

Ginecología y Obstetricia

Voi. III

SETIEMBRE, 1957

Nº 3

Trabajos Originales

FISONOMIA CLINICA DE LA PRECLAMPSIA DE REPETICION Y SU PRONOSTICO

DR. RAUL GARCIA VALENZUELA *

GREEHNILL individualiza muy nítidamente lo que ha de entenderse por preeclampsia de repetición, "recurrent toxemia", cuando expresa que el diagnóstico deberá formularse toda vez que a raíz de un embarazo en el que se estableció un cuadro de toxemia aguda, en una o varias de las gestaciones subsiguientes —no necesariamente sucesivas— se presenta una toxemia que reuna los 2 siguientes requisitos:

- 1) Ausencia de hipertensión, albuminuria o edema fuera del período de gravidez.
- 2) Ausencia de hipertensión, albuminuria o edema 6 semanas después de la preñez en la que se diagnosticó la toxemia recurrente.

Es indudable que si indagamos minuciosamente el pasado obstétrico de las pacientes multíparas que sufren de preeclampsia, no es raro poder precisar en sus antecedentes mórbidos la presencia de uno o varios episodios de grávido-toxemia, caracterizados por los signos que en el último trimestre lo son peculiares y que tienen la particularidad de desaparecer rápidamente después del parto, sin dejar ninguna secuela la mayor parte de las veces. Es en estas condiciones —cuando se restablecen las perturbaciones vásculo-renales, desaparece el síndrome urinario, se normalizan la presión arterial y ciertas constantes humorales, se reajusta la circulación a nivel de los vasos retinianos con recuperación de su calibre y se comprueban un adecuado rendimiento de las pruebas de funcionalismo renal ("clearance") y ausencia de modificaciones de la silueta cardíaca— que estamos autorizados para hablar de una legítima re-

* Profesor Titular de Clínica Obstétrica de la Facultad de Medicina.
Director de la Escuela de Obstetricia y Puericultura de la Universidad de Chile.
Jefe de la Maternidad del Hospital San Francisco de Borja.

currencia. Porque si así no fuera, sería necesario aceptar que el proceso tóxico dejó lesiones permanentes del riñón y del sistema arterial, no reversibles por lo tanto, que posteriormente —dentro y fuera del embarazo— han de evolucionar con la fisonomía clínica de una glomérulo-nefritis crónica. De ahí la importancia que reviste la certeza de que se pueda tener acerca de los posibles daños que originó el proceso de toxemia, avaluables a través de una exploración adecuada y rigurosa.

Se acepta en general que la toxemia gravídica es una complicación que aparece sólo después de las XXIV semanas. Puede ocurrir, sin embargo, que los signos se presenten con mayor anticipación, en el curso aún de las XX semanas, configurando el cuadro de una "nefropatía precoz", genuinamente gravídicas, que se inicia en una época en que por lo general se hacen evidentes los síndromes hipertensivos preexistentes que se agravan con la gestación. De primera intención, pues, no puede formularse el diagnóstico definitivo de enfermedad cardiovascular hipertensiva o de glomerulonefritis crónica, sin haber procedido a la búsqueda de todos los signos que son representativos de estas últimas afecciones.

En 1956, uno de los ayudantes de la Cátedra, A. Krug, presentó a la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología un interesantísimo estudio acerca de la toxemia gravídica precoz, analizando nuestra casuística, y pudo atestiguar, a través del estudio clínico y de los exámenes de laboratorio, que era real la existencia de estos cuadros que surgen en una época que hasta ahora no ha sido considerada como clásica dentro de los cánones obstétricos. Falta aún por esclarecer las razones que justifican la interferencia de la toxicosis gravídica, en este que podríamos llamar "postrimerías del trimestre intermedio" (9 meses solares), que dentro de la gravidez tiene su importancia ya que, a despecho de lo que estamos expresando Teel, Reid y Chesley han demostrado que en la enfermedad vascular hipertensiva crónica la presión cae en esta época, tal vez debido a la disminución de las resistencias periféricas por los "shunts" arterio-venosos de la placenta. Por nuestra parte, nos formulamos la siguiente pregunta: ¿Estaríamos autorizados —dentro de un planteamiento hipotético— a buscar la explicación de este cuadro de grávido-toxemia, aparecida en época tan intempestiva, suponiendo que no se ajustaron oportunamente los mecanismos reguladores y que el componente útero-vascular sufrió un desequilibrio funcional, con anoxia relativa del órgano de la gestación y estímulo a la producción precoz de sustancias vasopresoras, como lo suponen algunos, pero en una época más tardía?

