

El bloqueo neurovegetativo en el control de la toxemia gravídica

Por el Dr. José María Hernández Aquino(30)

El embarazo es una enfermedad de nueve meses que, a despecho de los ingentes esfuerzos que se hacen en todas partes, todavía culmina con índices inmovibles de mortalidad y morbilidad. El embrión, desde la fecundación, es una entidad sobreañadida a la madre, y gravita sobre la economía femenina exigiéndole su *adaptación* al nuevo estado.

La etiopatogenia que explique íntegramente el decursar de todos los estadios que pueden presentarse en una gestante como *intolerancia* a su embarazo, no está suficientemente clara; aunque sí se domina la clínica de los distintos tipos de gestosis, y no se ignora su naturaleza progresiva como *reacción en cadena*.

Al conjuero e influencia de los estudios de *Hans Selye*, hay una marcada tendencia a considerar a las toxemias como una *enfermedad de adaptación*, y hasta se insiste en asimilar la eclampsia como el tercer estadio del síndrome general de adaptación, por sobrecarga o agotamiento. Según esta concepción, la quiebra del equilibrio adaptativo pudiera ser la condición *sine*

anafilaxias, intolerancias, disarmonías y dismetabolopatías que constituyen la clínica de las gestosis.

Selye trajo a la semántica médica los conceptos de "*stress*" y *síndrome general de adaptación*" cuando discurría en la investigación endocrina, y observó las reacciones que seguían a la administración endovenosa del "*elemento stressante inespecífico*". *Reilly* jerarquiza el rol neurovegetativo, cuando verifica que su irritación y alteraciones, perturban las grandes funciones vitales, y aclaró la inespecificidad del agente causal. Su experiencia más concluyente —que queda consagrada como "fenómeno de *Reilly*"— consiste en determinar en el animal muy serias lesiones con dosis mínimas de toxina introducidas por vía periesplácnica y que por la vena serían totalmente asimiladas.

C lorpromazina

Basándose en estos estudios, *Decourt* propone su teoría de los fenómenos de irritación del sistema nervioso vegetativo conduce a la síntesis de la clorpromazina. *Reilly* se adelanta confirmando que esta droga inhibe la producción del *fenómeno* por él descrito.

Los estudios se suceden sin tregua y de inmediato se confirma la interdependencia entre el sistema nervioso neurovegetativo y la esfera endocrina. Los agentes stressantes parecen suficien-

30 Del Departamento de Patología Obstétrica de la Maternidad Mutualista "Hijas de Galicia", Clínico del "Centro de Dependientes".

tes para explicar la muerte y la Clorpromazina es invocada como gran inhibidora del sistema de las glándulas de secreción interna. Y los estudios ulteriores de *Decourt* en organismos uni y pluricelulares, muestran la acción universal de la Clorpromazina sobre la materia viva. Lógicamente esta nueva droga acapara la atención de la más seria investigación farmacológica y se suceden nuevos aspectos:

1. *Fratta* y cois, demuestran que las dietas deficientes en nicotinamida, ácido nicotínico y triptófano, ocasionan la muerte y reabsorción fetales en las ratas. Y este efecto puede evitarse con la Clorpromazina.

Un análisis del hígado materno en la reabsorción fetal, sugiere que ésta puede deberse a modificaciones en la concentración de coenzimas del grupo de las piridinas nucleótidas. Y se debe a que la 6 aminocotinamida, antagonista de la nicotinamida, es teratógena. La Clorpromazina disminuye el gasto de nicotinamida y parece lograrlo por control hormonal sobre la concentración de los piridinos nucleótidos.

2. La Clorpromazina protege al feto contra la acción abortiva de la serotonina.

3. Parece de acuerdo a *Parant* y *Chedijd*, que toda su acción la ejerce la Clorpromazina por vía hormonal, pues protege contra las endotoxinas bacterianas al animal íntegro; pero no al suprarrenalectomizado o hipofisectomizado.

4. Los inhibidores de la monoamino-oxidasa no atenúan el efecto depletivo de 5 HT de la Clorpromazina, sino que algunos aún lo aumentan.

5. Según *Ordy* y cois, la Clorpromazina no afecta el desarrollo del feto de los animales de experimentación, al comparar con los testigos.

Según *Ayd* los niños de madres que recibieron Clorpromazina durante el embarazo, son idénticos a sus hermanos nacidos de otros embarazos en que no se administró la droga.

Sistema nervioso neurovegetativo

La organización vegetativa se divide en sistema nervioso simpático y para-simpático. El primero se extiende desde el primer segmento cervical hasta el segundo o tercero lumbar, mientras que el parasimpático tiene un origen craneal y otro sacro, teniendo la neurona central su asiento en la médula espinal o en la oblongada. Su neurita alcanza como fibra preganglionar mielínica, un ganglio periférico, y así se constituye la sinapsis periférica.

Las neuritis de estas células ganglionares corren como fibras nerviosas post-ganglionares anielínicas, ramificadas o no, hacia los órganos efectores periféricos. Tanto el simpático como el para-simpático se caracterizan por el llamado sistema bineurónico, sólo que en éste la fibra preganglionar es más corta que en los nervios simpáticos. Toda fibra simpática preganglionar recorre por regla general más de un ganglio, pero sufre interrupción formando sinapsis sólo en uno.

La transmisión del impulso nervioso de las fibras preganglionares a las post-ganglionares, se lleva a cabo por la descarga de acetilcolina a nivel de la sinapsis. Es así como la acetilcolina juega un papel de primerísima importancia en ambas divisiones del sistema autónomo. En el parasimpático las fibras ganglionares inician las respuestas en las células efectoras del órgano inervado, por medio de la liberación de acetilcolina en esas células. Por esta razón las fibras

postganglionares se llaman colinérgicas. En el simpático las fibras postganglionares ejercen la respuesta en las células efectoras del órgano inervado, por la liberación de adrenalina u otra sustancia similar. Y estas fibras son llamadas adrenérgicas.

