

Médica Sur

Volumen 12
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2005
October-December

Artículo:

Hipertensión arterial en el embarazo

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de
este sitio:

- 📖 Índice de este número
- 📖 Más revistas
- 📖 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 📖 *Contents of this number*
- 📖 *More journals*
- 📖 *Search*

Hipertensión arterial en el embarazo

María Fernanda Noriega Iriando,* Eduardo A Arias Sánchez,* Sandra María del Carmen García López**

Resumen

Existen diferentes alteraciones hipertensivas durante el embarazo, las cuales constituyen las complicaciones más comunes y conllevan una alta morbimortalidad tanto para el feto como para la madre. Es de vital importancia el reconocimiento oportuno de las mismas y el manejo óptimo de cada caso en específico para mejorar la supervivencia fetal y el posparto. Así mismo, es necesario el conocimiento del manejo, ya que se debe tener en cuenta el potencial efecto adverso en el feto de los diferentes fármacos utilizados en mujeres hipertensas no embarazadas.

Palabras clave: Hipertensión, embarazo, preeclampsia, eclampsia.

Abstract

There are different hypertensive disorders that occur during pregnancy, which are among the most common complications and represent an important cause of maternal and perinatal morbidity and mortality. It is of great importance the opportune diagnosis and optimal treatment of each specific complication in order to improve the fetal outcome and postpartum. It is also imperative to achieve the knowledge of the specific treatment, since it is essential to be aware of the potential adverse effects on the fetus of the different drugs used in non pregnant hypertensive women.

Key words: Hypertension, pregnancy, preeclampsia, eclampsia.

Introducción

Las alteraciones hipertensivas son las complicaciones más comunes del embarazo. Complican aproximadamente el 10% de todos los embarazos^{1,3} y son de las principales causas de morbilidad y mortalidad en las madres y neonatos a nivel mundial. Llegan a causar del 10-15% de las muertes de madres en los países en desarrollo.²

Existen estudios genéticos donde se ha demostrado que las hijas de madres con historia de eclampsia, son más susceptibles de padecer preeclampsia. Otros estudios sugieren que los niveles de HGC se encuentran elevados en mujeres embarazadas con fetos femeninos, mismos que se encuentran en mujeres que presentan preeclampsia.

La mayoría de los estudios reportan la relación entre el género femenino y la eclampsia, mientras que pocos discuten la asociación del género y la hipertensión inducida por el embarazo.³

En un embarazo normal, la presión diastólica desciende en promedio 10 mmHg, dentro de las primeras

13-20 semanas de gestación para después elevarse nuevamente alrededor del tercer trimestre.¹

El término de hipertensión en el embarazo abarca una gran variedad de condiciones en las cuales la presión sanguínea varía enormemente. Existen varias clasificaciones para estas alteraciones (*Tabla I*).

De acuerdo con la clasificación del National Blood Pressure Education Working Group 2000, existen 5 clases de alteraciones hipertensivas del embarazo, las cuales son:^{2,4,11}

- 1) Hipertensión crónica: presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg antes del embarazo o diagnosticada antes de la semana 20 de gestación.
- 2) Hipertensión gestacional: presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg sin proteinuria, que se desarrolla en etapas tardías del embarazo. Generalmente se resuelve en las primeras 12 semanas posparto. Si la hipertensión persiste después de este periodo, se realiza el diagnóstico de hipertensión crónica, enmascarada al principio del embarazo, por la disminución fisiológica de la presión arterial. Algunas mujeres que presentan hipertensión gestacional, desarrollan preeclampsia conforme progresa el embarazo, especialmente si la hipertensión se presenta antes de las 30 semanas de gestación
- 3) Preeclampsia: presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg asociada a proteinuria igual o mayor a 300 mg en orina de 24 horas, después de las 20 semanas de gestación.

* Departamento de Medicina Interna.

** Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

Fundación Clínica Médica Sur. México D.F.