Vale la pena insistir en esta modalidad clínica, ya que se admite que la toxemia es por lo general "tardía" y cuando se presenta antes de las XXIV semanas, es proverbial aceptar que el embarazo ha sufrido un vuelco substancial, debido a las alteraciones profundas de la estructura histológica de las vellosidades coriales (mola hidatiforme). Es posible, pues, a nuestro juicio, la presencia de una enfermedad hipertensiva gravídica en el curso del 5º ó 6º mes, que debe entrar en línea de cuentas cuando se plantea el diagnóstico

de glomerulonefritis crónica o de enfermedad cardiovascular hipertensiva. Uno de nuestros colaboradores, de manera muy gráfica y elocuente, expresó que este segundo trimestre o más bien aquella época en que promedia el embarazo, "era la tierra de nadie", queriendo significar con esto que tanto podía ser patrimonio de las enfermedades vasculares preexistentes, como de la precoz e inusitada aparición de una toxemia.

La preeclampsia de repetición plantea, a su vez, el problema de la etiopatogenia de la toxicosis gravídica, que ha buscado su explicación en los más distantes campos, desde aquellos que sólo tienen un valor histórico hasta los argumentos que hoy se esgrimen, buscando en bases fisiopatológicas la razón primera de los fenómenos eclámpticos. Dentro del amplio panorama que ofrecen las hipótesis recientes, es particularmente seductora la que hace jugar un papel primigenio a la isquemia uterina, como consecuencia de factores mecánicos y funcionales que provocarían una defectuosa irrigación sanguínea, con la consiguiente elaboración de sustancias vasopresoras, producto de la desintegración proteica por degeneración del sincicio y que repercutirían sobre los fenómenos hemodinámicos. Son interesantes, a este respecto, las investigaciones llevadas a cabo por E. Cumsillo, Profesor Auxiliar de Fisiopatología de nuestra Cátedra y dadas a conocer en 1952 a la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, quien demostró experimentalmente que las sustancias vasopresoras no son un monopolio del riñón, sino que pueden originarse en cualquier parte de la economía en donde exista una isquemia relativa. Además señaló que el riñón, lejos de ser el agente hipertensor —por general sustancias vasopresoras— es, por el contrario, el encargado de destruirlas o de eliminarlas.

En relación con los procesos de toxemia recurrente, tal vez esta vasoconstricción transitoria podría sensibilizar las paredes de los vasos, dejando un terreno fértil para ulteriores embarazos, en los que los fenómenos vasculares podrían repetirse con relativa facilidad, en un campo abonado por la agresión anterior, sin que necesariamente deban producirse lesiones definitivas, de carácter anatómico, en el sistema arterial o en algunos órganos tan vitales como el riñón. La casuística en la que se basa esta comunicación confirma palmarmente este asunto, ya que como se comentará más adelante a propósito de algunas de las observaciones —las más significativas— la exploración funcional del riñón, así como la pesquisa de la normalidad de ciertos órganos (corazón, fondo de ojo, sistema vascular etc.), y de determinados exámenes de laboratorio (recuento de Addis, uremia, hemograma, proteínas de la sangre, etc.), demostraron indemnidad absoluta.

Es también prueba irrecusable de esta afirmación, según lo confirman también nuestras propias observaciones, el hecho de que la fisonomía clínica de la toxemia aguda vaya decreciendo a veces en su sintomatología y que los signos fundamentales como hipertensión, así como las complicaciones, sea mucho más serias en el primer episodio que en él ó los subsiguientes. Eastman subraya, por su parte, que muchas de las toxemias recurrentes después de la preeclampsia son muy benignas y no ofrecen peligro ni para la embarazada

ni para el feto. Este hecho, agrega el autor, debe inclinar al médico a ser más optimista al estudiar con sus pacientes post-toxémicas las posibilidades de embarazos futuros, a pesar de ciertas cifras que hablarían desfavorablemente. Desde un punto de vista práctico, sigue diciendo, no es recomendable que estas pacientes esperen o descansen por varios años antes de tener otro embarazo, ya que el pronóstico más favorable respecto a la toxemia depende de que la gestación evolucione lo más pronto posible, siendo que la edad es un factor que gravita fuertemente en la aparición de síndromes hipertensivos definitivos.

La preeclampsia de repetición es seguramente uno de los más sólidos argumentos para aquellos que piensan que existe durante el embarazo un síndrome propio, específicamente gravídico, que aparece por los efectos de la gestación, en el último trimestre de preferencia, en un riñón sano y que retrograda con la expulsión del feto o con su muerte in útero, como lo sostuvo y defendió entre nosotros nuestro viejo maestro, ya desaparecido, el Prof. Carlos Mönckeberg. Si bien es cierto que algunos estiman que la toxemia aguda no existe como tal y sólo es la expresión de una hipertensión esencial anterior, como lo sostiene Fishberg o bien como lo afirma Dieckman, que aún en mujeres al parecer normales, que nunca han padecido de hipertensión, la preeclampsia y eclampsia aparecen debido a que su sistema vascular es anormal —alternativa que sólo se evidencia con motivo del embarazo— creemos que la autenticidad de la nefropatía del embarazo no puede ser discutida en algunos casos.

