

Hipertensión arterial y embarazo; consideraciones fundamentales para su manejo

-Primera Parte-

*Dr. Gerardo Escalante López**

RESUMEN

La hipertensión arterial ocupa un lugar preponderante en el grupo de factores que constituyen el Alto Riesgo Obstétrico y Perinatal. Se le considera uno de los trastornos médicos más frecuentes en el embarazo (41).

Dicho trastorno se manifiesta durante el embarazo en dos formas principales: a) la que se considera inducida por el embarazo y que ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo, preeclampsia-eclampsia, gestosis E.P.H., toxemia, etc. y b) la hipertensión arterial crónica concomitante a embarazo.

DEFINICIONES

Hipertensión arterial en el embarazo

La embarazada normal tiende fisiológicamente a disminuir sus cifras tensionales en 10 ó 15 mm Hg principalmente durante el segundo trimestre de la gestación (2) (40). De acuerdo con Gant (1) se hablaría de hipertensión en el embarazo, variedad inducida, cuando la presión arterial de previo normal, se eleva y sobrepasa los valores de 140/90 mm Hg., o cuando exista un aumento de 30 en la presión sistólica y de 15 en la diastólica. Para el caso de la hipertensión arterial crónica, Stamler (58) en 1976 con las cifras tensionales de un millón de norteamericanos, estableció como límite

máximo normal el valor de 140/90. Dicho concepto es aceptado por la gran mayoría de los autores. (1) (11) (41).

Crisis hipertensiva

Cifras extremas de presión arterial repercuten directamente aumentando el riesgo de complicaciones maternas de tipo neurológico, cardiovascular, respiratorio o renal, riesgo que es mayor en mujeres añosas y con antecedentes de hipertensión arterial crónica (41). Por otra parte, valores diastólicos muy altos evidencian vasoconstricción generalizada muy importante y probable déficit de irrigación en todos los tejidos, especialmente para nuestro interés, la unidad fetoplacentaria. Este concepto es válido para cualquier forma etiopatogénica de hipertensión arterial en el embarazo (1) (2) (14). Gant (1) fija claramente como límite superior para el paso de hipertensión a crisis hipertensiva el valor de 110 mm Hg. para la presión diastólica, dato acogido también por la mayor parte de los autores para sus esquemas de manejo (10) (11) (42) en la embarazada hipertensa.

VARIEDADES DE HIPERTENSION ARTERIAL EN EL EMBARAZO

Hipertensión inducida por el embarazo

Aquella que aparece durante el embarazo, posterior a las 24 semanas del mismo en una paciente generalmente joven, nulípara y con claros antecedentes de no ser refrópata o

1 Depto. Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico "José Joaquín Aguirre". Facultad de Medicina Norte. Universidad de Chile. 1980.

* Becado Internacional de la Unidad de Perinatología. Médico Residente de la Sección de Gineco-Obstetricia. Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia.

hipertensa de previo. (1) (2) (41) (42). En las primeras seis semanas post parto suele desaparecer sin dejar huellas histológicas a nivel renal (44) o general.

Hipertensión arterial crónica concomitante a embarazo

Este concepto abarca aquel proceso hipertensivo de cualquier etiología que se sepa presente antes del embarazo o que haga su aparición durante las primeras 24 semanas del mismo (41) excepción hecha de algunos casos de hipertensión coexistente con enfermedad trofoblástica, en que el fenómeno se presenta en el embarazo temprano.

De igual forma, casos de hipertensión inducida sin asocio a enfermedad trofoblástica han sido descritos antes de las 24 semanas, aunque en forma muy ocasional.

Hipertensión arterial crónica más hipertensión inducida por el embarazo

Este cuadro, por sí mismo no es una entidad clínica independiente, sino la suma de dos bien definidas (crónica e inducida). Se caracteriza por un agravamiento en la signo-sintomatología de la paciente, con elevaciones tensionales superiores a los 15 mm Hg para la diastólica, aparición de edema de características diferentes al usual para la gestación (matinal, facial que no cede tras reposo de 24 horas) y cantidades variables de proteinuria si es que de previo no la había, o con un aumento significativo de la misma y de características diferentes a las de un problema glomerulonefrítico crónico (59). La sobreimposición suele ser rápida y ocurrir entre las 20 y 30 semanas de la gestación (43). A nivel bioquímico también hay variantes propias de la hipertensión inducida (60).

Hipertensión arterial transitoria

Cuadro caracterizado por un aumento moderado de la presión arterial sin proteinuria ni edemas y que suele relacionarse con el parto o el puerperio inmediato para desaparecer en los primeros diez días. (41). Se ha descrito coincidencia epidemiológica entre este tipo de hipertensión y la esencial.

CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y LA REALIDAD HISTOLOGICA EN HIPERTENSION Y EMBARAZO

La verdadera incidencia de cada uno de los tipos anteriores de hipertensión es tal vez desconocida, ya que hay franca discordancia entre la clínica y la histología renal en la mayoría de los casos. Para acercarse lo más posible a la realidad, sería necesario practicar biopsia renal a toda embarazada que curse con hipertensión arterial, cosa que no es lo más frecuente y menos riesgoso en la práctica diaria en la mayor parte de los centros del mundo. En este sentido, McCartney en 1966 (44) realizó un estudio clásico por su naturaleza, en donde demuestra que las pacientes primigrávidas inicialmente catalogadas de portadoras de hipertensión inducida sólo lo son en el 69% de ellas y más categórico aún fue el estudio de las pacientes multíparas consideradas hipertensas crónicas con hipertensión sobreagregada (inducida) en las que dicho diagnóstico sólo pudo corroborarse en el 11%. Los diagnósticos histológicos (biopsia renal) de las pacientes de tal estudio se detallan resumidamente en el cuadro No.1.

**Cuadro # 1
Histología renal en embarazadas con hipertensión arterial (modificado de McCartney)**

Reporte histológico	Nulíparas (%)	Multíparas (%)
Glomeruloendoteliosis capilar	69	3
Glomeruloendoteliosis cap. más esclerosis arteriolar	2	11
Nefropatía crónica	24	21
Esclerosis arteriolar pura	0	12
Histología normal	5	53

El fundamento histológico en el diagnóstico de esta enfermedad, sigue las pautas establecidas por Spargo y McCartney en 1959 en donde denominan glomeruloendoteliosis capilar a la lesión histológica típica de la hipertensión inducida por el embarazo (43). Como criterio diagnóstico para la lesión arteriolar por hipertensión crónica se toma el hallazgo de esclerosis

arteriolar hiperplásica, reconocido ampliamente como tal. (44).

Se consideró portadora de hipertensión arterial crónica esencial a aquella paciente cuyo reporte histológico fuera el de esclerosis arteriolar pura o bien normal.

La relación entre nefropatía crónica y embarazo es claramente establecida por Kincaid y Fairley en 1976 (61), quienes demuestran que el embarazo tiende a agravar todo tipo de enfermedad glomerular produciendo lesiones agregadas a ese nivel que predisponen mayormente a la aparición de crisis hipertensivas o de hipertensión inducida sobregregada, todo ello atribuido no solo a los cambios hemodinámicos propios del embarazo, sino al estado de hipercoagulabilidad del mismo.

HEMODYNAMIA FUNDAMENTAL DE LA EMBARAZADA NORMAL Y LA EMBARAZADA HIPERTENSA

Varios autores (9) (40), han estudiado profundamente los cambios hemodinámicos del embarazo normal. Hay consenso en que la presión arterial desciende levemente durante el segundo trimestre para acercarse a valores normales al final del tercero. Muchas teorías se han postulado para explicar este hecho. Assali (9) enumera los siguientes acontecimientos: a) aumento de la red vascular sobre todo a nivel útero-

placentario; b) aumento de la capacitancia vascular; c) efecto relajante sobre la muscular vascular por parte de la progesterona y prostaglandinas de la serie E. El resultado final de estos cambios es básicamente disminución de la resistencia periférica general, lo que a su vez explica el descenso de las cifras tensionales durante el embarazo. Es de tal magnitud este acontecimiento que ni el aumento del gasto cardíaco (46) y el de los niveles de renina angiotensina (47), que se dan de modo normal en el embarazo, así como el aumento del volumen circulante (48) logran contrarrestar la mencionada disminución de la presión arterial. De manera que si representamos como P.A. a la presión arterial, como R.P. a la resistencia periférica y como G.C. al gasto cardíaco, en el entendido de que la P.A. es igual al producto de los dos últimos factores, la relación que se establece en el embarazo normal es la siguiente:

$$\downarrow P.A. = \downarrow\downarrow R.P. \times \uparrow G.C.$$

El cuadro anterior, propio de la embarazada normal, se modifica drásticamente en el caso de la hipertensión inducida por el embarazo. En ella, en lugar de descender la resistencia periférica, aumenta en forma muy importante como producto de una vasoconstricción general muy severa, que a su vez,

Cuadro 2
PRINCIPALES CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA
(Modif. de Zuspan -41-)

HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA	Primaria (esencial o idiopática)
	Secundaria a) Renal: Glomerulonefritis Pielonefritis crónica Nefritis intersticial Poliquistosis Renovascular b) Suprarrenal: Hiperaldosteronismo Sínd. Cushing Feocromocitoma c) Otras: Hipertiroidismo Coartación de aorta

obedecería como mejor posibilidad a una respuesta exagerada del músculo liso arteriolar a sustancias vasopresoras endógenas, especialmente angiotensina II y catecolaminas (49). La razón de tal respuesta podría ser un cambio en las concentraciones de sodio en la pared arteriolar o una disminución cualitativa o cuantitativa en la acción de los vasodilatadores endógenos (progesterona, prostaglandinas). La vasoconstricción resultante obliga a una contracción del volumen intravascular que puede ir desde un 10 a un 40% en los casos más severos (9). De acuerdo a la anterior relación de factores la hipertensión inducida por el embarazo se resumiría así:

$$\uparrow\uparrow\text{P.A.} = \uparrow\uparrow\text{R.P.} \times \uparrow\text{G.C.}$$

El caso de la hipertensa crónica que se embaraza, es distinto al de los otros dos vistos anteriormente. En efecto, las causas de una hipertensión arterial crónica son muchas (Cuadro 2), pero evidentemente todo cuadro hipertensivo es la resultante de dos mecanismos básicos: o aumenta la volemia circulante (p.e. hiperaldosteronismo), o aumenta la resistencia periférica (p.e. feocromocitoma), tanto es así, que Laragh (51) describiera inicialmente dos categorías en la población hipertensa, los de baja renina y gran volumen y los de alta renina y volumen bajo. Dado que una paciente hipertensa de cualquiera de las dos categorías puede en determinado momento cursar un embarazo, quedaría por establecer cuáles van a ser sus condiciones hemodinámicas durante el mismo. Tanto los estudios de volumen plasmático en la embarazada hipertensa, como la repercusión del fenómeno hipertensivo crónico sobre la unidad fetoplacentaria (que no son muchos ni muy concluyentes), orientan a pensar que independientemente de las condiciones hemodinámicas previas al embarazo, la resultante es bastante uniforme (41), consistiendo ésta en hipovolemia proporcional a la severidad del cuadro hipertensivo, hipovolemia a partir de la cual se podría establecer una relación directa con la disminución de la función fetoplacentaria y la tendencia a producir en el neonato, diversos grados de retardo del crecimiento intrauterino (50).

Cuadro 3
Asignación de puntaje
a las principales características de la H.I.E.

Característica	Puntaje
Edema	
a. Ausente	0
b. Podálico	1
c. Facial o general	2
Proteinuria (Gs/24 Hs.)	
a. Menos de 0.5	0
b. 0.5 a 2	1
c. 2 a 5	2
d. Más de 5	3
Presión arterial (Mm Hg)	
1. Sistólica:	
a. Menos de 140	0
b. 140 a 160	1
c. 160 a 180	2
d. Más de 180	3
2. Diastólica:	
a. Menos de 90	0
b. 90 a 100	1
c. 100 a 110	2
d. Más de 110	3

La razón por la cual se producen estos cambios en la volemia no ha sido esclarecida aún, suponiéndose que sea una incapacidad para retener el sodio que normalmente se retiene en el embarazo, concepto especialmente válido para la hipertensión esencial, aunque en este tipo de pacientes la homeostasia de este elemento sea normal en estado no grávido. (61)

Lógicamente, si al deterioro de la microcirculación general y en especial uterina, dañadas por un fenómeno esclerosante de larga evolución, le superponemos una vasoconstricción mayor y una más acentuada hipovolemia, fenómenos propios de la hipertensión inducida por el embarazo, la condición crítica del feto se verá aún más afectada, hecho que explica el considerable

aumento de la morbimortalidad perinatal que se da cuando a una hipertensa crónica se le adiciona una hipertensión inducida (53).

Cuadro 4
Clasificación según severidad de la H.I.E.

Grado de Severidad	Puntaje
Leve	1 - 4
Moderada	5 - 7
Severa	8 - 11
Eclampsia Inminente	Encefalopatía hipertensiva sin fenómeno convulsivante.
Eclampsia Instalada	Fenómeno convulsivante presente

CLASIFICACION POR SEVERIDAD DEL CUADRO HIPERTENSIVO EN EL EMBARAZO

Hipertensión inducida por el embarazo (H.I.E.)

