

OBSTETRICIA

PREECLAMPSIA

José Alberto Mora-Valverde *

SUMMARY

Preeclampsia is considered one of the main causes of perinatal mortality and morbidity. It conditions prematurity, low weighting birth and an increasing perinatal death rate, becoming a high death risk for the mother. It complicates from 5% to 7% of pregnancy. It mainly occurs in nulliparous women, but it has a second raising period in nulliparous women above 35 years old. This pathology affects the lungs, liver, kidneys, eyes and brain. Its etiology, is unknown nowadays despite the existing theories, being the most accepted the theory about the superficial invasion of the cytotrophoblast

in the blood vessel spirals during the placenta formation, giving as a result the preservation of the elastic muscle fibers in the artery and its capacity to respond to different vasoconstrictive agents, anon existing situation in normal pregnancy. The diagnosis is done based mainly on clinic and laboratory data. About the treatment, the inmmediate birth of the child is highly reccommended for the mother, eventhough, in some cases this is not the best option for the baby, this is why the appropriate measures to take in pre-eclampsia cases should be individualized.

Keywords: Preeclampsia, etiology, cytotrophoblast, classification, treatment, eclampsia.

PREECLAMPSIA

La preeclampsia es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria. Cuando ocurre antes de la semana 20, se relaciona con embarazos múltiples y mola hidatiforme. Esta entidad constituye una patología altamente riesgosa tanto para la madre como para su hijo. Complicado de 5% al 7% de todos los embarazos⁷. La etiología no está clara aun, razón por la cual muchos autores la denominan la

* Médico General, Área de Salud Atenas. Licenciado en terapia física y rehabilitación.

enfermedad de las teorías, entre las cuales se señalan la placentación anormal, inmunocomplejos en la placenta y otros órganos, metabolismo anormal de las prostaglandinas, daño endotelial, factores citotóxicos contra las células endoteliales, predisposición genética, vaso espasmo, entre otras. No obstante, la teoría que aun se mantiene en pie con mayor aceptación es la que se refiere a la invasión anormal del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación. En el primer y segundo trimestre del embarazo normal, el trofoblasto invade a las arterias espirales de la decidua, destruye el tejido de la media y de la capa muscular de la pared arterial, provoca un remplazo del endotelio por material fibrinoide, hace desaparecer la arquitectura musculoelástica de las arterias espirales, y da como resultado vasos dilatados que soportarían el incremento de la volemia del embarazo^{9, 12}. En algunas mujeres que presentan preeclampsia la primera oleada trofoblástica endovascular puede ser incompleta y no ocurrir la segunda oleada, lo que da como efecto la conservación de la arquitectura musculoelástica de las arterias espirales y su capacidad de responder a sustancias vasoconstrictoras endógenas, reduciendo así la perfusión maternoplacentaria lo que predispone a la hipoxia relativa placentaria en etapas avanzadas del embarazo¹². El daño endotelial en la preeclampsia

ocasiona menor producción de prostaciclina en el endotelio, un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. La lesión de las células endoteliales expone la colágena subendotelial y desencadena la agregación plaquetaria, activación y liberación de tromboxano A₂ derivado de plaquetas, un potente vasoconstrictor y estimulador de la agregación plaquetaria^{2, 10}. El desbalance entre la producción de sustancias vasodiladoras y vasoconstrictoras, pueden contribuir a la vasoconstricción e hipertensión que se observa en la preeclampsia.

FACTORES DE RIESGO

- Edad menos de 20 años o mayores de 35 años.
- Primiparidad.
- Embarazo múltiple.
- Mola hidatidiforme.
- Preeclampsia en embarazo anterior.
- Periodo intergenésico mayor a 10 años.
- Hipertensión arterial crónica.
- Diabetes Mellitus.
- Enfermedad tiroidea.
- Enfermedad renal.
- Enfermedad de la colágena vascular.
- Síndrome antifosfolípido.
- Historia familiar de Preeclampsia.