Acompañamos por eso a Eastman cuando dice que si bien es cierto que muchos de estas pacientes acaban volviéndose hipertensas crónicas, hay algunas mujeres con hipertensión en 2 ó 3 gestaciones, que después han tenido preñeces normales, sin ningún indicio subsecuente de enfermedad vascular. Y agrega el autor que al fin y al cabo la preeclampsia, sobretudo en sus variedades más benignas, es una complicación tan común de la preñez que, según la ley de las probabilidades, es verosímil que una que otra mujer padezca accesos repetidos de toxemia, sin que forzosamente sufra ninguna enfermedad vascular crónica. Es esta también la opinión de Dexter y Weiss, quienes piensan que si entre uno y otro embarazo hay presión arterial y orina normales y la hipertensión y la albuminuria ocurren sólo en el curso de la gestación, es más probable que sea la toxemia la que se repita en vez de que se trate de enfermedad hipertensiva "latente".

Estimamos que el diagnóstico diferencial de la toxemia aguda con los síndromes hipertensivos crónicos —hipertensión esencial, glomerulonefritis crónica— es una cuestión muy delicada y es sólo después de un análisis prolijo, habiendo sopesado suficientemente los signos, muchos de ellos comunes, que se decidirá en definitiva. Si bien es cierto que se acepta que en general los procesos preexistentes agravan el embarazo desde sus preludios y que los estados preeclámpicos son patrimonio de los últimos meses, ocurre a veces que el impacto de los primeros puede manifestarse tardíamente, pasado el 4º, 5º o 6º mes que los segundos, por el contrario, aparezcan conforme a lo

que se ha dicho, con inusitada precocidad. Lo que a primera vista podría constituir un problema de solución fácil —cuando no hay repercusión en la silueta cardíaca ni alteraciones de esclerosis de los vasos retinales, ni modificaciones en el recuento de Addis, ni repercusión sobre la función renal a través de los "clearance"— resulta, no obstante, un problema complejo. Porque si bien es cierto que la sintomatología retrógrada en la toxemia gravídica, una vez que muere el feto in útero o se produce el parto, no lo es menos que hay tipos de nefritis crónica de forma latente, en los que la presión arterial desciende igualmente, así como casos de enfermedad cardiovascular hipertensiva que tienen episodios agudos sólo durante el embarazo, que luego desaparecen y entran en fase de actividad mínima. El problema se complica aún más, si se piensa que aparte del proceso de hipertensión crónica, puede agregarse un episodio agudo de toxemia, aceptado en la clasificación del Comité Americano para la Defensa Maternal. En estas condiciones, no es fácil saber qué parte es la que pueda corresponderle al proceso crónico y cuál a la preeclampsia que se injertó como complicación intercurrente.

El historial de nuestras enfermas demuestra que aparte de que los episodios de hipertensión gravídica pueden repetirse por lo menos por 3 veces, la expresión clínica de la enfermedad es capaz de reproducir las distintas tonalidades de la toxemia, adoptando una u otra forma en las distintas gestaciones. Veamos algunos ejemplos:

Paciente de 24 años (Boletín 2715-1956) que registra en un primer embarazo (1949) una eclampsia convulsiva, con tensión arterial de 25/16 y 12 ataques. En sus 2 gestaciones posteriores (1951 y 1956) presenta un cuadro de preeclampsia, observándose que en su último episodio el síndrome hipertensivo fué de menor intensidad que el anterior, con una tensión arterial que aparte de normalizarse antes del parto, se mantiene después de éste con presión sistólica y diastólica que guardan perfecta concordancia. En esta misma paciente, el "clearance" de la urea arrojó un 68 %, el recuento de Addis reveló una cantidad normal de eritrocitos (342.618) y en el fondo de ojo se registró sólo una vasoconstricción. Resumen: toxemia de forma "decreciente".

Merece comentario especial una enferma de 36 años (Boletín 2382-1956), que en 1950 acusa un embarazo en que se presenta preeclampsia y desprendimiento prematuro de la placenta (feto 2230 grs., vivo). Tiene después 2 partos (uno de ellos gemelar), sin mayores alternativas (1951 y 1952). En el siguiente (1954), con embarazo de 8 meses, repite el cuadro de toxemia y desprendimiento prematuro de la placenta, esta vez con apoplejía uterina que impone la operación cesárea (feto 1500 grs., muerto). En 1955 ingresa con embarazo de 8 1/2 mes, con presión de 17/11, con fondo de ojo normal, sin síndrome urinario y ortodiagrama normal. Con el reposo y la terapéutica hipotensora la presión desciende muy discretamente. Parto con feto vivo, de 3820 grs. egresa con tensión de 14/8. En 1956, embarazada de término, ingresa con presión 21/14, con fondo de ojo y ortodiagrama normales, sin síndrome urinario. Con el reposo y las medidas terapéuticas de rigor la

