

Hipertensión arterial y embarazo

Dr. Jorge Andrés Robert

Departamento Ginecología Obstetricia

Dr. Alberto Fierro

Departamento Medicina Interna

La hipertensión arterial es una de las complicaciones médicas más frecuentes y graves que pueden ocurrir en el transcurso de la gestación. Su incidencia fluctúa entre 7 y 10% y excluido el aborto séptico, constituye la primera causa de mortalidad materna en nuestro medio (19,3/100,00 nacidos vivos en el período 1990-1996). Es además una importante causa de retardo de crecimiento fetal y bajo peso al nacer, de prematuridad y de morbilidad perinatal^{1,2}.

I. Adaptación cardiovascular y renal en el embarazo

Durante el embarazo se producen modificaciones significativas de la función renal, equilibrio hidroelectrolítico y hemodinamia.

El *volumen plasmático* aumenta durante todo el embarazo hasta en un 50% mientras que la masa eritrocitaria aumenta sólo levemente en las últimas semanas lo que explica el estado de hemodilución existente. La disminución del umbral para la sed y para la liberación de hormona antidiurética condicionan un aumento del agua corporal. Ello se traduce en una disminución de la concentración de sodio plasmático en aproximadamente 5 meq/L y de la osmolaridad en 10 mosm/Kg. El aumento del agua intersticial puede reflejarse en presencia de edema.

La *disminución de la resistencia vascular* se origina en una relativa refractariedad a sustancias presoras (angiotensina) y por un incremento en la síntesis de compuestos vasodilatadores (prostaglandinas, óxido nítrico) lo que al final se traduce en un descenso de la presión arterial. Como fenómenos compensatorios, la actividad de renina plasmática aumenta especialmente durante las primeras seis semanas subiendo luego levemente. Los niveles de aldosterona aumentan durante todo el embarazo especialmente en las últimas 8 semanas. Los niveles de norepinefrina se mantienen constantes mientras los de hormona atrial natriurética suben levemente durante toda la gestación.

La presión arterial controlada en óptimas condiciones (Tabla 1) desciende bajo 125/75 en los primeros dos trimestres alcanzando su valor más bajo durante la 8ª semana post gestación. Durante el 3er trimestre puede subir hasta 135/85. Deben considerarse como límites los valores 120/75 en el segundo trimestre y 130/85 en el tercer trimestre. El descenso fisiológico de la PA durante los primeros meses puede enmascarar una hipertensión arterial previa y el alza posterior dificulta el diagnóstico diferencial entre preeclampsia e hipertensión arterial crónica.

Tabla 1
Como medir la PA en la mujer embarazada

1 Debe hacerse con la paciente sentada y tanto el manguito inflable como el

esfingomanómetro deben estar situados a la altura del corazón.

2. Debe observarse un tiempo de relajación previo de a lo menos 10 minutos.
3. La elevación de la PA diastólica sobre 90 pero bajo 110 debe confirmarse después de 4 horas. Una PA diastólica sobre 110 no necesita reconfirmarse.
4. A diferencia de la medición de la PA sin embargo, en la mujer embarazada debe considerarse la fase IV de los ruidos de Korotkoff (disminución de la intensidad del ruido) para determinar la PA diastólica.

El monitoreo de presión arterial ambulatorio realizado a las 28 semanas de gestación ha mostrado una estrecha relación inversa con el peso de nacimiento. Un promedio de PA diastólica de 24 h sobre 73 mmHg se correlaciona con disminución significativa de éste³.

El *gasto cardíaco* aumenta desde el primer trimestre alcanzando un máximo entre el 30 y 40% de los valores previos al embarazo a las 24 semanas de gestación.

La *tasa de filtración glomerular* y el *flujo plasmático* renal aumentan entre el 30 y el 50%, hasta el 4° mes de embarazo. El clearance de creatinina sube hasta la 8ª semana de gestación permaneciendo luego constante. Ello se refleja en un nivel de creatinina bajo 0,9 mg/dl, nitrógeno ureico bajo 14 mg/dl y uricemia bajo 5 mg/dl. El aumento de solutos filtrados explica la aparición fisiológica de glucosuria, aminoaciduria y aparición en la orina de vitaminas hidrosolubles. La proteinuria puede llegar hasta 300 mg/24 hrs, sin embargo, la excreción de albúmina aumenta solo levemente.

La pCO₂ baja aproximadamente en 10 torr y el PHCO₃⁻ en 4-5 mEq/L por efecto de la progesterona produciendo hiperventilación y de la disminución del umbral de bicarbonato real. Ello se traduce en elevación del pH a 7,44. Un pH de 7,40 revela acidosis leve y un pCO₂ de 40 señala retención de CO₂.

