



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER I.A.P.
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA**

**“HIPERTENSIÓN GESTACIONAL, PREECLAMPSIA Y
ECLAMPSIA EN EL CENTRO MÉDICO ABC;
EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS”**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA**

PRESENTA:

DRA. ROBIN SHAW DULIN

ASESOR DE TESIS:
DR. GABRIEL ROJAS POCEROS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. HÉCTOR HUGO BUSTOS LÓPEZ



MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. José Javier Elizalde González
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación
American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Dr. Héctor Hugo Bustos López
Profesor Titular del Curso de Ginecología y Obstetricia
American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Dr. Gabriel Rojas Poceros
Profesor Adjunto del Curso
Asesor de Tesis
American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Dr. Ángel Matute Labrador
Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia
American British Cowdray Medical Center I.A.P.

Dr. Christian Sanchez Castrillo
Asesor Metodológico
American British Cowdray Medical Center I.A.P.

AGRADECIMIENTOS

Mama - Me enseñaste a ser fuerte y a triunfar. Gracias a ti he alcanzado mis metas.

Ramón - Eres mi mejor amigo y compañero de vida. Te adoro y te amo. Juntos... ¡Al infinito y más allá!

Ian - Tu y tus catarinas. Te quiero mucho.

Dr. Héctor Hugo Bustos - Gracias por ver mi potencial.

Dr. Gabriel Rojas Poceros - Gracias por su tiempo y dedicación.

A mis compañeros, mis maestros, los médicos y el personal del hospital, gracias.

Ustedes me lo han enseñado todo.

En especial, un fuerte abrazo a la Dra. Andrea Olguín Ortega y al Dr. Carlos Linder Efter, mis hermanitos.

Dr. Miguel Corres Molina - Gracias por tu invaluable colaboración durante la preparación de esta tesis.

DEDICATORIA

A la gente que me ha permitido y me permitirá hacer una diferencia en su vida.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	3
DEDICATORIA	4
INDICE	5
RESUMEN	6
INTRODUCCIÓN	7
MARCO TEÓRICO	8
JUSTIFICACIÓN PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	44
OBJETIVO PRINCIPAL	44
MATERIAL Y MÉTODOS	45
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	49
ASPECTOS ÉTICOS	50
RESULTADOS	51
DISCUSIÓN	68
CONCLUSIONES	71
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS	72

RESUMEN

Objetivo: Describir la frecuencia de presentación, abordaje, desenlace y complicaciones de la hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia en los últimos 10 años en el Centro Médico ABC.

Material y Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, observacional, transversal, retrolectivo de los casos de hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia reportados en los expedientes del Centro Médico ABC durante el período del primero de enero de 1998 al 30 de junio del 2007. La búsqueda de los casos mediante la codificación de la CIE 10 y posteriormente analizada con los criterios del Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy del año 2000. Las variables a considerar incluyen demográficas, factores de riesgo reportados en la literatura mundial, datos clínicos, de laboratorio, tratamiento, desenlace materno y fetal.

Análisis Estadístico: Los datos obtenidos se analizaron utilizando el programa SPSS versión 10.0 para Windows, con el cual se calcularon los percentiles intercuantiles de todas las variables y significancia estadística con la prueba de Kruskal Wallis cuando así lo ameritaba.

Consideraciones éticas: Las consideraciones éticas no aplican para el diseño del este estudio ya que se basa en la revisión de expedientes en el archivo electrónico. Todas las pacientes conservan su anonimato. El tratamiento y curso clínico de las pacientes no se modifica.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades hipertensivas son las complicaciones médicas más comunes del embarazo, con una incidencia reportada de entre el 5 y 10%¹. La frecuencia varía entre diferentes hospitales, regiones y países. Sobre todo en los países en vías de desarrollo como el nuestro, estos padecimientos son una causa mayor de mortalidad y morbilidad materna y perinatal.

El término de hipertensión y embarazo es comúnmente utilizado para describir a un espectro amplio de pacientes quienes pueden desarrollar desde una elevación leve de la presión arterial hasta hipertensión severa acompañada de disfunción orgánica. Las manifestaciones clínicas en estas pacientes pueden ser similares, sin embargo la etiología es muy diversa. Las dos formas más comunes de hipertensión materna en México son la hipertensión gestacional aguda y la preeclampsia/eclampsia². Tan solo en el 2005 el Sistema Nacional de Información en Salud de la Secretaría de Salud reportó 21,176 casos de hipertensión gestacional, 32,081 casos de preeclampsia y 2,352 casos de eclampsia.

Gracias a que estas enfermedades representan riesgos muy importantes para la salud, los médicos deben asumir el reto de establecer el diagnóstico correcto de manera oportuna para poder ofrecer el mejor tratamiento y los mejores resultados obstétricos tanto maternos como fetales.

MARCO TEÓRICO

Para fines de este trabajo, el enfoque será puesto sobre la hipertensión gestacional, la preeclampsia y la eclampsia, sin embargo, a continuación se detalla la clasificación propuesta por el Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy en el año 2000, sobre la cual está basado el diagnóstico de estas patologías a nivel mundial. Posteriormente se hará una descripción más detallada de los temas de interés.

Definiciones

Hipertensión Gestacional

La hipertensión gestacional es la elevación de la presión arterial durante el embarazo o en las primeras 24 horas postparto, sin otros signos o síntomas de preeclampsia o hipertensión pre existente. La presión arterial debe regresar a rangos normales dentro de las siguientes 6 semanas postparto. La hipertensión se define como presión arterial sistólica igual o mayor a 140 mm Hg o diastólica igual o mayor a 90 mm Hg. La hipertensión debe estar presente en por lo menos dos tomas con una diferencia de 4 horas entre ellas, dentro de un periodo de una semana. Algunas mujeres diagnosticadas con hipertensión gestacional pueden cursar con hipertensión crónica no identificada, mientras que otras pueden desarrollar preeclampsia. En general, la probabilidad de progresión hacia ésta depende de la edad gestacional al momento del diagnóstico, con mayor riesgo si la hipertensión se desarrolla antes de las 35 semanas de gestación. El riesgo es del 50% si la hipertensión gestacional se desarrolla antes de las 30 semanas de gestación.³

Preeclampsia y Eclampsia

En general, la preeclampsia se define como la presencia de hipertensión gestacional acompañada por proteinuria. Es universalmente aceptado que el edema no debe considerarse criterio para el diagnóstico de preeclampsia por ser un hallazgo tan común en mujeres embarazadas sanas.¹

La proteinuria se define como una concentración de 0.1g/L o mas en por lo menos dos muestras de orina tomadas al azar, separadas por mas de 4 horas, en un periodo de 24 horas. En ausencia de proteinuria, el síndrome de preeclampsia debe considerarse cuando la hipertensión gestacional se asocia a síntomas cerebrales persistentes, a dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, náusea o vómito, restricción en el crecimiento intrauterino o a resultados anormales de laboratorio, así como trombocitopenia o elevación de enzimas hepáticas.³

En la preeclampsia leve, la presión diastólica permanece por debajo de 110 mm Hg y la sistólica permanece por debajo de 160 mm Hg

Los criterios para preeclampsia severa son los siguientes¹:

1. Presión arterial sistólica ≥ 160 mm HG o presión diastólica de ≥ 110 mm Hg, en por lo menos dos ocasiones separadas por un mínimo de 6 horas, con el paciente en reposo.
2. Proteinuria de ≥ 2 g en 24 horas
3. Oliguria (≤ 400 ml en 24 horas)
4. Alteraciones visuales cerebrales
5. Dolor epigástrico, náusea y vómito
6. Edema pulmonar
7. Función hepática alterada de etiología indeterminada
8. Trombocitopenia

La eclampsia es la presencia de convulsiones no atribuibles a otras causas, en presencia de preeclampsia leve o severa⁴.