HALLAZGOS ENCONTRADOS EN LA PREECLAMPSIA Y SU FISIOPATOLOGÍA⁷

Proteinuria: El daño endotelial glomerular (glomeruloendoteliosis) lesión renal clásica de la preeclampsia y la hipertensión hace que el riñón deje escapar proteínas en rangos anormales y alterar los rangos de creatinina. **Alteraciones hematológicas:** La hemoconcentración se debe a la pérdida de líquido intravascular. El consumo de plaquetas y la activación de la cascada de la coagulación en las sitios de daño endotelial, puede ocasionar trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada. **Edema:** La lesión endotelial en combinación con el aumento de la presión intravascular y disminución de la presión oncótica intravascular hacen que se desplace líquido del espacio intra al extravascular, ocasionando el edema a nivel de cerebro, retina, pulmón, hígado y tejido subcutáneo en zonas de no declives, característico de la preeclampsia o en cualquier otra zona. El edema cerebral, el daño de endotelio capilar y la vasoconstricción pueden llagar a producir hiperreflexia, clonus, hemorragia intracraneal y crisis convulsiva. **Dolor abdominal:** Se localiza principalmente en epigastrio y epicondrio derecho debido al edema hepático o hemorragia con la consiguiente distensión de la capsula de Glisson en casos severos. **Alteraciones visuales:** La retina al sufrir

vasoconstricción de sus vasos y edema puede generarse trastornos visuales, desprendimiento de retina y ceguera cortical. Aumento de transaminasas: La edema o la isquemia hepática pueden llegar a ocasionar necrosis centrobulillar y por consiguiente la elevación de transaminasas y de deshidrogenasa láctica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clásico se realizaba con base a la triada de hipertensión, proteinuria y edema posterior a la semana 20 de gestación. “Recientemente el National High Blood Pressure Education Working Group recomendó eliminar el edema como criterio de diagnóstico debido a que es un hallazgo demasiado frecuente en las mujeres embarazadas como para considerarlo diagnóstico”².

CLASIFICACIÓN²

Preeclampsia leve: Se establece el diagnóstico de preeclampsia leve cuando se presentan los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto en una mujer sin hipertensión arterial previa.

- Presión arterial 140/90 mm Hg pero menor de 160/110 mm Hg en dos ocasiones con intervalo de al menos 6 horas con la paciente en reposo en cama.
- Proteinuria mayor o igual a

300 mg pero menos de 5 g en una colección de orina de 24 hr. Esta se correlaciona usualmente con la presencia de 30 mg/dl. en tiras reactivas (se requieren 2 determinaciones o más con un lapso de 6 horas en ausencia de infección de vías urinarias o hematuria).

- Sin síntomas

Preeclampsia severa: Se establece el diagnóstico de preeclampsia severa cuando se presentan uno o más de los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto.

- Presión arterial mayor o igual a 160/110 mm Hg
- Proteinuria de 5 gr en orina de 24 horas o su equivalente de 3 en tira reactiva al azar colectadas con un intervalo de al menos 4 horas.
- Alteración de función hepática
- Cefalea, alteraciones visuales o cerebrales persistentes
- Epigastralgia
- Restricción en el crecimiento intrauterino
- Oliguria ≤ 500 ml en 24 horas
- Edema agudo de pulmón
- Dolor en epigástrico o hipocondrio derecho

TRATAMIENTO

Preeclampsia leve⁵.

Las pacientes con preeclampsia leve se hospitalizan para confirmar el diagnóstico y hacer estudios adicionales. Deben recibir una dieta regular sin restricciones

de sal, no se indican diuréticos, antihipertensivos ni sedantes y la evaluación incluye la toma de la tensión arterial cada cuatro horas durante el día, vigilancia de peso y edema, además de los siguientes laboratorios: hemoglobina, hematócrito, creatinina, ácido úrico, plaquetas, frotis de sangre periférica, pruebas de coagulación, transaminasas y deshidrogenasa láctica, recolección de orina en 24 horas para determinar las cifras de creatinina y proteinuria, con una frecuencia de dos veces por semana.

La valoración fetal se realizara de la siguiente manera:

1) Estimación del crecimiento y del índice de líquido amniótico al momento del diagnóstico. Si los valores son normales, se repite el cálculo cada tres semanas.

2) Al momento del diagnóstico se hacen las pruebas NST y el perfil biofísico. Si la NST es reactiva o el perfil biofísico es ≥ 8 puntos, se vuelven a hacer cada semana. Si hay cambios abruptos en las condiciones maternas, se repiten inmediatamente.

3) Si el peso fetal estimado por ultrasonido es menor o igual al percentil 10 para la edad gestacional o si hay oligoamnios (índice de líquido amniótico ≤ 5 cm), la NST y el perfil biofísico deben hacerse dos veces a la semana.

