

PREECLAMPSIA: REVISIÓN

SANTA CRUZ-PAVLOVICH, FRANCISCO J.¹

SALMERON-SALCEDO, CRISTOFER A.²

PONCE-RIVERA, MÓNICA S.³

LUNA-FLORES, ALEJANDRO.⁴

RESUMEN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo asociado al embarazo observado en un 2 al 8% de las gestaciones. Esta se caracteriza por hipertensión arterial y proteinuria, ambas de nueva aparición, posterior a la semana 20 de gestación. La fisiopatogenia de esta condición aún no se conoce del todo, pero dependerá del tipo de preeclampsia; en la de inicio temprano, menos frecuente pero más severa, se sabe que en esta influye una placentación anómala; en el caso de la preeclampsia de inicio tardío, más común pero menos severa, se sabe que involucra factores de riesgo cardiovasculares maternos. A su vez, esta puede ser clasificada como preeclampsia con o sin datos de severidad dependiendo de los signos y síntomas, cada una con un manejo específico. Es importante conocer que esta puede complicarse a eclampsia, caracterizada por la presencia de convulsiones tónico-clónicas generalizadas; o desarrollarse como el síndrome de HELLP, caracterizado por hemólisis, daño hepático y trombocitopenia; ambos llevando a complicaciones más severas, así como una tasa de mortalidad más elevada. La preeclampsia, al ser una condición común del embarazo que puede llevar a complicaciones graves, debe ser reconocible para cualquier médico, para que este sepa identificar sus factores de riesgo y sus síntomas, para así prevenir morbimortalidad tanto materna como fetal.

PALABRAS CLAVE: Eclampsia; HELLP; Preeclampsia.

ABSTRACT

Preeclampsia is a frequent, pregnancy-associated, hypertensive disorder, present approximately in 2-8% of gestations. This condition is characterized by new-onset hypertension plus proteinuria that starts after the 20th week of gestation. The pathogenesis of this disorder is still not well understood, but it is known that it varies depending on the type of preeclampsia. In early-onset preeclampsia, which is less common but more severe, it is known that an anomalous placentation causes a placental hypoperfusion, leading to the release of antiangiogenic factors; in the case of late-onset preeclampsia, which is more common but less severe, it is known that it involves maternal cardiovascular risk factors. In order to diagnose preeclampsia, the presence of hypertension and proteinuria (or signs of target-organ damage) is mandatory. Preeclampsia can be further classified depending on its severity as preeclampsia with or without signs of severity, each with a specific management. It is important to know that preeclampsia can complicate to eclampsia, a condition characterized by the presence of new-onset, generalized tonic-clonic seizures; or to HELLP syndrome, a preeclampsia variant characterized by Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets; both conditions associated with a higher rate of complications and mortality. Preeclampsia, being a common disorder of pregnancy that can bring severe complications, should be well known to the physician, so that he or she can be able to recognize its risk factors as well as its symptomatology, in order to prevent maternal and fetal complications.

KEYWORDS: Eclampsia; HELLP; Preeclampsia.

1. Tecnológico de Monterrey. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud.
2. Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.
3. Tecnológico de Monterrey, Escuela de medicina y Ciencias de la Salud.
4. Hospital General de Occidente, Departamento de Ginecología y Obstetricia.
- 5.

CORRESPONDENCIA:

Francisco J. Santa Cruz-Pavlovich
Av. Gral Ramón Corona No. 2514, Colonia Nuevo México
Código postal 45201 Zapopan, Jalisco
Teléfono: 6621742795
A01250093@tec.mx

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo asociado a la gestación que afecta del 2% al 8% de los embarazos.¹ Esta es definida como el inicio de hipertensión de nueva aparición (>140 mmHg sistólica o >90 mmHg diastólica) junto con proteinuria y/o algún otro dato de daño a órgano blanco, cuyo inicio ocurre después de la semana 20 de gestación, incluyendo el parto y puerperio.² La preeclampsia pertenece al grupo de trastornos hipertensivos que complican al embarazo (THE), siendo en conjunto una de las principales complicaciones asociada a este, afectando a un 10% de los embarazos y causando globalmente el 18% de todas las muertes maternas.^{3,4} Otros miembros de este grupo son la hipertensión gestacional, similar en definición a la preeclampsia, pero diferente en el aspecto que no debe haber datos de daño a órgano blanco ni proteinuria; hipertensión crónica, que es definida por hipertensión de inicio antes de las 20 semanas de gestación; hipertensión crónica complicada con preeclampsia/eclampsia; y las variantes de la preeclampsia, que son el síndrome de HELLP y la eclampsia, cuyas características se comentarán más adelante.⁵

