

¹Juan Fernando Romero-Arauz, ²Edna Morales-Borrego,

³Maritza García-Espinosa, ³María Luisa Peralta-Pedrero

¹Hospital de Ginecología y Obstetricia 4

²Instituto Nacional de Perinatología, Secretaría de Salud,
Distrito Federal, México

³División de Excelencia Clínica, Coordinación de Unidades
Médicas de Alta Especialidad

Autores 1 y 3, Instituto Mexicano del Seguro Social,
Distrito Federal, México

Guía de práctica clínica

Preeclampsia-eclampsia

Comunicación con: María Luisa Peralta-Pedrero

Tels: (55) 5553 3589; (55) 5726 1700, extensión 14027

Correo electrónico: luisa.peraltap@gmail.com

Resumen

La preeclampsia constituye una causa importante de morbi-mortalidad materna y perinatal en el mundo, ya que es responsable de al menos 50 000 muertes maternas anuales. En México y Latinoamérica, constituye la principal causa de muerte materna. La estandarización en el manejo médico y la utilización de guías de práctica clínica se asocian con la reducción en el resultado materno adverso en pacientes con preeclampsia. Se estableció una secuencia estandarizada para la guía de práctica clínica a partir de preguntas sobre diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. El manejo médico es efectivo en la reducción de la mortalidad materna y está fundamentado en una vigilancia prenatal cuidadosa, así como en el diagnóstico y el tratamiento oportunos. La evidencia científica sugiere que el tratamiento estandarizado de la hipertensión arterial severa, la profilaxis de las convulsiones con sulfato de magnesio y la participación de profesionales de la salud con experiencia en el manejo de este síndrome, pueden mejorar el resultado materno y perinatal. El único tratamiento curativo y definitivo consiste en la interrupción oportuna del embarazo para extraer la placenta.

Palabras clave

preeclampsia
eclampsia
embarazo
guía de práctica clínica

Summary

Preeclampsia remains a major cause of worldwide pregnancy related maternal and neonatal mortality and morbidity, it accounts for more than 50,000 maternal deaths each year. The World Health Organization estimates that at least one woman dies every 7 minutes from a complication of preeclampsia. It is the main cause of maternal death in Mexico and Latin America. Standardized assessment and surveillance of women with preeclampsia is associated with reduced maternal risk. Standardized sequence was established to search for practice guidelines from the clinical questions raised on diagnosis and treatment of preeclampsia-eclampsia. The working group selected clinical practice guidelines found in the Cochrane Library, Medline y PubMed. The results were expressed as levels of evidences and grade of recommendation. Evidence suggests, that treatment of severe hypertension, seizures prophylaxis with magnesium sulfate, and management by experienced health-care professionals will improve maternal, fetal and neonatal outcomes. Treatment remains supportive with pregnancy termination being the only definitive cure.

Key words

pre-eclampsia
eclampsia
pregnancy
practice guideline

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo; en particular, la preeclampsia ocasiona 50 000 muertes maternas al año. Una mujer muere cada siete minutos por preeclampsia, según datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud.^{1,2} En México y Latinoamérica constituye la principal causa de muerte.¹⁻³

La preeclampsia es un padecimiento multisistémico heterogéneo en el que la presentación clínica puede ser insi-

diosa o fulminante.⁴ Cuando se presenta antes de las 32 semanas, tiende a ser más agresiva, pues se asocia con una mortalidad materna 20 veces mayor, en comparación con la que se presenta al término de la gestación (≥ 37 semanas).⁵

A pesar de los avances de la medicina, la frecuencia de este padecimiento no se ha modificado y el tratamiento ha cambiado muy poco desde hace 100 años.⁶ Actualmente, debido a que la causa de la preeclampsia es desconocida, el tratamiento médico es empírico y solo tiene por objeto pre-

venir o tratar las complicaciones; además, la evidencia de que este manejo altere la fisiopatología subyacente es insuficiente.^{7,8} Sin embargo, su manejo adecuado es efectivo para reducir la mortalidad materna y está fundamentado en una vigilancia prenatal cuidadosa, el diagnóstico y el tratamiento oportunos.^{6,8}

De acuerdo con evidencia científica, el resultado materno y perinatal puede mejorar³ por medio del tratamiento de la hipertensión arterial severa, de la profilaxis de las convulsiones con sulfato de magnesio y de la participación de profesionales de la salud con experiencia en el manejo de este síndrome. No obstante, la interrupción oportuna del embarazo para extraer la placenta es el único tratamiento curativo y definitivo.^{6,9}

Asimismo, al ser un síndrome multisistémico, requiere un manejo multidisciplinario, por lo que es importante hacer énfasis en que el manejo fundamental de este síndrome involucra el control prenatal cuidadoso, el diagnóstico temprano y el manejo médico adecuado con interrupción oportuna

de la gestación. Por tanto, es importante la referencia oportuna del primer nivel de atención al segundo o tercer nivel para el tratamiento definitivo.^{7,8}

Se ha descrito que la estandarización en el manejo de los servicios de salud y la utilización de guías de práctica clínica están asociados con la reducción en el resultado materno y perinatal adverso en todas las disciplinas y condiciones médicas; las pacientes con preeclampsia severa no son la excepción.¹⁰ De igual forma, en una revisión reciente se comentó que la vigilancia de la preeclampsia también se asocia con una disminución del riesgo materno.¹¹

Objetivo

Revisar la literatura médica relacionada con el diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia y recomendar al personal de segundo y tercer nivel de atención el manejo médico con base en evidencia científica.