presión desciende a 17/11, para normalizarse sólo a raíz de su parto, ocurrido después de una inducción por el método de Krause (niño vive, 2200 grs.); egresa con presión de 12.5/8. La indemnidad renal en esta enferma, a pesar de 4 impactos sucesivos, fué absoluta, porque aparte de los exámenes ya señalados, lo demuestra además el "urea clearance" de 120 % y el recuento de Addis (eritrocitos 10.500). Resumen: 2 episodios primeros de preeclampsia y desprendimiento prematuro de la placenta, el segundo con feto muerto, uno tercero de toxemia de intensidad más bien mediana y el último, con grave síndrome de hipertensión diastólica principalmente, que cede después del parto, sin causar secuelas debidas a las sucesivas agresiones.

Pueden los accidentes sucederse de manera caprichosa, diríase sin secuencia lógica, como ocurrió en una enferma de 39 años (Boletín 9598-1956), que en su primer embarazo (1951) una preeclampsia con hipertensión de 17/11, albuminuria de 2 grs., signos que retrogradan después del parto (niño vivo, 280 grs.), comprobándose fondo de ojo normal. En 1953, 12 años después por lo tanto en su segundo embarazo, ingresa con un coma eclámptico; posteriormente parto normal (niño vivo, 2,450 grs.). No acusa síndrome urinario y el fondo de ojo revela vasoconstricción de las arterias retinales. En 1956 vuelve de nuevo, embarazada de término, presión 17/12 sin síndrome urinario, con fondo de ojo normal, normalizándose rápidamente la presión después del parto (niño vivo, 3200 grs.). Abandona el Servicio con presión de 11/7. Resumen: dos episodios de preeclampsia con uno intermedio de eclampsia convulsiva.

Ejemplo de nefropatía gravídica precoz es el caso de una paciente de 26 años (Boletín 4223-1955), cuyo primer embarazo termina con muerte del feto in útero debido a una preeclampsia, en donde presentó hipertensión de 15/11, discreta albuminuria y fondo de ojo normal (niño 2550 grs., muerto). Expulsado el producto de la concepción, se normaliza precozmente la presión arterial. Ingresa de nuevo en 1955 con un embarazo de 5 meses y medio, con intenso edema de las extremidades, presión de 15/12, con albuminuria de 5 grs. y cilindros granulosos en el sedimento. En el Servicio crisis hipertensiva de 18/13, motivo por el cual se produce la muerte del producto de la concepción, normalizándose después de la expulsión de un feto muerto de 800 grs., de manera muy rápida, la presión arterial y el síndrome urinario. Los exámenes practicados revelaron una silueta cardíaca normal y un fondo de ojo que no exhibió ninguna alteración; el "clearance" de la urea arrojó un 84% del promedio funcional normal y el recuento de Addis reveló tal vez un ligero aumento de los eritrocitos (675.000). Resumen: dos episodios de toxemia, el segundo precoz, con pérdida del producto de la concepción en ambos embarazos, lo que contrasta con las pruebas funcionales y exámenes de laboratorio.

El mejor testimonio de que los fenómenos de toxemia pueden adoptar expresiones paradójicas, que inclinarían a formular un mal pronóstico es la observación de una mujer de 34 años (Boletín 4237-1957), multipara de 4 partos normales, que en 1954 hace un cuadro de preeclampsia precoz, con

hipertensión desde mediados del embarazo, a decir de la enferma y que ingresa con embarazo de 7 meses, con feto muerto y retenido y presión —no obstante este antecedente— de 17/10.5. El parto se realiza después de una inducción por el método de Aburel, con producto que pesó 1800 grs. macerado. Presentó consecuentemente síndrome urinario discreto, con albuminuria de 0.25 grs. La presión arterial se normalizó antes de la evacuación. Al año siguiente (1955), acude de nuevo presentando un cuadro de preeclampsia de aparición temprana, complicado de desprendimiento prematuro de la placenta, en estado anímico, con presión de 12.5/8, sin síndrome urinario. Parto normal con feto muerto que pesó 1000 grs. En 1957, en cambio, después de 2 accidentes con muerte in útero del producto de la concepción, dá a luz en el Servicio a un niño vivo, de 3600 grs. de peso. La presión de ingreso fué de 18/12, sin síndrome urinario y con fondo de ojo que sólo reveló vasoconstrucción arterial. La presión se normalizó inmediatamente después del parto.

