

HIPERTENSION Y EMBARAZO

II. — Patogenia y tratamiento

por los doctores

B. MOIA y F. F. BATLLE

Los enormes adelantos realizados en el estudio de la hipertensión arterial nefrónica, y las aparentes relaciones existentes entre el riñón y la toxemia hipertensivo-albuminúrica del embarazo hicieron abrigar justificadas esperanzas acerca de una rápida solución del problema de la hipertensión del embarazo. Sin embargo, poco o nada es lo que se ha adelantado en ese sentido.

Dado que con cierta frecuencia la toxemia ecláptica coincide con embarazos gemelares, hidramnios, mola hidatiformes, etc.,¹ se pensó que el enorme desarrollo del tumor uterino podría ser en estos casos un factor de isquemia renal por la compresión del ureter y venas renales.

El hecho de observación es exacto, pues todas aquellas condiciones que se acompañan de gran desarrollo placentario o doble placenta, tiene en su evolución, mayor tendencia a presentar hipertensión arterial que los embarazos con placenta normal. Pero la anterior interpretación es discutible, pues se ha pensado también que con motivo de su anormal desarrollo, la placenta fabricaría ciertas sustancias tóxicas con propiedades vasoconstrictoras. Sin embargo, todos los tipos de extractos de placenta y de líquido amniótico, provenientes de mujeres con toxemia hipertensivo-albuminúrica han sido incapaces, hasta ahora, de provocar elevaciones tensionales².

Los experimentos de isquemia renal en el curso del embarazo son hasta ahora contradictorios y desgraciadamente, poca luz han arrojado para la solución del problema. En realidad, no se ha conseguido hasta la fecha reproducir experimentalmente en el animal de laboratorio un cuadro análogo al de la toxemia ecláptica humana ni se ha registrado tampoco su aparición espontánea en ellos².

Dill y Erickson³ dicen haber observado cuadros eclápticos

con uremia, en perras y conejas embarazadas a las cuales se provocó isquemia renal algunos días antes de la fecha correspondiente al parto, mejorando rápidamente la situación después de la liberación uterina (parto o aborto). Tales hallazgos están en desacuerdo con lo observado por otros autores quienes sostienen que los animales de laboratorio son menos sensibles a la acción hipertensora de la isquemia renal (ratas y conejas, Page y colab.;⁴ conejas, Corbit;⁵ perras, Goldblatt y colab.⁶), o que por lo menos no hay diferencias con los normales (Dawson y colab.⁷). Estos últimos autores no han podido confirmar las mencionadas observaciones de Dill y Erickson, atribuyendo los resultados de estos investigadores a la existencia de acentuada insuficiencia renal por excesiva constricción de la arteria renal. Por otra parte, en las hembras con hipertensión arterial por isquemia renal previa, el embarazo, lejos de producir un aumento de la presión tiende a disminuirla⁸, hecho que algunos autores atribuyen a la existencia del riñón fetal sano. Pero esta hipótesis parece poder descartarse por la circunstancia de que iguales descensos tensionales se han observado en hembras con pseudo preñez por deciduoma uterino⁴.

A falta de nuevos argumentos, se ha pensado en la intervención de factores endócrinos habiéndose comprobado, en efecto, que durante la toxemia del embarazo hay una tendencia a la baja excreción de estrógenos y pregnandiol, y, probablemente un aumento del contenido de las gonadotrofinas coriónicas del suero y orina, así como cambios en las cantidades relativas de las distintas fracciones de sustancias estrogénicas⁹.

Pero si bien estos cambios hormonales parecen intervenir en la infiltración acuosa de los tejidos¹⁰, nada hay, en cambio, que demuestre su participación en el origen de los desequilibrios tensionales. Por otra parte, la hipótesis de un hiperfuncionamiento del lóbulo posterior de la hipófisis¹¹ no ha podido ser confirmada por ningún investigador, ya que los cuadros experimentales producidos por la inyección de extractos postero-hipofisarios, produce cuadros de coma y colapso que nada tienen que ver con los de la toxemia hipertensiva del embarazo.

Vorzimmer y colab.¹² han encontrado, sin embargo, en estas enfermas un predominio de mujeres con cambios constitucionales del tipo que caracteriza al adenoma basófilo del lóbulo anterior de la hipófisis y, según Rappaport¹³, las radiografías de pelvis mues-

tran una menor frecuencia del tipo ginecoide, todo lo cual permitiría presumir la existencia de una predisposición endócrina individual sobre la que actuaría el embarazo para originar la toxemia eclámptica. En nuestro país, no hemos observado, sin embargo, la prominencia de la mencionada constitución endócrina, ni de otros tipos constitucionales definidos.