Cuadro I Niveles de evidencia y grados de recomendación según el sistema del *Canadian Task Force on Preventive Health Care*

Nivel de evidencia	Calidad de evidencia
I	Evidencia obtenida de estudios realizados apropiadamente, controlados y aleatorizados.
II-1	Evidencia obtenida de un estudio bien diseñado, controlado y no aleatorizado.
II-2	Evidencia obtenida de un estudio bien diseñado, de cohorte o casos y controles, preferentemente de más de una fuente.
II-3	Evidencia obtenida por medio de series múltiples, estudios con o sin intervención y resultados dramáticos de experimentos no controlados.
III	Evidencia obtenida de reportes de autoridades respetadas, estudios descriptivos, reporte de casos y reportes de comité de expertos.
Nivel de la recomendación	Fuerza de la recomendación
A	Recomendación sólida que permite al clínico proveer la intervención a pacientes elegibles.
B	Recomendación que permite al clínico proveer la intervención a pacientes elegibles. Al menos se encuentra una evidencia regular que mejora el pronóstico de salud y concluye que el beneficio supera el riesgo.
C	La evidencia existente es conflictiva y no permite efectuar una recomendación a favor o en contra del uso de la acción preventiva, sin embargo, otros factores pueden influenciar la toma de decisiones.
D	Existe una evidencia clara para no recomendar la acción clínica preventiva.
I	Existe insuficiente evidencia (en calidad o cantidad) para efectuar una recomendación, sin embargo, otros factores pueden influenciar la toma de decisiones.

Usuarios

Ginecoobstetras, perinatólogos, internistas, intensivistas, residentes de ginecoobstetricia y enfermeras especialistas en terapia intensiva.

Población blanco

Mujeres con preeclampsia leve y severa, eclampsia y síndrome de HELLP

Métodos

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de guías de práctica clínica y bibliografía complementaria, a partir de preguntas clínicas sobre diagnóstico y tratamiento de preeclampsia-eclampsia. Para ello, se utilizaron las bases de datos *Trip Database*, *DynaMed*, *National Guideline Clearinghouse*, *MDConsult*, *Cochrane Library*, *Ovid* y *PubMed*. Se seleccionaron documentos en inglés o español, publicados durante los últimos 10 años, enfocados al diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia o los trastornos hipertensivos del embarazo.

Se localizaron seis guías de práctica clínica de publicación reciente y fueron seleccionadas por su metodología médica basada en la evidencia, consistencia y claridad de las recomendaciones:

- NICE Clinical Guideline 107- Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy (2010).
- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(6): S461-S525.
- Guía de práctica clínica: atención integral de preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención. Secretaría de Salud (2008).
- Diagnosis, evaluation and management of hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynecol (Canada)* 2008; 3(3):s1-s48
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Severe pre-eclampsia/eclampsia, management—Green—Top Guideline 10(A) (2006).
- Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice Bulletin No 33. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002; 99:159-167.

Los resultados se expresaron en niveles de evidencia y grados de recomendación de acuerdo con el sistema del *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (cuadro I).

Características clínico-patológicas

La preeclampsia es un síndrome que únicamente ocurre en los seres humanos. Su causa es desconocida, por lo que constituye uno de los enigmas de la medicina moderna. Se manifiesta con datos clínicos y de laboratorio heterogéneos; su patogénesis puede variar en mujeres con varios factores preexistentes de riesgo. Por ejemplo, la patogénesis de la preeclampsia puede ser diferente en una mujer con enfermedad vascular subyacente, enfermedad renal o autoinmune, en comparación con una paciente primigesta, con obesidad o embarazo múltiple.^{9,12} Es considerada una enfermedad específica de la placenta que tiene como único tratamiento definitivo la interrupción del embarazo.⁹ Por tal motivo, es catalogada como un síndrome multisistémico idiopático, caracterizado por hipoperfusión tisular generalizada y que está relacionado con una respuesta vascular anormal placentaria, la cual se asocia con aumento en las resistencias vasculares sistémicas, daño endotelial, cambios metabólicos, consumo plaquetario, aumento en la respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación.^{7,13,14}

La preeclampsia, al ser un padecimiento que se vincula con el daño endotelial, puede afectar a todos los aparatos y sistemas (y el feto no es la excepción).¹⁵ Se puede manifestar como síndrome materno (hipertensión arterial y proteinuria, con o sin repercusiones multisistémicas), síndrome fetal (oligohidramnios), restricción del crecimiento intrauterino o alteraciones de la oxigenación.^{7,12,13} La tasa de mortalidad perinatal en los infantes de madres con preeclampsia se incrementa cinco veces. Hasta 15 % de los nacimientos pretérmino está indicado médicamente por este padecimiento y 30 % de los neonatos de embarazos con preeclampsia presenta restricción del crecimiento intrauterino.¹⁶

La preeclampsia es definida como hipertensión arterial asociada con proteinuria después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa.^{5,12-17} Se clasifica como leve o severa conforme el nivel de hipertensión y proteinuria y el compromiso multisistémico.

Los criterios para determinar la preeclampsia leve son los siguientes:

- Presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg o presión arterial diastólica > 90 mm Hg en una mujer previamente normotensa, después de la semana 20 de gestación. Su verificación requiere por lo menos dos tomas con diferencia de seis horas entre cada una, con la paciente en reposo y en un lapso no mayor de siete días.
- *Proteinuria* ≥ 300 mg en una recolección de orina de 24 horas o ≥ 30 mg/dL en dos muestras de orina tomadas al azar, con diferencia de seis horas entre cada una, en un lapso no mayor de siete días.
- Sin evidencia de compromiso multisistémico o de vasoespasmo persistente.^{10,12,13}

Para considerar el diagnóstico de preeclampsia severa es necesaria la presencia de uno o más de los siguientes criterios:^{10,12,13}

- Tensión arterial ≥ 160 o 110 mm Hg en, por lo menos, dos tomas con un mínimo de diferencia de seis horas entre cada una.
- Proteinuria ≥ 2 g en orina de 24 horas.
- Oliguria: diuresis < 500 mL en 24 horas.
- Creatinina sérica ≥ 1.2 mg/dL.
- Trastornos cerebrales severos persistentes o alteraciones visuales.
- Edema agudo pulmonar.
- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen.
- Disfunción hepática (aspartato aminotransferasa ≥ 70 UI/L).
- Trombocitopenia ($< 100\,000$ mm³).
- Coagulación intravascular diseminada.
- Cianosis.
- Restricción del crecimiento intrauterino debido a insuficiencia uteroplacentaria.

