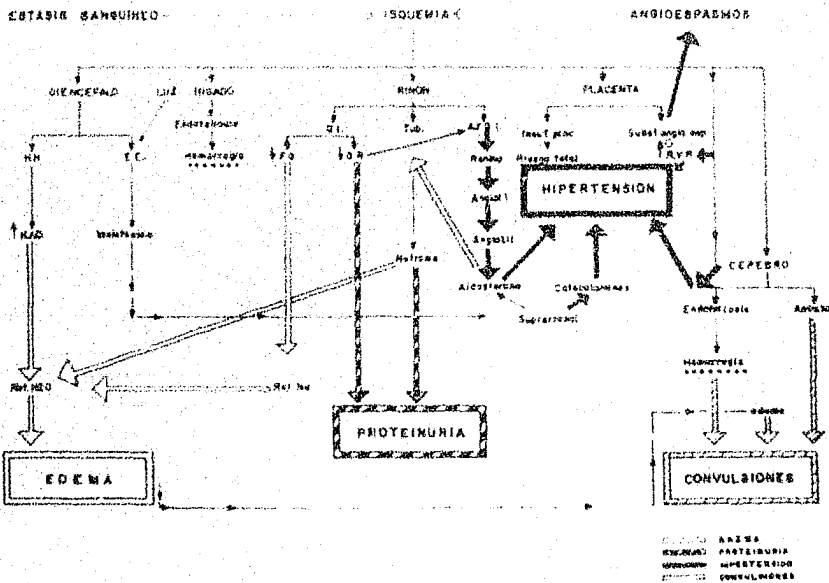


FIGURA No. I

mo, o bien el mecanismo se encuentra agotado después de intentos prolongados de reparar la deficiencia sódica, (27), induciendo la liberación de renina con la consecuente activación del sistema renina angiotensina y liberación de aldosterona por la capa glomerulosa de la corteza suprarrenal. La angiotensina II tiene efectos hipertensivos, y la aldosterona contribuye a la reabsorción tubular del sodio.

Las lesiones histológicas observadas en el glomérulo como consecuencia de la hipoxia son las responsables de la proteinuria que es a su vez responsable de la hipoproteinemia y disminución de la presión oncótica a nivel tisular con formación de edema.

OBJETIVOS.

Debido a las grandes controversias que existen acerca del manejo dietético de las toxémicas y en especial con la cantidad de sodio que deben recibir, nos proponemos investigar:

1.— Los efectos clínicos que se presentan sobre la tensión arterial el peso, la diuresis y el edema, con la paciente en reposo y sometida a una dieta normal en sodio y posteriormente agregando 6 gramos de sodio, en la dieta de 24 horas.

2.— Las variaciones de electrolitos en sangre y orina, en ambas conductas terapéuticas.

3.— Las alteraciones que se ocasionan en el filtrado glomerular y en el débito renal como consecuencia de las variaciones entre los dos tratamientos mencionados.

4.— Si el tratamiento con dieta normal o rica en sodio, modifica el pronóstico para el producto.

5.— Si este tipo de dieta es de peligro para la gestante toxémica.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron de mayo a diciembre de 1974, en la División de Gineco-Obstetricia, del Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del ISSSTE., un total de 20 pacientes con embarazo, comprendido entre la 26a. y la 40a. semanas, a las cuales se les diagnosticó toxemia severa en 14 casos y moderada en 6, según la clasificación del Comité de Bienestar Materno de E.U. (12). 7 fueron primigrávidas, 9 multíparas (de 2 a 5 partos previos) y 4 grandes multíparas (más de 5 partos), 4 se catalogaron como toxemias primarias y 16 como secundarias. 7 Pacientes cursaron con antecedentes de pielonefritis, 3 con diabetes química y 1 con hipertensión arterial previa. (tabla No. 1).

Se les hospitalizó bajo el régimen de reposo absoluto en cama durante 10 días. Durante los primeros 5 días se administró a las pacientes una dieta normal en sodio (6 g.) y durante los 5 días siguientes la dieta que recibieron fué con 12 g. de sodio.

Diariamente se les midió la tensión arterial, con esfigmomanómetro estandar, a las 8, 14 y 22 horas.

Se cuantificó el peso diariamente en la misma báscula y se midió la diuresis total de 24 horas.

Al ingreso se tomaron muestras de sangre para efectuar determinaciones de electrolitos (Na, K y Cl). Estudios que se repitieron al 5o. y al 10o. día, después de haber recibido la dieta hipersódica. Las determinaciones de proteínas en orina, se llevaron a cabo los mismos días. La depuración de excreción de creatinina se practicó al 5o. y al 10o. día de internamiento. Todos los datos recogidos fueron sometidos a estudio estadístico.

Se tomaron renogramas a todas las pacientes durante sus primeros días de hospitalización, habiéndose clasificado éstos en función de retardo en las fases de concentración y o eliminación.

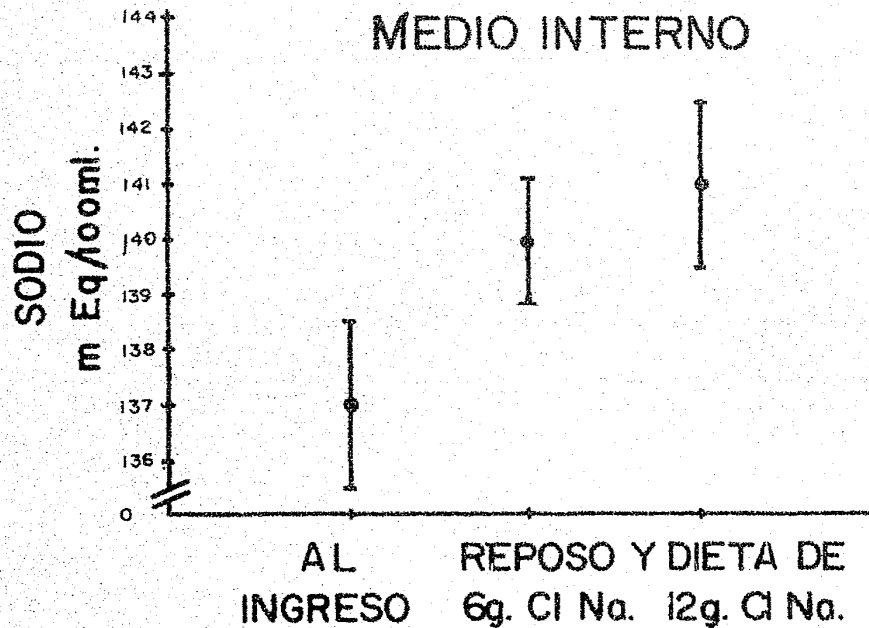
Se practicó así mismo, valoración cardiológica (E.C.G.) y Estudio de fondo de ojo, clasificando éste último con angioespasmo grado I, II o como normal.