En otras palabras, las porciones eferentes de las divisiones adrenérgicas y colinérgicas, tienen ciertas características anatómicas comunes. En ambas divisiones el cuerpo de las células de origen, descansa dentro del sistema nervioso central y para ambas hay un mecanismo definido de integración central. En las dos, en el ganglio, la sinapsis ocurre fuera del sistema nervioso central, y en ambas hay por lo menos dos neuronas y una sinapsis. De alguna manera el impulso nervioso debe cruzar la sinapsis, si la estimulación de la neurona postsináptica eferente ha de ocurrir. Se comprende que la transmisión en las dos porciones periféricas y centrales, se realiza por intermedio de mediadores químicos, que la llevan de los nervios presinápticos a los postsinápticos. Según *Wescoe* en la transmisión normal de los impulsos colinérgicos, la SHT o serotonina, impide que toda la reserva ganglionar de acetilcolina alcance el receptor de la membrana postsináptica, durante la transmisión de un impulso y que solamente la acetilcolina —no bloqueada por la serotonina— llega al sitio receptor de la membrana de la neurona postsináptica. Cuando esto ocurre, entonces tiene lugar la despolarización de la membrana celular.

La enzima colinesterasa rápidamente elimina la acetilcolina que llega a la dendrita del cuerpo celular de la neurona postsináptica. De otra parte, los nervios adrenérgicos consisten enteramente de fibras postganglionares simpáticas.

Cuando los nervios adrenérgicos son estimulados, la Norepinefrina y su derivado metilado la Epinefrina (la combinación de

ambos constituye la simpática), son segregados simultáneamente. En las fibras periféricas adrenérgicas, la simpática puede actuar como un transmisor, mientras que en la sinapsis, lo hace como un modificador de la transmisión colinérgica.

Agentes bloqueadores

Son aquellas sustancias que tienen afinidad con la estructura química del receptor de la membrana de la neurona postsináptica. No impiden la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, aunque sí evitan la combinación de la acetilcolina liberada, con el receptor de la neurona postsináptica. Es decir, los agentes bloqueadores formando una combinación química con el receptor, ocupan la vía de paso normal del transmisor. Normalmente la acetilcolina acumulada en los botones de los axones presinápticos, transmite los impulsos colinérgicos cruzando la sinapsis y fijándose en los receptores de la membrana celular postsináptica.

El descubrimiento de las drogas de acción multifocal sobre el sistema nervioso vegetativo, derivadas de la Fenotiazina, hizo posible el bloqueo medicamentoso del mismo. La más importante es la Clorpromazina o Clorhidrato de 3-Dimetilamino-3-propil-10-Fenotiazina.

Según *Hinwich*, la Clorpromazina interfiere el sitio receptor de la 5 HT o Serotonina y debido a su estructura química similar, hace que la Serotonina falle en su efecto inhibitorio de la transmisión colinérgica. Por un mecanismo similar, la Clorpromazina modifica el efecto inhibitorio de la simpática. La Clorpromazina no interfiere las salidas de la Serotonina y de la simpática de sus sitios de origen. Hay en este mecanismo una preponderancia de la actividad parasimpática. La Clorpromazina es

pues una droga simpática y parasimpaticolítica, pero con un efecto simpaticolítico mayor. Recordemos que en la homeostasis, el simpático representa el catabolismo o reacción y el parasimpático el anabolismo o reparación, en estado de equilibrio.

Con relación a su efecto sobre el simpático, es un simpaticolítico y adrenergico muy poderoso. Disminuye las dos,

o invierte la hipertensión provocada por una inyección endovenosa de adrenalina; disminuye la toxicidad de esta hormona, suprime sus efectos exitomotores sobre el útero aislado de la coneja y se opone a la vasoconstricción local secundaria, que provoca la administración intramuscular de adrenalina. Únicamente no parece modificada la hiperglicemia adrenalinica.

Estudio comparativo de las propiedades farmacológicas de dos derivados de la Fenotiazina. Estudiaremos la Prometazina y la Clorpromazina, señalando sus distintos puntos de ataque sobre el sistema nervioso vegetativo.

Se comprenderá que existirán transiciones farmacológicas insensibles, en los efectos de estos dos derivados fenotiazínicos, al pasar de uno a otro de los distintos sectores del simpático y parasimpático. La intensidad del efecto (E), la señalaremos de un modo esquemático en grados del 1 al 4:

- a. (E) inhibidor histamínico: Prometazina/4 y Clorpromazina/2.
- b. (E) parasimpaticolítico: Prometazina/4 y Clorpromazina 2.
- c. (E) simpaticolítico: Prometazina/2 y Clorpromazina/4.
- d. (E) gangliopléjico (ganglio cervical superior) : Prometazina/1 y Clorpromazina/4.
- e. (E) sobre el tono cerebral: Prometazina/2 y Clorpromazina/4.

f. (E) sobre la corteza cerebral (lo- botomía medicamentosa): Prometazina/1 y Clorpromazina/3.

La Clorpromazina tiene una acción selectiva sobre la primera y segunda neuronas del simpático, mientras que la Prometazina actúa sobre las del parasimpático.

Asociaciones medicamentosas. No se han encontrado el medicamento que empleado solo, produzca el bloqueo medicamentoso del sistema nervioso vegetativo. Esto obliga a realizar asociaciones medicamentosas, que son conocidas como *mezclas Uticos*. Para obtener una mezcla útil, es necesario emplear siempre:

Un analgésico. Hay uno ideal para cada especie animal. El del hombre es la morfina, o mejor la Fetidina o Demerol. Para el curiel, el Uretano.

Un derivado de la Fenotiazina. Aquí se utilizan la Clorpromazina y la Prometazina. Su intervención es indispensable y son medicamentos de acción reticulotropa.