Hipertensión Crónica

Ésta se define como hipertensión que se presenta antes del embarazo o que se diagnostica antes de la 20ª semana de gestación. La hipertensión que se extiende durante más de 42 días postparto también se clasifica como crónica.⁵

Hipertensión Crónica con Preeclampsia Sobreagregada

Las mujeres con hipertensión crónica pueden desarrollar preeclampsia sobreagregada, lo cual aumenta la morbilidad tanto para la madre como para el feto. El diagnóstico se basa en uno más de los siguientes hallazgos: desarrollo de proteinuria con excreción urinaria de 0.5g o más en 24 horas en mujeres hipertensas sin proteinuria antes de las 20 semanas de gestación; en mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de embarazo, el diagnóstico requiere exacerbación severa de la hipertensión con desarrollo de trombocitopenia y alteración en las enzimas hepáticas.⁵

Hipertensión Gestacional

La hipertensión gestacional es la causa más frecuente de hipertensión durante el embarazo. La incidencia varía entre 6 y 17% en mujeres nulíparas y entre 2 y 4% en múltiparas.³ La incidencia se incrementa marcadamente en mujeres con gestaciones múltiples.⁶ La mayoría de los casos se presentan después de las 37 semanas de gestación y su desenlace es usualmente similar o superior al de los embarazos de mujeres normotensas. Tanto la edad gestacional al momento del nacimiento como el peso del neonato en estos embarazos son significativamente mayores que los observados en embarazos normales, sin embargo, las pacientes con hipertensión gestacional leve tienen mayores índices de inducción del trabajo de parto y por lo tanto

mayor probabilidad de cesárea. La morbilidad materna y perinatal se incrementa de manera substancial en mujeres con hipertensión gestacional severa.⁷ De hecho, estas pacientes tienen mayor morbilidad que aquellas con preeclampsia leve. Los índices de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, parto pretérmino y bajo peso para la edad gestacional son similares a aquellos observados en mujeres con preeclampsia severa, motivo por el cual deben ser manejadas de la misma manera.⁹

Preeclampsia

Los hallazgos clínicos de la preeclampsia se pueden manifestar como un síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin otras anormalidades multisistémicas) o como un síndrome fetal (restricción en el crecimiento intrauterino, índice de líquido amniótico reducido y oxigenación anormal). La preeclampsia es una condición heterogénea cuya patogénesis pudiera ser diferente en mujeres con diversos factores de riesgo. La patogénesis en mujeres nulíparas puede ser diferente a la de mujeres con enfermedades vasculares, con gestaciones múltiples, con diabetes mellitus o con antecedente de preeclampsia en gestaciones previas. Además, la patofisiología de la preeclampsia de inicio temprano pudiera ser diferente que la que se desarrolla a término, durante el trabajo de parto o en el puerperio.⁸

La incidencia de preeclampsia es de aproximadamente 2 a 7% en mujeres sanas y nulíparas. En estas pacientes, la preeclampsia es usualmente leve, con inicio cerca del término de la gestación o durante el trabajo de parto (75% de los casos).⁹ En estas circunstancias, la condición conlleva solo un incremento mínimo en el riesgo para resultados adversos. En contraste, la incidencia y severidad de la preeclampsia son substancialmente más altas en mujeres con gestaciones múltiples, hipertensión crónica, antecedente previo de preeclampsia, diabetes mellitus pregestacional y trombofilias preexistentes.^{10,11}

Factores de Riesgo Para Preeclampsia⁹

Nuliparidad

Historia familiar de preeclampsia

Obesidad

Gestación múltiple

Preeclampsia en gestación previa

Resultado pobre en gestación previa

Restricción del crecimiento intrauterino, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, óbito

Condiciones médicas preexistentes

Hipertensión crónica

Enfermedad renal

Diabetes mellitus tipo I insulino dependiente

Trombofilia

 Síndrome de Anticuerpos antifosfolípidos

 Deficiencia de proteína C, S y antitrombina

Mutación del Factor V de Leiden

En general, la preeclampsia es considerada una enfermedad de mujeres primigestas. El riesgo se incrementa en aquellas que tienen exposición limitada al semen de su pareja antes de la concepción. La exposición a largo plazo al semen de la pareja, un aborto o un embarazo normal previo con la misma pareja son factores protectores que se pierden si la paciente cambia de pareja.⁸ Los padres de un embarazo complicado por preeclampsia duplican su riesgo para engendrar un nuevo embarazo con preeclampsia en una mujer diferente. Lo anterior demuestra la importancia del factor paterno y la existencia de padres “peligrosos”.⁹

En relación a las técnicas de reproducción asistida, se han introducido varios factores que retan al sistema inmunológico materno y elevan el riesgo para desarrollar preeclampsia, tales como edad materna mayor a 40 años, mujeres infértiles durante su primera gestación, mujeres obesas con síndrome de ovario poliquístico, embarazos múltiples y mujeres que logran el embarazo a través de inseminación por donación, ovocitos donados o embriones donados.⁸

FISIOPATOLOGÍA

La etiología de la preeclampsia es desconocida, sin embargo hay varias teorías asociadas, dentro de las cuales destacan⁹:

- Invasión trofoblástica anormal
- Anormalidades en el sistema de coagulación
- Daño vascular endotelial
- Alteración en la adaptación cardiovascular materna
- Fenómenos inmunológicos
- Predisposición genética
- Deficiencias o excesos dietéticos

Durante el embarazo normal, se llevan a cabo cambios fisiológicos en la vasculatura uteroplacentaria y en el sistema cardiovascular, inducidos por la interacción del aloinjerto fetal y los tejidos maternos. El desarrollo de una tolerancia inmunológica mutua en el primer trimestre da lugar a cambios morfológicos y bioquímicos importantes en la circulación sistémica y uteroplacentaria.