Los sistemas maternos más susceptibles al daño endotelial son el sistema nervioso central, los pulmones, el hígado, el riñón, la coagulación y el corazón, sin embargo, la placenta y el feto también están en riesgo. Entre más órganos involucrados, mayor el riesgo de morbilidad materna y perinatal.

De los síntomas clínicos en preeclampsia que se asocian con mayor riesgo materno destacan la cefalea persistente, las alteraciones en la visión, las náuseas, los vómitos, la epigastralgia y el dolor en el cuadrante superior derecho de abdomen. Dichos síntomas evidencian la severidad del padecimiento y la necesidad de una pronta atención médica, ya que se asocian con complicaciones graves como eclampsia o síndrome de HELLP.^{5,17}

La eclampsia, que ocurre en 1 a 2 % de los casos de preeclampsia severa, se define como el desarrollo de convulsiones en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia, en ausencia de otras causas. La ceguera cortical y algunos casos de eclampsia pueden originarse a partir del síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior, enfermedad cerebral aguda debida a edema vasogénico secundario a pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral posterior, que, a su vez, es ocasionada por el daño endotelial y por una menor inervación en dicha área, lo que le impide responder adecuadamente al incremento de la presión arterial.⁵

El síndrome de HELLP se considera una variante atípica de la preeclampsia severa y está asociado con elevada morbilidad materna y perinatal. Se caracteriza, desde el punto de vista bioquímico, por hemólisis microangiopática (bilirrubina total ≥ 1.2 mg/dL), elevación de las enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa ≥ 70 UI/L y trombocitopenia ($< 100\,000$ plaquetas por mm³)).^{7,13}

Entre las principales complicaciones maternas de la preeclampsia severa se encuentran el síndrome de HELLP (de 10 a 20 %), la coagulación intravascular diseminada (10 %), el edema agudo pulmonar cardiogénico (de 2 a 5 %), la insuficiencia renal aguda (de 1 a 5 %), el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (de 1 a 4 %), la insuficiencia hepática o la hemorragia (< 1 %), la eclampsia (< 1 %), el accidente vascular cerebral, el edema cerebral y la insuficiencia cardíaca.^{5,7}

Las tres principales causas de muerte materna en preeclampsia son la hemorragia cerebral (46 %), seguida del síndrome de HELLP (12 %) y la coagulación intravascular diseminada (10 %).^{7,12}

Tratamiento de la preeclampsia leve

El tratamiento de la preeclampsia leve (algoritmo 1) es controversial. La mayoría de la información está basada en estudios observacionales y opiniones de expertos.

En pacientes con preeclampsia leve y en el segundo trimestre del embarazo debe considerarse el manejo expectante.^{13,18} (III)

Las pacientes con sospecha de preeclampsia deberán ser hospitalizadas para confirmar el diagnóstico, así como para evaluar la condición materna y fetal¹⁹ (III). Se recomienda el manejo ambulatorio una vez que se confirma la condición materno-fetal estable.¹⁹ (III)

Las pacientes con preeclampsia leve, asintomáticas, con tensión arterial $\leq 150/100$ mm Hg, preferentemente sin antihipertensivos, sin evidencia de oligohidramnios, restricción del crecimiento intrauterino ni compromiso fetal, con resultados de laboratorios normales y proteinuria negativa o mínima (< 500 mg en 24 horas), pueden continuar su manejo en consulta externa.^{19,20} (III)

Es recomendable que la paciente registre diariamente la tensión arterial y los movimientos fetales.¹⁹ (III)

Se debe informar a la paciente cuáles son los datos de alarma para que acuda oportunamente al servicio de urgencias.¹⁹ (III)

En consulta externa se deberán registrar el peso materno, la tensión arterial y los resultados de la tira reactiva. Se deben buscar intencionadamente datos de vasoespasmos.^{20,21} (III)

Por lo menos una o dos veces por semana es necesario repetir las siguientes pruebas de laboratorio: plaquetas, creatinina sérica y enzimas hepáticas.^{18,19} (III)

También es necesario efectuar prueba sin estrés una o dos veces por semana en embarazos de más de 32 semanas, así como ultrasonido mensual para documentar crecimiento fetal. En caso de prueba sin estrés no reactiva, se deberá solicitar perfil biofísico fetal.¹⁹ (III)

Deberá aplicarse un esquema de madurez pulmonar fetal con corticosteroides entre las semanas 26 y 34 de gestación.^{10,14} (IA)

Los diuréticos, antihipertensivos y sedantes no son generalmente recomendados, ya que se ha demostrado que no mejoran el resultado materno y perinatal.¹⁹ (III)

No se recomienda el uso rutinario de sulfato de magnesio para la prevención de eclampsia en pacientes con preeclampsia leve.^{10,22} (III)

Se recomienda dieta normosódica.^{10,14} (II-2D)

Ante tensión arterial persistente $\geq 150/100$ mm Hg, alteraciones en los exámenes de laboratorio, sospecha de compromiso fetal o trabajo de parto es recomendable hospitalizar a la paciente.¹⁹ (III)

El embarazo se resolverá después de las 37 semanas de gestación.^{10,14} (III-B)

El trabajo de parto deberá contar con monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina.¹⁹ (III)

Tratamiento de la preeclampsia severa

El tratamiento de la preeclampsia severa (algoritmo 2) debe ser multidisciplinario e incluye los siguientes aspectos: medidas generales, manejo de líquidos intravenosos, control de la hipertensión arterial severa, prevención de la crisis convulsiva, interrupción oportuna del embarazo y manejo posparto.^{15,21} (III)

Entre las medidas generales, se recomienda ayuno de la paciente, vena permeable con venoclisis y colocación de sonda Foley para cuantificar volumen urinario.^{10,21} (III)

Se recomienda solicitar biometría hemática completa, enzimas hepáticas, creatinina sérica, plaquetas, tiempos de coagulación, examen general de orina, los cuales se deben repetir diariamente o más frecuentemente si las condiciones maternas lo requieren.^{15,21} (III)

