

# TEMAS DE ACTUALIDAD

## HIPERTENSION Y EMBARAZO

### 1. Cuadro clínico

por los doctores

B. MOIA y F. F. BATLLE

Anteriormente ya se mencionó<sup>1</sup> que durante el curso del embarazo existe habitualmente un descenso de la presión arterial que se hace manifiesto del tercero al octavo mes, tendiendo la presión sistólica a normalizarse hacia el final del embarazo, pero persistiendo por lo general un discreto descenso de la diastólica, lo que explica el aumento de la presión del pulso o diferencial. Señalamos también que a pesar de esta tendencia de la presión a aumentar al final del embarazo, ella no sobrepasa nunca las cifras normales. Por tal causa, en la mujer embarazada, *siempre que la presión exceda de 140/90 (sistólica y diastólica, respectivamente), se está frente a un hecho anormal.*

Pero no todas las hipertensiones que acompañan al embarazo tienen el mismo significado patogénico. En efecto, hay que distinguir la mujer previamente hipertensa de causa conocida o desconocida, que sigue tal cual o, lo que es más común, aumenta todavía más las cifras de su hipertensión durante el curso del embarazo, de aquella que es perfectamente normotensa y que desarrolla su hipertensión a causa de una anormalidad propia de la gestosis. Este último grupo entra dentro de la clasificación genérica de las toxemias del embarazo, acerca de cuya etiopatogenia poco o nada se conoce.

De acuerdo con el informe del subcomité designado por el "Comité Americano para el bienestar de la madre" para la clasificación de las toxemias del embarazo, estas pueden dividirse, desde el punto de vista en estudio,<sup>2</sup> en dos grupos fundamentales:

Grupo A. Enfermedades no peculiares del embarazo:

- I. Enfermedad hipertensiva (enfermedad hipertensiva cardiovascular).
  - a. Benigna (esencial), mediana, severa.
  - b. Maligna.

II. Nefropatías.

a. Nefritis vascular crónica o nefroesclerosis.

b. Glomerulonefritis:

(1) aguda;

(2) crónica.

c. Otras formas de nefropatías graves.

Grupo B. Enfermedades dependientes o peculiares del embarazo:

I. Preeclampsia.

a. Mediana.

b. Severa.

II. Eclampsia.

a. Convulsiva.

b. No convulsiva (es decir, coma, con hallazgos necroscópicos típicos de eclampsia).

Grupo C. Vómitos del embarazo.

Grupo D. Toxemias no clasificadas.

La experiencia ha demostrado que aunque un poco arbitrariamente se puede considerar que toda toxemia hipertensiva que aparece antes de cumplidas las 24 semanas de la gestación pertenece al grupo primero, es decir, que la enfermedad hipertensiva existía antes del embarazo, aunque éste sea capaz de agravarla y que toda aquella que aparece después de esa fecha debe ser considerada como una toxemia aguda hipertensiva que se desarrolla en una mujer hasta entonces no hipertensa como consecuencia directa del desarrollo de la preñez.<sup>3</sup>

Es a este último grupo al que dedicaremos preferente atención, ya que en las enfermas que a él pertenecen, el desequilibrio tensional está directamente vinculado y es, sin duda alguna, engendrado por la existencia de un nuevo ser viviente en su útero.

De acuerdo con la definición de Dexter y Weiss,<sup>4</sup> la toxemia del embarazo es una afección vascular aguda caracterizada por aparición, en la segunda mitad de la preñez, de (a) elevación anormal de la presión arterial por encima de las cifras correspondientes al embarazo (sea o no la mujer hipertensa antes de la iniciación del embarazo), o (b) aumento del grado de albuminuria más allá de los límites habituales en el embarazo normal, siempre que no pueda ser atribuída a otros factores conocidos, y (c) edema generalizado que se asocia en la mayoría de los casos a los cambios que se acaban de mencionar y (d) rápida disminución de estas anomalías antes o inmediatamente después del parto. El cuadro puede coexistir o no con manifestaciones eclámpticas.