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

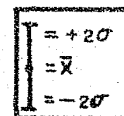
RENOGRAMAS

CONCENTRACION Y ELIMINACION NORMAL	PARA AMBOS RIÑONES	9
RETRASO DE CONCENTRACION CON ELIMINACION NORMAL	PARA 1 RIÑON	0
	PARA 2 RIÑONES	1
CONCENTRACION NORMAL CON ELIMINACION RETARDADA	PARA 1 RIÑON	1
	PARA 2 RIÑONES	4
CONCENTRACION Y ELIMINACION RETARDADA	PARA AMBOS RIÑONES	5

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA



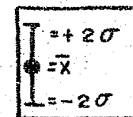
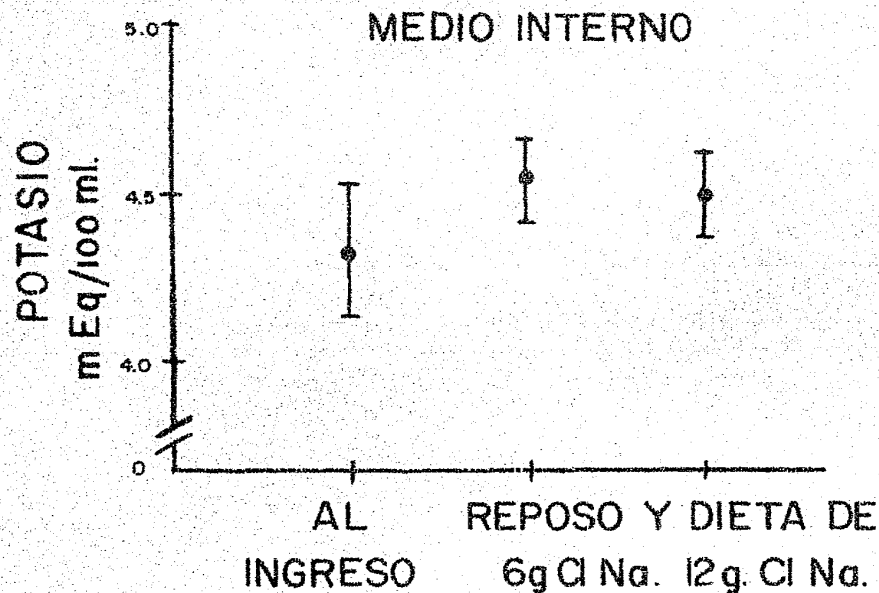
	AL INGRESO	6g. Cl Na.	12g. Cl Na.
\bar{x}	137.1	136.8	141.2
S	3.5	2.5	3.4
n	20.0	20.0	20.0
2σ	± 1.56	1.1	1.5



EVOLUCION DEL SODIO EN SANGRE

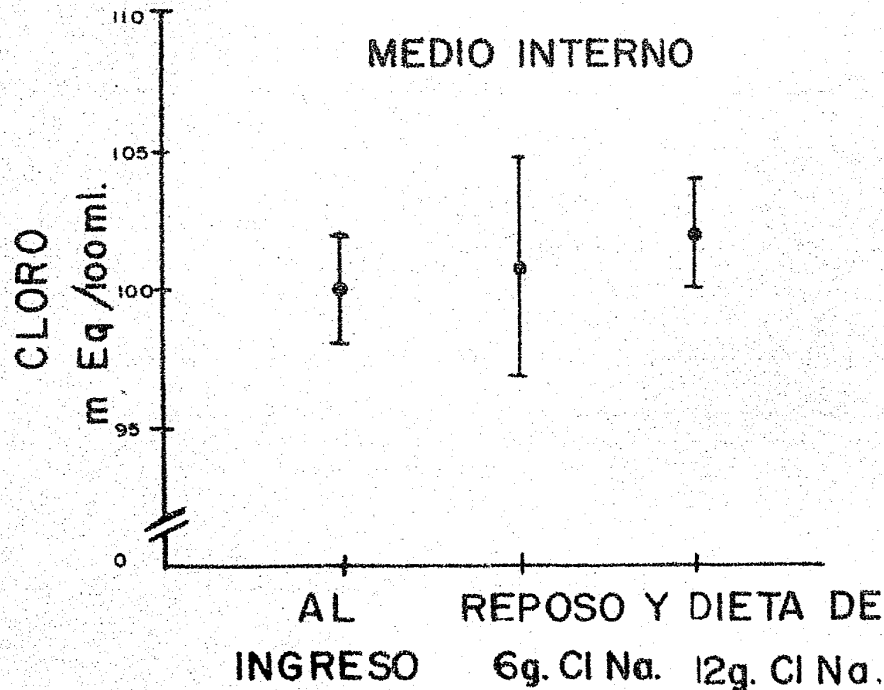
ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

	AL INGRESO	6g. Cl Na.	12g. Cl Na.
\bar{X}	4.35	4.53	4.49
S	0.45	0.29	0.27
n	20.0	20.0	20.0
2σ	± 0.20	0.12	0.12