La preeclampsia fue descrita por primera vez en 1637 por Francois Mauriceau, quien notó que el riesgo de desarrollar esta condición era mayor en pacientes primigestas y que el tener preeclampsia aumentaba por mucho el riesgo de convulsiones.^{2,6} No fue hasta 1843 que John Lever descubrió que la orina de las pacientes afectadas contenía concentraciones aumentadas de proteínas, especialmente albúmina; y que Robert Johns caracterizó los signos y síntomas clínicos de la preeclampsia, como cefalea, cambios en la visión y edema. Estos descubrimientos terminaron redefiniendo el concepto de preeclampsia, haciéndola ahora una condición hipertensiva del embarazo asociada a proteinuria y otros signos y síntomas característicos, cuya forma más severa se

demostraba con convulsiones.^{2,6} No fue hasta los años 60s cuando se descubrió que anomalías en el desarrollo placentario, especialmente un defecto en su perfusión, estaban asociadas a la aparición de preeclampsia.⁷ Actualmente, diversos autores han tratado de integrar en la definición y diagnóstico de preeclampsia el aumento o disminución de biomarcadores clave de origen placentario o vascular, como el Factor de Crecimiento Placentario (placenta growth factor, PlGF) y factores antiangiogénicos, como las tirosina quinasas solubles similares a fms (soluble fms-like tyrosine kinase-1, sFLT1) o las endoglinas solubles (sENG), que parece tienen un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad.⁸ Desgraciadamente, aunque en los últimos años mucho se ha descubierto sobre la fisiopatología de esta condición, su patogénesis sigue siendo bastante elusiva.

El objetivo de este escrito es el de hacer una revisión comprensiva de la literatura existente actual sobre el tema de preeclampsia en los conceptos de epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento.

Epidemiología

Como se comentó previamente, los THE son una de las causas más importantes de morbimortalidad materna, afectando aproximadamente a un 2-8% de los embarazos y causando el 18% de las muertes maternas de manera global. La incidencia de estos trastornos ha ido en aumento, con un incremento de 16.30 millones de casos globales en 1990, a 18.08 millones de casos en 2019, significando un aumento del 10.02% en un lapso de 29 años.⁵ Afortunadamente, con la mejoría en el comprensión de la enfermedad, su diagnóstico y atención oportuna, las muertes asociadas a los THE, a pesar de que la incidencia va en aumento, han ido en disminución, con una caída del 30.05% en 2019 respecto con las muertes en 1990.⁵

Existen diversos factores de riesgo de THE, entre ellos se consideran de riesgo alto la historia de un THE en un embarazo previo y comorbilidades maternas como enfermedad renal crónica, autoinmunitarias (síndrome antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico, entre otros), diabetes e hipertensión crónica; a su vez, se consideran como de riesgo moderado la nuliparidad, el embarazo en edades superiores a 40 años, un índice de masa corporal mayor o igual a 35 kg/m², historia familiar de preeclampsia, embarazo múltiple y un intervalo intergenésico de más de 10 años.⁴ De hecho, la presencia de tan solo un factor de alto riesgo, o de dos o más de moderado riesgo, es considerado criterio para considerar la profilaxis con ácido acetilsalicílico antes de las 16 semanas de gestación.⁴

En México, desgraciadamente no existe la suficiente información reportada y actualizada sobre la prevalencia e incidencia de la preeclampsia y de los demás THE. En un estudio publicado en 2010, se reporta que, según la Secretaría de Salud, la preeclampsia representa hasta el 34% del total de las muertes maternas, siendo esta la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo en México.⁹ Afortunadamente, en lo que respecta al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), se ha visto el mismo patrón global respecto a la disminución de muertes maternas, con una reducción de estas en un 40.4% en el periodo comprendido entre 1991 y el 2005.⁹ A su vez, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), también reporta una disminución en la mortalidad materna en México asociada a los THE, con 556 muertes en 1990 y 278 en 2009.¹⁰

Fisiopatogenia

La preeclampsia es una enfermedad sistémica caracterizada por daño endotelial generalizado, por lo que se afectan negativamente prácticamente todos los órganos del cuerpo; de especial importancia es el daño cardiovascular, del sistema nervioso central, renal, hepático, entre otros.⁸ Actualmente, la preeclampsia se clasifica como de inicio temprano (<34 semanas) o tardío (>34 semanas), dependiendo de la semana de gestación en la que comienza, cada una con su respectiva fisiopatología.