Un antihistamínico. Cuando la Clorpromazina es empleada en la mezcla, sustituimos la Prometazina por el Allecur, que es un antihistamínico débil. Nuestros estudios con el Allecur, sobre variantes tensionales, coincidieron con los trabajos de Friehele en Alemania, que probaron que esta droga es el antihistamínico de actividad antiserotonínica más poderoso que se conoce. Esta propiedad hace que sus requerimientos sean menores que de otros similares, lo que contribuye a la mejor realización del bloqueo medicamentoso a tiempo prolongado.

Mezclas más empleadas. La mezcla fundamental de *Laborit y Huguenard*

(mezcla MI), posee la siguiente composición :

Clorpromazina 50 mlgr.
Prometazina 50 mlgr.
Petidina o Meperidina 100 mlgr.

Esta mezcla lia sido ampliamente ensayada en la clínica, lográndose satisfactorios resultados, aunque posee algunos inconvenientes: no permite su utilización continua de un día a otro, debido a la gran histaminemia que produce, lo que obliga a sustituir esta mezcla por otra que contenga Esparteína, rompiéndose la uniformidad del bloqueo medicamentoso del sistema nervioso vegetativo; si la potencia de un antihistamínico se valora siguiendo el test de *Halpern* —que determina el grado de protección conferida a un animal frente a la toxicidad de la histamina— el efecto protector de 20 mlgrs. de Prometazina por kilo de peso, es de 1,200 a 1,400 dosis letales de histamina para el cobayo, 450 para el conejo y 20 para el perro. Por eso este medicamento no puede emplearse en Hibernación Artificial de un modo continuo.

Los antihistamínicos de síntesis no destruyen la histamina, sólo se oponen a que los tejidos reaccionen a ésta. Farmacológicamente son antagonistas de competición y no de neutralización. Cuando son utilizados, la histamina tisular pasa a la sangre, por lo que la histaminemia será mayor. Si se emplease Prometazina de un modo continuo, el enfermo moriría por histaminemia reactiva. Por esta razón, para poder emplear la misma mezcla durante todo el tiempo de tratamiento —que nos permitirá un bloqueo uniforme del sistema nervioso vegetativo— hemos sustituido la Prometazina por el Allecur, quedando integrada así nuestra fórmula para trabajar:

Clorpromazina 50 mlgr.
Allecur 20 mlgr.
Petidina o Meperidina 100 mlgr.

Concepto de la Hibernación Artificial T ermimdogía:

La hibernación artificial es el bloqueo del sistema nervioso vegetativo en sus distintos niveles. *Laborit* llama al bloqueo neuroplejía y a la hibernación artificial la neuroplejía más la refrigeración. *Durcl* llamó a la Clorpromazina “neuropléjico”, como expresión de la “inhibición vegetativa multifo- cal”, consecutiva a su administración.

Concepto de hibernación artificial

Se entiende así a la desconexión de los distintos núcleos diencefálicos, del resto del sistema nervioso, por medio de la combinación de un grupo de “drogas líticas”, que tienen esta propiedad. Sabemos que el hipotálamo es el centro regulador de la homeostasia y los distintos grupos o núcleos que lo integran, regulan las funciones vegetativas altamente organizadas que condicionan el sistema nervioso autónomo. En el hombre, estos núcleos hipotalámicos aunque más perfectos, son muchos menos números que en los demás animales: el hombre tiene 9, el perro 15, el murciélago 30 y el ratón 32. Cualquiera que sea la clasificación empleada en relación al número de núcleos hipotalámicos, el hecho filogenético cierto es que el hombre es el animal que los posee en menor número.

La hipófisis está regida por las secreciones neurohumorales de las neuronas de los núcleos hipotalámicos y ella a su vez, rige por medio de sus estimulinas, las funciones secretoras del sistema endocrino. Es evidente que si hay reposo endocrino, la secreción, por ejemplo, de

ACTH será muy pobre y en consecuencia disminuirá o no habrá su respuesta endocrina: la secreción de glucocorticoides. Por otra parte, también es cierto que la inhibición medicamentosa del sistema nervioso vegetativo disminuye la actividad del sistema termoregulador, enfriándose pasajeramente el organismo. Si además el paciente es refrigerado por artificios externos, entonces puede lograrse una temperatura corporal baja, sin que se provoquen respuestas orgánicas a este "stress" frío, ya que la inhibición medicamentosa lo incapacitan para defenderse, como hace en estado fisiológico, con descarga de adrenalina, aumento del metabolismo de base, escalofríos, vasoconstricción periférica, etc. Y este descenso de la temperatura se aprovecha en anestesiología.

Los estudios iniciales de *Laborit* y *Huguenard* estaban dirigidos a mejorar las técnicas anestésicas, integrándose la *anestesia potencializada*. Además, lograron combatir exitosamente el shock y otras reacciones indeseables, como el fenómeno de *Reilly*.

Se trató de llevar al hombre a un estado similar al del animal hibernante, por medio de la refrigeración, pero ésta no es aplicable en las enfermedades médicas por un período de tiempo mayor de 7 días, pues a partir de entonces el corazón fibrila y si por casualidad, la temperatura central desciende por debajo de los 30 grados centígrados, durante un tiempo mayor de 6 horas, la muerte se presentará al momento de recalentar al enfermo. Aún más, las reacciones histaminérgicas observadas en la clínica, al tratar de usar las mezclas con fines anestésicos, durante un tiempo prolongado, llevaron a muchos fracasos y hasta el descrédito del método. Nuestro trabajo tiene por objeto, mostrar una técnica segura de

bloqueo medicamentoso del sistema nervioso vegetativo, con su aplicación clínica para el tratamiento de las toxemias gravídicas.

Clasificación clínica de las toxemias gravídicas

Al planificar nuestra labor, consideramos indispensable catalogar los distintos estadios toxémicos, según un criterio clínico de fácil aplicación y separamos en tres grados los diferentes cuadros que hemos visto dentro de la entidad conocida bajo la denominación aceptada de Toxemia Gravídica.