De lo dicho se desprende que este tipo de toxemia de embarazo constituye un cuadro clínico bastante bien definido y que no basta que la mujer sea hipertensa o presente albuminuria para diagnosticarlo sino que es necesario que esta hipertensión o la albuminuria aumenten en forma bien manifiesta por encima de los niveles presentes antes o durante la primera mitad del embarazo.

Resulta, a veces, muy difícil en los casos limítrofes decidir si la enferma era hipertensa antes del embarazo y en qué momento la presión arterial empieza a modificarse para anunciar la proximidad de una toxemia. Ante la falta de criterios bien definidos, Golden y colab.<sup>3</sup> proponen que toda mujer, especialmente si no ha pasado los 30 años, que durante los primeros meses del embarazo muestra una presión arterial que se mantiene alrededor de 130-140 mm. para la máxima y 85-90 mm. para la mínima debe ser considerada como un probable caso limítrofe de enfermedad hipertensiva preexistente. Por ello, cuando la presión arterial verificada en cada visita prenatal empieza a elevarse por encima de 130/90 la enferma debe ser cuidadosamente vigilada.<sup>5</sup>

No es la finalidad de esta reseña describir uno por uno detalladamente los síntomas y signos de la toxemia del embarazo. Sin embargo, es oportuno recordar que la *presión arterial* puede mantenerse en cifras moderadamente altas durante todo el curso de la enfermedad o elevarse, a veces, en forma abrupta y en el término de muy pocos días, a cifras extraordinariamente elevadas. Ella constituye el síntoma cardinal de la afección y es, aún aisladamente, el índice más importante de la severidad de la toxemia: con cifras poco elevadas no hay peligro inmediato, en cambio una repentina y acéntuada elevación tensional constituye siempre una amenaza de eclampsia inminente. El reposo en cama y la medicación oportuna pueden, a veces, modificar favorablemente el curso de la hipertensión, sobre todo en las primeras etapas. En la mayoría de los casos, sin embargo, la hipertensión tiene tendencia no sólo a mantenerse sino a seguir elevándose en forma por demás inquietante.

La hipertensión de la toxemia del embarazo difiere de los demás tipos de hipertensión, sobre todo por sus relaciones con la retención acuosa, tal cual describiremos en seguida.<sup>4</sup>

Las *alteraciones del fondo de ojo* son las observadas comúnmente y dependen de la hipertensión arterial. Sólo se desarrollan cuando esta alcanza niveles elevados, aunque al parecer algo me-

nores que los que determinan su aparición en la hipertensión esencial benigna o maligna.<sup>4</sup> Indican por tal razón la existencia de una toxemia grave. Debido a la retención acuosa y otras causas no bien conocidas, entre las cuales debe desempeñar, sin embargo, un papel importante la necrobiosis de los tejidos consecutiva a la acentuada vasoconstricción arteriolar,<sup>6</sup> en los casos de hipertensiones muy elevadas pueden aparecer desprendimientos de retina.

La *eclampsia*, complicación tan temida en el curso de la toxemia del embarazo, es hoy un cuadro que se observa cada vez con menor frecuencia, debido precisamente a que, reconocido el proceso tóxico desde su iniciación, el médico toma las medidas oportunas para evitar que este pueda progresar hasta permitir la aparición del cuadro convulsivo. Ello está significando ya que, casi siempre, la eclampsia ocurre en una embarazada que presenta desde mucho tiempo atrás síntomas y signos bien definidos de una toxemia hipertensiva del embarazo. Se han descrito algunos casos en los cuales la complicación apareció en forma explosiva y sin reconocimiento previo del desequilibrio tensional, pero lo más probable es que en tales circunstancias, el desequilibrio tensional haya pasado desapercibido al médico tratante.