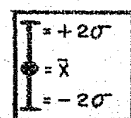


EVOLUCION DEL POTASIO EN SANGRE

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

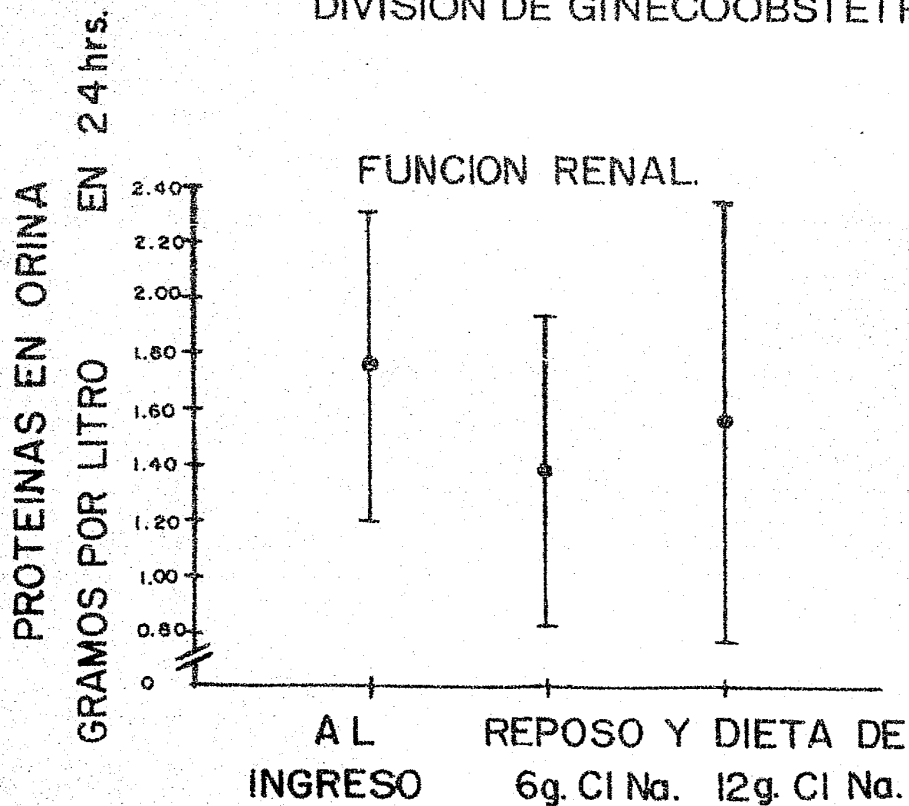


	AL INGRESO	6g. Cl Na.	12g. Cl Na.
\bar{X}	100.0	100.8	102.6
S	5.0	8.3	4.9
n	20.0	20.0	20.0
2σ	± 2.3	3.7	2.1

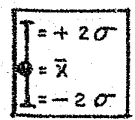


EVOLUCION DEL CLORO EN SANGRE

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA



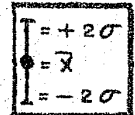
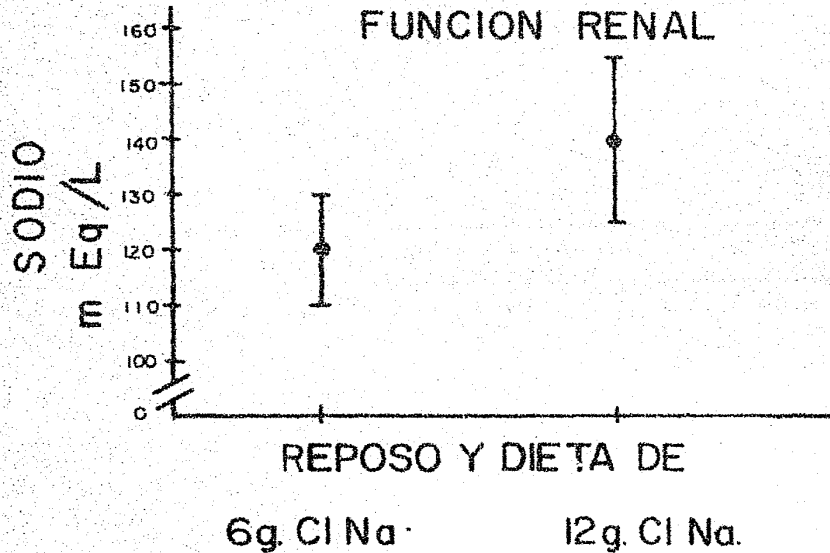
	AL INGRESO	6g. Cl Na.	12g
\bar{X}	1.765	1.395	1.241
S	1.234	1.241	1.17
n	20.00	20.00	20.00
$\pm 2\sigma$	± 0.552	0.555	0.555



EVOLUCION DE LA PROTEINURIA

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

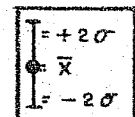
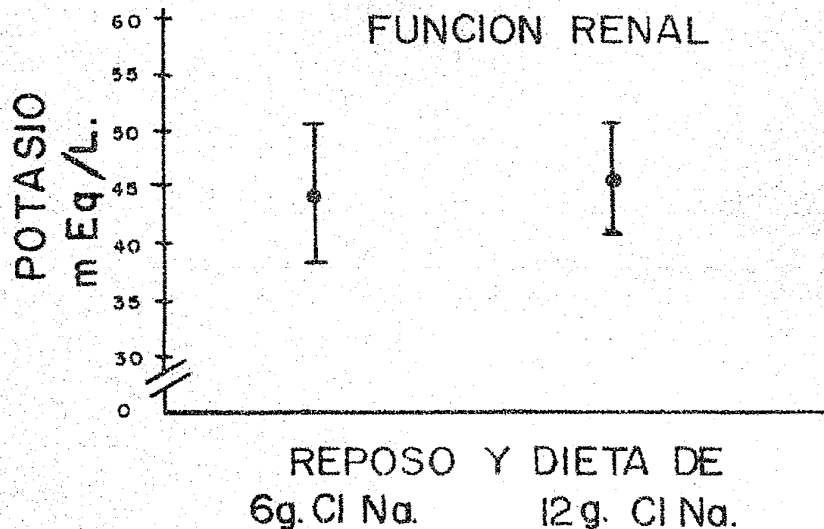
	6g. Cl Na.	12g. Cl Na.
\bar{x}	121.0	139.0
S	0.26	0.32
n	20.0	20.0
2σ	± 11.6	± 14.3



