

DESÓRDENES HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: IMPACTO NEONATAL

RESUMEN

Los desórdenes hipertensivos del embarazo son una de las complicaciones más serias que se presentan durante la gestación, pues repercuten en la madre y en el feto. Se hace una revisión somera sobre los efectos de esta enfermedad en los neonatos, incluyendo la restricción del crecimiento intrauterino y repercusiones en el sistema hematopoyético, aparato respiratorio y sistema nervioso central, así como alteraciones metabólicas.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión, Embarazo, Feto, Neonato, Restricción del crecimiento.

Jaime A. Zegarra, María Luz Rospigliosi,
Yolanda Prevost

Rev Per Ginecol Obstet. 2006;52(4):244-46

Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina Alberto Hurtado,
Universidad Peruana Cayetano Heredia

ABSTRACT

The hypertensive disorders of pregnancy are some of the most serious complications occurring in pregnancy, as they repercute in both mother and fetus. We review the effects of the disease on neonates, including intrauterine growth restriction and repercussions in the hematopoietic, respiratory and central nervous systems, as well as metabolic alterations.

KEY WORDS: Hypertension, Pregnancy, Fetus Neonate, Growth restriction.

INTRODUCCIÓN

Los desórdenes hipertensivos del embarazo (DHDE) son una de las complicaciones más serias que se presentan durante la gestación, por su repercusión tanto en la madre como en el feto⁽¹⁾, complicando entre 3 y 14% de los embarazos en el mundo, en su mayoría es de grado leve y con una presentación aproximada de 90% de las madres es pos-

terior a las 34 semanas de gestación^(2,3). Los casos más severos suelen ser los de presentación temprana, aunque puede encontrarse casos de enfermedad severa incluso al final del tercer trimestre

La introducción del manejo expectante en los DHDE, el avance del cuidado crítico neonatal, el uso de corticoides para la maduración pulmonar fetal, la profilaxis anticonvulsivante, las mejoras en las técnicas de pesquisa materno fetal, entre otros, nos conducen a un manejo más individualizado. A ello, debemos agregar la importancia que se otorga a la edad gestacional, al momento en que se desarrolla el DHDE, ya que existen diferencias en cuanto a su repercusión, dependiendo de la edad gestacional en la cual se desarrolla la enfermedad⁽¹⁾.

En los casos de inicio temprano, en general se prefiere la prolongación del embarazo. Sin embargo, en las pacientes con gestaciones menores de 24 semanas, el pronóstico fetal es muy malo. De otro lado, los casos que presentan formas severas, entre las 24 y 30 semanas, son todo un desafío, ya que el manejo agresivo que implica el término del embarazo, aún si se utilizó corticoides prenatales para maduración pulmonar, puede ocasionar una mortalidad neonatal alta; mientras que, el manejo conservador, con el objeto de prolongar la gestación, puede asociarse a mayores complicaciones maternas. Al respecto, es interesante encontrar trabajos que reportan que, el manejo expectante de estas pacientes en unidades altamente especializadas se asocia a prolongación del embarazo (aproximadamen-

te 7 días), así como disminución de la necesidad de VM en el neonato, sin incrementar la mortalidad materna⁽⁴⁻⁷⁾.

De otro lado existen indicaciones bastante específicas para terminar la gestación, dentro de las 48 horas de detectado este desorden, en forma independiente de la edad gestacional del feto. Estas son: trombocitopenia menor a 50 000 plaquetas/mL, duplicación del valor normal de transaminasas, síntomas y signos premonitorios de eclampsia, edema pulmonar, deterioro rápido de las pruebas de función renal, HTA no controlable, oliguria que no responde a terapia de reposición de líquidos, alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.⁽¹⁾

Un comentario especial merecen los casos de presentación del síndrome de Hellp, ya que existen reportes que señalan que la mortalidad y la morbilidad neonatal están más asociadas con la edad gestacional que con la presencia o ausencia de este síndrome. En dichos reportes, la conducta expectante, unida al tratamiento del desorden en la madre, se asoció a una mortalidad igual a la de la población control sin Hellp, a lo que se sumó una prolongación del embarazo en aproximadamente 15 días^(8,9). De otro lado, se ha informado mayor frecuencia de asfixia, mayor plaquetopenia y mayor mortalidad perinatal, en aquellas madres que desarrollan síndrome de Hellp y tienen un recuento de plaquetas menor a 50 000⁽¹⁰⁾.