Los estudios de coagulación no son necesarios si la cuenta plaquetaria es mayor de 100 000 plaquetas por mm³.¹⁵ (III)

Manejo de líquidos intravenosos

No existe evidencia clara de que la expansión del volumen intravascular sea beneficiosa y, en cambio, un régimen de restricción de líquidos se ha asociado con un resultado materno bueno.¹⁵ (III)

El edema agudo pulmonar es una causa importante de muerte materna y se asocia con un manejo inapropiado de líquidos parenterales.^{5,15} (III)

La administración intravenosa de líquidos debe ser restringida en mujeres con preeclampsia para evitar el edema agudo pulmonar.¹⁴ (II-IB)

Se recomienda el manejo cuidadoso de líquidos, con carga de 250 mL de soluciones cristaloides (fisiológica, mixta o Hartmann) para pasar en 15 a 20 minutos, y continuar con la misma solución posteriormente a 125 mL por hora.^{10,21} (III)

Se debe efectuar un balance de líquidos cuidadoso y colocar una sonda urinaria con medición horaria de la diuresis, especialmente en el periodo posparto.¹⁵ (III)

La restricción de líquidos es recomendable para reducir el riesgo de sobrecarga de líquidos en el periodo intraparto y posparto.¹⁵ (III)

Los líquidos totales deben limitarse a 80 mL/hora o a 1 mL/kg/hora.^{10,15,17} (III)

Control de la hipertensión arterial

La terapia antihipertensiva debe iniciarse con una presión sistólica ≥ 160 mm Hg o una diastólica ≥ 110 mm Hg.¹⁴ (II-B)

La nifedipina, el labetalol y la hidralacina pueden ser utilizados para el manejo agudo de la hipertensión arterial severa.^{10,14,17} (I-A)

Se pueden utilizar 10 mg de nifedipina oral cada 30 minutos, con dosis máxima de 50 mg, o 20 mg de labetalol intravenoso, seguidos de 40 a 80 mg cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 220 mg. También se puede aplicar una dosis inicial de 5 mg de hidralazina intravenosa, continuando con bolos de 5 a 10 mg cada 20 minutos, con dosis máxima de 30 mg.²¹ (III)

Se recomienda mantener la presión sistólica entre 140 y 155 mm Hg y la diastólica entre 90 y 105 mm Hg.²³ (III)

En la evaluación inicial, la presión arterial debe ser determinada cada 15 minutos hasta que se establezca y posteriormente cada 30 minutos.^{10,15} (III)

La hidralacina comparada con la nifedipina y el labetalol se asocia con más efectos colaterales como hipotensión arterial materna, mayor número de cesáreas, más casos de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y más alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.^{10,24} (I)

La nifedipina y el sulfato de magnesio pueden ser usados simultáneamente.^{10,14} (II-2B)

Se recomienda la monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal hasta que la presión arterial se establezca.¹⁴ (III-I)

En el tratamiento antihipertensivo de mantenimiento se puede utilizar labetalol a dosis de 200 a 800 mg cada ocho horas (600 a 2400 mg al día) o 10 a 20 mg de nifedipina por vía oral cada cuatro a seis horas (40 a 120 mg al día).²⁵ (III)

Se pueden utilizar también 500 mg de alfametildopa cada seis horas y 50 mg de hidralazina cada seis horas por vía oral.²¹ (III)

En las mujeres embarazadas, no deben ser utilizados el atenolol, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ni los bloqueadores de los receptores de angiotensina II.¹⁴ (II-2E)

Los diuréticos únicamente se recomiendan en mujeres con preeclampsia y edema agudo pulmonar o insuficiencia cardíaca.²⁶ (III)

Prevención de las convulsiones

El sulfato de magnesio se recomienda como fármaco de elección para la profilaxis de la eclampsia en pacientes con preeclampsia severa.^{10,14,17,27} (I-A)

Cuando se utilice sulfato de magnesio, se debe monitorizar la diuresis horaria, los reflejos patelares, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno.¹⁵ (I-A)

La pérdida del reflejo patelar es el primer signo de hipermagnesemia.²¹ (III)

El sulfato de magnesio se debe usar hasta las 24 horas posparto o 24 horas después de la última convulsión.¹⁵ (I-A)

Control de las convulsiones

Mantener las vías aéreas superiores permeables. Se debe colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo.¹⁵ (III)

Evitar la mordedura de la lengua y traumatismos durante la crisis convulsiva.²¹ (III)

El sulfato de magnesio es la terapia de elección para tratar las convulsiones.^{10,15,22,27} (I)

Diversos estudios aleatorizados han comparado el sulfato de magnesio con el diazepam, la fenitoína o cocteles líticos en mujeres con eclampsia. El sulfato de magnesio se asocia con una reducción significativa de las convulsiones recurrentes (RR = 0.41, IC 95 % = 0.32-0.51) y un menor número de muertes maternas (RR = 0.62, IC 95 % = 0.39-0.99), en comparación con otros anticonvulsivos.^{22,28} (I)

Una dosis de impregnación de 4 a 6 g diluidos en 100 mL de solución cristaloides se debe administrar en cinco a 10 minutos mediante una bomba de infusión continua, seguida de una dosis de mantenimiento de 1 a 2 g por hora por 24 horas después de la última convulsión.^{13,15} (IA)

Las convulsiones recurrentes deben ser tratadas con un bolo adicional de sulfato de magnesio de 2 g.¹⁵ (IA)

El sulfato de magnesio se excreta en la orina y cuando la diuresis es menor de 20 mL/hora se debe suspender la infusión, así como cuando hay pérdida del reflejo patelar y frecuencia respiratoria menor de 12 por minuto.¹⁵ (IA)

El antídoto del sulfato de magnesio es 1 g de gluconato de calcio intravenoso.¹⁵ (IA)

Una vez estabilizada la paciente, se debe evaluar la interrupción del embarazo.¹⁵ (III)