Cambios de la vasculatura uterina

La irrigación placentaria depende de las arterias uteroplacentarias que se desarrollan gracias a la migración intersticial y endovascular del trofoblasto hacia las paredes de las arterias espirales, transformando al sistema arterial uteroplacentario en un reservorio de baja resistencia y baja presión con alto flujo. La conversión de las arterias espirales en arterias uteroplacentarias es un cambio fisiológico que se extiende desde el espacio intervelloso hasta el tercio interno del miometrio, lugar donde las

arterias radiales dan origen a las arterias espirales. Dichos cambios se llevan a cabo en dos etapas – el segmento decidual de las arterias espirales queda transformada con la migración trofoblástica endovascular inicial del primer trimestre y el segmento miometrial se transforma con una segunda onda de migración durante el segundo trimestre. Este proceso se asocia con formación extensa de fibrinoides y degeneración de la capa muscular de la pared arterial. Los cambios vasculares resultan en la conversión de aproximadamente 100 a 150 arterias espirales a vasos distendidos, tortuosos que se comunican a través de múltiples entradas al espacio intervelloso.^{9,12}

En contraste, los embarazos complicados por preeclampsia o por restricción en el crecimiento intrauterino demuestran respuesta vascular materna inadecuada a la placentación. Los cambios vasculares usualmente solo son observados en los segmentos deciduales de las arterias uteroplacentarias, quedando inhibida la segunda onda de migración trofoblástica a partir de las 16 semanas de gestación. Los segmentos miometriales de las arterias permanecen con una capa muscular intacta y sensible a las influencias hormonales. El número de arteriolas bien diferenciadas es menor y se observa el flujo uteroplacentario disminuido característico de la mayor parte de los casos de preeclampsia.

Las biopsias placentarias de mujeres con preeclampsia han evidenciado lesiones ateroscleróticas y daño extenso ultraestructural endotelial.

Activación Endotelial Vascular e Inflamación

El mecanismo mediante el cual la isquemia placentaria se traduce al síndrome clínico de preeclampsia está probablemente relacionado a la producción de factores placentarios que penetran a la circulación materna, resultando en disfunción endotelial. La proteína fms-like tyrosine kinase 1 soluble (sFlt-1) es producida por la placenta y actúa al unirse al factor de crecimiento vascular endotelial (vascular endotelial growth factor VEGF) y al factor de crecimiento placentario (placental like growth factor PLGF). Los incrementos en suero materno de esta proteína resultan en niveles reducidos de VEGF y PLGF libre, resultando en disfunción endotelial.¹⁴

Los niveles séricos maternos y placentarios de sFlt-1 están incrementados en embarazos complicados por preeclampsia, pudiendo correlacionar sus niveles con la severidad de la enfermedad. Se piensa que el balance de sFlt-1 representa uno de los caminos fisiopatológicos comunes.¹³

Se ha observado una disminución en PLGF en embarazos complicados por restricción en el crecimiento intrauterino y en embarazos que desarrollarán preeclampsia. Más tarde, se involucra sFlt como una señal de rescate fetal que conduce a la respuesta materna, es decir regula el grado de hipertensión sistémica.

En mujeres normotensas, PLGF se incrementó durante los primeros dos trimestres, llegando a su pico entre las semanas 29 y 32, con disminución paulatina después de este punto. Entre las mujeres que desarrollarán preeclampsia, se observa una disminución de PLGF desde las 25 a 28 semanas de gestación.

Durante la última década, la comprensión de la base molecular de las anomalías fisiopatológicas en la preeclampsia ha alcanzado un punto sin precedentes. Se aprecia claramente el papel que juegan en la patogénesis de la disfunción microvascular las moléculas de adhesión, las proteínas angiogénicas y la activación del sistema inflamatorio. Hay evidencia clara de la respuesta inflamatoria exagerada (producción anormal de citocinas y activación de neutrófilos) en mujeres con los hallazgos clínicos de preeclampsia, misma que está ausente antes del desarrollo de la patología¹⁵.

Se ha observado también un incremento en la cuenta de granulocitos y en los niveles de TNF alfa en algunas mujeres con preeclampsia, probablemente consecuencia de endotoxinas circulantes.

Estudios recientes han confirmado niveles incrementados de dimetil-arginina asimétrica entre las 23 y 25 semanas en mujeres embarazadas que desarrollan preeclampsia, acentuando la importancia de la vía del óxido nítrico – guanosina cíclica monofosfato. La disfunción endotelial o activación inapropiada de las células endoteliales asociada a la alteración de los niveles de óxido nítrico explica a la mayoría de las manifestaciones clínicas típicas de la preeclampsia, incluyendo el aumento de la permeabilidad de células endoteliales y el incremento de la agregación plaquetaria.¹⁶

Genética e Impronta Genética

De acuerdo a la teoría de conflicto genético, los genes fetales son seleccionados para incrementar la transferencia de nutrientes al feto y los genes maternos son seleccionados para limitar la transferencia en exceso de un nivel óptimo. El fenómeno de impronta genética significa que existe un conflicto similar dentro de las células fetales entre los genes derivados de la madre y el padre. La hipótesis de conflicto sugiere que los factores placentarios (genes fetales) actúan para incrementar la presión sanguínea materna, mientras que los factores maternos actúan de manera contraria. La disfunción celular endotelial pudo haber evolucionado como una estrategia de rescate fetal para incrementar la resistencia no placentaria cuando el aporte sanguíneo uteroplacentario es inadecuado.^{9,12}

Se ha publicado un estimado de “heredabilidad” de la preeclampsia de un 31% y para la hipertensión gestacional de un 20%, sin embargo sería poco probable que se encuentre un gen mayor para preeclampsia ya que se hubiera eliminado ya a través de la evolución. Es más probable que existan genes de susceptibilidad que interactúan con el sistema materno cardiovascular y hemostático o con la regulación de respuestas inflamatorias maternas. Se han identificado por lo menos 3 locus para preeclampsia demostrando conexión significativa: 2p12, 2p25 y 9p13. Estos locus explican solo un pequeño porcentaje de los casos de preeclampsia e indican solo susceptibilidad, sin incluir el involucro adicional de genes fetales. Otra consideración importante es el efecto de la hipótesis del origen fetal de la enfermedad adulta, la cual sugiere que un

ambiente intrauterino hostil para un feto femenino formaría la base para el síndrome de resistencia a la insulina con disfunción endotelial asociada y riesgo incrementado para preeclampsia.^{9,12}

Las características epigenéticas o impronta también están involucradas en la patogénesis de la preeclampsia, confirmado por el hallazgo de un locus de susceptibilidad en el cromosoma 10q22.1. El análisis de haplotipo demostró un efecto de padre de origen: el número máximo de alelos compartidos en hermanos afectados se encontró para los alelos derivados de rama materna en todas las familias pero no para los alelos derivados de rama paterna.^{9,12}

Cambios en Prostanoides

Durante el embarazo, la producción de prostanoides incrementa tanto en el tejido materno como en el tejido fetal. La prostaciclina es producida por el endotelio vascular y por la corteza renal. Es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. El tromboxano A₂ (TXA₂) es producido por las plaquetas y los trofoblastos. Es un potente vasoconstrictor y agregador plaquetario. Estos ecosanoides tienen efectos opuestos y juegan un papel central en la regulación del tono vascular y del flujo sanguíneo vascular.¹²

Los cambios en la producción o catabolismo de prostaglandinas en tejidos uteroplacentarios y umbilicales se han asociado con la preeclampsia, sin embargo el mecanismo preciso por el cual están involucrados con la etiología de la enfermedad aun no son claros.