Cambios anatómicos: El riñón aumenta levemente su tamaño (aproximadamente 10 mm) y los uréteres se dilatan dando origen a hidronefrosis fisiológica mayor a derecha por la compresión del útero grávido.

II. Evaluación de la unidad feto-placentaria

Un aspecto primordial en la toma de decisiones depende de la condición fetal. Todas las formas de hipertensión arterial que afectan a la mujer embarazada repercuten de mayor o menor grado en el feto en crecimiento. La importancia que tiene la evaluación de la condición fetal en la paciente hipertensa es que permite en último término decidir el momento y la forma más adecuada para la ocurrencia del parto.

Además de la evaluación clínica de la altura uterina, el volumen estimado del líquido amniótico, la estimación del peso fetal y la percepción de la actividad fetal, los exámenes más comúnmente empleados para evaluar la unidad feto-placentaria y que son válidos para todos los tipos de hipertensión son:

- a) Registro electrónico de la frecuencia cardíaca fetal (monitoreo basal).
- b) Ecografía: permite evaluar curva de crecimiento fetal y el estado de bienestar fetal (perfil biofísico doppler arterial y venoso).
Amniocentesis: la obtención de líquido amniótico a través de punción transabdominal permite estudiar el estado de madurez pulmonar fetal, elemento clave en la decisión para interrumpir un embarazo antes del término así como las características físicas del líquido (meconio, sangre).
- c)

III. Síndromes hipertensivos del embarazo (Tabla 2)

1. Hipertensión arterial inducida por el embarazo: hipertensión arterial que se desarrolla como consecuencia del embarazo y que regresa después del parto.
 - a) Preeclampsia (moderada o severa): hipertensión, proteinuria y edema.
 - b) Eclampsia: hipertensión, proteinuria y edema acompañada por convulsiones y/o coma.
2. Hipertensión arterial crónica: hipertensión arterial esencial (90%) o secundaria (10%) que antecede al embarazo y que se mantiene después del parto.
3. Hipertensión arterial crónica más preeclampsia/eclampsia sobre-agregada.
Hipertensión arterial transitoria: Hipertensión arterial leve o moderada sin proteinuria que aparece tardíamente en el embarazo y que desaparece después del parto.

Tabla 2 Clasificación de los síndromes hipertensivos del embarazo				
	PE/E	HA Cr	HA Cr +PE/E	HA Tr
Tiempo de aparición (semanas)	> 20	< 20	< 20	> 36
Paridad	primigesta	múltipara	múltipara	ambas
Grado de hipertensión	mod/sev	mod/sev	severa	moderada
Hiperuricemia (> 5 mg/dl)	+	+/-	+	-
Convulsiones (eclampsia)	+	-	+/-	-
Daño renal (PE severa)	+	+/-	+	-
Daño hepático (PE severa)	+	-	+	-
Trombocitopenia (PE severa)	+	-	+	-
PE/E= preeclampsia/eclampsia; HA Cr= hipertensión arterial crónica; HA Tr= hipertensión arterial transitoria.				

a) Preeclampsia

Definición: Enfermedad multisistémica inducida por el embarazo caracterizada por hipertensión arterial, proteinuria y edema. Aparece habitualmente después de las 20 semanas de gestación, más frecuentemente en el tercer trimestre y revierte en el postparto. Afecta preferentemente a primigestas (75%) y por lo general no recurre en los embarazos siguientes. Otros factores de riesgo para esta enfermedad son la historia familiar, el embarazo gemelar, la enfermedad molar y la hipertensión arterial crónica. La severidad de la enfermedad depende de los niveles de presión arterial y de la magnitud del daño de otros parénquimas entre los que destacan el riñón, el hígado y el cerebro (Tabla 3).

Tabla 3 Clasificación de preeclampsia		
	Moderada	Severa
Presión arterial (mm Hg)	< 160/110	> / = 160/110

Proteinuria (g/24 h)	< 3	> / = 3
Oliguria (< 500 ml/24 h)	-	+
Edema	leve/mod	generalizado
Cefalea	leve/mod	intensa
Trombocitopenia	-	+
Compromiso hepático	-	+
Compromiso neurológico	-	fotopsias, tinitus, hiperreflexia

Etiopatogenia: A pesar de múltiples estudios la causa precisa del origen de la preeclampsia no es aún esclarecida. Existen sin embargo, una serie de hechos que se encuentran presentes en la enfermedad entre los que destacan como agentes etiológicos, una alteración inmuno-genética y una isquemia útero-placentaria ocasionada precozmente en el embarazo por una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación. Lo anterior resulta en un estado de hipoperfusión trofoblástica y tisular generalizada con producción de sustancias que generan daño endotelial y un desbalance entre agentes vasodilatadores (prostaciclina, óxido nítrico) y vasopresores y agregantes plaquetarios (tromboxano). Esto favorece un estado de vasoconstricción, aparición de hipertensión y daño de órganos⁴ (Figura 1).