Puede ocurrir, en algunas oportunidades, que el síndrome hipertensivo no ceda con la rapidez acostumbrada, como se observa habitualmente en la nefropatía gravídica. Desde ya vale la pena señalar que los obstetras tenemos tendencia a darle mayor valor a la presión sistólica, mientras que con justa razón los clínicos le atribuyen una máxima importancia a la presión diastólica, en virtud de que es ella la expresión más fiel de las resistencias periféricas, de vasoespasmo e isquemia, aparte de que por esta razón podría ser en ciertos territorios, —como en el lecho vascular de la placenta— el punto de origen de sustancias vasopresoras, como ya se dejó señalado. Entre nosotros, no obstante, nuestro antecesor en la Cátedra y recordado maestro el Prof. Víctor M. Gazitúa, ya había llamado la atención con gran agudeza clínica, sobre tan importante asunto. Es así como en su Relato Oficial sobre "Toxemia gravídica" (Buenos Aires, 1946), sostenía que no era necesaria una gran hipertensión para formular un diagnóstico y establecer un pronóstico, insistiendo en que la presión diastólica es por lo general elevada, no alcanzando sino que a un 20% los casos en que sus cifras oscilan dentro de los límites de la normalidad, lo que desde luego debe preocupar muy especialmente al especialista.

En lo concerniente a la presión sistólica, es ilustrativa la observación de una paciente de 38 años (Boletín 6639-1956) que en su segundo y tercer episodio de preeclampsia, con muerte del feto in útero en el tercero, mientras que la presión diastólica desciende rápidamente, la sistólica que era de 210 mm. lo hace de manera más lenta. Tal vez esta alternativa podría explicarse recordando que la primera está íntimamente ligada a la cuantía del volumen circulante y al volumen de expulsión cardíaca, aumentado durante el embarazo a expensas del lecho vascular útero-pacentario, que en algunas oportunidades pudiera no regularse suficientemente bien. En este caso, tanto el ortodiagrama como el "urea clearance" (80%) fueron normales y el síndrome urinario (albúmina 1 gr. y cilindros granulosos) desapareció rápidamente.

No suscribimos nosotros la opinión de aquellos que piensan que la muerte del feto no suprime los signos más aparentes de toxicosis y que sólo se recupera la normalidad funcional con el vaciamiento completo del útero. Por el contrario, la experiencia nos dice que la mayor parte de las veces los descensos tensionales bruscos en el curso de una toxemia son el mejor signo de probabilidad de muerte del feto in útero. Esto, lógicamente, tiene su explicación: suprimida la vinculación feto-materna, la placenta entra de inmediato en una inactividad relativa, cesando su función de glándula incretora, con disminución proporcional de los fenómenos hemodinámicos en la esfera genital.

No puede negarse, no obstante, la alternativa de que pese a la muerte del feto la presión arterial no descienda. Ejemplo de esta variedad clínica es una paciente de 38 años (Boletín 10977-1956), en cuyo primer embarazo (1952), el feto muere in útero antes de su ingreso, registrándose sin embargo una presión de 17/11, en donde posteriormente la diastólica sufre un descenso muy discreto. Después de la expulsión de un producto macerado de 1400 grs., se espera un descenso definitivo, llegando a controlarse una presión de 11/5. En 1956, un nuevo cuadro de toxemia, con presión de ingreso de 19/14, estado tensional que poco días después provoca la muerte del feto. Sigue igual evolución al cuadro anterior con disminución discreta de la presión diastólica. Se normaliza de nuevo sólo después de evacuado el útero (3400 grs.). ¿Podría pensarse en estos casos que la desaparición retardada de las supuestas sustancias vasoactivas fuese debida a una eliminación insuficiente o a una imperfecta neutralización?

El comentario de las presentes observaciones, como de aquellas que no se especifica, permiten deducir que analizada en conjunto la sintomatología, fué sin disputa la hipertensión —particularmente la diastólica— el signo fundamental que presidió el cuadro clínico. En cuanto al edema, proteinuria, volumen urinario, elementos de retinopatía hipertensiva, en general acusaron relieves poco significativos. Así, por ejemplo, la angioscopía que se practicó de manera rutinaria —nos referimos en este momento al último episodio por ser el de valor definitivo— reveló normalidad en 8 casos y vasoconstricción en los restantes. No hubo, pues, sintomatología de retinopatía hipertensiva ruidosa, ni aún en los casos calificados como de más graves. El síndrome urinario fué significativo en 3 oportunidades, con albuminuria que fluctúe entre 1 y 10 grs., con la consiguiente presencia de cilindros granulosos.

De acuerdo con la clasificación propuesta por el "American Committee of Maternal Welfare", un alto porcentaje —como se verá más adelante— pertenece por las cifras tensionales al grupo de la preeclampsia de pronóstico severo. Tal vez si en esta clasificación se ha sido demasiado exigente. Creemos que acaso valdría la pena considerar una posición de transición, en donde pudieran encasillarse cierto número de casos, como lo preconizó entre nosotros Gazitúa. Este autor de cabida en su clasificación a casos de mediana gravedad, caracterizados por presión sistólica no superior a 15 con diastólica

desproporcionada; califica de grave, en cambio, aquellos con presión sistólica de 18 y con diastólica elevada siempre en desproporción.

