

---

## NOTAS CLINICAS

---

### OBSERVACIONES SOBRE EL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN LAS ECLAMPTICAS

Por Marco Gómez.

*Catalina Casas.*—Cama N° 21. Residencia: Barrio de La Fragua. Edad, 24 años. Soltera. Fecha de entrada: agosto 21 de 1933. Ocupación: sirvienta. Fecha de salida: septiembre 13 de 1933. Nta.: Chiquinquirá.

*Diagnóstico:* Eclampsismo de Bard.

*Causa de salida:* Curación.

*Antecedentes hereditarios.*—La madre murió no sabe la enferma de qué; tuvo 10 hijos: 6 murieron siendo niños, sin que se sepa la causa; dos hermanas de la enferma son casadas: una tiene dos hijos y la otra cuatro, ninguna de las dos ha tenido complicaciones en sus embarazos y partos; otro hermano vive en buena salud. El padre murió de paludismo.

*Antecedentes personales.*—Viruelas a los 5 años; erisipela en la pierna izquierda hace 4 años; a excepción de su enfermedad actual, la enferma nunca había sufrido de edemas ni de ningún antecedente patológico en su aparato urinario. Reglada a los 14 años; siempre le habían venido bien sus reglas. Niega todo antecedente específico o de chancro. Sólo en su actual embarazo ha notado un flujo vaginal que parece ser banal; se trata de una primípara que no ha tenido abortos.

*Enfermedad actual.*—Las últimas reglas de la enferma fueron en los días 4, 5 y 6 de diciembre de 1932, abundantes y normales. En los primeros días de enero del presente año, la enferma se sintió embarazada, pues tal mes no le vino la regla en su fecha habitual, a lo cual se agregó un desaliento para trabajar, anorexia e intolerancia gástrica, hasta el punto que tuvo necesidad de venir al Consultorio Externo de este Hospital en consulta, pues su alimentación era casi imposible, y a todo lo anterior se agregaba insomnio y constipación rebeldes. Tres meses, es decir, hasta fines de abril, estuvo la enferma con estos fenó-

menos simpáticos de su embarazo; durante el mes de mayo, estuvo relativamente bien de salud, pero a mediados de junio, los mismos síntomas de sus tres primeros meses de embarazo volvieron a aparecer, pero ya menos acentuados; en el mes de julio la enferma estuvo en buenas condiciones y resolvió ocuparse de nuevo en su antiguo oficio de cocinera. Estuvo trabajando hasta el 1º de agosto, en que abandonó su trabajo por lo avanzado de su embarazo, y más que todo por temor de perjudicar su gestación. Durante los primeros días del mes de agosto la enferma vino al *Consultorio Prenatal*, porque notó que sus piernas se le venían hinchando y porque al despertarse notaba sus párpados abotagados; sufría de vahídos frecuentes y oscurecimientos súbitos de la vista, con vómitos post-prandiales y agrieras continuas, con constipación rebelde. Fue tratada en la consulta pre-natal con mejoría notable, dice la enferma.

La enferma resolvió ingresar a este Servicio porque sus edemas habían aumentado exageradamente, y porque el 20 de agosto, a las 8 de la noche, víspera de su ingreso al Hospital, sintió un dolor epigástrico, continuo, constrictivo, que se irradiaba hacia atrás, hacia la espalda, que se extendía hacia la región vesicular y el lóbulo derecho del hígado. Entró a este Servicio el 21 de agosto, quejándose de su dolor epigástrico, con edemas muy marcados, pero sin ningún síntoma alarmante, y fue llevada a la Sala de Espera, al N° 44. El 22 de agosto, estando en esa Sala, a las 4½ de la tarde, la enferma notó que su dolor epigástrico se hacía insoportable, que le impedía hablar y hasta respirar fuerte, irradiándose con igual intensidad hacia atrás, hacia la espalda y hacia la región vesicular; al mismo tiempo le aparecieron vómitos muy frecuentes, al principio alimenticios y luego biliosos. En vista de su dolor tan agudo, se le aplicó una inyección de morfina de 0.01 centigramo y un lavado intestinal, con lo que se calmó un poco, pero los vómitos no desaparecieron y la temperatura subió de la hipotermia (35º) en que llegó al Servicio, a 37,1º. Ese mismo día 22, la enferma fue pasada a la Sala de Puérperas, y allí continuó vomitando copiosa y repetidamente durante toda esa noche y todo el día siguiente, en que desaparecieron a las 8 p. m. mediante la administración de unas cucharadas a base de salicilato de soda y agua cloriformada, que le aliviaron también su dolor. Desde antes de venir al Hospital, la enferma sufría de cefaleas, pero aquí éstas se hicieron insoportables por lo intensas, era un dolor en casquete, acompañado de sensaciones visuales pasajeras seguidas de oscurecimiento de la visión. Ese día 23 de agosto, se le hicieron dos exámenes de orina: uno por la mañana, que dió: Densidad, 1027; reacción, lig. alcalina; Albúmina: *Se hicieron varias reacciones que dieron más de 50 gramos por litro*; Glucosa, no hay; Pigmentos biliares, no hay (Boletín N° 12026). La muestra de la tarde, dió el siguiente resultado: Densidad, 1033; aspecto, turbio; color,