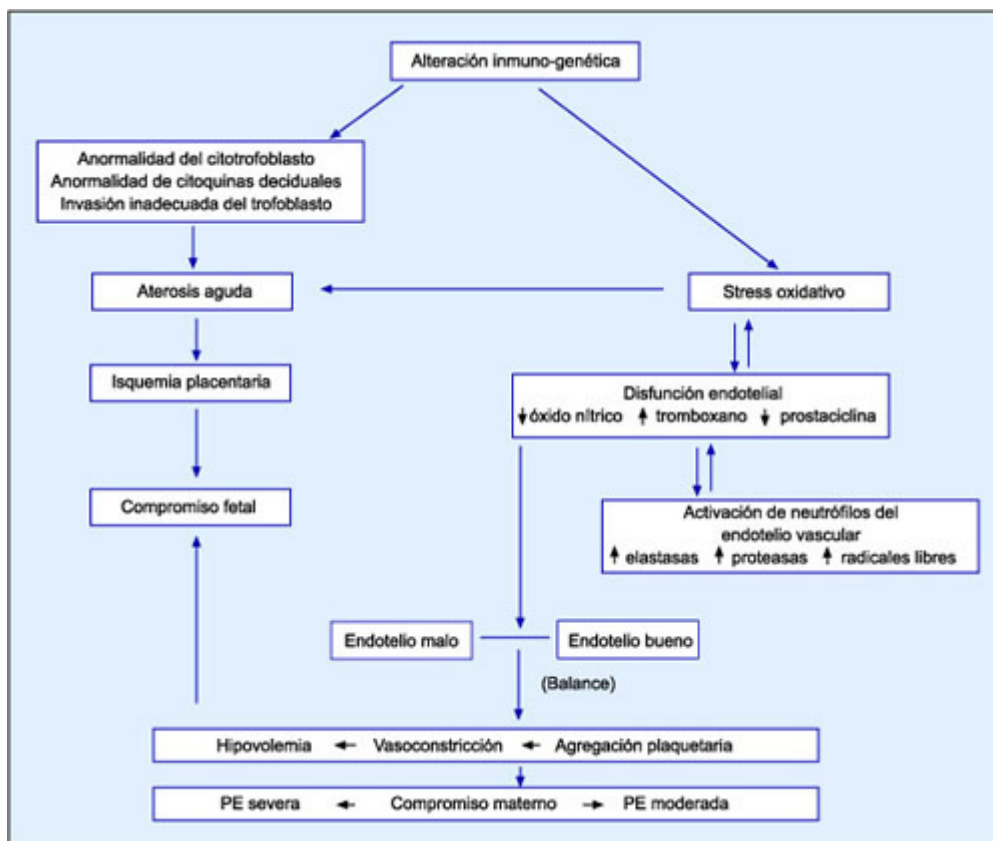


Figura 1. Hipótesis para la etiopatogenia de la preeclampsia (Dekker & Sibai, Am J Obstet Gynecol 1998;179: 1359-75).

Diagnóstico precoz: Los signos y síntomas de esta enfermedad usualmente aparecen tardíamente en el embarazo (fines del II y comienzos del III trimestre) aún cuando los mecanismos fisiopatológicos involucrados parecen iniciarse en edades gestacionales más tempranas (entre las 8 y 18 semanas). Por lo anterior es que se han estudiado una serie de marcadores clínicos, bioquímicos y biofísicos que pudiesen contribuir en la detección precoz de preeclampsia. Los resultados de estos estudios han sido

contradictorios e inconsistentes probablemente por la variedad de las poblaciones analizadas y las definiciones de las distintas formas de hipertensión arterial que pueden manifestarse en el embarazo. Entre estos marcadores el aumento de la presión arterial media por sobre 90 mmHg en el II trimestre se asocia más bien a hipertensión transitoria y no a preeclampsia. El test de sensibilidad a la angiotensina II y el “roll over” test tienen poca aplicabilidad en la práctica clínica. La disminución en la excreción de calcio en orina ha dado resultados disímiles. Más recientemente los estudios de doppler en la circulación uteroplacentaria, el uso de receptores plaquetarios de angiotensina II y la determinación de fibronectina en plasma como indicador de daño endotelial aparecen como promisorios⁵ (Tabla 4).