Una vez confirmado el diagnóstico de preeclampsia leve se puede dar de alta a la paciente e implantar

un manejo expectante en forma ambulatoria. Al realizar la selección de la paciente ideal para tratamiento ambulatorio, esta debe ser confiable, sin signos o síntomas de enfermedad grave y cuyas pruebas de vigilancia fetal son tranquilizadoras. La conducta ambulatoria implica reposo en casa, evaluación diaria de la tensión arterial, cálculo de proteinuria cualitativa con tira reactiva y conteo de movimientos fetales activos.

Se indicará parto inmediato si:

- El estado del cérvix es favorable con edad gestacional de 37 semanas o más.
- La edad gestacional de 40 o más semanas.
- Agravamiento de la preeclampsia.
- Pruebas fetales anormales.

Preeclampsia grave⁷

Siempre es necesario la hospitalización y el parto está indicado si:

- La edad gestacional es de más de 34 semanas.
- Está confirmada la madurez pulmonar.
- Aparece deterioro materno o fetal.

Se puede controlar de forma aguda la hipertensión mediante la hidralacina, nefedipina o labetalol, teniendo como objetivo lograr una presión arterial sistólica de menos de 160 mm Hg y una diastólica no menos de 100 mm Hg pero no de manera abrupta ya que se puede

ver afectada la perfusión sanguínea materno fetal, esta cifra permite controlar el riesgo materno, sin exacerbar el riesgo fetal. Hay que tener presente que esta complicación obstétrica deriva de una placenta hipoperfundida, lo que pone a la perfusión fetal en situación crítica¹¹. Al tratamiento antihipertensivo debe agregarse sulfato de magnesio si existe hiperreflexia, cefalea intensa, trastornos visuales o auditivos tinnitus, síntomas premonitores de convulsión. El uso cuidadoso del sulfato de Mg no se debe a su efecto hipotensor que se obtiene con niveles plasmáticos de Mg muy cercanos a los que producen depresión respiratoria, sino está dada por su acción anticonvulsivante. En esta situación el sulfato de magnesio ha demostrado poseer mejor efectividad anticonvulsivante que la fenitoína o el diazepam. La dosis de carga es de 4-6 g en 20 min, para posteriormente mantener infusión de 1-2 g/h dependiendo de la diuresis horaria y de los reflejos osteotendíneos y suspenderlo a las 24 h del parto. En estas pacientes conviene monitorizar los efectos tóxicos del Mg y la evolución del estado pre convulsivo, para lo que es necesario:

1. Administrar siempre en una sala con vigilancia permanente de enfermería.
2. Controlar que la frecuencia respiratoria sea mayor de 14 pm.

3. Controlar los reflejos y, si hay hiporeflexia, reducir, suspender o antagonizar el Mg;

4. Monitorizar los niveles plasmáticos de Mg, los que se deben mantener entre 6 y 8 mEq/L. Con 10 mEq/L se observa desaparición de los reflejos periféricos y niveles de 12 o más mEq/L pueden causar depresión respiratoria;

5. Como la vía de excreción del Mg es renal, una reducción de la filtración glomerular favorece alcanzar rápidamente tanto los niveles terapéuticos como tóxicos del Mg. Por ello, si la creatinina es $> 1,5$ mg/dL o la diuresis mantenida es < 1 mL/min por 4 h, se debe readecuar la dosis de Mg e idealmente medir sus niveles plasmáticos frecuentemente.

La asociación de sulfato de magnesio con antagonistas del calcio debe evitarse, ya que estos últimos potencian los efectos tóxicos del Mg. Por otro lado, la aparición de toxicidad por magnesio se debe antagonizar con 1 g de gluconato de Ca intravenoso⁸. La inducción del parto es el modo más común de comenzar la labor del parto en los embarazos que cursan con preeclampsia grave, pues en la mayor parte de los casos el diagnóstico se efectúa antes que el cuello uterino comience sus fases de borramiento y dilatación⁴. Múltiples bibliografías abogan por el parto vaginal como vía

idónea para el término de la gestación, dejan la cesárea para la gestante con alguna complicación como la eclampsia. El manejo de la preeclampsia grave antes de las 34 semanas es controversial, alguna literatura indica hacer nacer al producto sin importar la madurez pulmonar y otra hace referencia a que se puede manejar con sulfato de magnesio mientras se gana tiempo para la madurez pulmonar utilizando glucocorticoides según sea el caso. La decisión del manejo expectante se debe individualizar, siempre y cuando no exista compromiso fetal, eclampsia, hipertensión incontrolada, coagulación intravascular diseminada, síndrome de HELLP, edema cerebral, hemorragia hepática o cerebral.