La orina presenta en estos casos *albuminurias* más o menos llamativas, pero siempre mayores que las que corresponden a la discreta albuminuria fisiológica del embarazo, que oscila entre 0.02 a 0.06 gm. en las 24 horas.<sup>7</sup> Esta albuminuria tiene todas las características pertinentes a la de la nefrosis, incluso la de provocar *hipoproteïnemia*. Es común el hallazgo concomitante de glóbulos rojos, que aunque por lo general en número reducido, pueden a veces presentarse en cantidad moderada. Este hecho, asociado al hallazgo de cilindros hialinos y granulosos, asemeja, a veces, la orina de la toxemia del embarazo a la de la glomerulonefritis aguda. Pero hay un hecho fundamental que diferencia estos dos estados desde el punto de vista renal. Y es que durante el curso de la toxemia del embarazo pura, sin nefropatía previa, no existe insuficiencia de la función renal. Por lo tanto, cuando una embarazada hipertensa muestra una severa insuficiencia de la función renal con retención nitrogenada en la sangre, se debe sospechar de inmediato la existencia de una glomerulonefritis u otra nefropatía previa al embarazo.<sup>8</sup>

El *edema* puede aparecer mucho tiempo antes que la protei-  
nuria y la hipertensión arterial. Es un acompañante habitual de  
la toxemia hipertensiva albuminúrica del embarazo. Como en todos  
los tipos de retención acuosa, antes de hacerse clínicamente osten-  
sible puede haber una manifiesta infiltración acuosa de los tejidos  
que solo es capaz de ser puesta en evidencia verificando constante-  
mente el peso de la enferma. Cuando en una embarazada, éste  
aumenta más de 600 gs. por semana, se tiene el derecho de pensar  
en la existencia de una toxemia, exista o no albuminuria o hiper-  
tensión.<sup>5</sup> “Repentinos aumentos de más de 900 gs. por semana  
deben ser considerados como sospechosos y aumentos de más de  
1.4 kgs. como alarmantes”.<sup>8</sup> Sin embargo, a pesar de ser el edema  
una alteración bastante frecuente durante el curso de la preñez, ya  
que Dexter y Weiss<sup>4</sup> lo encontraron en forma bien manifiesta  
en el 64% de las embarazadas normales, solamente alrededor del  
10% de las mujeres con edema de embarazo desarrollan posterior-  
mente una toxemia hipertensivo-albuminúrica.

Cuando el edema ataca la cara puede dar síntomas encefáli-  
cos, parecidos a los de la eclampsia, aún en ausencia de hipertensión  
arterial, lo que permite presumir una infiltración acuosa de las estruc-  
turas nerviosas.<sup>4</sup>

El edema no produce efectos nocivos en el feto y no es, por  
lo tanto, un signo de pronóstico ominoso. Los recién nacidos de  
madres edematosas no pierden en los días siguientes al parto más  
agua que los hijos de madres no edematosas.<sup>4</sup>

Reducidos a un común denominador, es evidente que los sín-  
tomás y signos del cuadro en discusión, salvo la retención acuosa,  
dependen directamente o indirectamente de la hipertensión arte-  
rial. Hay una intensa vasoconstricción generalizada que explica no  
sólo la hipertensión arterial sino las alteraciones parenquimatosas  
dependientes de una disminución del suministro de sangre conse-  
cutiva a este mismo proceso. El riñón es una viscera más que no  
escapa a este proceso de vasoconstricción generalizada, el que al  
localizarse en su parte más vascular, el glomérulo, provoca por  
anoxemia capilar la aparición de albuminurias más o menos lla-  
mativas. Por otra parte, la isquemia renal facilita, por el conocido  
mecanismo de la hipertensión arterial nefrógena, el mantenimiento  
y agravación de la hipertensión arterial.

Así considerado el problema, la preeclampsia y eclampsia del embarazo no es sino una modalidad particular de hipertensión arterial por vasoconstricción generalizada, cuya causa provocadora aunque indiscutiblemente vinculada a una sustancia vasoconstrictora engendrada por el complejo fetoplacentario, aun hoy nos escapa. La albuminuria es una consecuencia de la anoxemia del capilar glomerular, dependiente de esta vasoconstricción. *La enfermedad no es, por lo tanto, ni depende primitivamente de una afección renal particular. El riñón se compromete en el proceso vascular agudo, como lo hacen los otros órganos del cuerpo.* Lo primitivo y fundamental es este proceso vascular agudo, cuya causa provocadora aún hoy desconocemos pero que está indiscutiblemente vinculada a una actividad anormal del complejo fetoplacentario. Originada la proteinuria por este mecanismo, se producen en los túbulos, como consecuencia de ella, las mismas perturbaciones que se observan en la nefrosis lipoídica.