Tabla 4
Algunas pruebas propuestas
para la detección precoz de la preeclampsia

I.	Presión arterial media en II trimestre
II.	Prueba de sensibilidad a la angiotensina II
III.	“Roll over” test
IV.	Acido úrico
V.	Excreción urinaria de calcio
VI.	Receptores de angiotensina plaquetaria
VII.	Fibronectina
VIII.	Antitrombina III
IX.	Inhibina A en II trimestre
X.	Doppler de arterias uterinas

Diagnóstico clínico: El diagnóstico de preeclampsia se plantea cuando en una mujer embarazada sin antecedentes de hipertensión arterial se detecta un aumento sostenido en las cifras de presión arterial por sobre 140/90 y que se acompaña de proteinuria >300 mg en orina de 24 horas o >1 gr/lit en muestra de orina aislada y edema de distinta magnitud. Según la severidad del cuadro puede existir cefalea, exaltación de reflejos osteotendíneos (ROT), tinnitus, fotopsias y epigastralgia. En los exámenes de laboratorio existe habitualmente hemoconcentración con aumento del hematocrito, hiperuricemia, disminución variable del clearance de creatinina y proteinuria. En el examen de fondo de ojo puede haber signos de vasoconstricción y edema de papila. En casos severos puede aparecer aumento en las transaminasas, signos de hemólisis y trombocitopenia lo que sugiere una complicación grave de esta enfermedad conocida como HELLP (Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count)⁶.

Prevención de la preeclampsia: Los métodos utilizados en la prevención de la preeclampsia, han tratado de corregir algunas anormalidades supuestamente involucradas en la etiología de la enfermedad.

Entre estos métodos destacan drogas antihipertensivas (metildopa, labetalol, atenolol y diuréticos) en hipertensas crónicas, suplementación dietética con calcio, zinc, magnesio, aceite de pescado y bajas dosis de aspirina. Los resultados son contradictorios y aunque inicialmente fueron alentadores en particular con el uso de aspirina, no han logrado ser reproducidos en grandes estudios multicéntricos recientes.

Sin embargo, en pacientes con historia de hipertensión arterial crónica o de preeclampsia, en particular si ha sido severa, aquellas con antecedentes de retardo de crecimiento fetal y en portadoras de síndrome antifosfolípido se recomienda el uso de aspirina en dosis de 100 mg/día desde las 12-14 semanas de gestación⁷.

Tratamiento: El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción del embarazo. Sin embargo, esta decisión depende, entre otros factores, de la severidad de

la preeclampsia, de la edad gestacional al momento del diagnóstico, de la condición fetal y de las condiciones obstétricas.

Tratamiento de la preeclampsia moderada:

Hospitalización.

Reposo en cama (decúbito lateral izquierdo).

Control seriado de presión arterial, pulso y ROT (cada 6 h).

Régimen común normosódico.

Peso y diuresis diaria.

Antihipertensivos si la presión arterial es $\geq 150/100$. Los medicamentos recomendados en esquema de monodroga son:

- 1) hidralazina oral 25-50 mg cada 8-6 h
- 2) nifedipino sublingual 10-20 mg cada 8-6 h
- 3) metildopa oral 250-500 mg cada 8-6 h.

El diazepam oral como sedante en dosis de 5-10 mg, cada 12-8 h puede estar indicado en algunos casos. Están contraindicados los inhibidores de la enzima convertidora.

Interrupción del embarazo desde las 37 semanas. La vía del parto se decide según las condiciones cervicales y la condición materno-fetal. Lo más recomendable es la inducción del parto con análogos de prostaglandina E₂ (misoprostol vaginal u oral) u ocitocina e/v con bomba de infusión. La operación cesárea se plantea si existe contraindicación al parto vaginal.

Tratamiento de la preeclampsia severa:

hospitalización (aislada de ruidos/poca luz),

reposo absoluto (decúbito lateral izquierdo),

control seriado de presión arterial pulso frecuencia respiratoria y ROT (cada 2-4 h),

régimen de alimentación según estado de la paciente,

balance hídrico, peso y diuresis diaria,

medicamentos antihipertensivos igual que en preeclampsia moderada en las dosis máximas recomendadas. En caso de crisis hipertensiva se puede utilizar hidralazina 5-10 mg e/v directo o nifedipino sublingual 10-20 mg repetidos cada 20 minutos según respuesta hasta lograr presión arterial $< 150/100$,

sulfato de magnesio 4-5 g e/v directo en 20 minutos para seguir con 2-4 g/hora en suero glucosado 5% de mantención. El objetivo es prevenir la crisis convulsiva (eclampsia). Debe controlarse con niveles de magnesemia y clínicamente con diuresis, frecuencia respiratoria y estado de ROT. En casos de sobre dosis de sulfato de magnesio se debe utilizar 1 g e/v de gluconato de calcio (antídoto),

diazepam oral 5-10 mg cada 8 hrs, interrupción del embarazo desde las 34 semanas con inducción de madurez pulmonar fetal con cidotén R-L 2 M i/m cada 24 horas por 2 veces según indicación. Al igual que en la preeclampsia moderada la vía del parto se decidirá según el estado de la paciente.