Peróxido Lipídico, Radicales Libres y Antioxidantes

Se esta acumulando evidencia de que los peróxidos lipídicos y los radicales libres pueden ser importantes en la patogénesis de la preeclampsia. Los iones superóxido pueden ser citotóxicos al cambiar las características de la membrana celular, produciendo peroxidación de los lípidos de membrana. Las concentraciones elevadas plasmáticas de radicales libres productos de oxidación preceden al desarrollo de preeclampsia. Se ha reportado menor actividad sérica antioxidante en pacientes preeclámpicas que en pacientes normotensas.⁹

Diagnóstico

La preeclampsia es un síndrome que incluye un amplio espectro de signos y síntomas que se han observado clínicamente de manera aislada o en conjunto. La elevación de la presión arterial es la piedra angular para el diagnóstico de la enfermedad, sin embargo, hay evidencia reciente que sugiere que en algunos pacientes la enfermedad se puede manifestar como fuga capilar (ascitis y proteinuria) o como un espectro de hemostasia anormal y disfunción orgánica múltiple. Éstos últimos pacientes usualmente se presentan con manifestaciones clínicas que no son típicas de la preeclampsia, con ausencia de hipertensión.^{1,3,9}

El diagnóstico de preeclampsia y la severidad del proceso de enfermedad generalmente esta basado en la presión arterial materna. Se recomienda que todos los valores de presión arterial sean registrados con la paciente en sedestación si esta en condiciones ambulatorias o en semifowler si esta hospitalizada. El brazo derecho debe ser usado consistentemente, con el brazo en una posición horizontal a nivel del corazón. Para las mediciones de presión diastólica deben tomarse en cuenta los ruidos IV y V de Korotkoff.¹

El criterio de elevación de la presión diastólica por 15 o 25 mm Hg arriba de la basal, sin llegar a 90 mm Hg no es confiable para diagnosticar preeclampsia ya que en el embarazo normal hay un incremento gradual en la presión arterial entre el segundo y tercer trimestre.³

El diagnóstico de preeclampsia requiere la presencia de elevación de la presión arterial con proteinuria. La presencia de proteinuria es usualmente determinada por el uso de tiras reactivas o con el índice de proteína/creatinina en muestras de orina al azar. La concentración de proteína urinaria es muy variable ya que es influenciada por varios factores, tales como contaminación, gravedad urinaria específica, pH, ejercicio y postura. Además, la excreción urinaria de proteína/creatinina es muy variable en mujeres con preeclampsia. Las determinaciones por tira reactiva y el índice de proteína/creatinina se correlacionan pobremente con la proteinuria en orina de 24 horas de mujeres con hipertensión gestacional. La prueba diagnóstica definitiva para la proteinuria debe ser la medición cuantitativa de la excreción total de proteínas en orina de 24 horas. El diagnóstico de preeclampsia severa requiere la presencia de proteinuria de más de 5g en 24 horas. No es adecuado el diagnóstico con tira reactiva con 3 o más cruces.^{1,3,9}

Los criterios tradicionales para confirmar el diagnóstico de preeclampsia (inicio de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación) son apropiados para la mayoría de las pacientes sanas y nulíparas. Sin embargo, en algunas mujeres, el desarrollo de hipertensión gestacional severa sin proteinuria se asocia a un índice mayor de morbilidades maternas y perinatales que las observadas en mujeres con preeclampsia leve. Además, la hipertensión o la proteinuria pueden estar ausentes en 10 a 15% de las mujeres que desarrollan síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y bajas plaquetas (síndrome de HELLP)¹⁷ y en 20 a 25% de aquellas que desarrollan eclampsia.¹⁸

Los criterios mencionados anteriormente no son confiables en mujeres que son hipertensas o quienes tienen proteinuria antes de las 20 semanas de gestación, particularmente cuando se encuentran recibiendo medicamentos antihipertensivos.⁹

Predicción de la Preeclampsia

No hay estudios clínicos suficientemente confiables para usarse como tamizaje en la práctica clínica.¹⁹

Se han estudiado marcadores biológicos de disfunción placentaria, de activación endotelial, de activación de la coagulación, de angiogénesis y de inflamación sistémica.

Los resultados han sido inconsistentes, con valores bajos de especificidad y valor predictivo.¹⁹

El ultrasonido Doppler es un método útil para determinar la velocidad de flujo sanguíneo de la arteria uterina en el segundo trimestre. Una onda de flujo anormal se caracteriza por tener alto índice de resistencia o por tener una muesca diastólica temprana unilateral o bilateral. Los embarazos complicados por hallazgos anormales en los estudios con ultrasonido Doppler de la arteria uterina en el segundo trimestre se asocian a un riesgo 6 veces mayor para desarrollar preeclampsia. Sin embargo, la sensibilidad varía de un 20 a un 60% y su valor predictivo positivo el del 6 al 40%, motivo por el que su valor es limitado como prueba de tamizaje. Los datos actuales no respaldan su uso rutinario, sin embargo, podría resultar benéfico su uso como método de tamizaje en las mujeres con muy alto riesgo de desarrollar preeclampsia.¹⁹

Prevención de la Preeclampsia

Hay múltiples estudios clínicos que describen el uso de varios métodos para prevenir o reducir la incidencia de preeclampsia. Ya que se desconoce la etiología, estas intervenciones se han utilizado en un intento por corregir las anomalías teóricas de la preeclampsia. Se ha evaluado la dieta alta en proteína y restringida en sal, el uso de zinc, magnesio, aceite de pescado, suplementos de vitamina C y E, diuréticos y otros agentes antihipertensivos y heparina en la prevención de preeclampsia en mujeres con múltiples factores de riesgo. Los resultados han revelado beneficios mínimos o ausentes.⁹

Métodos utilizados para prevenir preeclampsia

Dieta alta en proteína y baja en sal

Suplementos nutricionales (proteínas)

Calcio

Magnesio

Zinc

Aceite de pescado

Fármacos antihipertensivos incluyendo diuréticos

Agentes antitrombóticos

Aspirina en bajas dosis

Dipiridamol

Heparina

Vitaminas E y C

Los estudios epidemiológicos han documentado una asociación inversa entre la ingesta de calcio y la presión arterial materna y los índices de preeclampsia y eclampsia. El efecto hipotensor del calcio es probablemente mediado a través de alteraciones en la actividad plasmática de renina y hormona paratiroidea. Se ha visto también que la suplementación de calcio durante el embarazo reduce la sensibilidad vascular a la angiotensina II^{9,20}.

Aun no se conoce la dosis ideal para la suplementación de calcio y se han reportado dosis de 15 hasta 2000mg diarios. Su ingesta, según un estudio Cochrane, se asocia con reducción en la incidencia de hipertensión y preeclampsia, particularmente en aquellas con alto riesgo y bajo consumo basal de calcio dietético.⁹ No se han visto efectos secundarios o adversos. No se observó reducción en la incidencia de muerte in útero o perinatal²⁰.

Agentes Antitrombóticos

La preeclampsia se asocia con vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación y hemostasia. La activación plaquetaria aumentada juega un papel central en el proceso y refleja las anormalidades en el balance de tromboxano y prostaciclina. Varios autores han utilizado manipulación farmacológica para alterar el balance de prostaglandinas y así prevenir o mejorar el curso de la preeclampsia⁹.