Sabemos, en lo que concierne al futuro de las mujeres con preeclampsia, que no es inocente la gravitación de la toxicosis por un largo período, ya que es opinión general que cuando la evolución del cuadro ha sido dilatada y se ha contemporizado excesivamente con una terapéutica médica, puede ocurrir que perturbaciones que fueron sólo funcionales dejen lesiones anatómicas irreversibles tanto en el riñón con anoxia por espasmo prolongado, como en el sistema arterial, que es a veces fértil terreno para la agresión de las sustancias tóxicas que se movilizan en la sangre. Chesley o Eastman, como otros, admiten que la preeclampsia y la eclampsia representan un proceso vascular agudo que si se deja que continúe por algunas semanas, produce lesión estructural permanente post-isquémica, manifestándose por fibrosis arteriolar, hipertensión consiguiente y posiblemente lesión vascular renal.

Es particularmente interesante el caso de una gran múltipara (11 partes y 10 niños vivos), de 40 años (Boletín 1965-1957), con controles normales de presión (13/7) en el curso del 7º y 8º mes del embarazo (año 1952), que llega al parto con 16/10, sin síndrome urinario. Da a luz un niño vivo, de 3500 grs., con lo que la tensión arterial se normaliza. En 1957, se hospitaliza porque en el curso de un embarazo de 8 meses acusa 19/12, edema generalizado, albuminuria de 10 grs., cilindruria; ortodiagrama normal y vasoconstricción de las arterias retinales. Con el régimen dietético y la medicación espasmolítica se logran rebajar sólo muy discretamente los niveles tensionales. Se persiste en esta actitud expectante por espacio demasiado prolongado (30 días), predicamento que se justifica por los fines científicos que persiguió, con miras a valorizar la acción de nuevas drogas hipotensoras. El síndrome nefrótico, no obstante, cede de manera manifiesta; funde, en efecto, los edemas (baja 7 kgs. de peso) y el síndrome urinario mejora de suerte que la albuminuria desciende a cifras bastante menores. Se produce un parto espontáneo, con niño vivo, de 2400 grs. El "urea clearance", en este momento, fué de 68%. Mientras que las cifras tensionales se normalizaron rápidamente (13/8), al 5º día del puerperio todavía persistía una albuminuria de 2 grs. Los controles posteriores han demostrado signos que permiten formular el diagnóstico de glomerulonefritis crónica. En efecto, el ortodiagrama revela una forma hipertrófica del ventrículo izquierdo; en el sedimento urinario persiste albuminuria, hay vasoconstricción de las arterias retinales y el síndrome hipertensivo ha reaparecido, registrándose en un control reciente 17/10.5.

Se comprueba también agravación del cuadro de toxemia en una enferma de 30 años (Boletín 2528-1956), gran múltipara (10 partos), atendida en nuestro servicio por primera vez en 1952, con una preeclampsia leve, registrándose una presión arterial de 15.5/12, parto que termina por operación cesárea por una placenta previa (niño 3200 grs., vivo). En 1955 ingresa con un nuevo episodio de toxemia aguda, esta vez de mayor entidad, con presión de 18/13 y edemas, sin síndrome urinario y acusando fondo de ojo normal. Fué

necesario practicar nuevamente una operación cesárea por sufrimiento fetal (niño 4200 grs., vivo). La presión se normaliza rápidamente, egresando con 12/7. En 1956 ingresa con un embarazo apenas de 6 meses, con tensión arterial de 18.5/11. Si bien es cierto que en esta ocasión no hay síndrome urinario aparenta, (Addis normal) el ortodiagrama demuestra en cambio que la sombra cardíaca está aumentada de tamaño a expensas del ventrículo izquierdo y el fondo de ojo revela leves alteraciones del calibre y brillo de las arterias. Con el reposo y la terapéutica adecuada, la presión arterial desciende y se va de alta —con compromiso de regresar en el momento del parto— con 13/8. Reingresa 2 1/2 meses después, de nuevo con presión alta: 19/12. Se produce un parto normal, con niño vivo de 2400 grs. La presión arterial se normaliza de inmediato, abandonando el servicio con 11.5/7. Sin embargo, los controles posteriores demostraron que existía hipertensión arterial y se mantenían las deformaciones de la silueta cardíaca. Revisada hace pocos días, se comprueba presión de 20.5/13. En síntesis, paciente que con motivo de su segundo episodio de preeclampsia, debió sufrir lesiones de carácter orgánico, dejando como secuela una glomerulonefritis crónica.