Los medicamentos antihipertensivos deben mantenerse en los primeros días del puerperio y suspenderlos de manera gradual. El sulfato de magnesio debe mantenerse las primeras 12-24 horas post parto ya que en este período pueden ocurrir crisis convulsivas hasta en 1/3 de las pacientes.

Síndrome de HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count)

Definición: cuadro clínico sugerente de una complicación grave de la pre-eclampsia caracterizado por hemólisis, alteración de la función hepática con elevación de las transaminasas y trombocitopenia. Tiene una incidencia de hasta el 20% en pacientes preeclámpticas. La mortalidad perinatal varía entre 77 y 370/1000 nacidos vivos. La morbilidad materna es significativa dado que las complicaciones tales como coagulación intravascular diseminada, desprendimiento prematuro de placenta e insuficiencia renal aguda son frecuentes de observar. La mortalidad materna es de 3,9%. El riesgo de recurrencia de HELLP en embarazos siguientes es de aproximadamente 20%.

Etiopatogenia: La etiopatogenia de este síndrome es desconocida aunque se ha observado que junto con el púrpura trombótico trombocitopénico, el síndrome hemolítico urémico y el hígado graso agudo del embarazo comparten algunos hechos patogénicos en común. Entre estos destacan el daño endotelial con vasoespasmo, la activación plaquetaria, una relación anormal entre prostaciclina plaquetaria y tromboxano y una disminución de la liberación del factor relajador endotelial.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos suelen ser inespecíficos sobre todo en el comienzo de la enfermedad. Puede haber malestar general, náuseas, vómitos, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen e ictericia. La hipertensión arterial y la proteinuria pueden estar solo levemente aumentadas. La aparición de signos hemorragiparos en piel y mucosas, así como hematuria o hemorragia intestinal confieren un mal pronóstico. En el frotis sanguíneo hay signos de hemólisis microangiopática con "burr cells", esquistocitos y reticulocitosis. Otros signos de hemólisis incluyen aumento de la LDH, bilirrubina y hemoglobina libre. El daño hepático se demuestra con el ascenso de alanina y aspartato transaminasas, LDH, bilirrubina y gama glutamil transferasa. Se considera trombopenia un recuento $<100.000/\text{mm}^3$.

Tratamiento: Una vez formulado el diagnóstico de HELLP es prioritario estabilizar la falla de la coagulación de la paciente. Existe acuerdo que en casos graves la interrupción del embarazo mediante operación cesárea es el tratamiento de elección al igual que en casos moderados de más de 34 semanas. La inducción de madurez pulmonar fetal antenatal con corticoides se plantea sólo en casos de extrema prematuridad y siempre que se haya logrado una estabilización de la condición materna lo que permitiría la espera de 48 horas necesarias para que éstos ejerzan su efecto. En algunos de estos casos, se ha observado mejoría clínica de la paciente lo que ha llevado a algunos a sugerir el uso de corticoides en dosis altas (10 mg de dexametasona cada 12 horas) como tratamiento del síndrome y así prolongar la gestación. La inducción ocitócica se reserva sólo para casos leves con cervix uterino apropiado. El aporte preoperatorio de concentrados plaquetarios, plasma fresco congelado y factores de coagulación se decidirá según cada caso en particular.

b) Eclampsia

Definición: La eclampsia corresponde a la ocurrencia de convulsiones y/o coma en una paciente preecláptica sin enfermedad neurológica previa, siendo la forma más grave de hipertensión arterial inducida por el embarazo. Su incidencia aproximada es de 3/1000 partos, habiéndose logrado una caída en su frecuencia así como en las cifras de mortalidad materna y perinatal gracias a un mejor manejo de la preeclampsia. En general la crisis ecláptica ocurre en el 44% de los casos en el período antenatal, 33% intraparto y 23% en el post parto. Los mecanismos involucrados en la patogenia de las crisis convulsivas y/o coma incluyen daño endotelial del territorio vascular cerebral con isquemia hemorragia edema y vasoespasmo transitorio.