La aspirina inhibe la síntesis de prostaglandinas al acetilar irreversiblemente e inactivar a la ciclooxigenasa. La ciclooxigenasa plaquetaria es más sensible a la inhibición por aspirina en bajas dosis (<80mg) que la ciclooxigenasa endotelial.^{9,21,22}

La mayor parte de los estudios enfocados a la prevención de la preeclampsia han utilizado bajas dosis de aspirina (50 a 150mg/dL), basándose en la teoría de que las alteraciones de la coagulación y el vasoespasmo en la preeclampsia son parcialmente consecuencia de una alteración en la relación entre el tromboxano A2 y la prostaciclina.^{21,22}

Recientemente, la biblioteca Cochrane publicó la revisión de 51 estudios enfocados en la seguridad y eficacia del uso de los agentes antiplaquetarios (predominantemente aspirina). Se observó una reducción del 19% en el riesgo de preeclampsia asociada al uso de agentes antiplaquetarios. Así mismo, se observó una reducción del 7% en el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación, una reducción del 16% en las muertes perinatales y una disminución del 8% en cuanto a los productos con bajo peso para la edad gestacional. Se concluyó que el uso de antiplaquetarios (aspirina) es seguro durante el embarazo y que tiene un beneficio moderado cuando son utilizados para la prevención de la preeclampsia. Otro meta-análisis observó que el uso de aspirina en bajas dosis mejora el resultado del embarazo en mujeres con elevaciones persistentes en el índice de resistencia de la arteria uterina medido por Doppler entre las semanas 18 y 24. Se requiere de más información para identificar a las mujeres que obtendrán mayor beneficio del tratamiento así como para identificar el momento óptimo de inicio y la dosis necesaria. Algunos autores recomiendan que la recomendación para utilizar aspirina se debe individualizar para cada paciente,

basándose en sus factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, sin embargo, no hay datos concluyentes acerca del tema.^{9,22}

Vitamina C y E

Se ha sugerido que el uso de dosis farmacológicas de vitamina E y C es benéfico para las mujeres en quienes se sospecha un alto riesgo de desarrollar preeclampsia, determinado por el establecimiento de flujo anormal en las arterias uterinas medido por flujometría Doppler. La mayor parte de los estudios enfocados en el uso de estas vitaminas han encontrado un beneficio en la prevención de la preeclampsia, sin observar una mejoría en el resultado global de las gestaciones.^{22,23}

Anormalidades de Laboratorio en La Preeclampsia

Las mujeres con preeclampsia pueden desarrollar un espectro de síntomas que incluye desde la elevación mínima de la presión arterial hasta la falla orgánica múltiple. Los sistemas más comúnmente afectados son el renal, hematológico y hepático.

Función Renal

El flujo plasmático renal y el índice de filtración glomerular se incrementan durante un embarazo normal.²⁴ Estos cambios son los responsables de la disminución de las concentraciones séricas de creatinina y ácido úrico. En la preeclampsia, el vasoespasmo y el edema endotelial de los capilares glomerulares (endoteliosis glomerular) producen una reducción del 25% en la tasa de filtración glomerular con respecto al embarazo normal. El ácido úrico se eleva con mayor frecuencia que la creatinina sérica en pacientes con preeclampsia.⁹

El significado clínico de la elevación del ácido úrico en la preeclampsia/eclampsia aun no se ha establecido. La hiperuricemia se asocia con el incremento de estrés oxidativo en la preeclampsia y con la disfunción renal, específicamente con disminución en la secreción tubular renal. A pesar de que los niveles de ácido úrico se elevan en mujeres con preeclampsia, no tiene la especificidad ni sensibilidad necesaria para el diagnóstico de la patología - un valor de 5.5mg/dL o más tiene solo un 69% de sensibilidad y 51% de especificidad.²⁵ Así mismo, valores de más de 6mg/dL son comunes en mujeres normotensas con embarazos multifetales, en mujeres con hígado graso del embarazo y en mujeres con patología renal primaria. Se ha sugerido que los niveles de ácido úrico no deben ser utilizados como indicación de terminación de la gestación en mujeres con preeclampsia.⁹

Función Hepática

Se observa afectación hepática en solo un 10% de las mujeres con preeclampsia severa, manifestada por una elevación ligera en las transaminasas séricas. La bilirrubina rara vez esta incrementada en la preeclampsia y cuando lo está, predomina la fracción indirecta. La elevación de enzimas hepáticas forma parte del síndrome de HELLP, una variante de la preeclampsia severa.¹⁷

Cambios Hematológicos

Los niveles plasmáticos de fibrinopéptido A, dímero D y de complejos circulantes de trombina – antitrombina están más elevados en mujeres con preeclampsia que en mujeres normotensas. En contraste, la actividad de la antitrombina III esta disminuida. Estos hallazgos son los responsables de generar la formación acentuada de trombina.⁹

El fibrinógeno plasmático se incrementa progresivamente, tanto en el embarazo normal como en el embarazo complicado por preeclampsia. Sus niveles rara vez están disminuidos en ausencia de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.⁹

La trombocitopenia es la anormalidad hematológica más común en mujeres con preeclampsia. Se correlaciona con la severidad del proceso de enfermedad y con la presencia o ausencia de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Una cuenta de menos de 150,000/mm³ se ha reportado en un 15 a 50% de las mujeres con preeclampsia severa. La cuenta plaquetaria de admisión es un excelente predictor de enfermedad. Se ha concluido que los niveles de fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina se deben obtener solo en mujeres con una cuenta plaquetaria de menos de 100,000/mm³.⁹

Síndrome de HELLP

Originalmente descrito y acuñado por Weinstein, el síndrome de HELLP es generalmente considerada una variante de la preeclampsia, sin embargo aun existe controversia acerca de la definición, diagnóstico, incidencia, etiología y manejo de este síndrome.¹⁷

Criterios de Laboratorio para su Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para el síndrome de HELLP son variables e inconsistentes. La hemólisis, definida como la presencia de anemia hemolítica microangiopática, es la piedra angular de la triada del síndrome de HELLP. Los hallazgos clásicos de la hemólisis microangiopática incluyen un frotis de sangre periférica anormal, niveles séricos bajos de haptoglobina, niveles elevados de deshidrogenasa láctica (DHL) y un descenso significativo en los niveles de hemoglobina. Algunos hacen el diagnóstico de hemólisis microangiopática con tan solo uno de los hallazgos anteriormente descritos.¹⁷

No hay consenso en la literatura acerca de la prueba de función hepática específica que debe ser utilizada o en cuanto a los niveles necesarios para diagnosticar la elevación de enzimas hepáticas. En su reporte original, Weinstein describió niveles alterados de aspartato transferasa (AST), alanino transferasa (ALT) y bilirrubinas, sin embargo, no sugirió niveles específicos. Estudios subsecuentes que han descrito la elevación de enzimas hepáticas han utilizado niveles de corte de 17 hasta 72 U/L.¹⁷

La disminución de la cuenta plaquetaria es la tercera anormalidad requerida para establecer el diagnóstico de HELLP. No hay consenso entre los reportes publicados en cuanto al diagnóstico de trombocitopenia. Los valores reportados de corte varían de 75,000/mm³ hasta 279,000/mm³.¹⁷

Muchos autores han utilizado la elevación de DHL (usualmente > 600U/L) como criterio diagnóstico para hemólisis. Existen 5 isoformas diferentes de DHL, y solo dos de ellas, DHL1 y DHL2 se liberan con la ruptura de los eritrocitos. En la mayoría de las mujeres con preeclampsia severa-eclampsia, la mayor parte de la elevación total de DHL es secundaria a isquemia hepática. Por este motivo se ha propuesto que los niveles elevados de bilirrubina (indirecta), la anormalidad del frotis de sangre periférica y los niveles bajos de haptoglobina sérica sean parte de los criterios diagnósticos para hemólisis.⁹

Martín et al., basado en una revisión retrospectiva de 302 casos de síndrome de HELLP, formó una clasificación basada en la cuenta plaquetaria.²⁶

Clase I Cuenta plaquetaria de menos de 50,000/mm³

Clase 2 Cuenta plaquetaria de entre 50,000 y 100,000/mm³

Clase 3 Cuenta plaquetaria de entre 100,000 y 150,000/mm³

Esta clasificación se ha utilizado para predecir la rapidez de la recuperación postparto, resultado perinatal y necesidad de plasmaféresis.