ámbar; Reacción, hiperácida; Urea, 5,70; Cloruros, 9,50 por litro; Albúmina, sí hay; Glucosa, sí hay; Pigmentos biliares, sí; Acetona, no se buscó; Pus, no hay; Sangre, abundante. Muy abundantes cilindros: Serosos, epiteliales y granulados; abundantes hematíes y leucocitos. Nota del Laboratorio: La escasa cantidad de orina remitida, no alcanzó para dosificar la albúmina y la glucosa. (Boletín N° 1211).

El 24, la enferma estuvo con los síntomas del día anterior, pero agravados; se le tomó la tensión arterial que dió: Mx. 21; Mn. 14.8. Se le hizo una azohemia que dió: 0,95 centigramos por litro (Boletín N° 12056), y se le aplicó un lavado intestinal, pues hacía dos días que no hacía deposición.

Por primera vez examiné ese día la enferma en el Cuarto de Trabajo y la encontré con un abdomen muy meteorizado, lo que impedía medir con precisión la altura del útero. Por la palpación me pude dar cuenta de que se trataba de una presentación cefálica ya encajada, probablemente de una O.I.I.A.; presentaba a la palpación de la región epigástrica y del hipocondrio derecho una sensibilidad marcadísima, un hígado rechazado por el útero, pero algo aumentado de volumen, y un tinte subictérico muy marcado. Se me informó que nuestro Jefe de Clínica no pudo oír ese mismo día 24 por la mañana los ruidos fetales, y yo los busqué en vano a las 5 de la tarde, lo que coordinaba con el hecho de que la enferma daba el dato de que desde las ocho de la mañana no sentía moverse su niño. Nuestro Jefe le hizo un tacto a la enferma y vió que se trataba de una presentación cefálica, encontrando a las 6 p. m. de ese día 24, los orificios externo e interno abiertos y con posibilidad de introducir su dedo medio en él; y como a ésto se agregaba el hecho de que la enferma venía sintiendo dolores de contracción uterina espaciados desde las 8 a. m., se concluyó que estaba en trabajo y que el feto había muerto. El 25 de agosto continuaron los dolores de contracción aunque muy lejanos unos de otros; la temperatura osciló entre 37,2 y 37, y los síntomas eran los mismos de los días anteriores. La tensión tomada a las 6 p. m. de ese día, dió: 189 Mx. y 130 Mn. Ese mismo día 25, se le hizo una reacción de Wassermann que dió negativo total. (Boletín N° 38359), y un examen de orina que dió: Cantidad en 24 horas: 1200 gramos; Densidad, 1009; Aspecto, lig. turbio; Color, ámbar intenso; Reacción, hiperácida; Urea, 9,50; Cloruros, 1,50 por litro; Albúmina, sí hay, 1,20 por litro; Glucosa, no hay; Pigmentos biliares, sí hay -|-|-; Pus, sí hay; Sangre, huellas. Algunos cilindros granulados y serosos. Numerosos leucocitos y glóbulos de pus. Escasos hematíes. (Boletín N° 1244). Durante los días 26 y 27 por la mañana, las contracciones uterinas desaparecieron casi totalmente, pero el dolor epigástrico y los demás síntomas subjetivos arreciaron. El 27 por la noche, las contracciones volvieron a establecerse, las que se hicieron más intensas y cercanas unas a otras a las 8 p. m.; la enferma estuvo