En una serie de mujeres desde el tercer mes del embarazo hasta nueve meses después del parto, Chesley y colab.<sup>9</sup> observaron que por el sólo hecho de sumergir una mano en agua fría ("cold pressor test" de Hines), en 23 de las 47 mujeres se produjo albuminuria manifiesta y eso sólo sucedió en ellas porque la presión arterial se elevó más de 16/16 mm. de mercurio (Mx/Mn). Es decir surge evidente que la proteinuria se debió al vasoespasmo, ya que no se presentó en aquellas mujeres en las que la presión no aumentó más de 16/16 mm. de mercurio.

Además de las lesiones renales degenerativas, glomerulotubulares, se han encontrado casos de necrosis cortical del riñón: pero esta no es una alteración anatómica característica de la toxemia hipertensiva, ya que se ha observado en embarazadas fuera de ello normales.

Obedeciendo lo más probablemente al mismo factor vascular, se han encontrado serias alteraciones placentarias caracterizadas por degeneración precoz, y mucho más acentuada de lo que corresponde a la edad de la placenta, de las vellosidades coriales. Estos cambios placentarios, observados aún antes de la aparición de la proteinuria, explican bien el alto porcentaje de mortalidad fetal que caracteriza a la toxemia hipertensiva albuminúrica de la preñez. Dignas de mención son también las modificaciones del parénquima hepático.<sup>4</sup>

Un hecho de capital importancia para el pronóstico es que resulta hoy indiscutible que esta afección vascular aguda del embarazo puede, en condiciones particulares, dejar como consecuencia una hipertensión arterial crónica, que evoluciona entonces con todas las características clínicas e incluso anatómicas, en lo que al riñón se refiere, de la hipertensión esencial o de causa desconocida. Y ello no parece deberse a una susceptibilidad especial de la paciente sino a las condiciones propias de la forma en que se desarrolló y mantuvo la toxemia hipertensiva aguda durante el embarazo. Dexter y Weiss han llegado en ese sentido a esta conclusión que conceptuamos de carácter fundamental y por ello la transcribimos de la letra: . . . "el factor más importante que determina la persistencia de la hipertensión después del parto es la duración de la hipertensión o la albuminuria durante el embarazo, no importa cuán leve esta fuera. La severidad de la toxemia es de importancia decididamente secundaria".<sup>4</sup>

En algunos casos de toxemia hipertensiva después del parto se observa un período de remisión total o casi total de los síntomas y signos desapareciendo, por un período de tiempo más o menos largo, que puede llegar a meses, tanto la hipertensión como la albuminuria; pero en la mayoría de los casos de hipertensión o albuminuria post-toxémica, la presión arterial y la albuminuria, aunque pueden descender, nunca llegan a normalizarse después del parto. Y así, después de transcurrido un período de tiempo variable de meses a años, la presión arterial que se mantenía limítrofe o ligeramente elevada, empieza, sin causa aparente, a ascender y la enfermedad sigue el curso crónico habitual que caracteriza a toda hipertensión arterial de causa conocida o desconocida. El examen de las necropsias y biopsias renales muestra entonces en esos casos lesiones glomerulares y arteriolas imposibles de diferenciar de las observadas en las distintas etapas evolutivas de la hipertensión arterial esencial del hombre.<sup>3</sup>

En cifras redondas se puede conceptuar que la toxemia del embarazo (preeclampsia y eclampsia) ocurre aproximadamente en el 6-9% de todos los embarazos y que alrededor del 25% de estas mujeres que desarrollan tal tipo de toxemia de la preñez quedan luego con una afección vascular permanente después del parto. En síntesis, en el 2% del total de las embarazadas, se desarrolla después del parto una hipertensión arterial permanente.<sup>3</sup>

Es interesante consignar que las mujeres en las cuales la toxemia fué predominantemente hipertensiva desarrollaron después hipertensión arterial prevalente y aquellas en las cuales fué predominantemente albuminúrica, quedaron con la albuminuria como alteración fundamental.<sup>3</sup>