- 4) Preeclampsia sobreimpuesta en hipertensión crónica: presencia de proteinuria igual o mayor a 300 mg en orina de 24 horas en mujeres cuya presión arterial es igual o mayor a 140/90 mmHg antes del embarazo o diagnosticada antes de la semana 20 de gestación pero que no presentaban proteinuria previamente.
- 5) Eclampsia: presencia de convulsiones en mujeres que cursen con preeclampsia, no atribuibles a alguna otra causa.

Establecer la diferencia entre estas alteraciones hipertensivas, es de importancia para el pronóstico y el tratamiento.²

Hipertensión crónica

La incidencia varía entre 1-5%, aumenta en mujeres obesas y de edad avanzada. El diagnóstico se establece mediante una historia de hipertensión antes del embarazo o una elevación de la presión arterial de por lo menos 140/90 mmHg antes de las 20 semanas de gestación.¹⁹

Puede ser difícil establecer el diagnóstico de hipertensión crónica en mujeres cuya presión arterial antes del embarazo se desconoce. En estos casos el diagnóstico se establece mediante la presencia de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación. Sin embargo, en algunas mujeres la presencia de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación puede ser la manifestación de preeclampsia.

Debido a la disminución normal de la presión arterial en el primer trimestre del embarazo, algunas mujeres con hipertensión crónica pueden mostrar una presión arterial normal antes de las 20 semanas de gestación.²⁰

Durante el embarazo, la hipertensión arterial crónica se puede clasificar como moderada o severa. No existe un acuerdo general para definir la hipertensión

como moderada, pero se acepta que la presión diastólica igual o mayor a 110 mmHg se considera severa.

En los hijos nacidos de madres con hipertensión crónica, el periodo perinatal suele ser malo, debido a la preeclampsia sobreimpuesta. Existen diferentes criterios para diagnosticar preeclampsia, los cuales incluyen exacerbación de la hipertensión, proteinuria, edema, hiperuricemia o una combinación de todos estos factores. Ni la exacerbación de la hipertensión ni el edema son factores confiables. En ausencia de patología renal, la aparición de la proteinuria (por lo menos 300 mg en 24 horas) es el mejor indicador de preeclampsia superimpuesta.¹

Riesgos para la madre y el feto

La morbilidad y mortalidad infantil se encuentran aumentadas en los embarazos complicados con hipertensión crónica. Los fetos se encuentran en riesgo de presentar muerte súbita intrauterina. Dentro de las complicaciones neonatales se encuentran: retardo en el crecimiento, síndrome de dificultad respiratoria, prematurez y sepsis.^{6,7}

Las mujeres embarazadas con hipertensión crónica se encuentran con mayor riesgo de desarrollar preeclampsia sobreimpuesta, y desprendimiento prematuro de placenta, lo cual determina un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.¹ El riesgo de presentar estas complicaciones aumenta en mujeres que padezcan hipertensión de larga evolución, aquéllas con enfermedad cardiovascular o renal preexistente, obesidad materna, diabetes mellitus, factores hereditarios y edad materna avanzada.^{6,7} Sin embargo, probablemente el mayor factor de riesgo sea la edad materna avanzada.⁷

Así mismo, la morbimortalidad de la madre y el feto aumentan en mujeres cuya presión diastólica sea igual o mayor de 110 mmHg durante el primer trimestre.¹

Tabla I. Alteraciones hipertensivas en el embarazo.

Manifestaciones clínicas	Hipertensión crónica	Hipertensión gestacional	Preeclampsia
Tiempo de presentación	< 20 semanas de gestación	Tercer trimestre	> 20 semanas de gestación
Grado de hipertensión	Leve o severa	Leve	Leve o severa
Proteinuria	Ausente	Ausente	Generalmente presente
Ácido úrico sérico > 5.5 mg/dL	Raro	Ausente	Casi siempre presente
Hemoconcentración	Ausente	Ausente	Presente en enfermedad severa
Trombocitopenia	Ausente	Ausente	Presente en enfermedad severa
Disfunción hepática	Ausente	Ausente	Presente en enfermedad severa

Tratamiento farmacológico

Se debe de realizar una evaluación de las mujeres con hipertensión crónica antes del embarazo para poder reemplazar los fármacos que causen efectos adversos en el feto, como atenolol, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, con otros fármacos como metildopa o labetalol. Muchas de las mujeres con hipertensión crónica son tratadas con diuréticos, existe controversia acerca de si este tratamiento se debe o no continuar durante el embarazo.