Preeclampsia de inicio temprano

En el caso de la preeclampsia de inicio temprano, que ocurre aproximadamente en un 20% de los casos, prácticamente puede ser dividida en dos etapas: la placentación anómala (que toma lugar en el primer y segundo trimestre) y posteriormente el desarrollo del síndrome materno, en el tercer trimestre.^{2,8} Es interesante el hecho

que no es necesaria la presencia de un feto para el desarrollo de preeclampsia.; este hecho ha sido reportado desde el siglo pasado, donde se describió su asociación con la mola hidatiforme, por lo que parece ser que la preeclampsia es ocasionada exclusivamente por un síndrome placentario ocasionado por una placentación anómala, independientemente de la presencia o no de un feto.¹¹

Se cree que la placentación anómala es generada por una transformación anómala de las arterias espirales maternas, causando una perfusión placentaria reducida.¹² Para entender esta transformación anómala de las arterias espirales, es necesario comprender que, en un embarazo normal, estas deben ser invadidas desde la decidua hasta el miometrio por el citotrofoblasto, causando una necrosis fibrinoide en las paredes de estos vasos. Este daño a las paredes vasculares causa una pérdida del tejido muscular y elástico, dilatando de manera importante estas arterias y eliminando su control vasomotor. Estos cambios aumentan la capacitancia de las arterias espirales, permitiendo que acomoden el flujo enorme necesario para la perfusión placentaria, a bajas presiones.^{2,8} En los vasos de las placetas preeclámpicas, se ha observado que en general la invasión del citotrofoblasto alcanza solamente a la decidua, provocando un diámetro promedio de 200 μm en estos vasos, contra 500 μm en las placetas de embarazos normales, haciendo evidente la falla en la perfusión placentaria que esto puede generar.¹³ Esta falla en la perfusión placentaria se evidencia con diversos hallazgos patológicos en las placetas preeclámpicas, como aterosclerosis, estrechamiento esclerótico de arterias y arteriolas, depósitos de fibrina, infartos y la vasculopatía hipertrófica decidua, caracterizada por una hipertrofia de la media de los vasos deciduales.^{2,14}

Desgraciadamente, los mecanismos moleculares que median la invasión del citotrofoblasto y la consecuente transformación de las arterias espirales son poco conocidos, pero se ha encontrado que para que el citotrofoblasto adquiera su capacidad de invadir, es necesario que cambie su fenotipo epitelial a uno endotelial, en un proceso conocido como pseudovasculogénesis; donde adquieren marcadores de adhesión endotelial como la cadherina VE y las integrinas $\alpha\text{1}\beta\text{1}$ y $\alpha\text{V}\beta\text{3}$.^{2,15}

Como se mencionó previamente y se observa en la Figura 1, este proceso de transformación anómala de las arterias espirales terminará en una hipoperfusión de la placenta, lo