en dilatación toda la noche; a las 6 a. m. del 28 de agosto, rompió la bolsa de las aguas y a las 7 a. m. de ese día expulsó un feso macerado de 2800 gramos. A las 7,20 a. m. hizo su alumbramiento arrojando una placenta de 500 gramos con un cordón magro y delgado insertado lateralmente; un pequeño colgajo de 8 centímetros y un gran colgajo de 20. A la inspección de la placenta se vió que era más bien pequeña; las membranas y los cotiledones estaban intactos, pero al mirarla con detención, por el lado uterino, se veían pequeños núcleos de color blanquecino, en número como de 4, prominentes sobre el resto del tejido placentario y que al tocarlos se percibían de una consistencia leñosa que resaltaba sobre la consistencia más blanda del tejido sano. No hemos logrado que nos hagan un examen anatomopatológico de esta pieza, pero macroscópicamente parece tratarse de una placenta albuminúrica. El día del parto la enferma hizo una temperatura sub-febril de 37,1, y tres días después una elevación de 38,1, para seguir en los días siguientes con oscilaciones que iban de 36,8 a 38,1. El fondo del útero después del parto estaba a 13 centímetros encima de la sínfisis. Los fenómenos subjetivos de intoxicación gravídica continuaron; el dolor epigástrico se atenuó. Por la tarde de ese día le tomamos la tensión arterial, que dió: Mx. 192, Mn. 134. Después de su parto el dolor epigástrico se ha ido atenuando hasta desaparecer casi totalmente al segundo día del puerperio; la albuminuria también se ha ido atenuando y actualmente sólo existen trazas de albúmina en la orina; sólo persisten las sensaciones subjetivas de alteración de la visibilidad, y cierta cefalea, aunque ya muy atenuadas. Después de su parto la enferma ha quedado con entuertos uterinos, pero que también han cedido al tratamiento. La tensión arterial ha ido cayendo poco a poco, de 192 Mx. y 134 Mn. el día del parto (28 de agosto), a 172 Mx. y 108 Mn. el 29; 175 Mx. y 115 Mn. el 30; 178 Mx. y 118 Mn. el 31; el 1º de septiembre, 165 Mx. y 118 Mn.

Resumiendo esta historia clínica vemos que se trata de una enferma que había hecho un embarazo complicado con fenómenos simpáticos muy acentuados; que luego hace entre el séptimo y el octavo mes una nefritis que le acarrea edemas y trastornos subjetivos bien marcados, y que al ingresar a este Servicio hace una crisis aguda de su intoxicación gravídica, caracterizada por dolor epigástrico agudo, con los caracteres de un cólico prolongado. (Barra epigástrica de Chaussier), con vómitos repetidos, albuminuria intensa de más de 50 gramos por litro y tensión arterial sumamente alta, el todo acompañado de sensaciones subjetivas, de oscurecimiento de la vista, cefalea intensa y subictericia. La coexistencia de todos estos fenómenos nos autoriza para concluir sin lugar a ninguna vacilación, que esta enferma llegó al Servicio en un estado de Pre-eclampsia, y que si los ataques no estallaron fue debido al régimen que se la hizo guardar, a la permanencia en la

cama y a su parto. Es tan clásico este caso de Eclampsismo de Bard que creo no haya necesidad de hacer diagnóstico diferencial.

Por insinuación mía, se me había encargado en esta clínica la tarea de estudiar en las eclámpticas el metabolismo de los hidratos de Carbono, pues sabido es por todos el éxito obtenido en este Servicio con el Tratamiento de la Eclampsia por medio de la Solución hipertónica de glucosa al 50 por 100 inyectada por vía intravenosa.