El uso de diuréticos es de utilidad en mujeres embarazadas que presenten hipertensión con sensibilidad a la sal o con disfunción diastólica de ventrículo izquierdo. Sin embargo, este tratamiento se debe de suspender si se presenta preeclampsia o si existe evidencia de retraso en el crecimiento del feto.²¹

La decisión de establecer un tratamiento farmacológico en mujeres con hipertensión crónica se debe de realizar en base de la severidad de la hipertensión, el daño potencial a órganos blancos y la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular preexistente. El fármaco de elección es la metildopa. Si existen contraindicaciones para su uso, como daño hepático inducido por el fármaco, se pueden utilizar labetalol o nifedipino.¹

El tratamiento antihipertensivo disminuye la incidencia de complicaciones cardiovasculares y EVC en las mujeres embarazadas con presiones diastólicas por arriba de 110 mmHg. Existe un consenso general que establece que las mujeres embarazadas con hipertensión severa deben de recibir tratamiento farmacológico, pero no existe un acuerdo sobre si las mujeres con hipertensión esencial moderada se benefician de recibirlo.

Riesgos del tratamiento farmacológico

Los fármacos antihipertensivos pueden dañar al feto, ya sea indirectamente, disminuyendo el flujo sanguíneo placentario, o de manera directa alterando su circulación cardiovascular.

El fármaco más utilizado para disminuir la presión arterial en mujeres embarazadas es la metildopa. Su uso a corto plazo (en promedio 24 días) durante el último trimestre del embarazo no afecta la circulación fetal ni placentaria.

El atenolol ha demostrado producir efectos adversos en la circulación fetal y placentaria, así como alteraciones en el crecimiento del feto. No existen estudios que demuestren los efectos a largo plazo en el feto

con el uso de antagonistas beta adrenérgicos durante el embarazo.

Se realizó un metaanálisis comparando el tratamiento con diuréticos en mujeres embarazadas y mujeres sin ningún tipo de tratamiento, donde no se encontraron diferencias en la incidencia de efectos adversos en la madre ni el feto en ambos grupos. El uso de diuréticos en mujeres embarazadas con hipertensión moderada se encuentra asociado a expansión más baja de lo normal del volumen plasmático, lo cual puede alterar el crecimiento del feto.²¹

Los fármacos que inhiben la enzima convertidora de angiotensina se encuentran contraindicados en el embarazo, debido a que se asocian con retardo en el crecimiento intrauterino, oligohidramnios, malformaciones congénitas, falla renal neonatal y muerte neonatal.²²

No existe mucha experiencia acerca del uso de fármacos bloqueadores de los canales de calcio en mujeres embarazadas.

Hipertensión gestacional

Se define como el desarrollo de hipertensión arterial sin la presencia de otros síntomas de preeclampsia después de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa.

En algunas mujeres ésta puede ser una manifestación temprana de preeclampsia, mientras que en otras mujeres puede ser un signo temprano de hipertensión crónica no conocida. Generalmente el pronóstico de estas mujeres con tratamiento farmacológico suele ser bueno.¹

Preeclampsia

Se define como la presencia de hipertensión, edema y proteinuria después de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa.¹

Algunos de los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia incluyen:¹²

- 1) Mujer primigesta menor de 20 años de edad.
- 2) Historia de preeclampsia en embarazos previos.
- 3) Presión arterial elevada al inicio del embarazo junto con un alto índice de masa corporal.
- 4) Historia familiar de preeclampsia, lo cual sugiere un mecanismo hereditario. Probablemente el padre del niño también constituya un riesgo, debido a la contribución de genes paternos que juegan un papel importante en la implantación anormal de la placenta.