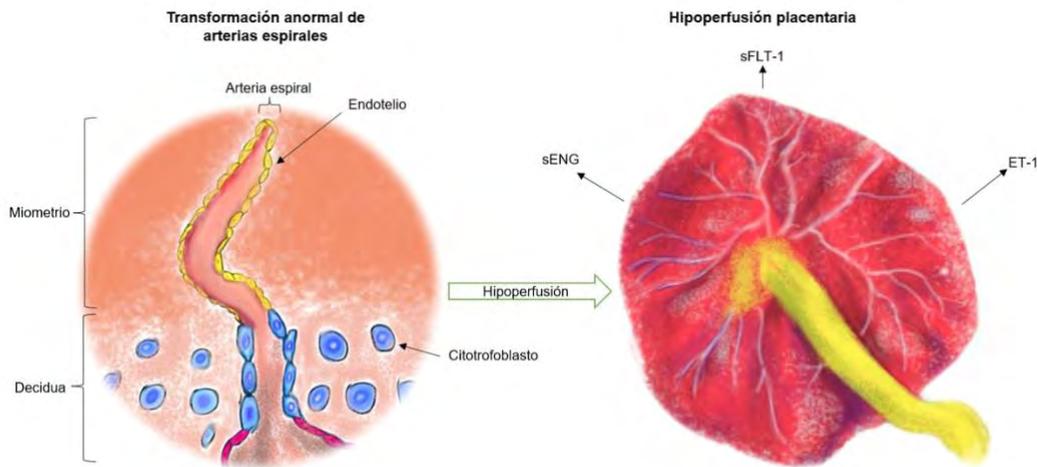


Figura 1. Fisiopatogenia de la preeclampsia de inicio temprano. Se cree que una transformación anómala de las arterias espirales, por una inadecuada invasión del citotrofoblasto, lleva a una hipoperfusión placentaria, ocasionando la secreción de factores antiangiogénicos como el sENG, sFLT-1 y ET-1. sENG= Endoglina soluble; sFLT-1= Tirosina quinasa soluble similar a fms-1; ET-1= Endotelina-1.

que genera isquemia placentaria y estrés oxidativo, los cuales inician otra cadena de procesos fisiopatológicos que terminarán causando la segunda etapa de la preeclampsia de inicio temprano, el síndrome materno.

Esta segunda etapa es caracterizada por los signos y síntomas característicos de la preeclampsia, que se comentarán en la sección de cuadro clínico, y son causados por una serie de cambios fisiopatológicos provocados por la hipoperfusión placentaria. Esta provocará la liberación placentaria de factores prohipertensivos y antiangiogénicos como la tirosina quinasa soluble similar a fms-1 (Soluble FMS-like tyrosine kinase-1, sFLT-1) y endoglina soluble (sENG). El primero es una variante soluble del corte y empalme (splicing) del receptor de Factor de Crecimiento Vascular Endotelial 1 (Vascular Endothelial Growth Receptor 1, VEGFR1), cuyos ligandos son proteínas proangiogénicas como el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) y el Factor de Crecimiento Placentario (Placental Growth Factor, PlGF), lo que lo hace un receptor crítico para la angiogénesis. El sFLT-1, al mostrar afinidad por estas proteínas angiogénicas, **actúa como una "trampa" de factores proangiogénicos**, generando un estado antiangiogénico sistémico.¹⁶ Otro efecto del sFLT1 es el de sensibilizar a las células endoteliales al Factor de **Necrosis Tumoral α** (Tumor Necrosis

Factor- α , TNF- α), ocasionando no solo anti-angiogénesis, sino también disfunción endotelial y daño multisistémico.⁸ La sENG es el resultado del corte proteolítico del dominio extracelular de la endoglina, un correceptor transmembrana de los Factores de Crecimiento Transformante- β 1 y 3 (Transforming Growth Factor, TGF- β) cuya función destaca en la angiogénesis, diferenciación endotelial y regulación del tono vascular mediante la Óxido Nítrico Sintasa endotelial (Endothelial Nitric Oxide Synthase, eNOS).¹⁷ La sENG, al igual que el sFLT-1, es producida en la placenta y tiene un efecto anti angiogénico por un mecanismo similar al **"atrapar" a las proteínas TGF- β 1 y 3 circulantes**, ocasionando que estas no ejerzan su función vasodilatadora (mediada por la eNOS) y antiinflamatoria; generando disfunción endotelial caracterizada por vasoconstricción y una sobreexpresión de moléculas de adhesión, lo que aumenta la adhesión leucocitaria.¹⁸

Finalmente, este desbalance de factores angiogénicos da como resultado la inhibición de VEGF, PlGF, TGF- β , **entre otros; causando** disfunción endotelial sistémica, lo que genera una reducción en la vasodilatación y la consecuente hipertensión; y un estado proinflamatorio, lo que genera un aumento en la permeabilidad endotelial, llevando a edema y daño a órgano blanco. Existen otros factores que se han descrito como importantes en la fisiopatología de la preeclampsia, entre ellos autoanticuerpos agonistas al receptor II

de angiotensina y endotelina-1, ambos vasoconstrictores, que aumentan la severidad del estado hipertensivo.^{19,20}

Preeclampsia de inicio tardío

En el caso de la preeclampsia de inicio tardío, esta ocurre aproximadamente en un 80% de los casos y se cree que es causada por una discordancia entre el suplemento de nutrientes de la madre y las necesidades metabólicas del feto al final del embarazo, sin anomalías, o muy leves, placentarias asociadas.²¹ En este tipo de preeclampsia la placenta es de un peso normal, tiene una perfusión normal y tiene muchas menos lesiones vasculares.²²