Monitorización hemodinámica invasiva

La mayoría de las mujeres con preeclampsia severa o eclampsia puede ser manejada sin monitorización hemodinámica invasiva¹³ (II-3), sin embargo, esta puede ser beneficiosa en pacientes con preeclampsia con enfermedad cardíaca severa, nefropatía severa, hipertensión arterial refractaria, oliguria y edema agudo pulmonar.¹³ (III)

Esteroides en el síndrome de HELLP

Dado que los esteroides no se han asociado con mejoría en el resultado materno o perinatal, se ha sugerido que se utilicen únicamente bajo protocolo de estudio con fines de investigación.^{5,29} (III)

Se requieren estudios multicéntricos para definir objetivamente los beneficios y los riesgos maternos y fetales del uso agresivo de glucocorticoides en el síndrome de HELLP.³⁰ (III)

Los corticosteroides pueden ser considerados para pacientes con trombocitopenia < 50 000 plaquetas por mm³.¹⁴ (III-I)

Existe insuficiente evidencia para recomendar el uso de plasmáferesis.¹⁴ (III-I)

La transfusión profiláctica de plaquetas no está recomendada, ni siquiera antes de una cesárea, cuando la cuenta plaquetaria es > 50 000 mm³ y no existe sangrado o disfunción plaquetaria.^{10,14} (II-2D)

Cuando la trombocitopenia es menor de 20 000 mm³, se recomienda la transfusión de plaquetas antes de un parto vaginal.¹⁴ (III-B)

Manejo conservador del embarazo en el segundo trimestre

La prolongación del embarazo en edades gestacionales tempranas puede mejorar el resultado perinatal, pero solamente debe ser considerada cuando la condición materna permanece estable¹⁵ (Ib). Dos estudios aleatorizados efectuados con 133 pacientes registraron una reducción en las complicaciones neonatales al prolongar el embarazo de siete a 15 días, sin incremento de las complicaciones maternas.^{15,31,32} (Ib)

Las pruebas de laboratorio y la vigilancia fetal deben realizarse diariamente o con más frecuencia dependiendo de la severidad y progresión de la enfermedad.¹³ (III)

Deberá aplicarse un esquema de madurez pulmonar fetal con corticosteroides entre las semanas 24 y 34 de gestación^{14,33} (IA). Este deberá ser selectivo y efectuado en unidades de tercer nivel ya que requiere una vigilancia intensiva del binomio madre-hijo las 24 horas del día, con interrupción oportuna del embarazo.^{10,25,34} (III)

El manejo conservador se recomienda en embarazos de 24 a 33 semanas de gestación.^{5,25} (III)

Vigilancia fetal

No existen estudios prospectivos multicéntricos que evalúen la eficacia y la seguridad de las pruebas de bienestar fetal en preeclampsia. De ahí que las estrategias de vigilancia fetal estén basadas en consensos y opiniones de expertos.^{10,13,18} Se recomienda efectuar la revisión diaria de las pacientes con preeclampsia severa en quienes se opte por el manejo conservador.²⁵ (III)

La prueba sin estrés es la prueba primaria más utilizada. Representa el estado cardiorrespiratorio actual de la unidad fetoplacentaria y no su reserva placentaria. Tiene el inconveniente de que su sensibilidad es baja y la tasa de falsos positivos es alta.^{35,36} No debe ser usada como única prueba de vigilancia fetal.³⁷ (III)

Se recomienda realizar la cuenta diaria de los movimientos fetales, la prueba sin estrés diaria con perfil biofísico en caso de prueba sin estrés no reactiva, la medición de líquido amniótico dos veces por semana, la evaluación del crecimiento fetal por ultrasonido cada 15 días y la flujometría Doppler de la arteria umbilical semanalmente.^{5,25,38} (III)

La vigilancia con flujometría Doppler de la arteria umbilical puede mejorar el resultado perinatal en embarazos de alto riesgo, particularmente en preeclampsia y en fetos con restricción del crecimiento intrauterino.^{10,15,39} (Ia)

La flujometría Doppler de la arteria umbilical es un poderoso predictor del resultado perinatal adverso en embarazos de alto riesgo³⁵ (I). Tiene una sensibilidad de 79 %, una especificidad de 93 %, un valor predictivo positivo de 83 % y un valor predictivo negativo de 91 %. El compromiso vascular de las vellosidades placentarias se relaciona con un aumento de los índices Doppler de resistencia (percentil 95). Cuando el daño es de 50 a 70 % está asociado con flujo diastólico ausente y reverso. El flujo reverso de la arteria umbilical se vincula con asfixia y compromiso fetal, con una mortalidad perinatal de 45 %.^{35,36}

Con excepción de la arteria umbilical, el valor del Doppler necesita ser demostrado en otros vasos fetales; actualmente se encuentra en investigación.¹⁵ (IIIC)

Interrupción del embarazo

El único tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción oportuna del embarazo^{10,18} (III), que debe efectuarse cuando la paciente se encuentre hemodinámicamente estable y con personal calificado presente.^{10,15} (IIIC)

Ante preeclampsia severa se recomienda la interrupción del embarazo con gestaciones de más de 34 semanas (Ia).^{15,17} En embarazos con viabilidad fetal y más de 34 semanas de gestación, se puede intentar el manejo expectante si la condición materna y fetal lo permiten¹⁵ (Ia). En embarazos menores de 24 semanas o sin viabilidad fetal se debe interrumpir el embarazo en pacientes con preeclampsia severa.²⁵ (III)

La vía de interrupción del embarazo se debe valorar de acuerdo con la presentación y condición fetal, la edad gestacional y las características cervicales.^{5,10,15} (III)

No existen estudios aleatorizados que indiquen cuál es el método óptimo de nacimiento en mujeres con preeclampsia severa o eclampsia,¹³ sin embargo, después de las 34 semanas de gestación se debe considerar el parto vaginal en fetos con presentación cefálica.¹⁵ (III)

Ante condiciones cervicales desfavorables, la maduración cervical incrementa la posibilidad de éxito.^{10,14} (I-A)