Al principio se inyectaban 150 cc. dos veces al día, y se vió el éxito rotundo de este tratamiento, pues la mortalidad por Eclampsia bajó del 60 por 100 antes de su aplicación, a 0 por 100 después de la aplicación de él; pero se notó que inyectando tan pequeñas dosis se lograban dominar los ataques, pero no a la primera inyección; de ahí que posteriormente se ideara el inyectar en mayor cantidad la solución hipertónica, y con sorpresa se vió que la acción de la inyección era más radical y rápida en grandes cantidades que en pequeñas. Actualmente se inyectan, en este Servicio, 200 cc. tres o cuatro veces en las 24 horas, es decir, más de 500 cc. al día. Llamo la atención a ustedes sobre el hecho de que al aumentar las dosis inyectadas los efectos han sido mejores, porque después recalcaré sobre ellos al anotar mis conclusiones.

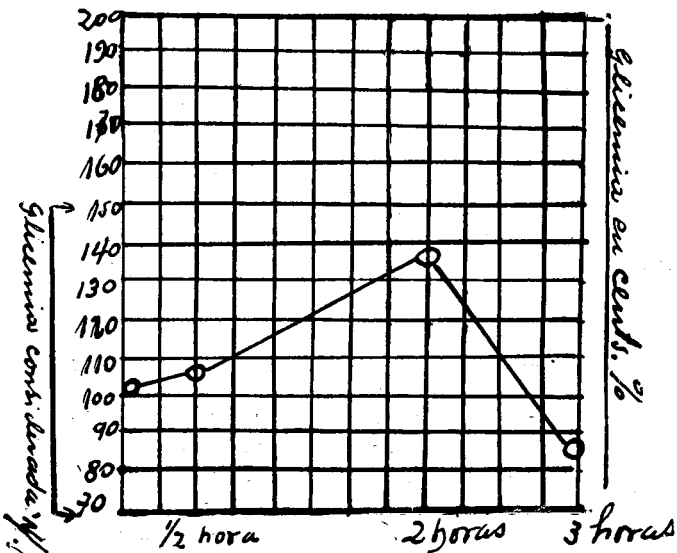
El problema terapéutico que tenemos que resolver en esta Clínica, es, por qué obra tan eficazmente este tratamiento, o en otros términos, tenemos que dilucidar cuál es el mecanismo de su acción casi específica.

Nos llamó poderosamente la atención el hecho que nos relataron en este Servicio de que después de inyectar tan grandes cantidades de suero glucosado hipertónico por vía endovenosa, no han encontrado en nuestro Laboratorio glucosa en la orina de muchas eclámpticas. Surgió inmediatamente en nuestro espíritu la pregunta de que si las convulsiones de la Eclampsia no serían debidas a un mal metabolismo de los hidratos de carbono, a una especie de hipoglicemia aguda, por baja súbita del limen renal y la consiguiente descarga de azúcar; en una palabra, a una especie de diabetes aguda y a una acidosis consecutiva; y en realidad sólo un aprovechamiento rápido de la glucosa inyectada, podría explicarnos el hecho de que no se produjera glicosuria después de una inyección de 200 cc. de suero glucosado hipertónico al 50 por 100, es decir, de 100 gramos de glucosa directamente introducidos en la circulación. De ahí que aprovecháramos este caso clínico de Eclampsismo de Bard para hacerle una prueba de la tolerancia de los hidratos de carbono y determinar en ella su limen renal y el estado de sus funciones glicogénica y glicolítica. Para esta prueba, previo ayuno de 14 horas, le hicimos a nuestra enferma una glicemia y una investigación de glucosa en su orina; una vez esto hecho, le dimos a beber 100 gramos de glucosa disueltos en 500 gramos de agua, y media hora, dos horas y tres

horas después de la ingestión le hicimos investigaciones simultáneas de su glicemia y de la presencia o ausencia de glucosa en su orina. Las glicemias las hicimos por el método de Benedict, y la Glicosuria la buscamos por el reactivo de Pasteur. Los resultados fueron los siguientes:

- Glicemia Nº I (antes de la ingestión), 1 gramo.
- Glicemia Nº II ( $\frac{1}{2}$  hora después de ingestión), 1,05 gramos.
- Glicemia Nº III (2 horas después de ingestión) 1,35 gramos.
- Glicemia Nº IV (3 horas después de ingestión) 0,87 gramos).
- (Boletín Nº 12056). (Agosto 24|33).