La fisiopatogenia de la preeclampsia de inicio tardío sigue siendo bastante oscura, pero se cree que en esta juegan factores que predisponen a la madre a enfermedad cardiovascular, entre ellos los modificables, como la obesidad; y los no modificables, como genéticos.^{8,22} A diferencia de la preeclampsia de inicio temprano, en la de inicio tardío, al no haber estrés placentario, no se elevan los mismos biomarcadores que en la primera. Como se comentó previamente, la preeclampsia de inicio tardío se asocia a enfermedad cardiovascular de la madre, por lo que biomarcadores de este tipo de condiciones predicen la aparición de este tipo de preeclampsia. Entre ellos, se encuentra la Metaloproteinasa de Matriz Extracelular-7 (Matrix

Metaloproteinase-7, MMP-7), que se ha visto asociada con enfermedad aterosclerótica.²²

Cuadro Clínico y Diagnóstico

La preeclampsia, como se comentó previamente, es diagnosticada al encontrar hipertensión de nueva aparición después de las 20 semanas de gestación, en una mujer previamente normotensa, con una presión sistólica igual o mayor a 140 o diastólica igual o mayor a 90 mmHg, en dos ocasiones distintas que están al menos separadas por seis horas, junto con proteinuria (>300 mg/24h).²³ Dependiendo de la severidad de los síntomas, la preeclampsia se puede clasificar como preeclampsia con o sin datos de severidad. En la tabla 1 se observan las principales manifestaciones clínicas de la preeclampsia.²³

Existen síndromes asociados a la preeclampsia, que son el síndrome de HELLP y la eclampsia, que es la evolución de la preeclampsia. En el caso del síndrome de HELLP, este se caracteriza por los signos y síntomas de preeclampsia, junto con hemólisis, aumento de transaminasas hepáticas (se considera como criterio que estas aumenten al doble de lo normal) y trombocitopenia. Este síndrome es una enfermedad coagulopática, por lo que sus manifestaciones, aunque son bastante inespecíficas, pueden comenzar como dolor epigástrico, anemia y trombocitopenia por consumo. Otros signos/síntomas que se encuentran son vómito, náusea, cefalea, alteraciones visuales, sangrado de mucosas, hemorragias petequiales y equimosis. El síndrome de HELLP puede ser clasificado con el sistema Mississippi o Tennessee, cuyos criterios se observan en la tabla 2.²⁴

Tabla 1. Síntomas y signos de la preeclampsia con y sin datos de severidad

| Síntoma/Signo | Sin datos | Con datos |
|------------------|--|--|
| Presión arterial | Sistólica ≥ 140 mmHg Diastólica ≥ 90 mmHg | Sistólica ≥ 160 mmHg Diastólica ≥ 110 mmHg |
| Proteinuria | Proteinuria ≥ 300 mg en recolección de orina de 24 horas | Proteinuria ≥ 5 g en recolección de orina de 24 horas |
| Otros | NA | Alteraciones visuales y/o cerebrales Oliguria Edema pulmonar y/o cianosis Dolor epigástrico y/o de cuadrante superior derecho Función hepática anormal Trombocitopenia Restricción de crecimiento intrauterino |

Tabla 2. Sistemas de clasificación del síndrome de HELLP

| Clasificación HELLP | Mississippi | Tennessee |
|---------------------|--|---|
| 1 | Plaquetas < 50,000/ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L | Plaquetas \leq 100,000/ ml AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L |
| 2 | Plaquetas 50,000-100,000 AST o ALT \geq 70 UI/L LDH \geq 600 UI/L | NA |
| 3 | Plaquetas 100,000-150,000 AST o ALT \geq 40 UI/L LDH \geq 600 UI/L | NA |
| Parcial/incompleto | NA | Preeclampsia con datos de severidad con ELLP, EL o LP. |

AST=Aspartato aminotransferasa; ALT=Alanina aminotransferasa; LDH=Lactato deshidrogenasa; ELLP= Aumento de enzimas hepáticas + trombocitopenia; EL= Aumento enzimas hepáticas; LP= Trombocitopenia; NA= No aplica.

Por otro lado, la eclampsia se define como la aparición de convulsiones tónico-clónico generalizadas (grand mal) durante el embarazo, el parto o en el puerperio, en una mujer con preeclampsia, sin otras causas atribuibles.²⁵ Esta condición puede ser precedida, en aproximadamente 80% de los casos, por signos de irritación cerebral como cefalea occipital y/o frontal, visión borrosa, fotofobia y estado mental alterado. En un 20-38% de los casos, no se muestran signos clásicos de preeclampsia antes del episodio convulsivo.²⁶

Tratamiento

El tratamiento de la preeclampsia debe considerar varios puntos, entre ellos si se elige un manejo conservador o el determinar el embarazo; manejo hospitalario o en casa; manejo intraparto, que incluye profilaxis para convulsiones, tratamiento antihipertensivo y el tipo de parto (abdominal o vaginal); y finalmente en caso de un desarrollo de eclampsia o HELLP, el manejo óptimo de estas condiciones. A continuación, se describirán los lineamientos para el tratamiento de la preeclampsia según The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).