- 5) Embarazos múltiples.
- 6) Hipertensión crónica.
- 7) Diabetes pregestacional, probablemente se deba a una variedad de factores que involucren enfermedad renal subyacente, niveles elevados de insulina plasmática o un metabolismo anormal de lípidos.
- 8) Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos: se asocia a varias complicaciones del embarazo, las cuales incluyen preeclampsia, pérdida fetal recurrente, trombosis materna. Otras alteraciones de la coagulación, como deficiencia de proteína C, S o mutación del factor V de Leiden e hiperhomocisteinemia, pueden ser un factor de riesgo, ya que pueden acelerar la interacción entre las células endoteliales y los factores de fibrinolíticos y de coagulación.
- 9) Edad materna avanzada (mayor de 35 ó 40 años).

Existen diferentes marcadores en estudio para predecir el riesgo de presentar preeclampsia, como son algunos péptidos placentarios (inhibina A, andrógenos, hormona liberadora de corticotropina). Una concentración elevada de alfafetoproteína y hormona gonadotropina coriónica también se han asociado con complicaciones del embarazo, como la preeclampsia. Aunque ninguno de éstos son lo suficientemente sensibles y específicos para ser usados de manera rutinaria como prueba de tamizaje.⁴

Fisiopatología

Una de las anomalías más tempranas que se presentan en las mujeres con preeclampsia es la falla de la segunda onda de invasión del trofoblasto hacia las arterias espirales del útero. Como resultado de este defecto de la placenta, existe una falla en las adaptaciones cardiovasculares (aumento del volumen plasmático y disminución en la resistencia vascular sistémica) características de un embarazo normal.

En la preeclampsia, tanto el gasto cardiaco, como el volumen plasmático se encuentran disminuidos, mientras que las resistencias vasculares sistémicas se encuentran aumentadas. Estos cambios producen una disminución en la perfusión de la placenta, los riñones, el hígado y el cerebro. La disfunción endotelial (vasoespasmos, alteraciones en la permeabilidad vascular y activación del sistema de coagulación sistémico) explica las manifestaciones clínicas de las mujeres con preeclampsia. La mayoría de las manifestaciones se deben principalmente a la disminución de la perfusión más que al daño vascular hipertensi-

vo.¹ Existe un vasoespasmos generalizado, activación del sistema de la coagulación y cambios en las regulaciones humorales para el control del volumen y presión arterial.⁴

En la preeclampsia existe una alteración en el balance de los vasoconstrictores y los vasodilatadores. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor local y sistémico y aumenta la resistencia periférica. La enzima convertidora de angiotensina, también conocida como cininasa II es un factor importante para la generación de angiotensina II. La enzima convertidora de angiotensina cataliza la conversión de angiotensina I a II. También inactiva la bradicinina circulante, un nonapéptido vasodepresor, mediante proteólisis de su carboxilo terminal y péptidos adyacentes. Los receptores de la angiotensina II se encuentran presentes en la unidad uteroplacentaria. El útero, la placenta y las membranas fetales contienen actividad alta de enzima convertidora de angiotensina. Existe un estudio realizado en 17 pacientes con embarazos complicados con preeclampsia en las 33 a 40 semanas de gestación. Se midió la actividad de la enzima convertidora de angiotensina mediante espectrofotometría. Se reportó una elevación en la actividad de enzima convertidora de angiotensina en la sangre materna y cordón umbilical de las mujeres que presentaron preeclampsia, comparada con la del grupo control. Estos resultados indican un papel importante de la enzima convertidora de angiotensina en los embarazos complicados con preeclampsia.⁵

Manifestaciones clínicas

Generalmente se presentan de manera tardía en el último trimestre del embarazo y progresan hasta el momento del parto. En algunas mujeres se pueden presentar al final del segundo trimestre, y en la minoría se presentan en el parto o incluso en el posparto. Las manifestaciones clínicas se desarrollan semanas o meses después de que ocurrieron los cambios placentarios. Cuando los signos y síntomas se presentan antes de la semana 20 de gestación, sugieren una enfermedad subyacente, como enfermedad molar, aneuploidía fetal.¹³

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos presentados después de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa. La cifra de la presión arterial se debe registrar en dos ocasiones con un intervalo de por lo menos 6 horas, pero no mayor a 7 días.^{4,13}

Riesgos de la preeclampsia para la madre y el feto

Entre los principales riesgos de la mujer con preeclampsia se encuentran: las convulsiones, hemorragia cerebral, desprendimiento prematuro de placenta con coagulopatía intravascular diseminada, edema pulmonar, falla renal, hemorragia hepática y muerte.