EVOLUCION DEL SODIO EN ORINA

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICA

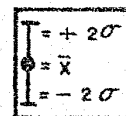
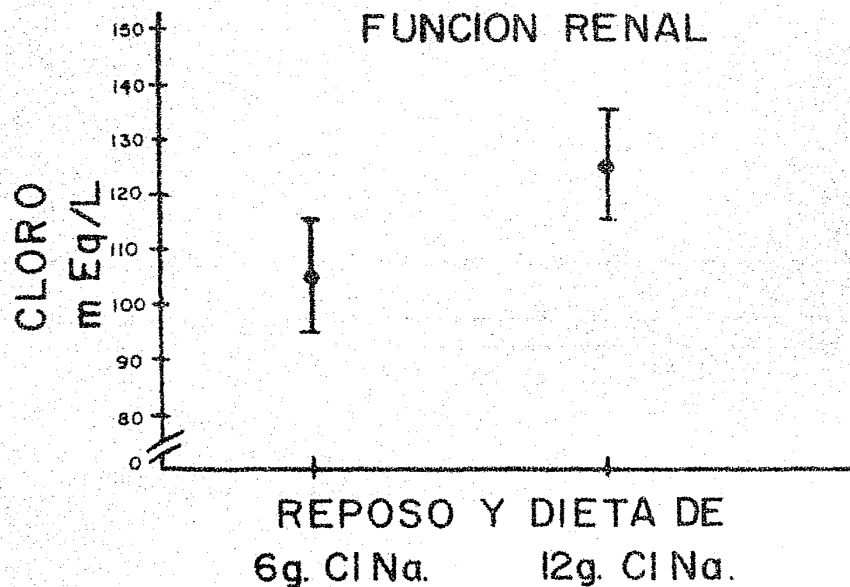
	6g. Cl Na.	12g. Cl Na.
\bar{X}	44.0	46.0
S	1.4	1.3
n	20.0	20.0
2σ	± 6.2	± 5.8



EVOLUCION DEL POTASIO EN ORINA

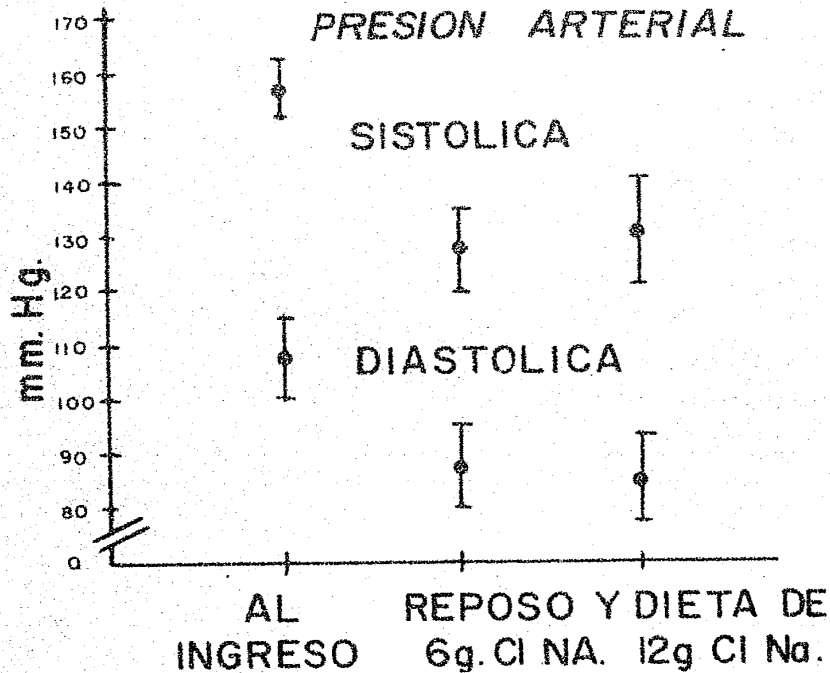
ISSSTE
 CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
 DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

	6 g. Cl Na	12 g. Cl Na
\bar{X}	105.0	125.0
S	25.0	26.0
n	20.0	20.0
2σ	11.1	11.6



EVOLUCION DEL CLORO EN ORINA

CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

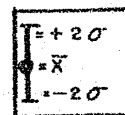


SISTOLICA

	AL INGRESO	6g. CI Na.	12g CI Na.
\bar{X}	157.5	128.0	131.0
S	14.0	16.0	22.0
n	20.0	20.0	20.0
2σ	± 6.3	7.3	9.8

DIASTOLICA

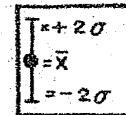
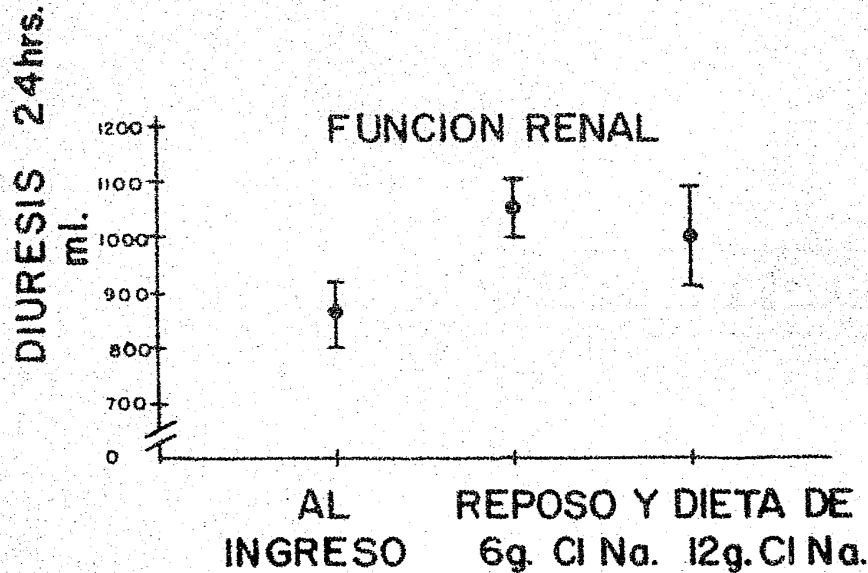
	AL INGRESO	6g. CI Na.	12g CI Na.
\bar{X}	107.0	87.0	85.0
S	19.0	16.0	19.0
n	20.0	20.0	20.0
2σ	± 8.5	7.1	8.5