Terminar el embarazo vs manejo conservador

Se deben obtener laboratoriales como una biometría hemática, creatinina sérica, LDH, AST, ALT y proteinuria; junto con una revisión del bienestar materno fetal. Se puede proceder por un manejo conservador/expectante, en aquellas pacientes con preeclampsia sin datos de severidad,

con un feto pretérmino, en ausencia de trabajo de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y signos de estrés fetal, hasta la semana 37 de gestación.^{26,27} Sin embargo, debe realizarse un monitoreo cercano de la presión arterial, determinar crecimiento fetal, consulta materno fetal semanal y estudios de laboratorio semanales. A su vez, se debe vigilar la aparición de síntomas de preeclampsia con datos de severidad, mencionados anteriormente. En caso de tener más de 37 semanas de gestación, se debe terminar el embarazo.²⁶

En el caso de la preeclampsia con datos de severidad, en un embarazo de menos de 34 semanas de gestación, con una condición estable tanto materna como fetal, se puede considerar el manejo conservador. En caso de ser mayor a 34 semanas, se debe considerar finalizar el embarazo. En el caso de ser menor a 34 semanas y la condición no es estable en la madre o en el feto, se debe considerar la administración de corticoesteroides para la maduración pulmonar fetal y terminar el embarazo una vez concluido el tratamiento; sin embargo, es más urgente terminar el embarazo si hay un deterioro materno o fetal importante.²⁶ Las condiciones tanto maternas como fetales que descartan la posibilidad de tomar un manejo conservador se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Condiciones para descartar el manejo conservador de la preeclampsia

| | Condición | Criterio |
|---------|---|---|
| Materno | TA severa no controlada | Sistólica >160 mmHg Diastólica >110 mmHg |
| | Cefalea persistente, refractaria a tratamiento | |
| | Dolor epigástrico y/o en cuadrante superior derecho refractario a analgésicos de repetición | |
| | Alteraciones visuales, motoras o sensitivas | |
| | EVC | |
| | Infarto al miocardio | |
| | Disfunción renal de nueva aparición o empeoramiento | Creatinina > 1.1 mg/dl o al doble de la base |
| | Edema pulmonar | |
| | Eclampsia | |
| | Sospecha de abrupcio placentae o sangrado vaginal en ausencia de placenta previa | |
| Fetales | Signos de estrés fetal | |
| | Muerte fetal | |
| | Feto sin esperanza de supervivencia en el momento del diagnóstico de la madre | Anomalías letales, prematuridad extrema, etc. |
| | Flujo diastólico invertido en la arteria umbilical persistente | |

TA= Tensión arterial; EVC= Evento vascular cerebral.

Manejo hospitalario vs en casa

El manejo en casa solo es una opción para pacientes con preeclampsia sin datos de severidad y requiere una monitorización materna y fetal continua, como se mencionó previamente para el manejo conservador. Se debe determinar el crecimiento fetal cada 3-4 semanas y el nivel de líquido amniótico de manera semanal. En caso de preeclampsia con datos de severidad, es necesario el ingreso hospitalario.²⁶

Manejo intraparto

Los dos objetivos del manejo intraparto en pacientes con preeclampsia son la prevención de convulsiones y el control adecuado de la hipertensión, obviamente junto con el manejo apropiado del trabajo de parto.²⁶

En el caso de la profilaxis para convulsiones, se debe administrar sulfato de magnesio, ya que se ha demostrado que reduce el

riesgo de presentar convulsiones a más de la mitad. Se debe vigilar la aparición de efectos adversos, como a depresión respiratoria, paro cardíaco y disminución/pérdida de reflejos osteotendinosos.²⁶ La concentración sérica de sulfato de magnesio está relacionada con sus efectos adversos y toxicidad, como se observa en la Tabla 4.