Grado I.—Integrado por las gestantes que tienen una tensión arterial por encima de 140/100, con edemas y/o albuminuria. Investigamos de entrada la presencia o no de infección renal concomitante.

Grado II.—Aquí las enfermas muestran hipertensión arterial por encima de 170/100, edemas, albuminurias; puede estar excitada, los reflejos osteotendinosos muy exaltados. Puede haber anasarca, oliguria y hasta anuria.

Grado III.—Se agregan al cortejo sindrómico descrito, las convulsiones tónicas y clónicas que caracterizan la eclampsia típica.

Conducta terapéutica

Nuestra experiencia comportó dos épocas y en cada una seguimos un enfoque diferente que agotara todos los requisitos que nos exigimos para tamizar nuestra gestión clínica en el abordaje de un tema de persistente vigencia en la práctica obstétrica.

Pii mera experiencia: Este grupo estaba integrado por 83 gestantes que tratamos durante 1965, siguiendo una conducta radical desde el punto de vista

medicamentoso: tratadas sin y con Clorpromazina.

Tratadas sin Clorpromazina: Reunimos 52 toxémicas, de las cuales 50 eran de los 2 primeros grados y 2 del Grado III. 31 eran primíparas y 21 múltiparas. Los medicamentos empleados fueron: Reserpina, Hidroclorotiazida, Me- probamato, Fenobarbital, Sulfato de magnesio y Apresolina.

Tratadas con Clorpromazina. Se reunieron 31 gestantes, todas eran Grados I y II. 21 primíparas y 10 múltiparas.

Resultados comparativos:

1. De las 52 gestantes tratadas sin Clorpromazina, murieron 2 (3.84%).

2. Hubo 12 fracasos en el producto de la concepción (23.07%) :

Muertes fetales Grado III	2
Abortos espontáneos	5
Nacidos muertos	3
Prematuros fallecidos	2

3. De las 31 gestantes toxémicas tratadas con Clorpromazina, no hubo muerte materna (0%).

4. En las tratadas con Clorpromazina hubo 2 fracasos fetales (6.25%) :

Nacidos muertos	1
Prematuro fallecido	1

Segunda experiencia: Este grupo se integró con 115 toxémicas tratadas durante 1966.

Conducta seguida frente a cada entidad:

Grado I.

Dieta sin sal. Clorotiazida no más de dos tabletas de 500 mlgrs al día. Reserpina : 2 tabletas de 23 mlgrs al día. Clorpromazina 50 mlgrs en dos dosis al día.

Finerty ha reportado un 70% de reducción en la incidencia toxémica, después del empleo de la tiaxidas. La diuresis es mayor cuando se asocia a la Clorotiazida la Clorpromazina.

Grado II.

1. En 1,000 cc de dextrosa al 5%, se disuelven 100 mlgrs de Clorpromazina más de 40 mlgrs de Benadryl y se pasan en venoclis de 12 gotas por minuto.

No debe interrumpirse nunca violentamente esta administración y cuando vayamos a retirarla por mejoría de la enferma se reducirá según esta fórmula: en 500 cc de dextrosa al 5%, disolvemos 20 mlgrs de Benadryl y 20 mlgrs de Clorpromazina y se sigue en venoclis de 12 gotas. Cuando se termine ese frasco se prepara otro también de 500 cc de dextrosa al 5%, también con 20 mlgrs de Benadryl y 15 de Clorpromazina. El carecer de Allercur, nos decidió al empleo del Benadryl. Las dosis máximas de Clorpromazina para adulto, varían entre límites hasta de 250 mlgrs en las 24 horas. La dosis media está entre 100 y 150 mlgrs.

2. Vitamina C como reductor, para contrarrestar las reacciones histaminóricas: 500 mlgrs endovenosos cada 8 horas.

3. Contrarrestar el catabolismo producido por el bloqueo medicamentoso: factores lipotrópicos, Complejo B, vitaminas B₁ y B₁₂.

4. Sulfato de Magnesio. Si la mezcla lítica no es suficiente para tranquilizar la enferma, se agrega el ión magnesio, pero debe recordarse que es tóxico para el riñón.

Esta conducta terapéutica puede seguirse hasta 72 horas, pero si el caso no se controla, decidiremos la interrupción del embarazo.

Conducta anestésica:

Se administrará la mezcla clásica de Laborit-Hougenard como medicación preanestésica: 5) mlgrs de Prometazina más 50 mlgrs de Clorpromazina más 100 mlgrs de Petidina o Meperidina, para completar con 20 cc de agua. Administrar 0.3 cc por kilo de peso.

Se administrará la mezcla clásica de Laborit-Hougenard como medicación preanestésica: 5) mlgrs de Prometazina más 50 mlgrs de Clorpromazina más 100 mlgrs de Petidina o Meperidina. para completar con 20 cc de agua. Administrar 0.3 cc por kilo de peso.

Se administra Thiopental. Se intubia la enferma. Se administra 50 mlgrs de Succinil colina, para continuar con óxido nitroso y oxígeno a partes iguales. Se dejará una venoclis de Succinil colina al 0.1% en 500 cc de dextrosa.

La Succinil colina sólo pasa la barrera placentaria cuando la enferma está en shock.

Conducta en el postoperatorio

La enferma debe tratarse como anuria y se mantendrá un balance hídrico riguroso. En presencia de grandes edemas, se controlará la ingestión del potasio hasta que no se hayan eliminado 1,000 cc de orina, lo que sucede generalmente a las 12 horas. Agregaremos la mezcla lítica de 100 mlgrs de Clorpromazina más de 40 mlgrs de Senadryl en 1,000 cc de dextrosa al 5%. Además, medicación anabólica y óxido reductora.

Grado II en trabajo de parto:

Se empleará la mezcla clásica de Laborit-Hougenard.

Grado III

En presencia de la convulsión

ecláptica, el bloqueo medicamentoso del sistema nervioso vegetativo tendrá que ser completo, por lo que a la fórmula usada en el Grado II, añadimos 100 mlgrs de Petidina o Meperidina. Si las convulsiones se repiten, inyectaremos 25 mlgrs de Clorpromazina por vía intramuscular, así como Sulfato de magnesio intravenoso.