La hemólisis, definida como la presencia de anemia microangiopática, es la piedra angular para el diagnóstico del síndrome de HELLP. El papel de la coagulación intravascular diseminada (CID) en la preeclampsia es controversial. En general, el síndrome de HELLP no se considera como una variante de la CID porque la mayoría de los parámetros de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y fibrinógeno sérico) son normales.¹⁷ Sin embargo, cuando se utilizan determinantes sensibles para CID, tales como antitrombina III, fibrinopéptido A, monómero de fibrina, dímero D, alfa 2 antiplasmina, plasminógeno, prekalikreina y fibronectina, muchas de las pacientes con HELLP tienen parámetros compatibles con CID. Desafortunadamente, estas pruebas no son útiles para la monitorización rutinaria y actualmente se utilizan pruebas menos sensibles para su detección. Sibai et al. describió la CID como la presencia de trombocitopenia, niveles bajos de fibrinógeno (menos de 300 mg/dL) y niveles altos de productos de degradación de fibrina (más de 40 mg/dL). Se identificó la presencia de CID en 21% de 442 pacientes con síndrome de HELLP. La mayor parte de los casos de CID se desarrolló en pacientes con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, hemorragia periparto y hematomas hepáticos subcapsulares. En la ausencia de estas complicaciones, la incidencia de CID fue de solo un 5%.⁹

Ante las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados para el síndrome de HELLP, Sibai recomendó que se utilizaran valores de laboratorio uniformes y estandarizados.⁹

Criterios de Sibai para Establecer el Diagnóstico de Síndrome de HELLP

Hemólisis

Frotis de sangre periférica anormal

Incremento de la bilirrubina total > 1.2 mg/dl

Incremento de DHL > 600 IU/L

Elevación de Enzimas Hepáticas

Elevación de TGO y TGP \geq 72 IU/L

Incremento de DHL > 600 IU/L

Trombocitopenia

Cuenta plaquetaria menor de 100,000/mm³

Hallazgos clínicos

La incidencia reportada del síndrome de HELLP en la preeclampsia ha sido variable, reflejando las diferencias en los criterios diagnósticos. El síndrome parece ser más común en mujeres blancas y en pacientes con preeclampsia que han sido manejadas conservadoramente.⁹

La detección temprana del síndrome puede ser un reto ya que muchas mujeres se presentan con síntomas inespecíficos o sutiles de preeclampsia. Los síntomas y signos reportados no son diagnósticos de preeclampsia y pueden encontrarse también en mujeres con preeclampsia severa/eclampsia sin síndrome de HELLP. El dolor abdominal epigástrico o en el cuadrante superior derecho y la náusea o vómito se han reportado con una frecuencia de 30 a 90%. La mayor parte de las pacientes refiere malestar general de varios días de evolución. La cefalea es reportada en un 33 a 61% y las alteraciones visuales en aproximadamente un 17%. Un grupo pequeño de pacientes con HELLP puede presentarse con síntomas relacionados a la trombocitopenia, tales como el sangrado desde las superficies mucosas, hematuria, hemorragias petequiales o equimosis.⁹

A pesar de que la mayoría de las pacientes con HELLP tienen hipertensión (82-88%), un 15 a 50% de los casos tiene solo hipertensión leve y un 12 a 18% no tiene hipertensión.⁹

Signos y Síntomas en Mujeres con Síndrome de HELLP⁹

Signo o Síntoma	Weinstein N = 57 %	Sibai et al. N = 509 %	Martín et al. N = 501 (%)	Rath et al. N = 50 %
Dolor abdominal	86	63	40	90
Nausea/ Vómito	84	36	29	52
Cefalea	N/R	33	61	N/R
Proteinuria	96	87	86	100
Hipertensión	N/R	85	82	88

Diagnóstico Diferencial

Los síntomas, hallazgos clínicos y laboratoriales en las mujeres con síndrome de HELLP pueden también identificarse en otras entidades médicas, quirúrgicas y obstétricas, motivo por el que deben considerarse las siguientes patologías en el diagnóstico diferencial²⁷:

Hígado graso del embarazo

Apendicitis

Diabetes Mellitus

Patología vesicular

Gastroenteritis

Glomerulonefritis

Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)

Encefalopatía Hepática

Hiperemesis gravídica

Trombocitopenia idiopática

Litiasis renoureteral

Úlcera péptica

Pielonefritis

Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)

Hepatitis Viral

Algunas pacientes con síndrome de HELLP son mal diagnosticadas cuando manifiestan síntomas respiratorios, gastrointestinales o hematológicos en asociación con la elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, en ausencia de hipertensión o proteinuria. Así mismo, algunas pacientes con PTT, SUH, LES, sepsis o síndrome de anticuerpos antifosfolípido catastrófico pueden ser erróneamente diagnosticadas con síndrome de HELLP. Es de suma importancia establecer un diagnóstico preciso. A toda mujer embarazada con presentación atípica de una probable preeclampsia debe solicitarse una biometría hemática completa y una determinación de enzimas hepáticas, sin importar la cifra de presión arterial.²⁷

Manejo del Síndrome de HELLP

El manejo de las pacientes con este síndrome es muy controversial. Hay varias modalidades terapéuticas descritas en la literatura para el tratamiento o reversión del síndrome de HELLP.^{9,17}

Expansión del Volumen Plasmático

- Reposo en cama

- Infusión de Cristaloides

- Albúmina al 5 – 25%

Agentes Antitrombóticos

- Aspirina a bajas dosis

- Dipiridamol

- Heparina

- Antitrombina III

- Infusiones de prostaciclina

Agentes Inmunosupresores

- Esteroides

Otros

- Plasma fresco congelado

- Plasmaféresis

- Diálisis

El curso clínico de las mujeres con HELLP se caracteriza por un progresivo y a veces súbito deterioro de la condición materna. Debido a que el síndrome se ha asociado con un incremento en los índices de morbilidad materna, algunos consideran que su presencia es una indicación para la terminación inmediata de la gestación. No obstante, hay quienes sostienen que la interrupción del embarazo está indicada si el síndrome se desarrolla en pacientes con gestaciones de más de 34 semanas o antes si hay disfunción orgánica, CID, infarto hepático, hemorragia, falla renal, sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera o datos de sufrimiento fetal agudo.^{9,17}