En el caso del tratamiento antihipertensivo, el objetivo de este es el de prevenir falla cardíaca congestiva, isquemia del miocardio, falla/lesión renal o evento cerebral vascular hemorrágico. Se debe iniciar de manera urgente si hay una presión arterial sistólica mayor a 160 mmHg o diastólica mayor a 110 mmHg persistente. Los agentes preferidos son la hidralazina o labetalol intravenoso o el nifedipino vía oral.²⁶

Tabla 4. Concentraciones séricas de sulfato de magnesio y sus efectos adversos concentración-dependiente

| Concentración (mmol/L) | Efecto |
|------------------------|-------------------------------------|
| 2-3.5 | Rango terapéutico |
| >3.5 | Pérdida de reflejos osteotendinosos |
| >5 | Parálisis respiratoria |
| >12.5 | Paro cardíaco |

Parto vaginal vs abdominal

En el caso de preeclampsia sin datos de severidad, se prefiere el parto vaginal. En caso de preeclampsia con datos de severidad, depende mucho de la edad gestacional, la facilidad para la inducción del parto vaginal y el estado de la madre y el feto. En fetos menores a 28 semanas, un 97% nacerá por cesárea, mientras que, si se encuentran entre las 28 y 32 semanas, un 65%.²⁶

Manejo de la eclampsia

Se deben tomar las medidas iniciales para el manejo de crisis convulsivas, como pedir ayuda, prevenir lesión materna, poner a la paciente en decúbito lateral, prevenir broncoaspiración, administrar oxígeno y monitorizar signos vitales. Posteriormente se puede administrar sulfato de magnesio, el cual no sirve para detener la convulsión, sino para prevenir episodios subsecuentes.²⁶

Manejo del síndrome de HELLP

En este síndrome, la recomendación es terminar el embarazo, independientemente de la edad gestacional. Se necesita realizar el manejo en una unidad de cuidados intensivos obstétrica y debe haber disponibilidad de una neonatal.²⁶

CONCLUSIÓN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo muy frecuente, cuya incidencia va en aumento. Afortunadamente, la mortalidad asociada a esta condición es cada vez menor gracias a los nuevos descubrimientos en su fisiopatología, prevención, diagnóstico y tratamiento. El origen de la preeclampsia sigue siendo bastante oscuro, sin embargo, se conoce que envuelve distintos factores, entre ellos una placentación anómala o factores de riesgo cardiovasculares de la madre, dependiendo del tipo de preeclampsia. Es necesario que el clínico, independientemente de su especialidad, sepa identificar los signos y síntomas asociados a esta condición, esto con el objetivo de prevenir la aparición de complicaciones tanto maternas como fetales.

REFERENCIAS

1. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia—Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Oct 6;76(14):1690–702.
2. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol* 2019 155 [Internet]. 2019 Feb 21 [cited 2021 Aug 20];15(5):275–89. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41581-019-0119-6>
3. Goel A, Maski MR, Bajracharya S, Wenger JB, Zhang D, Salahuddin S, et al. Epidemiology and Mechanisms of De Novo and Persistent Hypertension in the Postpartum Period. *Circulation* [Internet]. 2015 Nov 3 [cited 2021 Aug 20];132(18):1726–33. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015721>
4. Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye CYL, Lewandowski AJ. Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *J Clin Med* 2019, Vol 8, Page 1625 [Internet]. 2019 Oct 4 [cited 2021 Aug 29];8(10):1625. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/10/1625/htm>
5. Wang W, Xie X, Yuan T, Wang Y, Zhao F, Zhou Z, et al. Epidemiological trends of maternal hypertensive disorders of pregnancy at the global, regional, and national levels: a population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2021 211 [Internet]. 2021 May 8 [cited 2021 Aug 29];21(1):1–10. Available from: <https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-021-03809-2>
6. Bell MJ. A Historical Overview of Preeclampsia-Eclampsia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* [Internet]. 2010 Sep 1 [cited 2021 Aug 29];39(5):510–8. Available from: <http://www.jognn.org/article/S0884217515303142/fulltext>
7. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK. Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol*. 1989 Nov 1;161(5):1200–4.
8. Armaly Z, Jadaon JE, Jabbour A, Abassi ZA. Preeclampsia: Novel Mechanisms and Potential Therapeutic Approaches. *Front Physiol*. 2018 Jul 25;0(JUL):973.
9. Sánchez-Rodríguez EN, Nava-Salazar S,