Esta misma conducta la seguimos en la eclampsia post partum.

Efectos del tratamiento sobre el psiquismo.

En el Grado I y en casi todas del Grado II, observamos sedación, sueño normal prolongado y respuesta correcta. Después de la convulsión ecláptica y en los Grados II de largo tratamiento, las respuestas serán correctas, pero con gran lentitud.

No afecta la lucidez y a los 30 días la normalidad es absoluta.

Resultados comparativos:

1. Las 115 gestantes se clasificaron así: 140 pertenecían a los Grados I y II y una al Grado III, siendo 58 primíparas y 56 multíparas.

2. Mortalidad materna 0 (0%). Mortalidad fetal: 6 (5.9%). Mortalidad perinatal: 3 (2.9%).

3. Valor del tratamiento prolongando el período de gestación:

Llegaron a 36 semanas o más
91 embarazos (87.5%)

Llegaron a 30-35 semanas
12 embarazos (11.5%)

Llegaron a 25-29 semanas
1 embarazo 10.96%

4. En 2 casos se presentó la eclampsia post partum.

5. En 2 casos hubo que practicar la cesárea (1.925)

6. Mortalidad natal perinatal: 3 (2.88%).

7. Embarazos llegados a término, con fetos vivos: 101 (91.2%).

8. Peso de los niños nacidos a término:

Menos de 5 $\frac{1}{2}$ libras ...	5 (5.5%)
De 5 $\frac{1}{2}$ a 6 libras	18 (19.8%)
De 6 a 7 libras	32 (35.1%)
De 7 a 8 libras	33 (36.3%)
De 9 a 10 libras	3 (3.3%)

SUMARIO

Se estudia el fondo fisiopatológico de la toxemia gravídica, a la luz de las interacciones neurovegetativas endocrinas: Se utilizan las sustancias "bloqueadoras" para lograr la simbiosis armónica entre madre y feto, cuando aparece la toxemia gravídica en sus diferentes estadios.

Se considera imperativo y así se propone, vertebrar una clasificación clínica de las toxemias, que resulte fácil y útil, para después asignar el tratamiento apropiado a cada grupo.

Se estudian 198 gestantes portadoras de algún grado de toxemia gravídica. Se detalla el tratamiento seguido, insistiéndose en la fórmula "bloqueadora" propia, que se recomienda. En la primera experiencia se trataron 52 casos sin Clorpromazina, siendo estos los resultados: 2 muertes maternas (3.84%), y 12 embarazos se frustraron (23.07%). Otros 31 casos fueron tratados con Clorpromazina y estos fueron los resultados: no hubo muerte materna y sólo 2 embarazos frustrados (6.25%). En la segunda experiencia se trataron 115 toxemias repartidas en los 3 grados, con estos resultados: ninguna muerte materna y 9 embarazos frustrados (8%).

RECONOCIMIENTO

El autor anticip su sentida gratitud al Departamento de Documentación Científica Spe- cia Rhone Pouleac, por haber facilitado la bibliografía mundial sobre la Clorpromazina, así como fotocopias de los trabajos más importantes, lo mismo que medicamentos.

También quede pública constancia de sinceras gracias al Departamento Científico de Schering A. G. de Berlín, que suministraron generosamente el Allercur necesario y la bibliografía e informaciones que se necesitaron.

SUMMARY

The physioetiologic process of gravid- ic toxemia, on basis of the endocrine neurovegetative inter-reactions is stud- ied. "Blocking" substances to obtain an armonic symbiosis between mother and foetus, when gravidic toxemia is present at its different stages are used.

It is considered imperative and so it is proposed, to establish a clinical classifi- cation of toxemias, easy and useful, to enable the assignation of an appropriate treatment for each group.

198 pregnant patients affected with some degree of gravidic toxemia are studied. The treatment followed is specified, insisting in the own "blocking" formula, which is recommended. 52 cases were treated witiout chlorproinazine in the first experience, with these re- sults: 2 mothers' deaths (3.84%) and 12 miscarriages (23.07%). Other 31 cases were treated with chlorpromazine, with tliese results: no mothers' deaths and only 2 miscarriages (6.25%). In the second experience 115 toxemias eorresponding to the three grades were treated. with these results: no mothers' deaths and 9 miscarriages (8%).

RESUME

On étude le fonds physiopatogénique de la toxémie gravidique en présence des interations neurovégétatives endocrines. On

utilisent les substances qui bloquent pour obtenir la symbiose harmonique entre la mere et le foetus, dans l'apparition de la toxémie gravidique dans ses difieren!» stades.

On considere imperatif et nous le proposons de telle sorte, l'établissement d'une classification clinique des toxémies, qui soit facile et utile, pour assigner le traitement approprié á cliaque groupe.

On étudent 198 femmes enceintes porteurs de quelque degré de toxémie gravidique. On detaille le traitement suivi, en insistent dans la

propre formule du "blocage", qui est recommandée. Dans la première expérience furent traités 52 cas sans chlorpromazine, avec ces résultats: 2 mortes maternelles (3.84%) et 12 grossesses frustrées (23.07%). Autres 31 cas furent traités avec chlorpromazine avec ces résultats: aucune morte maternelle et seulement 2 grossesses frustrées (6.25%). Dans la deuxième expérience furent traitées 115 toxémies distribuées dans les 3 degrés, avec ces résultats: aucune morte maternelle et 9 grossesses frustrées (8%).