Otro de los criterios de gran difusión para determinar el fin del embarazo es el crecimiento fetal por debajo del 5 percentil. Sin embargo, se ha publicado varios trabajos que desafían este concepto y se propone que, si

la madre no desarrolla signos premonitorios de eclampsia, se puede esperar hasta las 30 semanas, independientemente de la restricción en el crecimiento intrauterino, sin que ello implique agravar la condición del feto^(11,12).

En cuanto al uso de drogas en este desorden, la más representativa es el sulfato de magnesio, utilizado como anticonvulsivante. Se reconoce su superioridad en relación a otras drogas, como fenitoína o diazepam⁽¹³⁾. En 1994, se comunica su utilidad como profiláctico en mujeres preeclámpicas. Desde entonces, se han efectuado diversos estudios y la controversia al respecto aún existe, estando pendiente el resultado de un estudio multicéntrico aleatorizado, que ha reclutado 14 000 madres para resolver esta interrogante. Desde el punto de vista neonatal, especial atención merece la utilización en la madre del sulfato de magnesio, el mismo que cruza la placenta e ingresa a la circulación fetal. Las concentraciones séricas de sulfato de magnesio son muy similares a las de la madre y los efectos a corto plazo de la hipermagnesemia incluyen hipotonía, flacidez y pobre succión, cuando se alcanza niveles séricos de 4 mg/dL; retención urinaria e hipomotilidad intestinal, al llegar a 5 mg/dL; y, compromiso del sensorio con depresión respiratoria, cuando se sobrepasa los 6 mg/dL. La administración prolongada de esta droga rara vez ha sido asociada con anomalías de la glándula paratiroides y otras anomalías en la homeostasis del calcio^(14,15). Metildopa es probablemente el agente más utilizado a largo plazo, debido a la ausencia de efectos secundarios significativos en el feto, ya que solo produce una leve

disminución de la frecuencia cardíaca. En cuanto al neonato, se ha informado una disminución transitoria y breve de la presión arterial. El labetalol se asocia a hipoglicemia, en aproximadamente 50% de los pacientes neonatales⁽¹⁶⁾.

A continuación, revisaremos los efectos de esta enfermedad en los neonatos.

CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Aunque la preeclampsia y la restricción inexplicada del crecimiento intrauterino, comúnmente asociadas con insuficiencia placentaria, parecen ser entidades biológicas independientes⁽¹⁷⁾, existen numerosos trabajos que encuentran frecuencias mayores de neonatos pequeños para su edad gestacional o con restricción del crecimiento intrauterino en madres preeclámpicas comparadas con gestantes normotensas. De otro lado, es frecuente que la tasa de prematuridad sea alta en esta población y mayor conforme se incrementa la severidad de la hipertensión (65,9%), hecho comprensible, debido a que su control requiere finalmente la interrupción del embarazo^(18,19). Por ello, no es infrecuente encontrar la asociación de restricción intrauterina (pequeño para edad gestacional) y prematuridad.

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

El sistema hematopoyético es probablemente uno de los más afectados por la preeclampsia y la hipertensión arterial materna. En un estudio realizado por Kurlat y Sola, el riesgo de policitemia fue 12,6 veces mayor en bebés apropiados para su edad gestacional nacidos de madres hipertensas, en

comparación con sus pares, hijos de gestantes normotensas⁽²⁰⁾. A ello, debe sumarse que alrededor de un tercio de los hijos de madres preeclámplicas tiene recuentos plaquetarios bajos al nacer, los mismos que se incrementan rápidamente hasta alcanzar valores normales a las 72 horas de vida. Sin embargo, la incidencia de trombocitopenia severa, es decir menor de 50 000 plaquetas, es muy baja (menor al 2%). La neutropenia es otra entidad que está presente en cerca de 40 a 50% de estos recién nacidos, resolviéndose espontáneamente, alrededor de las 60 horas de vida⁽²¹⁾. Este hallazgo es especialmente importante para los recién nacidos, ya que la infección en el neonato es uno de los diagnósticos frecuentes y preocupantes que deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