- Morán C, Romero-Arauz JF, Cerbón-Cervantes MA. Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. *Rev Investig Clínica*. 2010;62(3):252–60.
10. Aurora M. Frecuencia de preeclampsia/eclampsia y violencia familiar en dos grupos de mujeres. 2011;9(2):32–43.
11. Acosta-Sison H. The relationship of hydatidiform mole to pre-eclampsia and eclampsia: A study of 85 cases. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1956 Jun 1 [cited 2021 Aug 23];71(6):1279–82. Available from: <http://www.ajog.org/article/0002937856904379/fulltext>
12. Staff AC, Fjeldstad HE, Fosheim IK, Moe K, Turowski G, Johnsen GM, et al. Failure of physiological transformation and spiral artery atherosclerosis: their roles in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 Sep 21;
13. JW M, R P, M H, IR M, A van A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* [Internet]. 1994 [cited 2021 Aug 23];101(8):669–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7947500/>
14. Roberts JM, Escudero C. The placenta in preeclampsia. *Pregnancy Hypertens* [Internet]. 2012 Apr [cited 2021 Aug 23];2(2):72. Available from: </pmc/articles/PMC3381433/>
15. Zhou Y, Damsky CH, Fisher SJ. Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest* [Internet]. 1997 May 1 [cited 2021 Aug 23];99(9):2152. Available from: </pmc/articles/PMC508045/?report=abstract>
16. Palmer KR, Tong S, Kaitu'u-Lino TJ. Placental-specific sFLT-1: role in preeclamptic pathophysiology and its translational possibilities for clinical prediction and diagnosis. *Mol Hum Reprod* [Internet]. 2017 Feb 10 [cited 2021 Aug 23];23(2):69–78. Available from: <https://academic.oup.com/molehr/article/23/2/69/2706017>
17. S A, A A. Elevated placental soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 inhibits angiogenesis in preeclampsia. *Circ Res* [Internet]. 2004 Oct 29 [cited 2021 Aug 23];95(9):884–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15472115/>
18. Ahmed A. New insights into the etiology of preeclampsia: identification of key elusive factors for the vascular complications. *Thromb Res* [Internet]. 2011 Feb 1 [cited 2021 Aug 23];127(SUPPL. 3):S72–5. Available from: <http://www.thrombosisresearch.com/article/S0049384811700202/fulltext>
19. George EM, Granger JP. Endothelin: Key Mediator of Hypertension in Preeclampsia. *Am J Hypertens* [Internet]. 2011 Sep 1 [cited 2021 Aug 23];24(9):964–9. Available from: <https://academic.oup.com/ajh/article/24/9/964/215653>
20. Liu F, Wang Y, Wang X, Zheng Y, Jin Z, Zhi J. Role of agonistic autoantibodies against type-1 angiotensin II receptor in the pathogenesis of retinopathy in preeclampsia. *Sci Reports* 2016 61 [Internet]. 2016 Jul 6 [cited 2021 Aug 23];6(1):1–11. Available from: <https://www.nature.com/articles/srep29036>
21. H V, B V, G G, GP N. Early and late preeclampsia: two different maternal hemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)* [Internet]. 2008 Nov [cited 2021 Aug 28];52(5):873–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18824660/>
22. Erez O, Romero R, Maymon E, Chaemsaitong P, Done B, Pacora P, et al. The prediction of late-onset preeclampsia: Results from a longitudinal proteomics study. *PLoS One* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2021 Aug 28];12(7). Available from: </pmc/articles/PMC5524331/>
23. Portelli M, Baron B. Clinical presentation of preeclampsia and the diagnostic value of proteins and their methylation products as biomarkers in pregnant women with

- preeclampsia and their newborns. *J Pregnancy*. 2018;2018.
24. Bracamonte Peniche J, Lopez Bolio V, Maria MC, Ponce Puerto JM, Sanabrais Lopez MJ, Mendez Dominguez N. Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. 2018;29(2). Available from: <http://revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/612>
 25. Gasnier R. Eclampsia: an overview clinical presentation, diagnosis and management. *MOJ Women's Health* [Internet]. 2016 Nov 28 [cited 2021 Aug 29]; Volume 3(Issue 2). Available from: <https://medcraveonline.com/MOJWH/MOJWH-03-00061.php>
 26. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2021 Aug 29];135(6):e237–60. Available from: https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2020/06000/Gestational_Hypertension_and_Preeclampsia__ACOG.46.aspx
 27. Roccella EJ. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2000 Jul 1 [cited 2021 Aug 29];183(1):s1–22. Available from: <http://www.ajog.org/article/S0002937800408203/fulltext>