Los riesgos para el feto incluyen: retraso severo en el crecimiento, hipoxemia, acidosis, prematuridad y muerte. La frecuencia de estas complicaciones depende de la duración de la gestación al inicio de la preeclampsia, la presencia o ausencia de complicaciones médicas asociadas, la severidad de la preeclampsia y la calidad del tratamiento médico.¹⁴

Algunas mujeres pueden presentar síndrome de HELLP, el cual se caracteriza por hemólisis, elevación de las concentraciones de las enzimas hepáticas y plaquetopenia, cuyas complicaciones pueden ser mortales, como edema pulmonar, insuficiencia renal aguda o ruptura hepática.¹

Preeclampsia leve

Las mujeres que presentan preeclampsia leve necesitan estar bajo observación continua, ya que la patología puede agravarse de manera súbita. La presencia de síntomas como cefalea, epigastralgia, y alteraciones visuales, así como proteinuria, aumentan el riesgo tanto de eclampsia como de desprendimiento prematuro de la placenta. Las mujeres que presentan este tipo de síntomas requieren de vigilancia hospitalaria.

El manejo ambulatorio de mujeres con preeclampsia leve se lleva a cabo mediante una monitorización de la presión arterial de la madre, peso, excreción urinaria de proteínas, niveles plaquetarios y estado general del feto. Si se presenta evidencia de progresión de la enfermedad, es necesaria la hospitalización.²³

Las mujeres que presentan preeclampsia leve y embarazo a término, con un cérvix favorable para inducción, se deben de someter a la inducción del parto para evitar complicaciones maternas y fetales. No existe un acuerdo acerca del manejo de preeclampsia en etapas tempranas del embarazo.

Generalmente se recomienda reposo en cama, ya sea en el hospital o en casa, para las mujeres con preeclampsia leve, ya que se ha demostrado que disminuye el edema, mejora el crecimiento del feto, previene la progresión de la enfermedad y mejora el resultado del embarazo.

No está claro si existe un beneficio importante en mujeres con preeclampsia leve que reciban tratamiento farmacológico.¹

Preeclampsia severa

Puede ser rápidamente progresiva, resultando en un deterioro súbito del estado de la madre y el feto, por lo que se recomienda el parto temprano, independientemente de la edad gestacional.

El parto temprano se encuentra indicado cuando existe eclampsia inminente, disfunción multiorgánica, estrés fetal o cuando se desarrolla eclampsia después de las 34 semanas de gestación.

Manejo de la preeclampsia

El tratamiento definitivo es el parto. La decisión para establecer el manejo se realiza en base a los factores de riesgo: severidad de la enfermedad, estado de la madre y el feto, duración de la gestación.²³

Tratamiento farmacológico

El principal objetivo en el tratamiento de mujeres con hipertensión severa y preeclampsia es evitar las complicaciones cerebrales como encefalopatía y hemorragia. La necesidad de tratamiento se da cuando se presenta una presión diastólica mayor o igual a 110 mmHg. Algunos expertos recomiendan iniciar tratamiento cuando se encuentra una presión diastólica de 105 mmHg.

La meta del tratamiento es mantener la presión arterial media por debajo de los 126 mmHg (pero no menor de los 105 mmHg) y la presión diastólica por debajo de los 105 mmHg (pero no menos de 90 mmHg).¹ Debido a que esta enfermedad tiene un componente importante de hipoperfusión, el disminuir demasiado la presión arterial puede exacerbar la disfunción fisiológica.¹³

El tratamiento inicial de elección en mujeres con hipertensión severa en el periodo del periparto es la hidralazina, administrada de forma intravenosa en bolos de 5 mg por dosis. La dosis se puede repetir como sea necesario, cada 20 minutos, hasta acumular un total de 20 mg. Si esta cantidad de hidralazina no consigue la respuesta terapéutica deseada o si la madre presenta efectos adversos como taquicardia, cefalea o náusea, se puede utilizar labetalol 20 mg IV o nifedipino 10 mg VO.¹

Los betabloqueadores se pueden usar con seguridad en el embarazo, aunque presentan el riesgo de producir alteraciones en el crecimiento del feto cuando se utilizan en etapas tempranas del embarazo, especialmente cuando se utiliza atenolol. Labetalol es el fármaco de elección⁸ (Tabla II).