Tratamiento: Las acciones terapéuticas a realizar en una paciente con eclampsia incluyen:

hospitalización (UCI y cercana a área quirúrgica);

vía venosa y vía aérea permeable (cánula Mayo o intubación endotraqueal);
régimen cero;

tratamiento de la crisis convulsiva: se utiliza sulfato de magnesio en igual forma que la descrita para preeclampsia severa y diazepam 10 mg e/v. En casos de refractariedad a este tratamiento se puede utilizar pentotal 100-200 mg e/v;

tratamiento antihipertensivo semejante al descrito para preeclampsia severa;

evaluación multisistémica con énfasis en aspectos hemodinámicos, del equilibrio ácido-base y del compromiso neurológico (edema cerebral). Deben evaluarse la función renal hepática y los factores de coagulación;

interrupción del embarazo una vez estabilizada la paciente. La vía del parto se definirá según las condiciones cervicales y la severidad del cuadro.

Al igual que en la preeclampsia severa el tratamiento antihipertensivo debe mantenerse durante la primera semana del post-parto. El sulfato de magnesio debe mantenerse durante las primeras 24-48 horas del puerperio por el riesgo de repetición de un ataque eclámpico.

2. Hipertensión arterial crónica

Definición: Corresponde a un aumento en las cifras de presión arterial por sobre 140/90 detectada antes del embarazo o en la primera mitad de éste.

Diagnóstico y significación clínica: Se observa en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial y habitualmente multíparas. Siendo una enfermedad crónica persiste en el período del post parto. El 90% de los casos obedece a hipertensión arterial esencial y el 10% restante a hipertensión arterial secundaria. Entre estas últimas destacan la etiología renal (glomerulopatías, reno-vascular, nefritis intersticial, trasplante), vascular (enfermedades del colágeno, vasculitis, coartación aórtica) y endocrina (diabetes mellitus, feocromocitoma, hiperaldosteronismo). En ocasiones y a consecuencia de los cambios hemodinámicos y vasculares propios del embarazo, las pacientes hipertensas crónicas pueden presentar una ligera mejoría en las cifras de presión arterial lo que debe ser interpretado con cautela en especial con relación al tratamiento medicamentoso que puedan estar recibiendo. Este puede readecuarse pero no suspenderse, pues al sobrepasar las 20 semanas de gestación las cifras tensionales vuelven a sus valores habituales o incluso empeoran.

Las pacientes hipertensas crónicas de larga data, mayores de 40 años y con cifras mayores de 160/110 tienen un mayor riesgo de ver agravada su enfermedad hipertensiva. Presentan además una mayor probabilidad de presentar preeclampsia sobreagregada, accidentes vasculares, insuficiencia cardíaca y renal y desprendimiento prematuro de placenta. Entre las complicaciones fetales puede existir retardo del crecimiento intrauterino y prematuridad con el consiguiente aumento en la morbilidad neonatal.

Tratamiento: Los medicamentos más empleados para el manejo de estas pacientes son la hidralazina, la metildopa, el labetalol y el nifedipino. No deben emplearse inhibidores de la enzima convertidora por ser teratogénicos. El uso de diuréticos es restringido. Puede utilizarse aspirina 100 mg/día y suplementación con calcio (1 g/día) como prevención de pre-eclampsia sobreagregada.

Se recomienda en el control de pacientes hipertensas crónicas una evaluación multisistémica con hemograma, perfil bioquímico, clearance de creatinina, orina completa, proteinuria de 24 horas y examen de fondo de ojo. La aparición de preeclampsia sobreagregada puede sospecharse por la agravación de las cifras de presión arterial y por la aparición de proteinuria y disminución del clearance de creatinina.

Con una evolución clínica y de laboratorio favorables, la interrupción del embarazo se plantea entre las 37 y 38 semanas. En casos severos o de pre-eclampsia sobreagregada los criterios de interrupción son semejantes a los empleados en pacientes con preeclampsia severa.

3. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia/eclampsia sobreagregada

Diagnóstico: Esta forma de hipertensión arterial es particularmente grave ya que supone la aparición de pre-eclampsia con todo el daño renal y exaltación neurosensorial que trae consigo en una paciente ya comprometida por una forma crónica de hipertensión. Se sospecha por una agravación en la sintomatología hipertensiva con aumento en las cifras de presión arterial, disminución del volumen urinario y exaltación neurosensorial. El examen de fondo de ojo puede demostrar vasoconstricción y/o edema de papila agregado a las lesiones preexistentes. En el laboratorio destacan la aparición o agravamiento de la proteinuria en orina de 24 horas, descenso en el clearance de creatinina, hiperuricemia y aumento del hematocrito lo que sugiere un estado de hemoconcentración.

Tratamiento: El tratamiento para este tipo de hipertensión arterial sigue las mismas directrices de lo planteado para preeclampsia severa e hipertensión arterial crónica. La interrupción del embarazo en estos casos constituye una condición perentoria.