**EVOLUCION DE LA PRESION ARTERIAL
SEGUN TRATAMIENTO**

ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

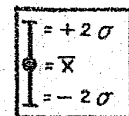
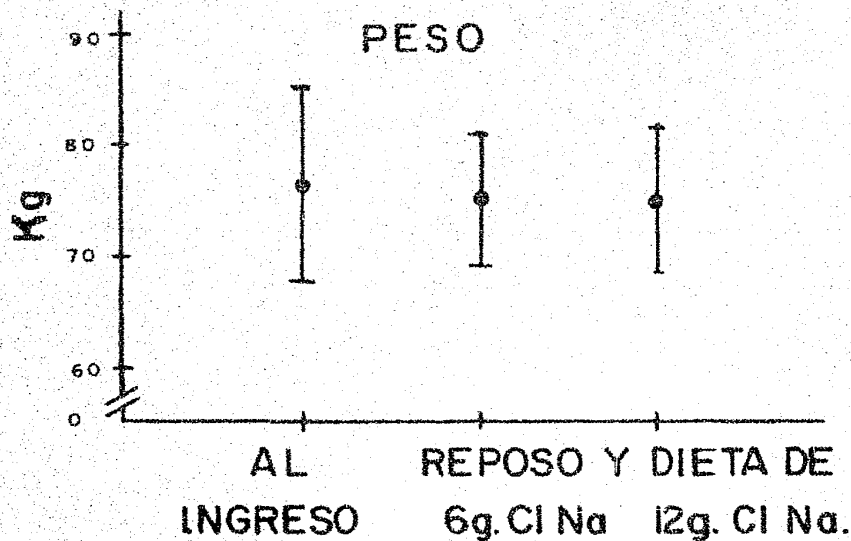
	AL INGRESO	6g. Cl Na.	12 g. Cl Na.
\bar{X}	867.0	1131.0	1050.0
S	156.0	249.0	414.0
n	20.0	20.0	20.0
2σ	± 69.7	111.4	185.2



EVOLUCION DE LA DIURESIS.

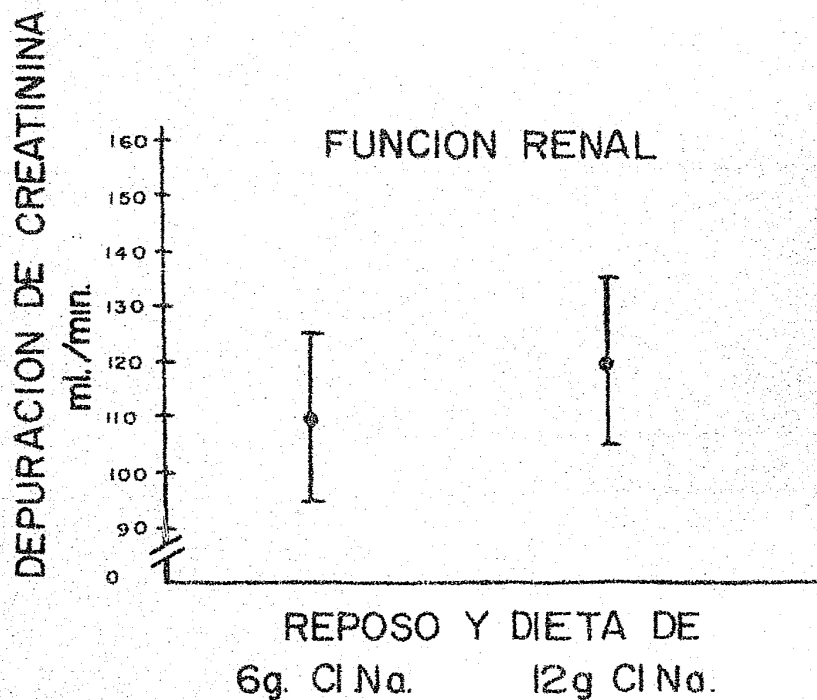
ISSSTE
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA

	AL INGRESO	6g. Cl Na.	12g. Cl Na.
\bar{X}	76.0	75.0	75.0
S	20.0	19.0	20.0
n	20.0	20.0	20.0
2σ	\pm 8.9	8.5	8.9

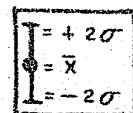


EVOLUCION DEL PESO

CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
DIVISION DE GINECOOBSTETRICIA



	6g. Cl Na.	12g
\bar{x}	111.0	111
S	36.0	3
n	20.0	2
2σ	± 16.1	16



EVOLUCION DE LA DEPURACION
DE CREATININA

RESULTADOS:

El sodio en sangre sufrió un cambio, estadística (p menor 0.05), pero no biológicamente significativo entre el ingreso y el reposo con dieta normosódica. Entre la dieta de 12 g. de sodio, y la dieta normosódica (6 g.) no hubo cambios significativos, (P mayor de 0.05) (gráfica No. I).

El potasio y el cloro en sangre no sufrieron variaciones significativas. (gráfica II y III).

Las determinaciones de proteínas en orina tampoco sufrieron cambios estadísticamente significativos tanto con la dieta de 6 g. como con la de 12 g. de cloruro de sodio. (gráfica No. IV).

El sodio en orina aumentó en forma estadísticamente significativa cuando la dieta de cloruro de sodio fué aumentada de 6 a 12 g. (P menor de 0.05) en un promedio de 120 a 140, m Eq. por litro. (gráfica No. V).

El potasio en orina no sufrió variaciones. (gráfica No. VI).

El cloro en orina tuvo un ascenso estadísticamente significativo cuando la dieta fue aumentada de 6 a 12 g. de cloruro de sodio, no hubo cambios entre el ingreso y la dieta de 6 g. (gráfica No. VII).

La presión arterial en sus fases sistólica y diastólica disminuyó estadística y biológicamente en forma significativa, entre el ingreso y la dieta de 6g. de cloruro de sodio, pero no hubo cambios cuando se administró la dieta hipersódica. (gráfica No. VIII).