Las muertes fetales intraútero están íntimamente relacionadas con la disminución del riesgo uteroplacentario y los espasmos producidos en las arterias espirales, con la subsecuente trombosis arterial, que motiva una anoxia intrauterina al feto y si este no está bien preparado para soportarla lo llevará inevitablemente a la muerte⁴.

PREVENCIÓN

La atención prenatal debe ser periódica, sistemática y primordialmente clínica, con el apoyo de laboratorio y gabinete, teniendo como objetivo fundamental, la búsqueda

intencionada de factores de riesgo y de signos y síntomas para identificar a pacientes con mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia/eclampsia y así incrementar la vigilancia del embarazo.

RESUMEN

La preeclampsia es considerada una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatales. Ella condiciona prematuridad, bajo peso al nacer y un incremento de muertes perinatales². Al igual, representa un peligro potencial para la madre. “Complica del 5% al 7% de todos los embarazos”⁷. Tiene predilección por las pacientes nulíparas jóvenes, pero tienen un segundo pico de aparición en las mayores de 35 años igualmente nulíparas. Esta patología afecta diversos órganos tales como corazón, pulmón, hígado, riñón, ojos y cerebro. Su etiología se desconoce actualmente, aunque existen muchas teorías al respecto, pero la que sigue teniendo más aceptación es de la invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación. Lo anterior da como resultado la conservación del tejido músculoelástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores, situación que no se da en los embarazos normales.

El diagnóstico clásico se realiza con base a la clínica y datos de laboratorio principalmente.

En cuanto al tratamiento lo más recomendado para la madre es el nacimiento inmediato del producto, aunque esta medida en algunos casos no pueda ser la mejor para el niño, debiéndose de esta forma individualizar las medidas a tomar ante una preeclampsia.

Palabras claves: Preeclampsia, etiología, citotrofoblasto, clasificación, tratamiento, eclampsia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abad Martínez, L., Comino Delgado, R., & (López García) López, G. (2004). *Obstetricia y ginecología*. Barcelona, España: Ariel S.A., 313-321, ISBN 84-344-3720-1.
2. Alvarez Ponce, et. al. (2011). “El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo”. *Rev Cubana Obstet Ginecol*, 37 (1), ISSN 0138-600X.
3. Ayuk PT, M. R. (2006). “Placental ischaemia is a con-ZXZsequence rather than a cause of pre-eclampsia”. *Med Hypotheses*, 67, 792-795.
4. Balestena Sánchez, Jorge M.; Fernández Alech, Rogelio & Hernández Sordo, Alexis (2001). Comportamiento de la preeclampsia grave. *Revista cubana de obstetricia y ginecología*. 27 (3), septiembre-diciembre, 226-232, ISSN-0138-600x.
5. Briceño Pérez, C., & Briceño Sanabria, L. (2006). “Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio?”. *Ginecol Obstet Mex*, 74 (10), 537-545, ISSN-0300-9041.
6. Cabero, L., Saldivar, D., & E., C. (2007). *Obstetricia y Medicina Materno-Fetal*. Madrid, España: Editorial médica panamericana, 557-671, ISBN 978-84-9835-041-8.
7. De Cherney, A., Nathan, L., Goodwin,

- T., & Laufter, N. (2007). Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétrico. México: El Manual Moderno, 316, ISBN 970-729-049-8.
8. Estiú, María C. et al. (2000). Estudio MAGPIE. Sulfato de magnesio en la preeclampsia. Revista del hospital materno infantil Ramón Sandá. 19 (3), 108-112, ISSN-1514-9838.
9. Morgan-Ortiz, Fred; et al. (2010). "Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles". Ginecol Obstet Mex, 78 (3), 153-159, ISSN-0300-9041.
10. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (2007). Terapia intensiva. Buenos Aires, Argentina: Editorial médica panamericana, 1074, ISBN 950-06-2023-5.
11. Valdés S., Gloria & Roessler B., Emilio (2002). Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de Consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. Revista médica de Chile. 130 (3), marzo, 322-331, ISSN-0034-9887.
12. Villanueva Egan, Luis Alberto & Collado Peña, Susana Patricia (2007). Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Revista Facultad de Medicina UNAM. 50 (2), marzo-abril, 57-61, ISSN- 0026-1742.