Hipertensión arterial en el embarazo

Tabla II. Manejo farmacológico de la hipertensión en el embarazo.

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
Labetalol	20 mg IV, seguido de 20-80 mg cada 20-30 min. para acumular un máximo de 300 mg	Generalmente seguro
Hidralazina	5 mg IV, seguido de bolos 5-10 mg cada 20 min. Dosis máxima 30 mg	Hipotensión materna
Nifedipino	10 mg VO cada 30 min. Máximo 50 mg	Administración sublingual, produce hipotensión severa.
Metildopa	250 mg VO cada 12 horas. Dosis máxima 4 g al día, por 24 días	

Se ha demostrado que el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) durante el segundo y tercer trimestre del embarazo se asocian a un riesgo aumentado para el feto de presentar disfunción renal, como oligohidramnios, anuria neonatal, falla renal y muerte. Los efectos adversos de los IECA se deben a su capacidad para cruzar la barrera placentaria e interferir con la hemodinamia renal del feto. La disminución en la tasa de filtración glomerular en los riñones del feto es un reflejo de los altos requerimientos de niveles de angiotensina II para mantener la tasa de filtración glomerular a presiones de perfusión bajas, presentes en la circulación fetal. Se ha demostrado que no se presenta toxicidad fetal cuando el uso de IECAs se limita al primer trimestre del embarazo. Se recomienda que las mujeres con hipertensión, en edad fértil, cambien de medicamento antihipertensivo si consideran la posibilidad de embarazo.^{9,18}

Tratamiento anticonvulsivo

Las mujeres que presentan preeclampsia se encuentran en mayor riesgo de sufrir convulsiones. El riesgo depende de la severidad de la preeclampsia.

El manejo profiláctico recomendado es con sulfato de magnesio, administrado durante el trabajo de parto y el posparto. En algunos países se considera que el manejo profiláctico se lleva a cabo disminuyendo la presión arterial materna.¹

Se ha demostrado que el manejo profiláctico con sulfato de magnesio comparado con fenitoína o diazepam para prevenir la recurrencia de convulsiones en mujeres con eclampsia fue mejor.

Generalmente el manejo se inicia al inicio del trabajo de parto o de la cesárea, a dosis de 4-6 g IV, seguido de 1-2 g por hora como infusión continua. Existe un régimen alterno, en el cual se administran 5 g IM cada 4 horas. Sin embargo, se asocia con presencia de mayores efectos adversos, especialmente dolor.

Se recomienda continuar su uso 24-48 horas postparto. El manejo se puede prolongar en las pacientes en las cuales la enfermedad no ha mostrado mejoría.^{10,15}

Prevención de la preeclampsia

Durante varios años la restricción de sal y los diuréticos fueron utilizados para prevenir la preeclampsia. Ahora se sabe que la restricción de sal durante el embarazo reduce el volumen sanguíneo sin reducir la frecuencia de hipertensión.

Algunos estudios sugieren una asociación inversa entre el consumo diario de calcio y la presión arterial materna, así como la incidencia de preeclampsia y eclampsia. Esto se debe al efecto hipotensor del calcio. Los estudios que se han realizado administran 1,500-2,000 mg/día y se ha reportado una pequeña reducción en la presión arterial, pero una reducción importante en la incidencia de preeclampsia y de hipertensión gestacional.⁸