Existe controversia acerca del manejo de HELLP en mujeres con gestaciones de menos de 34 semanas en quienes la condición materna y fetal es estable. En estas pacientes, algunos autores recomiendan interrumpir la gestación 24 horas después de la administración de corticoesteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal. Otros recomiendan prolongar el embarazo hasta que se desarrollen indicaciones maternas o fetales para la interrupción o hasta cumplir las 34 semanas de gestación. Las medidas utilizadas en este último caso incluyen: reposo en cama, antihipertensivos, administración crónica de sulfato de magnesio, aspirina o dipiridamol, expansores del volumen plasmático (cristaloides, albúmina, plasma fresco congelado) y el uso de esteroides (prednisona, dexametasona o betametasona).^{9,17}

Hay algunos reportes de caso y unos cuantos estudios de caso que describen el manejo conservador de las mujeres con HELLP, HELLP parcial o preeclampsia severa acompañada solamente por elevación de enzimas hepáticas. En general, se ha sugerido que la mejoría transitoria de los parámetros de laboratorio y la prolongación del embarazo por algunos días o semanas es posible en un grupo selecto de mujeres con HELLP. Es importante saber que la gestación fue interrumpida en la mayor parte de las pacientes incluidas en estos estudios dentro de los primeros diez días de semana de manejo conservador por deterioro en las condiciones maternas o fetales. Además, a pesar de que en algunos casos se logre prolongar la gestación, el resultado perinatal global no mejora en comparación con los casos de similar edad gestacional en quienes el embarazo es terminado dentro de las primeras 24 horas de diagnóstico del síndrome de HELLP. La prolongación tan limitada del embarazo no garantiza un resultado perinatal favorable y los riesgos maternos y fetales son substanciales.^{9,17}

Resultados maternos y perinatales

La presencia del síndrome de HELLP se ha asociado con un aumento en el riesgo de muerte materna (1%) y con índices aumentados de complicaciones maternas tales como edema pulmonar (8%), falla renal aguda (3%), CID (15%), desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (9%), falla o hemorragia hepática (1%), síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), sepsis y evento vascular cerebral (< de 1%). Los embarazos complicados por HELLP también se asocian con un incremento en el riesgo de formación de hematomas de la herida quirúrgica y con un aumento en la necesidad de transfusión de hemoderivados. La frecuencia de estas complicaciones depende de la población estudiada, de la presencia de condiciones médicas preexistentes y del desarrollo de complicaciones obstétricas. El desarrollo de

HELLP en el puerperio eleva el riesgo de falla renal y de edema pulmonar. La presencia de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta aumenta el riesgo para CID, necesidad de transfusión sanguínea, edema pulmonar y falla renal. Las pacientes con volúmenes grandes de ascitis desarrollan con mayor frecuencia complicaciones cardiopulmonares. Finalmente, las mujeres que reúnen todos los criterios de diagnóstico para HELLP tienen más complicaciones que aquellas con HELLP parcial o con elevación aislada de enzimas hepáticas.^{9,17}

El síndrome de HELLP aumenta también substancialmente la morbimortalidad neonatal. Se ha reportado que el riesgo recientemente que el riesgo de muerte es del 7.4 al 20.4%. Estas muertes perinatales se asocian con edad gestacional menor a 28 semanas, a la restricción del crecimiento intrauterino y al desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Las complicaciones neonatales dependen en gran medida de la edad gestacional al momento de interrupción y son similares a las experimentadas por los productos de gestaciones complicadas por preeclampsia sin HELLP. La frecuencia de nacimientos pretérmino es de aproximadamente un 70%, con un 15% antes de las 28 semanas de gestación.^{9,17}

HELLP en el puerperio

El síndrome de HELLP puede manifestarse durante la gestación o en el puerperio. Sibai y asociados reportan una incidencia del 30% para el desarrollo durante el puerperio.⁹

En el puerperio, el tiempo de instalación del síndrome puede variar de desde unas cuantas horas hasta 7 días; la gran mayoría se desarrolla durante las primeras 48 horas del puerperio. De tal manera, la solicitud de estudios de laboratorio para la identificación de HELLP debe considerarse durante las primeras 48 horas de puerperio en mujeres que desarrollan hipertensión significativa o síntomas de preeclampsia. El 80% de las mujeres que desarrollan HELLP en el puerperio tienen preeclampsia antes de la interrupción de la gestación, mientras que un 20% no tiene evidencia de preeclampsia antes o después del parto. Sibai menciona que las mujeres que desarrollan HELLP en el puerperio tienen mayor riesgo para edema pulmonar y falla renal aguda. El diagnóstico diferencial debe incluir la exacerbación de LES, PTT y SUH.⁹

Manejo Recomendado

Clínicamente, el síndrome de HELLP se caracteriza por el deterioro progresivo o inmediato de la condición materno fetal. Por tal motivo, las pacientes en quien se sospeche el diagnóstico de HELLP deben ser inmediatamente hospitalizadas y observadas en la sala de labor. Deben recibir el manejo establecido para las pacientes con preeclampsia severa. De manera inicial, debe administrarse sulfato de magnesio intravenoso como profilaxis anticonvulsiva y medicamentos antihipertensivos para mantener la presión sistólica en menos de 160 mmHG y la presión diastólica en menos de 105 mmHg. Esto se puede lograr con bolos de 5mg de hidralazina, los cuales se pueden repetir como sea necesario cada 15-20 minutos para un máximo de 20mg por hora. La presión arterial debe registrarse cada 15 minutos durante la terapia y cada

hora después de que los niveles deseados sean logrados. Si la hidralazina no logra disminuir la presión arterial de manera adecuada o si se desarrollan efectos adversos tales como taquicardia o cefalea, se puede utilizar labetalol o nifedipino.¹⁷

La dosis recomendada de labetalol es de 20 a 40mg IV cada 10-15 minutos para un máximo de 220mg y la dosis de nifedipino es de 10 a 20mg VO cada 30 minutos para una dosis máxima de 50mg. Durante el periodo de observación, las condiciones maternas y fetales deben ser seguidas cuidadosamente.

El regimen recomendado para la administración de sulfato de magnesio incluye la infusión de una dosis de impregnación de 4-6 g administrada en un espacio de 20 minutos, seguido por la administración de dosis de mantenimiento a razón de 1 –2 g por hora en infusión continua. Se inicia la administración del sulfato de magnesio al comenzar el periodo de observación y se continua durante el trabajo de parto y durante por lo menos las siguientes 24 horas postparto.