Una de las clasificaciones que más profundidad en establecer las diferencias existentes entre los cuadros de menor y mayor severidad

es la basada en la cuantificación numérica de la magnitud de cada uno de los principales signos de la H.I.E. (54) (Cuadros 3 y 4).

Con la anterior clasificación se considera a la paciente portadora de H.I.E. como perteneciente a una de dos categorías, las que limitan su sintomatología a diversos grados de edema, proteinuria e hipertensión arterial, y las que tienen un compromiso neurológico importante producto de encefalopatía hipertensiva, en donde el fenómeno convulsivo se *presiente* de un momento a otro (hiperreflexia, cefalea, trastornos visuales o auditivos, intolerancia a la luz o al ruido, náuseas o vómito, irritabilidad y como traducción de lesión hepática, epigastralgia que irradia a flanco derecho) o en donde el fenómeno convulsivo ya hizo su aparición.

Por supuesto que además de los parámetros que se ponderan en este sistema de clasificación, ascenderán de manera automática a la categoría de "severas" aquellas hipertensiones que evidencien cianosis o compromiso cardiovascular importante así como oliguria franca. También la esfera fetal puede hacer que un caso se considere severo, aunque en ese momento la signo-sintomatología de la paciente no parezca

Cuadro 5
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA.
CLASIFICACION SEGUN SEVERIDAD. (51).

Grado	Efectos Cardíacos	Fondo de Ojo	Efectos Renales
Leve	Negativos	Normal	Filt. glom. normal para embarazo.
Moderada	Hipertrofia inicial de V.I.	Espasmo arteriolar y/o esclerosis.	Filt. glom. normal para NO embarazada.
Severa	Marcada hipertrofia ventricular. Isquemia.	Hemorragia y/o exudados.	Filt. glom. disminuida.
Maligna	Insuficiencia cardíaca. Angor. Encefalopatía hipert.	Hemorragia y/o exudados masivos.	Deterioro rápido de la función renal. Proteinuria. Hematuria.
Grado	Presión Arterial Diastólica en el Tercer Trimestre		
Leve	90		
Moderada	100		
Severa	110		

Cuadro 6
CARACTERES CLINICOS Y BIOQUIMICOS DIFERENCIALES
ENTRE HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA Y LA VARIEDAD INDUCIDA.

Característica	H.I.E.	H.A. Crónica
Paridad	Gralmente primigrávidas.	Gralmente multigrávidas.
Edad	Gralmente menos de 30 años.	Gralmente más de 30 años.
Inicio	Después de las 24 semanas.	Antes del embarazo o antes de las 24 semanas.
Cond. socioeconómica	Gralmente baja.	Cualquier estrato.
Roll over test	Positivo.	Negativo.
Reactividad vascular	Aumentada.	Normal.
Terminación	Primeras seis semanas post parto.	Puede mejorar, pero persiste indef.
Edemas persistentes	Usualmente presentes.	Usualmente ausentes.
Proteinuria (descartando nefrop. crónica como causa)	Usualmente presente.	Usualmente ausente.
Pruebas de coagulación sang.	Frecuentemente alteradas.	Usualmente normales.
Uricemia	Aumentada.	Usualmente normal.

Modif. de Zuspan (41).

evidenciarlo, y es cuando se cuenta con retraso del crecimiento intrauterino, pruebas biofísicas y bioquímicas que traduzcan compromiso fetal progresivo o cualquier cambio en la evolución de la paciente que el facultativo estime inside directamente de manera negativa en el pronóstico fetal.

HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA Y EMBARAZO

Si bien la clasificación anterior para la H.I.E. se basa fundamentalmente en los aspectos clínicos del momento, ya que las pacientes suelen ser jóvenes y sanas, el caso de la hipertensión arterial crónica deberá ser contemplado tomando en cuenta no sólo las condiciones presentes de la paciente, sino el grado de deterioro que en mayor o menor proporción evidencie su árbol vascular, miocardio y riñón. Dichos aspectos son considerados concretamente en la clasifi-

cación de Wagener, modificada en 1972 por Feitelson (51) (Cuadro 5).

GUIAS PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL HIPERTENSION ARTERIAL INDUCIDA Y CRONICA

Es posible nominar una serie de características propias de cada tipo de paciente, pero hay que recordar que en la práctica muchas de estas se entremezclan frecuentemente. Cuando se sobreimpone una H.I.E. a una hipertensión crónica, las características de la primera se instalan en forma rápida (41) tanto a nivel clínico como bioquímico (62). (Cuadro 6).

BIBLIOGRAFIA

Incluida en el resumen bibliográfico general, final de la parte II: "Hipertensión arterial y embarazo, esquemas de manejo".