4. Hipertensión arterial transitoria

Diagnóstico y significado clínico: Es un tipo de hipertensión arterial latente sin proteinuria ni edema, desencadenada por los cambios hemodinámicos propios de la gestación, que aparece tardíamente en el tercer trimestre o en el período periparto y que desaparece una vez ocurrido el parto o en los primeros días del puerperio. Puede hacerse recurrente en embarazos próximos con apariciones cada vez más tempranas. Esta condición se asocia a la ocurrencia futura de hipertensión arterial crónica esencial.

IV. Hipertensión y nefropatía

1. Hipertensión arterial en pacientes embarazadas con nefropatía crónica

a. Glomerulopatías primarias:

Evaluación clínica: El pronóstico de una glomerulopatía primaria en la mujer embarazada depende de tres factores: insuficiencia renal al momento de la concepción, síndrome nefrótico e hipertensión arterial. Si estos factores no están presentes no es esperable un deterioro de la nefropatía, sin embargo, el curso de una nefropatía puede acelerarse si existe elevación de la creatinina al momento de la concepción. Un aumento de la proteinuria en el segundo y tercer trimestre es frecuente y no implica necesariamente un empeoramiento de la nefropatía.

La incidencia de retardo del crecimiento fetal, prematuridad y muerte fetal aumentan también con la presencia de estos factores.

b. Glomerulopatías secundarias:

Nefropatía lúpica: El pronóstico depende de los factores mencionados y de la actividad del lupus. Los signos típicos de actividad son: poliserositis, poliartritis, fotosensibilidad, descenso de los niveles séricos de complemento C3 o C4, presencia de anticuerpos anticardiolipinas o alza de anticuerpos anti DNA. La presencia de actividad lúpica al momento de la gestación aumenta el riesgo de exacerbación. Si este se encuentra en remisión estable al inicio de la concepción una reactivación es improbable aún en los casos de nefropatía lúpica proliferativa.

Nefropatía diabética: Tanto la nefropatía diabética preexistente como la diabetes gestacional se encuentran asociadas a una mayor frecuencia de hipertensión materna,

preeclampsia, operación cesárea, macrosomía e hipoglicemia neonatal. Los riesgos aumentan si la nefropatía se manifiesta con micro o macroalbuminuria previa al embarazo, insuficiencia renal moderada o avanzada, hipertensión arterial o mal control de la glicemia. El control adecuado de la PA y la glicemia han demostrado su beneficio al mejorar el pronóstico.

Tratamiento: Deben considerarse los siguientes aspectos: En hipertensas crónicas el tratamiento antihipertensivo puede prevenir la preeclampsia pero no la revierte una vez establecida. En esta última situación puede prevenir problemas cardio o cerebrovasculares.

El descenso excesivo de la PA puede comprometer el flujo útero-placentario. En presencia de insuficiencia renal el tratamiento probablemente debe ser más agresivo aunque la información al respecto es escasa.

Debe considerarse la posibilidad de una hipertensión arterial secundaria de otra naturaleza (hiperaldosteronismo, feocromocitoma, cushing, nefropatía lúpica).

Medidas no farmacológicas: reposo en un ambiente tranquilo y distendido. Evitar la restricción innecesaria de sal, hacerlo si existe insuficiencia renal. Suprimir el tabaco. No están indicados el ejercicio aeróbico y el descenso de peso corporal.

Medidas farmacológicas: Se encuentran indicados la metildopa, hidralazina, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales del calcio (dihidrobenzopiridínicos, ej nifedipino). En nefropatía diabética los bloqueadores beta pueden enmascarar una hipoglicemia y deben usarse con precaución. Los diuréticos en general deben evitarse por su efecto depletor del volumen intravascular, sin embargo, están indicados si existe riesgo de edema pulmonar o cerebral. Están contraindicados los inhibidores de enzima convertidora y los bloqueadores del receptor de angiotensina II.

2. Hipertensión arterial en pacientes embarazadas en tratamiento de diálisis

Pronóstico y problemas anticipados: el embarazo en pacientes en tratamiento de diálisis es infrecuente: 0,5% al año en mujeres en edad fértil. La frecuencia de abortos espontáneos sobrepasa el 40%, la mayoría en el segundo trimestre.

El riesgo materno de desarrollar hipertensión arterial o preeclampsia sobreagregada es elevado. A esto se suma sobrecarga de volumen y anemia.

El riesgo fetal también es significativo: sobre el 80% de los partos ocurren antes de las 37 semanas de gestación y la mayoría tiene retardo de crecimiento fetal. El recién nacido puede desarrollar diuresis osmótica por los elevados niveles de uremia.

