

## Toxemia del embarazo

### Vitamina B1 y Toxemia del embarazo

(*Vitamin B1 and Toxaemia of Pregnancy*)

Por R. Kapeller-Adler & J. A. Cartwright, Edimburg Medical Journal, 50, 305-314-. Mayo 1943

Durante los últimos años, ciertos autores han pretendido que la deficiencia en vitamina B1 es un factor etiológico en la toxemia pre-eclámpsica. R. Kapeller-Adler que presta servicio permanente en el *Medical Research Council*, y J. A. Cartwright que disfrutó la *Vans Dunlop Research Scholarship* de Obstetricia de la Universidad de Edimburgo en 1941, dan cuenta de una investigación llevada a cabo sobre dicho extremo. Un breve resumen de los recientes trabajos aparecidos sobre vitamina B1 en el tratamiento de las toxemias del embarazo, demuestra que existen bastantes dudas acerca de la eficacia de la vitamina en la hiperemesis gravidarum, neuritis del embarazo y toxemia pre-eclámpsica.

Para la presente investigación, llevada a cabo en la *Royal Infirmary* de Edimburgo, se eligieron dos grupos de pacientes: (i) casos de toxemia del embarazo leves y (ii) casos graves de la misma afección. Los autores trataron dichos casos con vitamina B1, administrando 25 mg. el primer día y 10 mg. los 9 días sucesivos. En 4 pacientes con toxemia leve no se apreció mejoría; 3 casos de toxemia grave empeoraron. Aunque estos resultados fueron tan desalentadores, se continuaron las investigaciones intentando determinar por qué la terapia con vitamina B1 no había mejorado los signos y síntomas de la toxemia pre-eclámpsica, e incluso en los casos graves pareció haberlos intensificado. Los autores buscaron una explicación bioquímica y consideraron la posibilidad de que el metabolismo de la histamina en el embarazo pudiera desempeñar un papel significativo en la terapia con vitamina B1.

Ha quedado demostrado (Kapeller-Adler, 1943) que la histidina y la histamina desempeñan un papel importante en el embarazo normal y toxémico. En el embarazo normal se encuentran considerables canti-

---

dades de histidina y solamente vestigios histamina en la orina, en tanto que en las toxemias del embarazo los hallazgos son diferentes. En 27 casos de hiperemesis y toxemia pre-eclámpsica leve se vió que tenían una excreción de histidina normal o ligeramente disminuida y considerable histaminuria, en cambio en 10 casos de grave toxemia pre eclámpsica y eclampsia, la histidina y la histamina estuvieron ausentes de la orina o sólo hubo vestigios de ellas. Kapelled-Adler sugirió que la histamina pudiera estar formada de la histidina que sólo existe en grandes cantidades mediante la actividad de la decarboxilasa de la histidina. En el embarazo normal, la mayor parte de la histamina que se forma es de presumir que queda destruida por la histaminasa, escapando solamente vestigios de ella que son excretados en la orina. En los casos más leves de embarazo toxémico, por ejemplo, en la hiperemesis gravidarum y en la toxemia pre-eclámpsica leve la actividad de la histaminasa puede estar alterada y escaparse más histamina, causando diversos géneros de intoxicación: sin embargo, mucha de ella parece ser eliminada por la orina.

En los casos graves detoxemia pre-eclámpsica y en la eclampsia, puede presentarse un estado en que la actividad de la decarboxilasa de la histidina puede aumentar, en tanto que la histaminasa puede quedar completamente inhibida. Así pues, la mayor parte de la histidina que aparece quedaría convertida en histamina, lo que pudiera causar entonces considerable daño a los órganos vitales, especialmente al hígado y los riñones. Los riñones lesionados perderían la capacidad de excretar histidina e histamina, que quedarían entonces completamente retenidas en los tejidos. Otra posibilidad es la de la simple incapacidad de un riñón lesionado para excretar histidina pudiera, al exponer la histidina más tiempo del acostumbrado a la decarboxilasa, dar lugar a la producción extraordinaria de histamina y a consecuencia de ello a efectos tóxicos todavía más marcados. Aunque la presencia de histidina decarboxilasa en el organismo de las mujeres embarazadas no ha sido demostrada, se está investigando en el laboratorio de los autores. Sin embargo, Marcou (1937), Werle & Effkemann (1940), y Zeller (1941) han comunicado la existencia de histaminasa en el suero y en la placenta de mujeres embarazadas. También se ha encontrado que la vitamina B1 (aneurina) inhibe la actividad de la enzima. Si en una solución existen cantidades iguales de aneurina y de histamina, la destrucción oxidativa de esta última no tiene lugar, ya que la afinidad de la aneu-