En gestaciones menores de 32 semanas, es más factible la cesárea por las condiciones cervicales desfavorables.¹⁵ (III)

En pacientes con preeclampsia leve, la vía de interrupción debe ser preferentemente vaginal, en ausencia de contraindicaciones. La decisión de efectuar cesárea debe ser individualizada.¹³ (III)

En mujeres con preeclampsia leve que tengan más de 37 semanas de gestación, se debe considerar la interrupción del embarazo.^{10,14} (III-B)

Las pacientes en trabajo de parto con preeclampsia deben contar con monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina.^{15,19} (III)

Tratamiento posparto

El tercer periodo del trabajo de parto se debe manejar activamente con oxitocina, particularmente ante trombocitopenia o coagulopatía.^{10,14} (I-A)

La ergonovina no debe ser utilizada, ya que puede incrementar la presión arterial.^{10,14,15} (II-3D)

En el puerperio inmediato se debe vigilar la presión arterial y los síntomas de vasoespasmo, así como llevar a cabo un manejo cuidadoso de los líquidos y la diuresis.²¹ (III)

La hipertensión arterial severa posparto debe ser tratada para mantener la presión sistólica < 160 mm Hg y la diastólica < 110 mm Hg.¹⁴ (II-2B)

Los antihipertensivos deben continuarse en el posparto, particularmente en pacientes con preeclampsia severa.¹⁴ (II-2)

Los agentes antihipertensivos compatibles con la lactancia materna incluyen la nifedipina, el labetalol, la alfa-metildopa, el captopril y el enalapril.¹⁴ (III-B)

Se debe confirmar la resolución de las alteraciones multisistémicas de la preeclampsia.^{10,14} (III-I)

La tromboprolifaxis posparto debe considerarse en mujeres que permanecieron en reposo en cama por más de cuatro días o después de una cesárea.^{10,14} (III-I)

En las mujeres hospitalizadas no se recomienda el reposo absoluto.¹⁴ (I-D)

En pacientes con preeclampsia severa cuyos hijos nacieron antes de las 34 semanas de gestación, se debe descartar hipertensión preexistente, nefropatía subyacente y trombofilia.¹⁴ (II-2C)

Es importante aconsejar un método de planificación familiar.¹⁸ (III)

Preeclampsia atípica

Al ser la preeclampsia una entidad tan heterogénea y florida en sus manifestaciones clínicas y bioquímicas, se ha repor-

tado que inicialmente algunas pacientes pueden no presentar hipertensión o proteinuria, pero sí otras manifestaciones multisistémicas.⁴⁰

Dado que los criterios clínicos para definir esta entidad (la hipertensión, la proteinuria y el edema) son inconsistentes, recientemente se ha sugerido el término “preeclampsia atípica”. La definición clásica de preeclampsia no abarca todo el espectro clínico de este padecimiento tan heterogéneo. Por ejemplo, la hipertensión o proteinuria están ausentes en 10 a 15 % de las pacientes con síndrome de HELLP y en 20 a 38 % de los casos de eclampsia.^{40,41}

Se debe considerar preeclampsia atípica ante hipertensión gestacional con uno o más de los siguientes datos:

- Tensión arterial $\geq 160/110$ mm Hg.
- Trombocitopenia $< 100\,000$ mm³.
- Elevación de las enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa ≥ 70 UI).
- Hemólisis microangiopática.
- Síntomas asociados con preeclampsia como epigastralgia, dolor en barra en el cuadrante superior derecho del abdo-

men, cefalea persistente, alteraciones del estado mental, náuseas y vómitos.⁴⁰ (III)

Otras categorías son la preeclampsia temprana —que se presenta antes de las 20 semanas de gestación—, la preeclampsia-eclampsia tardía posparto —que se desarrolla después de 48 horas, pero menos de cuatro semanas después del nacimiento— y el síndrome de HELLP y sus variantes (ELLP-EL).⁴⁰ (III)