La hipertensión arterial es lo que más repercute sobre la salud de la madre mientras que la albuminuria es el índice de mayor gravedad para la vida fetal. Según Krieger y Rome,<sup>10</sup> una albuminuria de menos de 4 días de duración no tiene prácticamente efecto alguno sobre el embarazo en que aparece, o sobre los futuros embarazos. En cambio, a medida que sobrepasa ese límite hay un rápido y abrupto aumento de los abortos, nacidos muertos y desprendimientos de placenta. Dieckman y Kramer<sup>7</sup> han observado, por otra parte, que a medida que el grado de la proteinuria y la gravedad de la situación aumenta, el número de fetos, pesando más de 2.500 gs., disminuye, mientras que la mortalidad fetal aumenta. En consecuencia, toda albuminuria que se prolonga más de dos semanas, sobre todo si de grado importante, es una grave amenaza de mortalidad fetal. Sin embargo, la albuminuria aisladamente no es una indicación formal para la interrupción del embarazo si no se acompaña de hipertensión arterial u otras alteraciones renales.

Vemos pues que tanto para la albuminuria como para la hipertensión, la duración del proceso tiene mayor importancia para el pronóstico y las consecuencias futuras que el grado mismo de su severidad.

Si bien es cierto que la hipertensión arterial post-toxémica puede en algunos vasos excepcionales ir desapareciendo o atenuándose después de por lo menos un año de evolución y que en ciertas observaciones de este tipo, nuevos embarazos no han provocado la repetición del cuadro hipertensivo albuminúrico característico, lo habitual es, sin embargo, que en una enferma con hipertensión arterial previa al embarazo sea esta de origen post-toxémico, o vinculada a una hipertensión arterial esencial no relacionada con una toxemia previa de embarazo o dependiente de una glomerulonefritis o cualquier otra nefropatía hipertensiva, lo habitual decimos, es que el cuadro hipertensivo se agrave notablemente en el curso del nuevo embarazo. "Aunque hay excepciones —dice Herrick—, la regla es que la paciente con hipertensión arterial establecida evoluciona mal durante el embarazo".<sup>11</sup>



De acuerdo con las observaciones estadísticas de Dexter y Weiss,<sup>4</sup> si bien en las mujeres con hipertensión previa al embarazo (de cualquier etiología y severidad que ella sea), el 50% no tuvo agravación notable de su enfermedad durante el curso del embarazo, lo cierto es que hubo entre ellas más partos prematuros y muertes fetales que en las mujeres normales.

## BIBLIOGRAFIA

1. Moia B. y Battle F. F. — *ESTA REVISTA*, 1944, 10, 384.
2. Mussey R. D. y Hunt A. B. — "*J.A.M.A.*", 1941, 117, 1309.
3. Golden A. N., Dexter L. y Weiss S. — "*Arch. Intern. Med.*", 1943, 72, 301.
4. Dexter L. y Weiss S. — *Preeclamptic and Eclamptic Toxemia of Pregnancy*, Little, Brown y Cía., Boston, 1941.
5. Fishberg A. M. — *Hypertension and Nephritis*, Lea y Febiger, Filadelfia, 1939, 4ª ed., 752.
6. Winternitz M. C., Mylon E., Waters L. L., Katzenstein R. — "*Yale J. Biol. Med.*", 1940, 12, 623. Cit. por Braun Menéndez E. y colab. "*Hipertensión Arterial Nefrógena*", El Ateneo, Bs. Aires, 1943, 72.
7. Dieckman W. J. y Kramer S. — "*J.A.M.A.*", 1942, 120, 590.
8. Eastman N. J. y Whitridge J., Jr. — "*J.A.M.A.*", 1942, 120, 729.
9. Chesley L. C., Markowitz I. y Wetchler B. B. — "*J. Cl. Invest.*", 1939, 18, 51.
10. Krieger V. y Rome R. — "*M. J. Australia*", 1941, 1, 597.
11. Herrick W. W. — "*J.A.M.A.*", 1942, 120, 598.