Es, sin lugar a dudas un hecho incontrovertible que un porcentaje —que es valorizado en diferente cuantía— de enfermas que padecen de estados preeclámpticos y eclámpticos, termina irremisiblemente en procesos hipertensivos, sea una glomerulonefritis crónica o una enfermedad cardiovascular hipertensiva. Eastman estima en 10% el número de enfermas que quedan con lesiones a perpetuidad. En un estudio de la Cátedra, al que se hará referencia más adelante, sobre 42 casos de preeclampsia grave se precisó en un 15 % la proporción de pacientes que por la sintomatología deben ser catalogadas portadoras de procesos renales definitivos. V. M. Gazitúa, en esta misma Cátedra, había señalado en un estudio sobre 475 casos de preeclampsia, que un 25% de las enfermas fueron dadas de alta con signos tóxicos (hipertensión, albuminuria, cilindruria, hematuria). Por nuestra parte, hemos de agregar que de un estudio que tenemos en preparación, acerca de los síndromes hipertensivos no toxémicos en el curso del estado grávido-puerperal, se deduce que alrededor de un 40% de los casos de glomerulonefritis crónica reconocen en su etiología la interferencia de un episodio de preeclampsia en el curso de un embarazo próximo.

Esta comunicación, aparte de reflejar la experiencia del autor, a través de 30 años de práctica, estudia los casos que se han presentado en la Cátedra de Clínica Obstétrica de la Maternidad del Hospital San Francisco de Borja, a contar de 1955. Se refiere a enfermas que fueron controladas exclusivamente en el Servicio y en las que se buscaron con particular interés los antecedentes de sus embarazos y partos. Hemos dejado de mano deliberadamente aquellos pacientes que por haber declarado episodios de toxemia tratados en otras reparticiones, eran fuentes poco accesibles, aparte de que debieron ser sometidas a terapéuticas disímiles. En el lapso ya señalado se registran 15 pacientes que dieron margen a 37 partos vigilados por nosotros, que

se distribuyen en la siguiente manera según el número de episodios de toxemia, incluida la enfermedad inicial:

2 episodios	9 casos
3 episodios	4 casos
4 episodios	1 caso

Si consideramos la clasificación unánimemente aceptada de que debe ser considerada como grave una preeclampsia cuyas cifras tensionales sean superiores a 16/10, la mayor parte de los accidentes de toxemias de nuestro comentario pertenecen a este grupo (31), lo que hace un 83.8 %; las formas leves (6) corresponden todas a la complicación ocurrida en el primer episodio, sin que pueda relacionarse con edad o paridad. En 3 oportunidades se desencadenaron crisis convulsivas eclámpticas, de primera intención en dos y en la tercera como un accidente intermedio entre dos estados de preeclampsia. En 3 embarazadas se presentó el desprendimiento prematuro de la placenta inserta en sitio normal, en una de ellas en dos gestaciones sucesivas; aún cuando en dos se agregó la apoplejía uterina, comprobada en el curso de la operación cesárea, todas dieron a luz posteriormente niños vivos y de término.

El parto transcurrió normalmente en la mayoría de los casos (78.3 %); de los 8 casos operatorios, en 4 se practicó la operación cesárea por una indicación ajena al cuadro de preeclampsia (pelvis estrecha, placenta previa, presentación de tronco). Las indicaciones dependientes de la toxemia fueron 4: para la operación cesárea 2 casos de apoplejía uterina y 1 crisis hipertensiva y para el fórceps 1 aplicación de tipo profiláctico. Como se infiere de los datos señalados, la conducta activa no se prodigó, a pesar de que las complicaciones serias (eclampsia, hemorragia retroplacentaria y crisis hipertensiva) alcanzaron un 21.6 %.

La mortalidad materna fué en este grupo de 0 %, lo que podría ser sólo la consecuencia de una serie clínica afortunada. A título comparativo insertamos las cifras correspondientes al mismo período que se analiza (1955-1957 y sobre un total de 19.981 partos se registran 453 casos de preeclampsia, lo que arroja una incidencia de 2.26% y una mortalidad media 1.1%. Consignamos además los datos anotados por uno de nuestros Jefes de Clínica, G. Villavicencio, en un estudio sobre 42 casos de preeclampsia grave, presentado en 1956 a la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, que señala una mortalidad de 4.76%.

La mortalidad fetal alcanzó a 35.1 % (13). Relacionada la mortalidad fetal con la edad de las pacientes, se observa que mientras que es sólo del 20 % en las mujeres jóvenes (20 á 30 años), se eleva a 78.5% en las de mayor edad (31 á 40 años), lo que prácticamente significa una relación de 1:3.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.—La preeclampsia de repetición, modalidad de toxemia gravídica que ofrece contornos propios, es una realidad clínica no discutible.