BIBLIOGRAFIA

1. —Anderson, D.: Opium poisoning precipitated by chlorpromazine. *Med. J. Aust. I*: 881, Jun 11. 1955.
2. —Andreu Urra, J. y cois.: Hipófisis. Fundamentos. Patología y Clínica, págs. 118-144, Editorial Científico Médica, Barcelona, 1954.
3. —Aron, E. y cois.: Action d'un végétati-volytique sur la réaction hypophysosurrénalienne de rot blanc. Application au dosage pratique des substances cortico-tropes. *Bull. Acad. Mat. Med. 137*: 417-20, Nos. 25, 26 y 27. 1953.
4. —Berkouitz, D. y cois.: Blood absorptive patterns of isotopically labeled fat and fatty acid. *Ann. Int. Med. 50*, Feb. 1959.
5. —Bianco, M. y cois.: Sul comportamento della respirazione intratecstale "in vivo" dopo-stress da cloropromazine, eonsiderato attraverso la determinazione della carboanidrasemia funzionale (biocrimetria). *Acta Anesth. 5*: 211-20, 1954.
6. —Bovet-Nitti, F. y Bovet, D.: Action of some sympatholytic agents on pregnancy in the rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 100*: 555, Mar. 1959.
7. —Brunaud, M. y cois.: Action de la chlorpromazine sur l'adrénaline-sécrétion sur-renal. *C. R. Soc. Biol. 147*: 1764, números 21 y 22, 1953.
8. —Cahn, J. y cois.: Anoxie provoquée et hibernation artificielle: étude électro-encéphalographique. *Anesth. Analg. (Paris) 11*: 358-73, Jun. 1954.
9. —Cahn, J., Pierre, R.: Contrôle électro-encéphalographique de rhibernation artificielle. *Anesth. Anal. (Paris) 11*: 568-82, Mar. 1954.
10. —Cahn, J. y cois.: Fisiopatología del estado de hibernación artificial en la práctica de la hibernoterapia. *Pág. 30*, 1955.
11. —Cahn, J. y cois.: Méthodes d'hibernation artificielle. Etude expérimentale comparée. *Anesth. Analg. (Paris) 11*: 141-46, Feb. 1954.
12. —Cahn, J. y cois.: Réactions endocriniennes a l'agression sous hibernation artificielle. *Anesth. Anal. (Paris) 11*: 554-567, Oct. 1954.
13. —Cahn, J. y cois.: Réactions hypophysosurrénales pendant l'hibernation. *Anesth. Anal. (Paris) 10*: 80-8, Jan. 1953.
14. —Castaingne, A.: Action des médicaments végétati-volytiques sur l'hypophyse et sur la surrénale. *Toulouse Med. 10*: 873, 1952.
15. —Cathala, H. P. y Pocardalo, J. J.: Sur les effets de l'injection dans les ventricules cérébraux du chien du chlorohydiate de diméthylamino-propyl-chloro-pbenothiazine (4560 R.P.). Action centrale de ce produit. *C. R. Biol. 146*: 1709-77, números 21 y 22, Nov. 1952.
16. —Cutting, W. and Coll.: The use of fish on the evaluation of drugs affecting the Central Nervous System. *J. Clin. Exp. Psychopath. 20*: 26-32, Mar. 1959.
17. —Dasgupta, K.: Management of eclampsia. Results of 125 cases without mortality. *J. Obstet. Gynaec. India 9*: 347-50, Jun. 1959.
18. —Dasgupta, S. R. y cois.: The activity of some central depressant drugs in acute decorticate and diencephalic preparation. *Archi. Int. Pharmacodyn. 97*: 149-56, Mar. 1954.
19. —Dasgupta, S. R. y JFerner, G.: Inhibition of hypothalamic, medullary and reflex