Marcadores bioquímicos para el diagnóstico

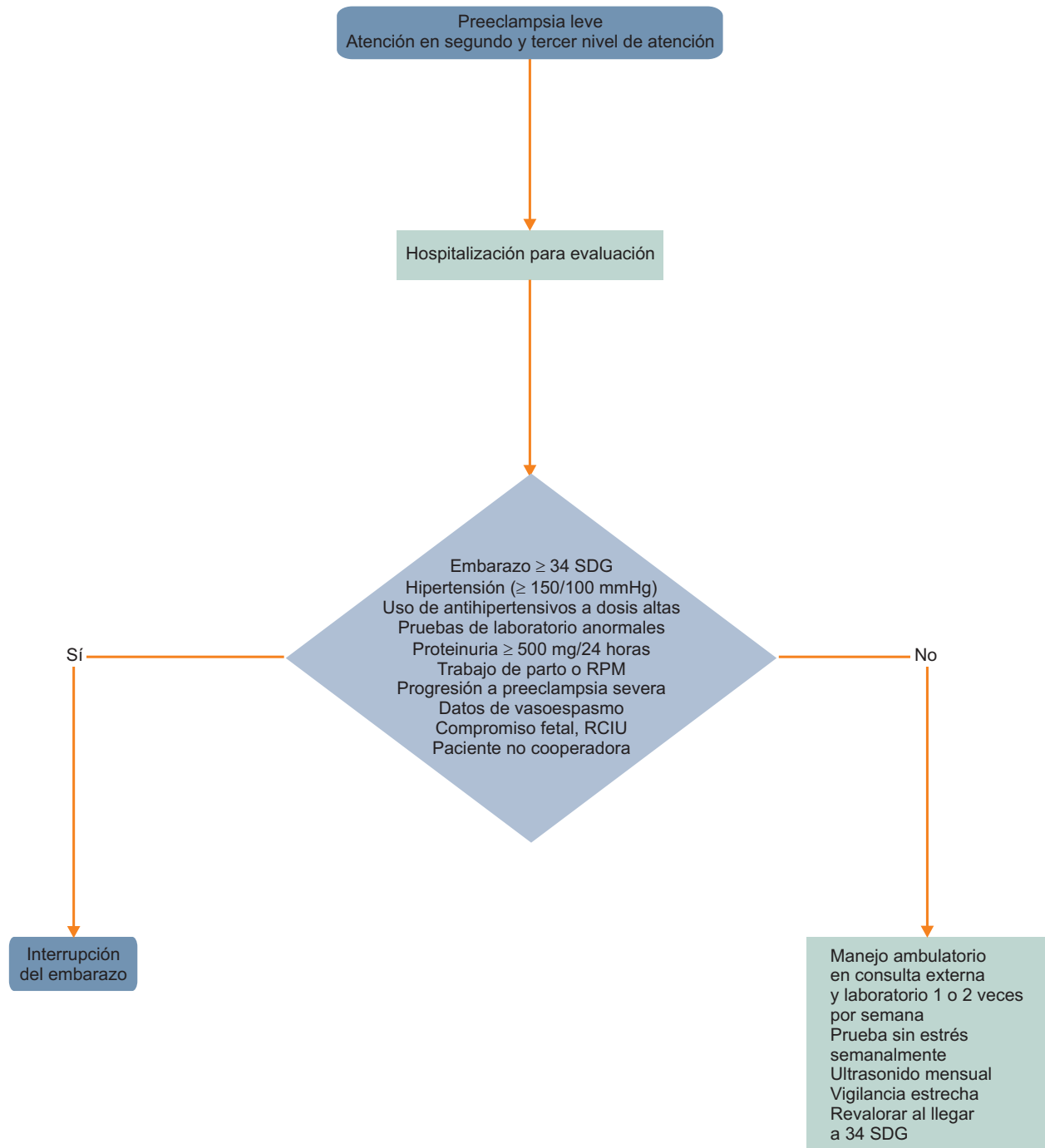
Recientemente, varios marcadores angiogénicos circulantes han sido propuestos para confirmar el diagnóstico de la preeclampsia.⁴² Entre los estudios automatizados se encuentran el factor de crecimiento endovascular y el factor de crecimiento placentario, pruebas que han mostrado una sensibilidad de 96 % y una especificidad de 95 % para diferenciar a las pacientes con preeclampsia temprana de las mujeres normotensas e hipertensas crónicas sin preeclampsia sobreagregada.⁴³

Referencias

1. Gleicher N. Why much of the pathophysiology of preeclampsia-eclampsia must be of an autoimmune nature. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(1):5.e1-5.e7.
2. von Dadelszen P, Magee L. What matters in preeclampsia are the associated adverse outcomes: the view from Canada. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20(2):110-115.
3. Moodley J. Hypertensive emergencies in pregnancies in underresourced countries. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20(2):91-95.
4. Roberts JM, Redman CW. Preeclampsia: more than pregnancy induced hypertension. *Lancet* 1993;341(8858):1447-1451.
5. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Preeclampsia: *Lancet* 2010;376(9741):631-644. Epub 2010 Jul 2.
6. Roberts J, Gammill H. Preeclampsia recent insights. *Hypertension*, 2005;46(6):1243-9. Epub 2005 Oct 17.
7. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365(9461):785-798.
8. Duley L, Meher S, Abalos E. Management of pre-eclampsia. *BMJ* 2006;332(539):463-468.
9. Norwitz E, Dong C, Reptke J. Acute complications of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45(2):308-329.
10. Guía de práctica clínica: atención integral de preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención. México: Secretaría de Salud; 2008. Disponible en http://cvsp.cucs.udg.mx/guias/ATENCION_DE_LA_MUJER/SS_020_08_PRECLAMPSIA/SS-020-08_EyR.pdf
11. Menzies J, Magee LA, Li J, MacNab YC, Yin R, Stuart H, et al. Instituting surveillance guidelines and adverse outcomes in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007;110(1):121-127.
12. Sánchez-Rodríguez EN, Nava-Salazar S, Morán-Villota C, Romero-Arauz JF, Cerbón-Cervantes MA. Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. *Rev Invest Clin* 2010;62(3):252-260.
13. ACOG Committee on Obstetric Practice. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice Bulletin No 33. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002;99:159-167.
14. Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P; Hypertension Guideline Committee; Strategic Training Initiative in Research in the Reproductive Health Sciences (STIRRH) Scholars. Diagnosis, evaluation and management of the hypertensive disorders of pregnancy. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. *J Obstet Gynaecol Can* 2008;30(3 Suppl):S1-S48.
15. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Severe pre-eclampsia/eclampsia, management—Green—Top Guideline 10(A). London RCOG; 2006.
16. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008;112 (2 Pt 1):359-372.
17. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy. NICE Clinical Guideline