La diuresis aumentó en forma significativa entre el ingreso y la administración de 6g. de Cl Na. (p menor 0.05), pero no hubo mas variaciones cuando se administró la dieta de 12 g. Cl Na. (P mayor de 0.05). (gráfica IX).

El peso de la paciente no sufrió cambios durante el estudio. (Gráfica No. X).

La depuración de creatinina aumentó ligeramente, aunque no en forma significativa cuando la dieta fué aumentada de 6 a 12 g. en su contenido de cloruro de sodio. (gráfica No. XI).

Los resultados de renogramas fueron tomados en los primeros cinco días de ingreso y se observan en la tabla II.

Y los estudios de fondo de ojo en la tabla III.

El edema desapareció en todas las pacientes.

16 pacientes resolvieron su embarazo entre las 36 y 41 semanas (promedio de 37.8 semanas), las 4 restantes continúan su control prenatal.

10 casos presentaron eutocia y una distocia (parto pélvico)

5 casos se resolvieron por cesárea (3 por sufrimiento fetal agudo y 2 por riesgo materno).

El promedio del índice de Apgar para los 16 casos fue de 7.1.

Al 9º. día de tratamiento (4o. de dieta hipersódica) 3 pacientes clínicamente consideradas como toxemias puras en primigrávidas, se les suspendió el sodio adicional de la dieta, ya que no respondieron como el resto del grupo y por riesgo grave materno a 2 de ellas se les practicó cesarea a las 32 y 35 semanas de gestación —ver tabla No. I— (tampoco respondieron al tratamiento con hipotensores, diuréticos, tranquilizantes ni dieta hiposódica), presentaron mejoría después de la cesarea. La otra paciente al finalizar el tratamiento de dieta hipersódica, presentó muerte in-utero a las 38 semanas de embarazo no obstante de mejoría clínica de la toxemia.

No.	EDAD	SEMANAS DE EMBARAZO	GESTA PARA	T.A. INGRESO	EDEMA	ANTECEDENTES.
1.-	23 años.	28 semanas	I 0	145/100	++	Urocultivos seriados Negativos Proteinuria de 3.g/1/d.
2.-	33 años.	35 semanas	IV III	160/110	++	Urosepsis y Fistula Uretrovesical Proteinuria de 2.7 g/1/d.
3.-	32 años.	32 semanas	I 0	180/120	+	Negativos Proteinuria de 3.4 g/1/d.
4.-	31 años.	27 semanas	III II	170/110	+++	Hipertensión Esencial Previa Proteinuria de 3.g/1/d.
5.-	35 años.	28 semanas	IV III	145/100	+++	Obesidad G III e Hipotiroidismo Proteinuria de .5 g/1/d.
6.-	25 años.	36 semanas	III II	145/100	++	Urosepsis Previas, Proteinuria de .5 g/1/7.
7.-	35 años.	40 semanas	VII VI	145/95	++	Obesidad Exogena y Prediabetes. Proteinuria huellas
8.-	23 años.	36 semanas	II I	160/110	++	Negativos, Proteinuria de 1.5g/1/d.
9.-	37 años.	27 semanas	IX VIII	145/95	++	Obesidad Exogena G III, Proteinu- ria de .9 G/1/d.
10.-	22 años.	28 semanas	II I	170/110	+++	Negativos, Proteinuria de 2.1g/1/d
11.-	23 años.	33 semanas	I 0	170/120	+++	Obesidad Exogena y Prediabetes Al E.GO. 5.1 g/1/d de Proteinuria
12.-	42 años.	37 semanas	VI V	180/110	+	Obesidad Exogena G II, Proteinuria de 1.4 g/1/d.
13.-	33 años.	30 semanas	V IV	160/120	++	Proteinuria de 1.5 g/1/d.
14.-	27 años.	37 semanas	I 0	150/120	++	Proteinuria de 1.0 g/1/d. Urocult- tivo con mas de cien mil c/c. Asin- tomática.
15.-	43 años.	34 semanas	IV III	145/95	+	Negativos: Proteinuria de 1.5g/1/d.
16.-	23 años.	26 semanas	III II	170/120	++	Pielonefritis Crónica, Proteinuria de 3.4 g/1/d.
17.-	34 años.	40 semanas	I 0	145/100	++	Negativos: Proteinuria de 1.8 g. /1/día.
18.-	36 años.	40 semanas	I 0	150/100	++	Negativos: Proteinuria de .9g/1/d.
19.-	37 años.	39 semanas	V IV	180/110	++	Pielonefritis Cr. Proteinuria de o.7 g/1/d.
20.-	37 años.	39 semanas	VII VI	170/110	++	Obesidad Exogena G II, Prediabetes Proteinuria de 1.5 g/1/d.

Tabla No. 1

COMENTARIOS.

Tal vez después de este trabajo, la discusión acerca del beneficio o daño que pueda causar la dieta en contenido normal de sodio o hipersódica, continuará hasta que sea definitivamente establecido por otros trabajos mas acuciosos y en un mayor número de pacientes; sin embargo, nos parece que los resultados obtenidos sin ser del todo satisfactorios, desde el punto de vista científico, tienen el valor de ser altamente demostrativos de que la medicina actual no debe basarse en cartabones rígidos de tratamiento, sobre todo cuando estos no han sido establecidos sobre bases de conocimiento a fondo del problema (o sobre los problemas de quien los utiliza). Con nuestro estudio podemos discutir, pero no condenar, la administración de la dieta hiposódica, porque no tenemos un grupo de pacientes tratadas con ésta. Nuestros resultados demuestran que hubo mejoría clínica de nuestras pacientes después de 5 días de reposo y administración de dieta normal en sodio, lo cual nos sugiere que esta mejoría puede deberse más que a la dieta (ya que no hubo cambios en ella, con respecto a la dieta previa) a las condicio-

nes de reposo en cama a que fueron sometidas las pacientes y al estado anímico de tranquilidad y confianza, pero sobre todo de seguridad que se le brinda a la paciente en el Hospital. Esta mejoría fue manifestada por la disminución de la tensión arterial en forma significativa tanto en la sistólica como en la diastólica, hasta cifras que en su mayoría pueden considerarse como normales desde el 5o. día de su ingreso, cifras que no fueron modificadas por la dieta de cloruro de sodio que se administró a los 5 días siguientes.