En síntesis, nada se sabe todavía en concreto acerca del mecanismo que origina la hipertensión arterial en la denominada toxemia del embarazo. Por analogía con la hipertensión arterial nefrógena experimental, se supone la existencia de una sustancia vasoconstrictora, pero que ha de diferir fatalmente de la hipertensina, dado que la hipertensión de la isquemia renal no se acompaña habitualmente de las elevadas albuminurias y de los edemas que caracterizan a la toxemia eclámptica de la preñez.

Con respecto a la génesis de estos edemas, fuera de los factores endócrinos anteriormente mencionados poco o nada se sabe, ya que es evidente que no son originados ni por un aumento de la presión hidrostática capilar, ni por anormal permeabilidad de los capilares a las proteínas. La hipoproteïnemia resultante de la pérdida anormal de las proteínas plasmáticas que ocasionan las albuminurias intensas y prolongadas, aunque no parece desempeñar un papel fundamental, debe sin embargo, intervenir, en parte, en los casos prolongados y cuando es muy acentuada. El edema cerebral de alto grado explica bien los característicos fenómenos eclámpticos.

Un hecho de extraordinario interés y que, sin embargo, a nuestro juicio ha recibido todavía escasa atención, es el comportamiento del cuadro toxémico después de la muerte fetal in utero. Se sabe que, aproximadamente en las $\frac{2}{3}$ partes de los casos, la muerte del feto in utero no modifica el proceso hipertensivo ni los edemas, hasta que se produce su expulsión natural o artificial; en el resto, en cambio, se asiste a una llamativa mejoría parcial o total². Este desigual comportamiento hace suponer, con lógica, que no es el feto el responsable de las alteraciones en curso, sino la placenta o quizás, tal vez, el tumor uterino mismo el responsable del cuadro. Aunque según nuestra información, faltan en ese sentido referencias, sería interesante investigar si los casos de muerte fetal in utero con mejoría o normalización del cuadro clínico no se deben a pequeños desprendimientos placentarios o si ésta no presenta abundantes infartos. De ser exacta esta hipótesis, no sólo se explicaría

el porqué de los diferentes resultados de la muerte fetal, sino que se tendría una confirmación de que es la placenta la que genera la sustancia vasoconstrictora. En efecto, como consecuencia de las alteraciones arriba mencionadas al disminuir la circulación útero placentaria, no sólo pasaría menos sangre de la placenta al feto, para asegurar su nutrición, sino que se reduciría también el pasaje de la sangre placentaria al útero y, por consiguiente, al resto del organismo.

En lo que respecta al criterio terapéutico de la toxemia hipertensivo-albuminúrica de la preñez; triste es confesar que poco es lo que ha adelantado. Nos vamos a referir aquí exclusivamente al tratamiento preventivo de la eclampsia y no al de la eclampsia misma, complicación afortunadamente hoy excepcional.

Frente a la inminencia de aparición de una toxemia hipertensivo-albuminúrica la paciente debe ser puesta de inmediato en reposo físico y mental, con una dieta *sin cloruro de sodio ni otras sales de sodio* (denatrizada) y *reducida en líquidos*, para evitar la rápida progresión de los edemas, motivo por el cual se pesará cuotidianamente a la enferma. Antiguamente, so pretexto de combatir la insuficiencia renal inexistente, era muy común indicar la ingestión de grandes cantidades de líquidos no sólo por boca sino en inyección, bajo la forma de soluciones salinas o glucosadas, reduciendo al mismo tiempo al máximo la ingestión de proteínas. Como dice Fishberg: "Un régimen mejor calculado para agravar los síntomas de la toxemia, difícilmente podría ser inventado".²

La dieta debe llevar, por lo tanto, la cantidad de *proteínas* indispensables no sólo para reemplazar a las que se pierden en su propio metabolismo sino a las que se eliminan indebidamente por la orina. *La mejor manera de agravar las consecuencias de la proteinuria es indicar una dieta pobre en proteínas.* No habiendo insuficiencia de la función renal no hay porque temer la libre ingestión de proteínas, máxime si se tiene en cuenta que está hoy perfectamente demostrado que las proteínas ingeridas con la alimentación no modifican ni elevan las cifras tensionales de los hipertensos¹⁴. Suprimir las proteínas a una toxemia hipertensivo-albuminúrica del embarazo (se entiende no provocada ni acompañada por una glomerulonefritis verdadera o algún otro proceso renal que se acompañe de insuficiencia renal) es cometer el mismo error que se cometía hasta no

hace mucho tiempo cuando se eliminaban las carnes de la dieta de los nefróticos.

Si con estos recursos y tranquilizada la enferma, gracias a la oportuna medicación sedante, en especial de tipo bromuros-barbitúricos, se obtiene una respuesta satisfactoria se puede permitir la prosecución del embarazo hasta el término, vigilando siempre muy estrecha y cuidadosamente a la paciente y no olvidando que las mejorías son a veces transitorias y van seguidas a menudo por repentinamente agravaciones agudas¹⁵.