Tratamiento: Diálisis: la tendencia actual es intensificar la hemodiálisis tanto en frecuencia como en duración a 20 hrs/semana o más. En estos casos debe usarse calcio bajo en el dializado (2,5 meq/L) y debe cuidarse el riesgo de alcalosis metabólica. La heparina no cruza la placenta y puede administrarse en hemodiálisis. Si se utiliza diálisis peritoneal debe utilizarse cicladora nocturna y 2-3 cambios manuales diurnos. En el último trimestre los volúmenes de dializado deben reducirse y una transferencia a hemodiálisis puede ser adecuada. Debe mantenerse un equilibrio ácido-base, nutrición y azotemia lo más cercanos posible a la normalidad de pacientes sin insuficiencia renal. La anemia debe corregirse con dosis elevadas de eritropoyetina y hierro iv. para mantener hematocrito sobre 30%⁹.

3. Hipertensión arterial en pacientes embarazadas con trasplante renal

Pronóstico y problemas anticipados: Complicaciones maternas: desarrollo de infecciones del tracto urinario en el 40%. Hipertensión arterial y pre-eclampsia. Deterioro de la función renal en pacientes con creatinina sobre 1,4 mg/dl previa al embarazo. Posibilidad de rechazo por descenso de los niveles de inmunosupresores o

nefrotoxicidad por su elevación. Los inmunosupresores también pueden ser responsables de diabetes, hipertensión e infecciones.

Complicaciones fetales:

Aproximadamente el 50% de los partos ocurre antes de las 34 semanas de gestación. Se observa bajo peso para la edad gestacional en hasta el 40% lo que podría relacionarse al uso de ciclosporina. También puede existir insuficiencia suprarrenal por exposición crónica a los corticoides. Posibilidad de enfermedad por sensibilización Rh. Ello puede suceder en caso de receptor Rh negativo y riñón Rh positivo.

Tratamiento:

El embarazo debe ocurrir cuando la paciente tenga una función renal estable por más de dos años con creatinina sérica bajo 2 mg/dl e idealmente bajo 1,4 mg/dl. Los inmunosupresores deben estar en niveles estables, con ausencia de hipertensión o presión arterial normalizada con un medicamento y proteinuria mínima.

La vigilancia debe ser frecuente y debe incluir: sedimento urinario y urocultivo quincenal. Como inmunosupresores se utilizan preferentemente prednisona, azatioprina y ciclosporina. Todos cruzan la barrera placentaria en alguna medida. No existe bastante experiencia con tacrolimus. Micofenolato mofetil no debe utilizarse por ahora por efecto teratogénico en animales. Deben determinarse frecuentemente los niveles de ciclosporina y tacrolimus. Estos pueden variar en forma errática observándose más frecuentemente un descenso de los mismos. Por ello las dosis de ciclosporina deben incrementarse.

Tratamiento antihipertensivo con metildopa, hidralazina, bloqueadores beta y antagonistas del calcio. Los antagonistas del calcio no dihidrobenzopiridínicos (ej: verapamilo) pueden tener intracciones relevantes con ciclosporina y su uso en esta situación no se recomienda. Los inhibidores de enzima convertidora o los bloqueadores de su receptor se encuentran contraindicados por su posible efecto teratogénico.

Bibliografía

1. *Hypertensive disorders in pregnancy*, en *Williams Obstetrics 20 edition*. Cunningham, MacDonald, Gant, Leveno, Gilstrap, Hankins, Clark (eds). 1997; 693-744.
2. Oyarzún E, Valdés G. *Síndrome hipertensivo del embarazo*. En: Oyarzún E (ed): *Alto riesgo obstétrico* 1997; 157-75.
3. Ragot S, Denis J, Ayrivie PA, Chanudet X, Ribstein J, Contard S. *Can ambulatory arterial blood pressure monitoring taken in the 4th month of pregnancy in normotensive primiparas predict the appearance event? Results of a French multicenter study. Report of 170 cases*. Arch Mal Coeur Vaiss 1999 Aug; 92 (8): 1145-9.
4. Flores L, Levy Y, Aguilera E, Martínez S, Gomis R, Esmatjes E. *Usefulness of ambulatory blood pressure monitoring in pregnant women with type I diabetes*. Diabetes care 1999 Sep; 22 (9): 1507-11.
5. Dekker GA, Sibai BM. *Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current concepts*. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1359-75.
6. Dekker GA, Sibai BM. *Early detection of preeclampsia*. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 160-72.
7. Geary M. *The HELLP syndrome*. Br J Obstet Gynecol 1997; 104: 887-91.
8. Sibai BM. *Prevention of preeclampsia: A big disappointment*. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1275-8.

9. Hou S. *Pregnancy chronic renal insufficiency ant end-stage renal disease. Am J Kidney Dis* 1999; 32: 235-52.