La diuresis aumentó en forma significativa en el 1er. período del tratamiento, en un 25% no hubo cambios entre el final del primero y segundo periodos.

El peso de las pacientes no mostró cambios significativos en ninguno de los periodos.

El estudio de los electrolitos en sangre, mostró un aumento no significativo biológicamente de 3 mEq|lt. en promedio, lo cual puede explicarse porque al 5o. y 10o. día de internamiento la excreción urinaria de sodio había aumentado ligeramente, tal vez por mejoría de la función renal o porque el aumento de sodio en la angre conduciría a mayor respuesta renal para el mantenimiento de la homeostasis.

El cloro y el potasio no tuvieron varia-

ciones en sangre pero el aumento del cloro en la orina tendría el mismo significado de adaptación del funcionamiento renal para conservar la homeostasis.

La excreción de proteínas en la orina tuvo una disminución al 5o. día, lo cual no es significativo. Sin embargo, unida a otros signos (hipertensión, edema) nos serviría para encuadrar todo el grupo dentro del diagnóstico de Toxemias.

Los renogramas obtenidos corresponden a los 5 primeros días de ingreso de las pacientes; evidencian un 45% de funcionamiento normal y un 55% de patología probablemente vasculo-renal. De estas pacientes con patología, 3 fueron clasificadas clínicamente como Toxemia Pura y su mala evolución contrariamente a las otras 17, (evidenciada por la falta de remisión de los signos patológicos), que obligó a suspender el tratamiento y a iniciar la administración de hipotensores, diuréticos, dieta hiposódica, etc., a los cuales tampoco respondieron por lo que hubo que interrumpir el embarazo por cesárea a las 32 y 35 semanas, presentando mejoría clínica posterior al acto quirúrgico. La otra paciente se trató con hipotensores, diuréticos, reposo, dieta hiposódica y tranquilizantes sin respuesta adecuada; tuvo eutocia a las 39 semanas y mejoría clínica posterior.

Un caso con mejoría clínica observada

con reposo y dieta normal e hipersódica se dejó evolucionar hasta las 38 semanas en base a esta mejoría, pero en este tiempo el producto murió in útero, lo cual está de acuerdo con estudios placentarios, que demuestran que las vellosidades coriales no mejoran aunque la paciente tenga mejoría y que el intercambio feto-materno sigue siendo deficiente (2), por lo que se aconseja la terminación temprana del embarazo en cuanto el producto alcance su madurez adecuada.

La fundoscopia reveló alteraciones sólo en 3 casos, dos de ellos con angioespasmo grado I y uno con angioespasmo grado II. Los restantes fueron normales.

Todas las pacientes continuaron su control en la clínica de toxemias a fin de establecer un diagnóstico completo que nos permita establecer mejores conclusiones y ya está en elaboración un nuevo protocolo que nos permita determinar otros índices biológicos importantes para establecer una conclusión relacionando la causa con el efecto para algunas determinantes como la secreción renina, aldosterona, angiotensina, catecolaminas, etc.

Los resultados obtenidos parecen evidenciar que cuando menos en pacientes con las características de las estudiadas no sufren una agravación de sus síntomas y signos, que pueden ser debidas al aumento del sodio, en la dieta ya que

éste aumentó en la sangre de todas ellas en el tiempo de tratamiento en relación con el ingreso y sin embargo en un porcentaje significativo hubo mejoría y no empeoramiento, y en las pocas que no hubo mejoría la cantidad de sodio en sangre, no era significativamente diferente de las otras y por otro lado estas pacientes tampoco mejoraron con otros métodos de tratamiento.

Habría que buscar por otros caminos que no sean la restricción o el aumento de sodio el mejor tratamiento de la Toxemia, para ello tendremos que llegar al conocimiento de la verdadera causa de ésta.

C O N C L U S I O N E S .

- 1.- La disminución de las cifras tensionales, el aumento en la diuresis y la disminución de la proteinuria se hacen evidentes con el reposo, tanto con la administración de dieta normosódica como con dieta hipersódica.
- 2.- El peso de las pacientes no se modificó significativamente con el tratamiento establecido.
- 3.- Los valores séricos de Sodio, Cloro y Potasio no muestra cambios biológicamente significativos, a pesar de la dieta hipersódica.
- 4.- Las alteraciones retinianas no siempre se observan en los cuadros de toxemia.
- 5.- El renograma no revela patología en todos los casos, por tanto su utilidad diagnóstica y pronóstica debe ser estudiada más a fondo.
- 6.- La gran mayoría de las pacientes responden clínicamente en forma satisfactoria a la administración de dieta normosódica y reposo. Di-

cha respuesta no se modifica a pesar de la dieta hipersódica.

- 7.- No podemos concluir que las dietas hipersódicas beneficien a las pacientes toxémicas pero no se comprobó que sea de peligro su administración o que aumente el riesgo en las pacientes en reposo.
- 8.- La mejoría clínica de la paciente no guarda relación con el pronóstico del producto. Lo cual puede deberse a daños irreversibles en la placenta.
- 9.- El embarazo debe interrumpirse en cuanto el producto alcance su madurez (36 - 37 semanas) independientemente de la mejoría clínica de la paciente.

RESUMEN.

Se estudiaron 20 pacientes con toxemia gravídica, a las que se les sometió a reposo absoluto durante 10 días, los primeros 5 días con dieta normal en sodio, y los siguientes 5 días con adición de 6 gr. de cloruro de sodio. Se tomaron día a día, tensión arterial, diuresis, peso en ayuno, a su ingreso, 5o, y al 10o. día, de tratamiento se les efectuaron determinaciones séricas de sodio, potasio y cloro; en los mismos días se practicaron determinaciones de proteínas en orina. En el 5o. y en el 10o. día de tratamiento se tomaron muestras para efectuar determinaciones de electrolitos en orina de 24 horas, así como depuración de creatinina.

El cambio más notorio se observó entre el ingreso de la paciente y los primeros 5 días de tratamiento, notándose una mejoría significativa, tanto biológica como estadísticamente. Las dietas con sodio adicional no alteraron el cuadro clínico en relación a la primera fase del tratamiento.