- vasomotor responses by chlorpromazine. *Brit. J. Pharmacol.* 9: 389-91, Dec. 1954.
20. —*Dasgupta, S. R. y Werner, G.*: Inhibitory actions of chlorpromazine on motor activity. *Arch. Int. Pharmacodyn.* 100: 409-17, 1955.
 21. —*Dawkins, M. J. R. y cois.*: The mechanism of action of chlorpromazine. Reduced diphosphopyridine nucleotide cytochrome reductase and coupled phosphorylation. *Biochem. J.* 73: 16-23, 1959.
 22. —*Decourt, P. H.*: Sur le mode d'action de la chlorpromazine dans les formations encéphaliques. *Rev. Path. Gen.* 653: 1530-94, Dec. 1953.
 23. —*Decourt, J. y Parrot, J. L.*: Les bases physiologiques et physiopathologiques de la medication antihistaminique. Documents experimentaux et cliniques sur le Phénergan: XXVI Congreso de Medicina de París. 107-33, Oct. 1947.
 24. —*Demerol*: Farmacología y Terapéutica. El dolor como signo y como sintoma. Winthrop Products Ins., New York, U. S. A. 1952.
 25. —*Devi, N. S.*: Treatment of eclampsia with chlorpromazine and bromethol. A comparative study of 290 cases. *J. Obstet. Gynaec. India.* 8: 339-46, Jun. 1959.
 26. —*Fratta, I. cois.*: Fetal death from nicotine deficient diet and its prevention by chlorpromazine and imipromine. *Science* 145: 1429-30, Nos. 3639, 1964.
 27. —*Friebel, H.*: Zur chemischen Konstitution und pharmakologischen Wirkung einiger Phenothiazinderivate. *Arch. Exp. Pharmacol.* 222: 77-8, Nos. 1-2, 1954.
 28. —*Friebel, H. y Flick, H.*: Ueber die Steigerung der broncholytischen Wirkung des Adrenaline durch einning Aralkylamine. *Arch. Exp. Path. Pharmacol.* 221: 267-72, Feb. 1954.
 29. —*Friebel, H. y cois.*: Beziehungen zwischen der chemischen Konstitution und der pharmakologischen Wirkung einiger Phenothiazinderivate. *Arzneimittelforschung.* 3: 171-175, Mar. 1954.
 30. —*Giaja, J. y Markovic-Giaja, L.*: La ehlorpromazine et la thermorégulation. *C. R. Soc. Biol.* 148: 842-44, May. 1954.
 31. —*Halpern, B. N.*: Recherches sur une nouvelle serie chimique de corps doués de propriétés antihistaminiques et antianaphylactiques: les derivés de la thioniphenylamine. Documents expérimentaux et cliniques sur les phenergan, 39-88.
 32. —*Jahmarke'r, Hans*: Sobre el ensayo clínico de un nuevo antihistamínico sintético. *Deutsch. Med. Wschr.* 78: 15-8, 1953
 33. —*Jentzer, A.*: Iode 131 avec autographie hyperglycémie, cholinestérase, métabolisme, thiomidil, clioc anaphylactique, immunisation dans rhibernation *Ann. Endocr. (París)* 13: 705-23, May, 1952.
 34. —*Ketchel, M. M. y cois.*: Influence of prochlorperazine on hydrocortisone inhibition of in vitro leucocyte migration. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 100: 391400, Feb. 1959.
 35. —*Kimming, J.*: Investigaciones comparativas, experimentales y clinicas, con nuevos antihistamínicos de la serie de Benzimidazol. *Actas Dermosif.* 44: 597, Agos. 1953.
 36. —*Kopera, J. y Armitage, A. K.*: Comparison of some pharmacological properties of chlorpromazine, promethazone and pethidine. *Brit. J. Pharmacol* 9: 392401, April, 1954.
 37. —*Krishna Menon, M. K.*: Phenothiazine derivatives in the treatment of eclampsia. A final assessment. *J. Obstet. Gynaec. India.* 9: 334-8, Apr. 1959.
 38. —*Kuroda, T.*: The distribution of S³⁵ chlorpromazine in the brain and other tissues. A study on the mechanism of the pharmacological action of chlorpromazine in the light of the blood brain barrier. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 152: 193, Feb. 1952.
 39. —*Laborit, H. y Huguennrd, P.*: Práctica de la hibernoterapia en medicina y cirugía. Editorial Pubul, Barcelona, 1955.
 40. —*Lecomte, K.*: Histamine et activité vasopressive desamines sympathicomimétiques. *Int. Arch. Allerg.* 7: 128-39, 1955.
 41. —*Lian, C. y cois.*: Chirurgie intracardiaque expérimentale sous hibernation artificielle (perspectives d'avenir). *Sem. Hop. Paris.* 37: 2327-8, Jun. 6, 1954.
 42. —*Longo, V. G. y cois.*: Action of nicotina and of the "ganglioplégiques centraux" on the electrical activity of the brain. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 111: 349-59, Jul. 1954.
 43. —*Malcoln, J. E. y cois.*: Fulminating eclampsia treated by hypothermia. *Lancet.* 1: 863, Apr. 1959.
 44. —*Malmjec, J. y Plañe, P.*: Chlorpromazine et activité nerveuse supérieure. *C. R. Soc. Biol.* 149: 677-9, Apr. 1955.
 45. —*Marquardt, P.*: Etade des propriétés sympatholytiques et adrenolytiques de la chlorpromazine. *Therapie.* 8: 187-91, Jun. 1953.
 46. —*Marquezy, R. A.*: El papel del sistema neurovegetativo en la patogenia de la malignidad. Hospital Trousseau, Paris, 1956. Conferencia dictada en la Habana.
 47. —*Morin, G. y cois.*: Les bases physiologiques des méthodes thérapeutiques d'hibernation et de déconnection. XV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française. Marseille, May. 1955.
 48. —*Pasqualine, R.*: Stress. Enfermedades de adaptación. ACTH y Cortisona. Buenos Aires, 1956.

49. —Peruzzo, L.: Tissue respiration during artificial hibernation. *Int. Rec. Med.* 167: 321-3. Jun. 1954.
50. —Peruzzo, L. y Forni, R. I.: L'azione del Largactil (4560 R. P.) sulla respirazione dei teati. *Minerva Anest.* 12. Oct. 1953.
51. —Reilly, J.: La prévention et le traitement des accidents observés chez les thypiques après administration de chloromy-cetine. *Ann. Med.* 55: 5-34, Jan. 1954.
52. —Reilly, J.: L'irritation neuro-végétative et son rôle en pathologie. *C. R. Soc. Biol. Nos.* 15-18. Sep. 1954.
53. —Reilly, J. Tournier, P.: L'action de la chlorpromazine (4560 R. P.) sur l'intoxication typhique expérimentale. *Bull. Acad. Mat. Med.* 137: 385-9, Nos. 25-27, 1953.
54. —Reilly, J. y Tournier, P.: L'irritation neuro-végétative expérimentale et ses rapports avec la physio-pathologie des syndromes malins. *Bull. Soc. Med. Paris.* números 15 y 16, 465-73, 1954.
55. —Rothlin: Organización y Farmacología del Sistema Nervioso Vegetativo. Conferencias de Farmacología pronunciadas en la América Latina, 11744, El Ateneo, Buenos Aires, 1953.
56. —Savlov, E. D.: Effect of chlorpromazine on renal function and hemodynamics particularly during hemorrhagic hypotension. *Surgery.* 45: 229-39, Feb. 1959.
57. —Schulemann, J. y Friebel, H.: Investigaciones químicas y farmacológicas sobre un nuevo cuerpo antihistamínico de la serie del Bencimidazol. *Deutsch. Med. Wochr.* 78: 15-540, 1953.
58. —Selye, H.: Endocrinología.
59. —Soehring, K.: La organización vegetativa. Conferencias pronunciadas en la Universidad de la Habana, 1958.
60. —Starbuck, W. C. y Heim, H. C.: Some in vitro effects of chlorpromazine, Lysorgic Acid, Diethylamide and 5-Hydroxytryptamine on the Respiration of rats brains. *J. Amer. Pitar. Ass.* 48: 251-3, Apr. 1959.
61. —Tamarit Torres, J.: El antagonismo entre la histamina y un nuevo antihistamínico de síntesis. Primera comunicación. *An. Inst. Pharmacol. Exp.* 2: 135-44, 1953.
62. —Tardieu, G. y cois.: Chlorpromazine et lésion expérimentale du troncocérébral. *Rev. Neurol.* 92: 112-21, Feb. 1955.
63. —Terzian, H.: Etude électro-encéphalographique de l'action centrale de la chlorpromazine (4560 R. P.) *Sem. Hop. Paris.* 14: 83841, Feb. 22, 1954.
64. —Terzian, H.: Studio elettroencefalografice dell'azione centrale del Largactil. *Rass. Neurol. Veg. Nos.* 4-5, 211-5, 1952.
65. —Terzian, H. y Ruberti, R.: Studio sperimentale dell'azione del Largactil e del Pendiomid sull'attività elettrica cerebrale del coniglio. *Riv. Neurol.* 24: 686-92, Sep.-Oct. 1954.
66. —Wescoe, J. C.: The autonomic nervous system: General considerations, V. A. Editor. *Pharmacology in Medicine.* Mc. Graw-Hill, New York, pp. 335-938, 1958.