En cambio si, como sucede habitualmente, los síntomas en lugar de mejorar tienen tendencia a agravarse o si ya de entrada se está frente a una enferma con hipertensión arterial muy elevada, grave albuminuria y sobre todo si hay hemorragias retinianas frescas, desprendimiento de retina, etc., entonces lo mejor para la madre y el feto es proceder de inmediato a la interrupción del embarazo. Como estos cuadros aparecen habitualmente después del séptimo mes del embarazo, el feto es muy a menudo viable y, como dice Irving¹⁶, en estos casos el feto se beneficia mucho más naciendo entre las 32 y 36 semanas del embarazo que más tarde, pues el peligro de la muerte fetal in útero es siempre inminente.

Ya hemos destacado bien en la primera parte de este trabajo¹⁷, que, desde el punto de vista de la gravedad y de las consecuencias para el feto y la madre, tiene más importancia la duración de la toxemia que el grado de severidad de la misma. Toda toxemia hipertensiva que se prolonga por más de tres semanas corre el peligro de dejar como secuela una hipertensión arterial definitiva. Toda toxemia albuminúrica manifiesta que se prolonga por más de dos semanas tiene el peligro de ocasionar la muerte del feto.

En vista de todo ello, si el feto es viable, no hay porque demorar el parto prematuro. Sobre todo si las condiciones clínicas de la madre no mejoran en forma ostensible (lo que por otra parte es lo habitual), pues, de lo contrario, se corre el peligro de su muerte in útero, al mismo tiempo que se hace sufrir un riesgo inútil a la madre. En cambio, si el feto no es viable, sólo se esperará la oportunidad de recurrir al parto prematuro, cuando no falten más de quince días para tener la probabilidad de un nacimiento con vida. De lo contrario y cumplida esa fecha, si la situación no mejora se provocará el aborto de inmediato.

Cuanto más tiempo transcurre desde la iniciación de la toxemia

más probabilidades tiene el feto de morir o de nacer con peso subnormal y serios trastornos de desarrollo, pero, hecho interesante a señalar, nunca con hipertensión arterial. En efecto, los hijos de madres con toxemia hipertensivo-albuminúrica de la preñez, no padecen ni tienen mayor tendencia al desarrollo de la hipertensión arterial, que los nacidos de madres sanas.

En cuanto a la mujer hipertensa antes del embarazo, sugerimos, con Eastman y Whitridge¹⁵, que si durante el curso de una nueva gestación la presión arterial excede de 170 mm. de mercurio para la máxima, hay albuminuria, reducción de la función renal, disminución de la reserva cardíaca o hemorragias retinianas frescas, el embarazo se debe interrumpir de inmediato cualquiera que sea la fecha del mismo. En los demás casos se puede adoptar una actitud contemplativa valorando bien los factores en pro y en contra, pero teniendo siempre bien presente que la salud de la madre y aún del feto está en constante peligro. Y si bien es cierto que, por lo general, no se la puede ayudar para mejorar el proceso hipertensivo, se la puede, en cambio, beneficiar enormemente ayudándola a prevenir el embarazo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Fishberg A. M.*, Hypertension and Nephritis, 4^a ed., Lea y Febiger, Filadelfia, 1939, 743.
2. *Dexter L. y Weiss S.*, Preeclamptic and eclamptic toxemia of pregnancy, Little, Brown y Cía., 1941, 110.
3. *Dill L. V. y Erickson C.C.*, "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1938, 30, 362.
4. *Page E. W., Patton H. S. y Odgen E.*, "Am. J. Obstet. and Gynec.", 1941, 41, 53.
5. *Corbit J. D.*, "Am. J. Med. Sc.", 1941, 201, 876.
6. *Goldblatt H., Jahn J. R. y Hanzal R. F.*, "J. Exp. Med.", 1939, 69, 649.
7. *Dawson J. R., Cressman R. D. y Blalock A.*, "Amer. J. Pathol.", 1941, 53, 207.
8. Ver bibliografía en *Braun Menéndez E., Fasciolo J. C., Leloir L. F., Muñoz J. M. y Taquini A. C.*, Hipertensión arterial nefrótica, El Ateneo, Bs. As., 1941, 237.
9. *Taylor H. C.*, "J.A.M.A.", 1942, 120, 395.
10. *Moia B. y Batlle F. F.*, ESTA REVISTA, 1944, 10, 384.
11. *Anselmino K. J., Hoffman F. y Kennedy W. P.*, "Edinburgh Med. J.",
12. Cit. por 1.
13. Cit. por 1.
14. *Mosenthal O.*, "Bull. of the N. York Acad. of Med.", 1938, 14, 349.
15. *Eastman N. J. y Writridge J. Jr.*, "J.A.M.A.", 1942, 120, 729.
16. *Irving F. C.*, "Penn. Med. J.", 1941, 44, 557.
17. *Moia B. y Batlle F. F.*, ESTA REVISTA, 1944, 11, 257.