2.—Puede adoptar diferentes expresiones —dentro de la vasta gama de tonalidades de este cuadro tan particular del estado grávido— y su sintomatología retrograda, para desaparecer de manera definitiva, una vez producido el parto.

3.—Cuando el síndrome hipertensivo domina la escena, los fenómenos vasculares agudos pueden desencadenar crisis convulsivas y generar hemorragias en el territorio útero-placentario, accidentes éstos propios de los estados preeclámpicos.

4.—El diagnóstico diferencial con enfermedades hipertensivas preexistentes suele ser difícil y será necesaria una exploración acuciosa que ratifique la indemnidad anatómica de la silueta cardíaca, la normalidad de las pruebas de funcionalismo renal, la ausencia de esclerosis en las arterias retinales, etc.

5.—De manera general puede aceptarse que mientras que los procesos antiguos hacen eclosión en la primera mitad del embarazo, agravándolo desde sus primeras etapas, la toxemia recurrente como aquella que aparece de primera intención, es tardía y se anuncia en el último trimestre, aún cuando por excepción puede estallar precozmente, interfiriendo en una época que no es de su específico dominio.

6.—Pese a la acción de impactos repetidos, suele evolucionar de manera reiterada como enfermedad genuinamente gravídica, sin dejar lesiones anatómicas definitivas.

7.—Como toda toxemia, no obstante, puede ser el punto de origen de enfermedades vasculares definitivas, sea la glomérulonefritis crónica o la hipertensión esencial; para este grupo significó un 13.3 %.

8.—El pronóstico, conforme a la experiencia ajena y a la del autor, es benigno, sin sujeción a la sintomatología a veces ruidosa y a los eventuales accidentes. En efecto, pese a los efectos propios de una enfermedad recurrente (2 y 3 veces) —37 gestaciones pertenecientes a 15 pacientes— la mortalidad del grupo fué de 0 %, siendo que en la misma época la mortalidad general por preeclampsia alcanzó a 1.1 %.

9.—La mortalidad fetal perinatal, en cambio, fué apreciable (35.1 %), principalmente en las mujeres de mayor edad, en donde llegó a 78.5%.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1.—Recurring Pre-Eclampsia, a particular case toxemia gravidarum with its characteristic manifestations, is a clear-cut clinical entity.

2.—Its clinical expression may be varied —within the broad symptomatological spectrum of this particular aspect of pregnancy—, disappearing altogether once delivery is accomplished.

3.—When hypertensive syndrome dominates the clinical picture, the acute vascular phenomena may trigger the convulsive seizures resulting utero-placental hemorrhages. These accidents belong to the pre-eclamptic state.

4.—Differential diagnosis with other pre-existing hypertensive states is often difficult, requiring an accurate examination that will show normalcy of cardiac contours, of renal function and absence of hardening of retinal arteries.

5.—In general it can be accepted that while pre-existing pathologies have their onset on the first half of pregnancy, endangering the process of pregnancy from its very beginning, recurring toxemia from its very onset, is tardy in its appearance and its first symptoms belong to the third trimester. However, it may make its appearance in early pregnancy, which is quite unusual for this syndrome.

6.—In spite of its repeated impacts, recurring toxemia usually has a course corresponding essentially to a pregnancy syndrome, without leaving any organic sequelae.

7.—As all toxemias however, it may represent the start of a definitive vascular disease; whether chronic glomerulonephritis or essential hypertension. In the present series it represented 13.3 % of the cases.

8.—Prenosis in the author's experience as well as as others is benign, notwithstanding the rather dramatic symptomatology and eventual complications. As a matter of fact, in spite of the repeated impacts of this recurrent process (2 and 3 times), out of 37 pregnancies in 15 patients, the group mortality was 0 %, while concurrently the general mortality of pre-eclampsia reached 1.1 %.

9.—Fetal prenatal mortality however was high (35.1 %), especially in older women where it reached 78.5 %.

O. M. Q. C.

BIBLIOGRAFIA

1. J. P. Greenhill: *Obstetrics*, 1955.
2. A. Krug: A propósito de algunos casos de nefropatía gravídica precoz. *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin.*, Vol. XXI, pág. 7, 1956.
3. E. Cumsille: Hipertensión y embarazo. *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin.* Vol. XVII, pág. 245, 1952.
4. N. J. Eastman: *Obstetricia de Williams*, Segunda Edición Española, 1953.
5. C. Mönckeberg: *Problemas de Clínica Obstétrica*, 1932.
6. A. M. Fishberg: *Hypertension and nephritis*, 1954.
7. W. J. Dieckmann: *The Toxemias of Pregnancy*, 1952.
8. V. M. Gazitúa: Toxemia gravídica, Sexto Congreso Argentino. *Obst. y Gin.*, pág. 791, 1946.
9. G. Villavicencio: La preeclampsia grave en Clínica. *Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin.*, Vol. XXI, pág. 88, 1956.