Calle 44 No. 3717, Marianao. Habana, Cuba.

INDICE POR MATERIAS-Vol. 7, Nos. 4-5-6

Diciembre 31, 1968

A	E
Amiloidosis cutánea. Presentación de 7 pacientes.— <i>Dr. Vicente D. Menéndez García y cois</i> 429	Epidermodisplasia verruciforme. Presentación de una paciente.— <i>Dr. José G. Díaz Almeida</i> 439
B	F
Bioquímica clínica endocrinológica. <i>Prof. Leónidas Corona Z.</i> 469	Eritrodermia. Nuevo tratamiento y estudio nosológico.— <i>Prof. Dr. Carlos Castañedo y cois</i> 385
Bloqueo neurovegetativo en el control de la toxemia gravídica. El.— <i>Dr. José Ma. Hernández Aquino</i> 499	F
C	Flebografías torácicas.— <i>Dr. Luis R. Liererui Rojas y col</i> 415
Cambios del colesterol sérico en un grupo de obreros cortadores de caña de azúcar (macheteros) durante la zafra.— <i>Dr. Drago Reichl y cois</i> 491	L
Captación seriada de I ¹³¹ en la evaluación de las tiroidopatías, La.— <i>Doctor Juan Oliva y cois</i> 409	Leptospirosis eongénita.— <i>Dr. Rodrigo Pérez Casrill y cois</i> 479
Cuadro estadístico evolutivo de sífilis reciente en el Policlínico.— <i>Dr. Fernando Fernández Hernández y col.</i> 455	S
	Síndrome de Maffucci (Discondroplasia con hemangiomas cavernosos). Presentación de un caso.— <i>Dr. Pedro Regalado Ortiz González</i> 445
	Sobre dos alergenitos inhalantes usados como relleno en nuestro medio rural: la lana de Ceiba y el Macío.— <i>Doctor Gonzalo Alvarez Rodríguez</i> 395

INDICE POR AUTORES-Vol. 7, Nos. 4-5-6

Diciembre 31, 1968

A	
<i>Alvarez Rodríguez, Dr. Gonzalo.</i> —Sobre dos alergenitos inhalantes usados como rellenos en nuestro medio rural: la lana de Ceiba y el Macío	395
C	
<i>Castañedo y cois., Prof. Dr. Carlos.</i> —Eritrodermia. Nuevo tratamiento y estudio nosológico	385
<i>Corona 7., Prof. Leónidas.</i> —Bioquímica clínica endocrinológica	469
D	
<i>Díaz Almeida, Dr. José G.</i> —Epidermodisplasia verruciforme. Presentación de una paciente	439
F	
<i>Fernández, Hernández y col., Dr. Fernando.</i> —Cuadro estadístico evolutivo de sífilis reciente en el Policlínico. .	455
H	
<i>Hernández Aquino, Dr. José Ma.</i> —Bloqueo neurovegetativo en el control de la toxemia gravídica. El	499
LL	
<i>Llerena Rojas y col., Dr. Luis R.</i> —Flebografías torácicas	415
M	
<i>Menéndez García y cois., Dr. Vicente D.</i> —Amiloidosis cutánea. Presentación de siete pacientes	429
O	
<i>Oliva y cois., Dr. Juan.</i> —Captación seriada de I ¹³¹ en la evaluación de las tiroidopatías. La	409
P	
<i>Pérez Carrill, Dr. Rodrigo.</i> —Leptospirosis congénita	479
R	
<i>Regalado Ortiz González, Dr. Pedro.</i> —Síndrome de Maffucci (Discondroplasia con hemangiomas cavernosos). Presentación de un caso	445
<i>Reichl y cois., Dr. Drago.</i> —Cambios de colesterol sérico en un grupo de obreros cortadores de caña de azúcar (macheteros) durante la zafra	491

R. C. M.
Dic 31. 1968

EL

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas,

le anuncia que puede ofrecer los siguientes servicios:

COPIAS FOTOSTATICAS DE LIBROS, REVISTAS Y FOLLETOS

Cada página reproducida * 0.10

INVESTIGACIONES BIBLIOGRAFICAS

Se aplicará la siguiente escala:

hasta 10 fichas 0.50

De 10 hasta 30 fichas ^0

De 30 hasta 50 fichas

..... ^*®0

más de 50 fichas a razón de \$0.03 la ficha

TRADUCCIONES

De los idiomas Inglés, Francés, Ruso, Italiano y

Portugués al Español:

la cuartilla

De los idiomas Alemán, Búlgaro, Checo, Escandinavo,

Húngaro, Polaco, Rumano y Asiáticos al español:

la cuartilla ^^0

Se entenderá por cuartilla un pliego de papel de $9\frac{1}{2}'' \times 11''$, escrito a máquina a dos espacios.

Estos precios rigen para los usuarios individuales, así, como las Instituciones del Ministerio de Salud Pública.

Solicite nuestros servicios, acompañando giro postal o cheque a la orden del CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS, 23 y N (2do. piso), Vedado, La Habana.