107. London, UK: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010. Disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13098/50418/50418.pdf>
18. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2000;183(1):S1-S22.
19. Barton JR, Witlin AG, Sibai BM. Management of mild preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42(3):455-469.
20. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;102(1):181-192.
21. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/eclampsia. México: Secretaría de Salud; 2007. Disponible en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/PREECLAMPSIA_ECLAMPSIA_lin-2007.pdf
22. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(6):1520-1526.
23. Mabie WC. Management of acute severe hypertension and encephalopathy. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42(3):519-531.
24. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Döbeln P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: Meta-analysis. *BMJ* 2003;273(7421):955-960.
25. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, management, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(6):514.e1-514.e9.
26. Sambrook AM, Small RC. The treatment of hypertension in pregnancy. *Anaesth Intensive Care Med* 2008;9(3):128-131.
27. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(6):S461-S525.
28. Witlin AG, Sibai BM. Randomized trials for prevention and treatment of eclamptic convulsions. En: Sibai BM, editor. *Hypertensive disorders in women*. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 221-227.
29. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP Syndrome: a double blind placebo controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(5):1591-1598.
30. Martin JN Jr, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(4):914-934. Epub 2006 May 2.
31. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJ. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks of gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76(6): 1070-1075.
32. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28-32 weeks of gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171(3):818-822.
33. Amorim MM, Santos LC, Faundes A. Corticosteroid therapy for prevention of respiratory distress syndrome in severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(5):1283-1288.
34. Romero-Arauz JF, Lara-González AL, Izquierdo-Puente JC. Manejo conservador en preeclampsia severa. *Ginecol Obstet Mex* 2000;68(2):51-54.
35. Maulik D. Management of fetal growth restriction: an evidence based approach. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49(2): 320-334.
36. Baschat A, Hecher K. Fetal growth restriction due to placental disease. *Semin Perinatol* 2004;28(1):67-80.
37. Romero-Arauz JF, Lara-González AL, Ramos-León JC, Izquierdo-Puente JC. Utilidad de la prueba sin estrés en la preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2001;69(6):213-217.
38. Romero-Arauz JF, Ramos-León JC, Rivera-Velásquez P, Álvarez-Jiménez G, Molina-Pérez CJ. Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(8):440-449.
39. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(5):1379-1387.
40. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am j Obstet Gynecol* 2009;200 (5):481.e1-481.e7.
41. Airolidi J, Weinstein L. Clinical significance of proteinuria in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62(2):117-124.
42. Schiethcatté J, Russcher H, Anckaert E. Multicenter evaluation of the first automated Elecsys sFlt-1 and PlGF assays in normal pregnancies and preeclampsia. *Clin Biochem* 2010; 43(9):768-770.
43. Sunderji S, Gaziano E, Wothe D, Sibai B. Automated assays for SVEGF and PlGF as an aid in the diagnosis of preterm preeclampsia: a prospective clinical study. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202(1):40.e1-40.e7.

Algoritmo 1
Manejo de la preeclampsia leve



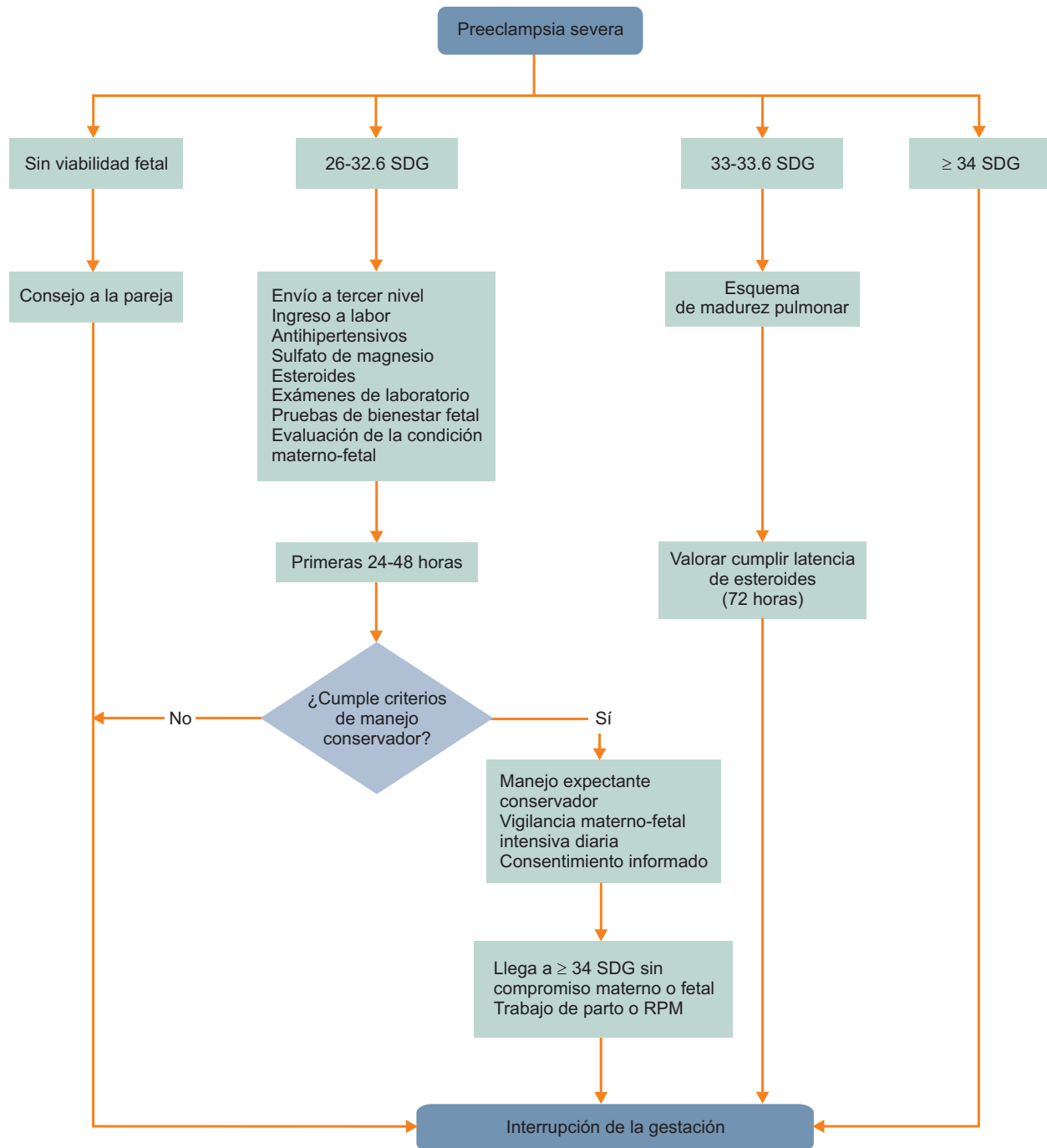
SDG = Semanas de gestación

RCIU = Restricción del crecimiento intrauterino

RPM = Ruptura prematura de membranas

Modificado de Barton JR, Witlin AG, Sibai BM. Management of mild preeclampsia. Clin Obstet Gynecol 1999;42:455-469

Algoritmo 2
Manejo de la preeclampsia severa



SDG = Semanas de gestación

RPM = Ruptura prematura de membranas

Modificado de Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, management, and delivery indications. Am J Obstet Gynecol 2007;196(6):514.e1-514.e9