Las diferencias estadísticas de las varia-

ciones de electrolitos en sangre como en orina, no representaron diferencias significativas desde el punto de vista biológico.

Existen aun dudas acerca del manejo idóneo de la paciente embarazada toxémica, consideramos que mientras se aclaran éstas, debe permitírsele a estas pacientes una ingesta normal de sodio y si el médico se ve obligado a tratar el edema y/o el aumento excesivo de peso, es preferible el reposo al uso de diuréticos.

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

- 1.- Altchek, A., The renal pathology of toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynec.* 31:595, 1968
- 2.- Alvarez, Hermógenes: Trophoblast hyperplasia and maternal arterial pressure at term, *Am. J. of Obst. and Gyn.* 105: 7, 1969.
- 3.- Assali: Modern approach to the management of pregnancy. *Jour. of Int. Ped. of Gyn. Obst.* 4: 1-21, 1966.
- 4.- Bower, D.: The influence of dietary salt intake on pre-eclampsia. *J. Obs. Gynec. Brit. Cwlth.*, 71:123, 1961.
- 5.- Brown. J.J., Doak. P.B.: Plasma-renin concentration in Hypertensive disease of pregnancy. *Lancet*, 2:1219, 1965.
- 6.- Cumings. H.H., An investigation of Weight changes in pregnancy. *Am. J. Ob. Gynec.* 27:808. 1934.
- 7.- Chesley. L.C.: Renal effects of angiotensin II infusions in normotensive pregnant and non-pregnant women. *Circulation Res.*, 13:232. 1963.

- 8.- Chesley L.C.: Weigh changes and preclamptic women. *Metabolism*. 7:575, 1958.
- 9.- Davey. D.A.: Total exchangeable sodium in normal pregnancy and in pre-eclampsia. *Lancet*, 1:519, 1961.
- 10.- De Alvarez R.R.: The renal handling of sodium and water in normal and toxemic pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 78:375, 1959.
- 11.- Dickmann. W.J.: Etiology of pre-eclampsia-eclampsia IV. Sodium choride test for the diagnost of pre-eclapsia. *Am J. Ob. Gy.* 63:783, 1952.
- 12.- Espinoza de los Reyes V: Toxemia del embarazo. *Ginec. Obstet. Mex. Avances Recientes en Ginec. Obst.* 421, 1967.
- 13.- Gray M.J., Bruce Munto.: Regulation and sodium and total body water metabolism in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.* 89:760, 1964.
- 14.- Gotetzlehnes: The pregnancy of vaseconstrictive substance in toxemia. *Am. J. Obstet. Gynecology* 101: 397, 1968.
- 15.- Hamlin R.H.J.: The prevention of eclampsia and pre-eclampsia. *Lancet* 1:64 1952.
- 16.- Harding V.J.: Researches on the toxemia of later pregnancy. *Am. J. Ob. Gy.* 24:820, 1' 32.
- 17.- Hordari A.A.: A renin-like substance in the human placenta. *Ob. and Gynec.* 29:313, 1967.

- 18.- Hytten F.E.: *The Physiology of Human Pregnancy*. Oxford, Blackwell Scientific Publicacions, 1964 p. 214, p.288-292.
- 19.- Kaser O., Friedberg V.: *Embarazo y parto*. 390-446, 1971.
- 20.- Kumar D.: Aldosterone excretion tissue electroytes and pre-eclampsia. *Lancet* 1:541, 1959.
- 21.- López-Llera M. y Rubio G.: Severe abrupto placentare, toxemia of pregnancy and renal biopsy. A clinicaphathology study. *Am. J.O G*, 93:1144-65
- 22.- Margaret, W.F.: Pregnancy and toxemia sodium and chloride. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 81:601, 1961.
- 23.- Marshall D. Lindheimer,: Sodium and diuretics in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 44:434, 1974.
- 24.- Nyirjesy J., Lonergan W.: Clinical significance of total weight gain pregnancy. *Obstet. Gynec.*, 32:391, 1968.
- 25.- Pike R., Smicklas H.: A reappraisal of sodium restriction during pregnancy. *Int. J. of Obst. and Gynec.* 10:1,1, 1972.
- 26.- Robinson M.: Salt in pregnancy. *Lancet*, 1:178, 1958
- 27.- Schewitz L.J.: Hipertensión y enfermedades renales durante el embarazo. *Clínicas médicas de norteamerica*, 1:47, 1971.
- 28.- Strauss M.B.: Observation on the etiology of the to-

- xemia by sodium salts in pregnant women with hypoproteinemia. *Am. J. Ob. Gy.* 194:772, 1937.
- 29.- Symonds E.M., Andersen G.J.: The effect of beb on plasma renin in hypertensive disease of pregnancy. *J. of Obst. Gynec. of the British Commonwealth.* 81:676, 1974.
 - 30.- Simposio sobre hipertensión arterial en la toxemia GRAVIDICA. *Boletín Médico del I.M.S.S.* 2:7, 1960.
 - 31.- Thomson A.M.: The epidemiology edema during ical and hormonal constituents of blood, urine and edema fluid in patioents with pregnancy. *J. Obs. By-naec Brit. Cwith.* 74:1, 1967.
 - 32.- Tolloedo: Renin-angiotensin system in normal and to-xemic pregnancies *Am. J. Ob. Gy.* 101:2, 1968.
 - 33.- Torre Blanco J.: Hipertensión en el embarazo. *Com-plicaciones Medicas durante el Embarazo* 1:37. 1972.
 - 34.- Wardelow J.M.: Some effects of high and low so-dium intake during pregnancy in de rat IV. Granu-lation of renal juxtaglomerular cels and zona glo-merulosa width. *J. Nutrition,* 80:355, 1963.
 - 35.- Watanabe M.: Secretion rate of aldosteron in nor-mal pregnancy. *J.C. Invest.,* 42:1619, 1963.
 - 36.- Zangemeiter W.: *Zeitschr. fürGeb. u. Gynak.,* 78: 325;1915-1916.
 - 37.- Zuspan, F.P.: Variable salt loading during preg-nancy with pre-eclampsia. *Obstetric and Gynecolo-GY.,* 18:530., 1961.