Se han realizado estudios donde se observó el papel que juega la función plaquetaria en el desarrollo de la preeclampsia, por lo que se han realizado estudios en los que se han administrado dosis bajas de aspirina (60-150 mg al día). La aspirina ha demostrado tener un efecto importante en la reducción de producción de tromboxanos y casi ningún efecto sobre la síntesis de prostaglandina E o prostaciclina, por lo que disminuye la relación tromboxano:prostaciclina. Este tratamiento es de utilidad en pacientes que presentan hipertensión severa, pero no se ha demostrado de utilidad en mujeres con hipertensión leve. Si esta relación no se ve afectada con el tratamiento con aspirina, no se observa una disminución en la incidencia de preeclampsia. El tratamiento se debe de iniciar a las 12-14 semanas de gestación, ya que la fisiopatología de la preeclampsia se desarrolla en este tiempo, semanas antes de que se vuelva aparente clínicamente. Si la preeclampsia se manifiesta clínicamente, no se ha demostrado que el tratamiento con aspirina sea de utilidad

en estos pacientes para evitar la progresión de la enfermedad. Se recomienda suspender el tratamiento 5 días antes del parto, para disminuir el riesgo de sangrado. No se han demostrado efectos adversos fetales ni maternos con el uso de aspirina.^{16,17}

Conclusiones

Es importante distinguir entre las diferentes alteraciones hipertensivas en el embarazo.

Generalmente el pronóstico, tanto de la madre, como del feto es bueno, en aquellas mujeres que presentan hipertensión crónica leve o hipertensión gestacional.

El tratamiento farmacológico antihipertensivo permite a las mujeres llevar su embarazo a término. La preeclampsia no responde adecuadamente al tratamiento antihipertensivo usado en pacientes no embarazadas.

Los puntos más importantes en el manejo de la preeclampsia lo constituyen el monitoreo cercano de la madre y el feto y la inducción temprana del parto.¹

Referencias

1. Baha MS. Treatment of hypertension in pregnant women. *NEJM* 1996; 335: 257-265
2. Zareian Z. Hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 87: 194-198.
3. Makhseed V, Musini VM, Ahemed MA. Association of fetal gender with pregnancy-induced hypertension and pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 1998; 63: 55-56.
4. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *NEJM* 1992; 326: 927.
5. Laskowska M, Laskowska K, Oleszczuk J. Angiotensin-converting enzyme activity in pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 77: 33-34.
6. Vigil-De Gracia P, Lasso M, Montufar-Rueda C. Perinatal outcome in women with severe chronic hypertension during the second half of pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 85: 139-144.
7. Vanek M, Sheiner E, Levy A, Mazor M. Chronic hypertension and the risk of adverse pregnancy outcome after superimposed preeclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 86: 7-11.
8. Brown CE, Grant NF, Cox K et al. Low dose aspirin. Relationship of angiotensin II pressor responses, circulating eicosanoids, and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1853.
9. Shotan A, Widerhorn J et al. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *Am J Med* 1994; 96: 451.
10. Siba BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1520.
11. Helewa ME, Burrows RF et al. Report of the canadian hypertension society consensus conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997; 157: 715.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia*. ACOG practice bulletin # 33. Washington DC 2002.
13. Sibai BM. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1.
14. Sibai BM, Mercer B et al. Sever preeclampsia in the second trimester: recurrent risk and long term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1408.
15. Hall DR, Odendaal HJ, Smith M. Is the prophylactic administration of magnesium sulfate in women with preeclampsia indicated prior labor? *BJOG* 2000; 107: 903.
16. Dekker GA, Sibai BM. Low dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: rationale, mechanisms and clinical trials. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 214.
17. Beaufilet M, Uzan S et al. prevention of preeclampsia by early antiplatelet therapy. *Lancet* 1985; 1: 840.
18. Schubiger G, Flury G, Nussberger J. Enalapril poor pregnancy induced hypertension: acute renal failure in a neonate. *Ann Intern Med* 1988; 108: 215.
19. National High Blood Pressure Educational Program Working Group report on high blood pressure on pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1691-712.
20. Sibai BM, Akl S, Fairlie F, Moretti M. A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 733-8.
21. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomized trials of diuretics in pregnancy. *BMJ* 1985; 290: 17-23.
22. Rosa FW, Bosco LA, Graham CF, Milstien JB, Dreis M, Creamer J. Neonatal anuria with maternal angiotensin-converting enzyme inhibition. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 371-4.
23. Lopez-Llera M. Main clinical types and subtypes of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 4-9.

Correspondencia:

Dra. Sandra María del Carmen García López
Departamento de Cardiología
Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra.
México, D.F. 14050