APARATO RESPIRATORIO

En general, existe la percepción que el 'estrés' fetal, asociado a la hipertensión materna, provoca incremento en la producción de cortisol y por ende una tendencia a un menor desarrollo de complicaciones respiratorias. Sin embargo, esta información ha sido puesta en duda, ya que existen trabajos que han demostrado que la preeclampsia no induce maduración pulmonar y no protege contra el desarrollo de enfermedad de membrana hialina y, por el contrario, en prematuros menores de 32 semanas el riesgo de desarrollarla es dos veces mayor. Este hecho resalta la necesidad de ser muy cuidadosos en la decisión de retardar el nacimiento de estos bebés el mayor tiempo posible, con el objeto de inducir maduración pulmonar⁽²²⁻²⁴⁾.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El Ballard es un sistema para determinar la edad gestacional en el recién nacido, que evalúa dos componentes: la madurez neuromuscular y la madurez física. La edad gestacional estimada se deriva de la suma de estos dos componentes. Los hijos de madres preeclámplicas no muestran una maduración física o neurológica acelerada, en comparación con otros recién nacidos con la misma edad gestacional, lo cual se asocia al desarrollo de complicaciones propias de su inmadurez⁽²⁵⁾.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Algunas de ellas son producidas por la administración de medicamentos a la gestante y otras son debidas a las escasas reservas metabólicas en los recién nacidos de madres hipertensas. Estos trastornos incluyen principalmente hipoglicemia, hipocalcemia e hipo o hipermagnesemia, esto último asociado a la utilización de sulfato de magnesio. El labetalol utilizado para el tratamiento de la hipertensión materna, ha sido asociado a hipoglicemia neonatal en cerca de 50% de los casos, de los cuales un tercio era sintomático.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Paruk F, Moodley J. Maternal and neonatal outcome in early and late-onset pre-eclampsia. *Semin Neonatol*. 2000;5(3):197-207.
- Robert CL, Algert CS, Morris JM, et al. Hypertensive disorders in pregnancy: a population based study. *Med J Aust*. 2005;182(7): 332-5.
- Tan KH, Kwok K, Yeo GSH. Epidemiology of pre-eclampsia and eclampsia at the KK Women's and Children's Hospital, Singapore. *Singapore Med J*. 2006;47(1):48-53.
- Sibai B, Akl S, Fairlie F, Moretti M. A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163:733-8.
- Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive or expectant management of severe preeclampsia at 28-32 weeks gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 1994;171:818-22.
- Odendaal HJ, Pattison RC, Barn R, et al. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 1990;76:1070-5.
- Moodley J, Koranteng LA, Rout C. Expectant management of early onset of severe preeclampsia in Durban, S Africa. *S Afr Med J*. 1993;83:584-7.
- Abromovici D, Friedman SA, Mercer BM, et al. Neonatal outcome in severe pre-eclampsia at 24-36 weeks gestation: does the HELLP (haemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome matter? *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180:221-5.
- Van Pampus MG, Wolf H, Wertenberg SM, et al. Maternal and perinatal outcome after expectant management of the HELLP syndrome compared with pre-eclampsia without HELLP syndrome. *Eur J Obstet Gynaecol*.
- Basavilvazo RA, Pacheco PC, Lemus RR, y col. *Ginecol Obstet Mex*. 2003;71:379-86.
- Shear RM, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in case of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(4):1119-25.
- Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel BJ, et al. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190(6): 1590-7.
- Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet*. 1995;345:1455-63.
- Shah DM. Hypertensive Disorders of Pregnancy. Fanaroff and Martins Neonatal. *Perinatal Medicine. Disease of the Fetus and Infant*. 8th edition copyright. 2006:307-8.
- Lyell JD. Hypertensive disorders of pregnancy: Relevance for the neonatologist. *Neoreviews*. 2004;5(6):e240-46.
- Rayburn WF, et al. Self blood pressure monitoring during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148:159.
- Villar J, Carroli G, Wojdyla, et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynaecol*. 2006;194(4):921-31.
- Rigo J. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(3)
- Rachdi R. Maternal and foetal prognostic during sever toxemia. *Tunis Med*. 2005;83:67-72.
- Kurlat I, Sola A. Neonatal polycythemia in appropriately grown infants of hypertensive mothers. *Acta Paediatr*. 1992;81(9):662-4.
- Koenig JM, Christensen RD. Incidence, neutrophil kinetics, and natural history of neonatal neutropenia associated with maternal hypertension. *NEJM*. 1989;321:557-62.
- Schiff E, Friedman S, Mercer B, Sibai BM. Fetal lung maturity is not accelerated in preeclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;169:1096-101.
- Chang EY, Menard MK, et al. The association between hyaline membrane disease and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:1414-7.
- Haddad B, Deis S, Goffinet F, et al. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:1590-7.
- Chari RS, et al. Is fetal neurologic and physical development accelerated in preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(3):829-32.