- Glicosuria Nº I (antes de la ingestión). Negativa.
- Glicosuria Nº II ( $\frac{1}{2}$  hora después de la ingestión). Negativa.
- Glicosuria Nº III (2 horas después de la ingestión). Negativa.
- Glicosuria Nº IV (3 horas después de la ingestión). Negativa.
- (Boletines Nros. 12050, 12049, 12048 y 12055 respectivamente. (Agosto 24|33).



Catalina Casas. Cama Nº. 21. Preclámptica. Servicio del Prof. Buendía.  
CONVENCIONES: O Glicosuria negativa. ♦ Glicosuria positiva.

En la gráfica de la prueba a la tolerancia de los Hidrocarbonados en Catalina Casas, nuestra enferma aclámptica, vemos que la glicemia verificada antes de la ingestión de la glucosa es de 1 gramo por litro, es decir, existía una glicemia normal antes de la ingestión; media hora

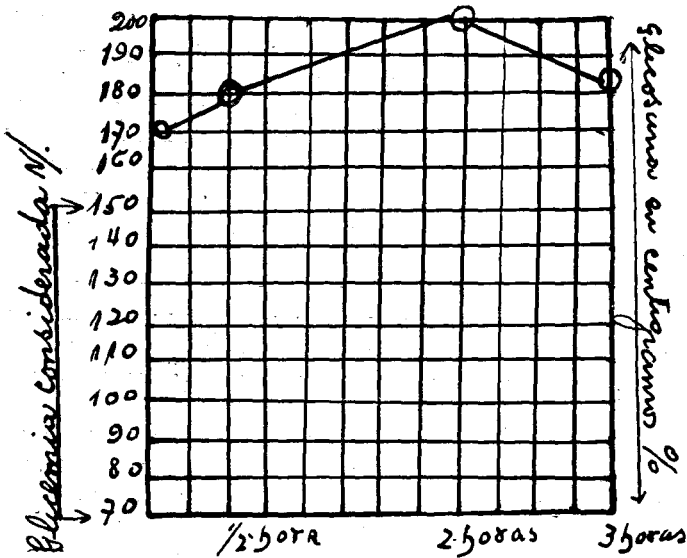
después de la ingestión sube la glicemia a 1,05 gramos; dos horas después a 1,35; y tres horas después baja a 0,87 gramos.

Basta comparar esta gráfica con la de Georgina Suárez, grávida de la Sala de espera de este Servicio, cama N° 45, de 8½ meses de embarazo y a quien verificamos también la prueba a la tolerancia de los hidrocarbonados, para darse cuenta, comparativamente, de que nuestra pre-ecláptica se comporta con respecto a esta prueba, de una manera anormal por muchos aspectos.

Los datos obtenidos en nuestra grávida normal son los siguientes:

- Glicemia N° I (antes de la ingestión), 1,70 gr. %.
  - Glicemia N° II (½ hora después de ingestión) 1.80 gr. %.
  - Glicemia N° III (2 horas después de ingestión) 2.00 gr. %.
  - Glicemia N° IV (3 horas después de ingestión), 1.85 gr. %.
- (Boletín N° 12097. Agosto 30|33).

- Glicosuria N° I (antes de la ingestión). No hay.
  - Glicosuria N° II (½ hora después de ingestión). No hay.
  - Glicosuria N° III (2 horas después de ingestión). No hay.
  - Glicosuria N° IV (3 horas después de ingestión). No hay.
- (Boletín N° 12096. Agosto 30|33).



Georgina de Suárez. Cama N° 45. Grávida normal de 8½ meses.  
Servicio del Prof. Buendía.

CONVENCIONES: O Glicosuria negativa. † Glicosuria positiva.

Como se ve, mientras que en nuestra pre-eclámptica existe una Glicemia inicial de 1 gramo, en la grávida existe una de 1,70, es decir, en aquélla hay una Glicemia baja, para su estado de preñez, pues casi todos los autores coinciden en la afirmación de que en las mujeres grávidas existe un hiperfuncionamiento de la función glicogénica del hígado, que de esa manera prepara el organismo de la embarazada para el gran gasto de glucosa que va a verificar posteriormente la glándula mamaria en la fabricación de lactosa necesaria a la alimentación del nuevo sér. Se observa también, al comparar ambas gráficas, que aunque el aumento es proporcional y correlativo en ambos cuadros, en la grávida normal, la gráfica sube muy por encima de lo considerado como glicemia normal y la glicemia a las tres horas es superior a la glicemia de antes de la ingestión de glucosa. Esto nos autoriza, generalizando audazmente, pues de la observación de un solo caso concreto no se sacan leyes biológicas, a sentar el hecho de que en la Eclámptica existe un consumo rápido del azúcar que entra en circulación, lo que puede fácilmente explicarnos el hecho de que no se haya observado aquí glicosuria después de la inyección de grandes cantidades de suero hipertónico. Por lo demás, esta prueba nos ha servido para comprobar que la función glicogénica del hígado en esta pre-eclámptica funciona, si no como en el individuo normal, por lo menos como en la grávida normal del segundo cuadro. En cuanto al limen renal, vemos que éste es alto y suficiente, pues la glicosuria ha sido negativa en todas las épocas de la prueba. En cuanto a la hipótesis de que los ataques de Eclampsia sean debidos a una hipoglicemia, el resultado de nuestras investigaciones en este caso único que hemos tenido la fortuna de estudiar, no nos autoriza para aceptarla ni rechazarla, pues para ello habría que aprovechar el momento preciso de un ataque de convulsiones de eclampsia, que desgraciadamente para nuestra investigación no se ha presentado en esta enferma, y hacerle en ese momento preciso una glicemia.

Fracasada, por lo menos por ahora, la halagadora hipótesis, de que la acción de suero glucosado hipertónico se debiera a una alza rápida de la glicemia en un organismo hipoglicémico, nos hemos dado a estudiar y meditar el problema y varias hipótesis distintas de la anterior han surgido en nuestra mente.

Sabido es que muchos atribuyen los ataques de Eclampsia a un angioespasmo cerebral, a una anemia aguda de las circunvoluciones cerebrales. La inyección de suero glucosado hipertónico produce una vasodilatación periférica, y que muy bien podría ser también cerebral, y así el suero glucosado vendría a destruir este angioespasmo y la isquemia consiguiente en las circunvoluciones, y así tendríamos explicada su acción. Desgraciadamente la comprobación de esta hipótesis requiere no sólo gran bibliografía, sino también un buen Laboratorio de Tera-



péutica experimental, de que carecemos.

Basándome en el hecho de que muchos autores explican los ataques de Eclampsia como el resultado de un edema agudo de las circunvoluciones motoras, he ideado una tercera hipótesis para explicarnos la acción del suero. Al introducir este suero hipertónico al 50% en la circulación, aumentamos enormemente la concentración de este medio y provocamos de esta manera una deshidratación rápida de los tejidos con lo que haríamos desaparecer el edema cerebral y por consiguiente la causa de los ataques. Desgraciadamente esta hipótesis es aún más difícil de comprobar que las otras.

La cuarta hipótesis, que me propongo comprobar en la próxima aplicación del tratamiento que hagamos en la Clínica, es la de que el éxito se debe a la acción diurética tan grande del suero glucosado hipertónico por vía endovenosa, el que vendría a obrar como un verdadero desencadenador de una crisis urinaria y por consiguiente como un eliminador de toxinas. A su acción diurética habría que agregar el hecho de su acción diaforética bien marcada y el de las grandes cantidades de suero inyectadas (más de 500 cc. al día), lo que equivale a una dilución considerable de la sangre y por consiguiente de la toxemia.

*Conclusiones:* La enferma que se me encomendó para este estudio, Catalina Casas, cama N° 21, es una pre-Ecláptica, ya en convalecencia, o si se prefiere, hizo en el Servicio un Eclampsismo de Bard. De todas las hipótesis que he expuesto para explicar la acción del suero glucosado hipertónico al 50% en el tratamiento de la Eclampsia, lleva todas mis predilecciones la siguiente, que es una mezcla ecléctica de varias de ellas: Creo que el éxito se debe a la dilución que se hace de la toxemia, a la acción diurética y diaforética de la inyección, y ésto agregado a la acción vasodilatadora cerebral, y si ustedes me permiten la audacia, a su acción antiflogística sobre el edema cerebral. Se trata, pues, de un mecanismo complejo.