Una vez confirmado el diagnóstico de HELLP, se debe tomar una decisión en cuanto a la necesidad de interrumpir la gestación. Si la paciente tiene menos de 35 semanas de gestación debe ser referida a un centro de atención terciaria si la condición es estable. La primera prioridad es analizar y estabilizar la condición materna, en particular la presión arterial y las anormalidades de coagulación. El siguiente paso es evaluar el estado fetal con el uso del monitor cardiotocográfico, perfil biofísico o valoración con Doppler de los vasos fetales. Finalmente, se debe tomar una decisión en cuanto a si se debe interrumpir la gestación de inmediato o si se debe postponer durante 48 horas para permitir el beneficio total de los corticoesteroides. En realidad, se interrumpe la gestación en todas las pacientes con verdadero síndrome de HELLP excepto cuando se presentan entre las 24 y 34 semanas de gestación con condiciones maternas y fetales estables. Éstas últimas generalmente reciben betametasona para la interrupción dentro de las primeras 24 horas después de la administración de la última dosis de corticoesteroides. Las condiciones maternas y fetales son valoradas continuamente durante este periodo de tiempo. En algunas pacientes, puede haber una mejoría temporal de los parámetros de laboratorio, sin embargo, aun se recomienda la interrupción de la gestación.¹⁷

Manejo Intraparto

La presencia del síndrome de HELLP no es una indicación para la interrupción inmediata del embarazo vía cesárea. De hecho, el abordaje quirúrgico pudiera tener un impacto negativo tanto para la madre como para el feto. La decisión de realizar una cesárea debe basarse en la edad gestacional, la condición fetal, la presencia de trabajo de parto y las condiciones cervicales. La cesárea electiva se recomienda para todas las mujeres con síndrome de HELLP y menos de 30 semanas de gestación sin trabajo de parto y con una calificación de menos de 5 en la escala de Bishop. La cesárea electiva también es aceptable cuando hay restricción en el crecimiento intrauterino u oligohidramnios, particularmente si la edad gestacional es de menos de 32 semanas y si las condiciones cervicales no son favorables.⁹

Indicaciones y Manejo Durante la operación cesárea en pacientes con Síndrome de HELLP⁹

Indicaciones

Estado fetal comprometido

Presentación fetal anormal

Menos de 30 semanas de gestación y Bishop de menos de 5

Menos de 32 semanas de gestación con restricción en el crecimiento intrauterino u oligohidramnios y Bishop menor de 5

Hematoma subcapsular hepático

Sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

Manejo durante la cirugía

Anestesia general para cuentas plaquetarias de menos de 75,000/mm³

Transfusión de 6 unidades de concentrados plaquetarios si la cuenta es de menos de 40,000/mm³

Colocación de drenaje subfascial

Cierre de piel secundario o colocación de drenaje en tejido celular subcutáneo

Busqueda de sangrado desde las regiones abdominales superiores antes del cierre

Las pacientes en trabajo de parto o con ruptura de membranas pueden tener un parto fisiológico en ausencia de complicaciones obstétricas. Cuando esta indicada la inducción, ésta se inicia con oxitocina o con prostaglandinas en pacientes con una edad gestacional de más de 30 semanas, sin importar la calificación de Bishop. Se utilizan criterios similares para los embarazos de menos de 30 semanas de gestación si la puntuación de Bishop es igual o mayor a 5.⁹

La analgesia obstétrica puede lograrse a través de dosis pequeñas e intermitentes de opioides sistémicos. La infiltración local de anestesia puede ser utilizada para todos los nacimientos vaginales si se necesita reparar una episiotomía o laceración. El uso de un bloqueo pudendo esta contraindicado en estas pacientes porque hay riesgo de sangrado y formación de hematomas en esa área. La anestesia epidural también esta contraindicada, especialmente si la cuenta plaquetaria es de menos de 75,000/mm³. La anestesia general es el método de elección para el parto por cesárea en estas pacientes.⁹

Las transfusiones plaquetarias están indicadas antes o después de la interrupción de la gestación en todas las pacientes con HELLP en presencia de sangrado importante (equimosis, sangrado a través de las mucosas, sangrado desde los sitios de punción y heridas quirúrgicas) y en todas aquellas con una cuenta plaquetaria de menos de 20,000/mm³. Las transfusiones plaquetarias de repetición no son útiles por la corta vida media de las plaquetas transfundidas a estas pacientes. La corrección de la trombocitopenia es importante antes de cualquier cirugía. La administración de 6 unidades plaquetarias se recomienda en todas las pacientes con cuenta plaquetaria de menos de 40,000/mm³ antes de la intubación si se necesita realizar una cesárea. El sangrado en capa puede ocurrir desde la herida quirúrgica a en el periodo postparto inmediato por la disminución progresiva de la cuenta plaquetaria. El riesgo de formación de hematomas en estos sitios es de aproximadamente un 20%. Algunos médicos prefieren utilizar una incisión vertical, mientras que otros emplean un drenaje subfascial, dejando la piel abierta durante por los menos 48 horas en pacientes que requieren de cesárea.¹⁷

Manejo Postparto

Los signos vitales deben monitorizarse de manera cercana después del nacimiento en las pacientes con síndrome de HELLP. Además, deben registrarse el balance de líquidos, los valores de laboratorio y la oximetría de pulso durante por lo menos 48 horas. La profilaxis con sulfato de magnesio generalmente se continúa durante por lo menos 48 horas y el empleo de medicamentos antihipertensivos es necesario si la presión sistólica es igual o mayor a 155 mmHg o si la presión diastólica es igual o mayor a 105 mmHg. La mayoría de estas pacientes muestran evidencia de resolución de la enfermedad dentro de las primeras 48 horas postparto, sin embargo la mejoría puede ser más lenta en aquellas con desprendimiento de placenta y CID, trombocitopenia severa (menos de 20,000 mm³ y en aquellas con ascitis o insuficiencia renal. En éstas últimas, hay un aumento en el riesgo para desarrollar edema pulmonar secundario a la transfusión de hemoderivados y la mala función renal. Así mismo, el riesgo se incrementa para desarrollar necrosis tubular aguda que pueda requerir diálisis. Se ha sugerido que algunas de estas pacientes puedan ser beneficiadas por el uso de plasmaféresis o transfusión plasmática. En la gran mayoría, se logra mejoría tan solo con medidas generales.⁹

Hematoma Hepático Subcapsular en el síndrome de HELLP

La formación de un hematoma subcapsular hepático durante el embarazo es raro y por lo tanto con frecuencia no se diagnostica. El diagnóstico diferencial de un hematoma no roto debe incluir: hígado graso del embarazo, ruptura uterina, desprendimiento placentario con CID y PTT. La mayoría de los casos se presentan hacia las etapas tardías del segundo trimestre o durante el tercer trimestre, aunque se pueden presentar en cualquier etapa de la gestación o durante el puerperio. Además de los signos y síntomas de preeclampsia, se observan datos compatibles con irritación peritoneal y hepatomegalia. El choque hipovolémico con hipotensión en una paciente previamente hipertensa es patognomónico de la ruptura de del hematoma.⁹

Los resultados de laboratorio comúnmente son consistentes con CID, incluyendo una cuenta plaquetaria baja, fibrinógeno bajo y tiempos prolongados de protrombina y parcial de tromboplastina. Otras pruebas de función hepática tales como AST y ALT también están marcadamente elevadas.

La ruptura de un hematoma hepático subcapsular es una complicación mortal del síndrome de HELLP. En la mayoría de los casos, la ruptura involucra al lóbulo derecho y es precedida por el desarrollo de un hematoma intraparenquimatoso. La condición se presenta con dolor epigástrico severo que puede persistir durante varias horas antes del colapso circulatorio. Adicionalmente, puede presentarse con dolor referido a hombros, choque, o evidencia de ascitis masiva, dificultad respiratoria, derrame pleural u óbito fetal. Debe solicitarse un ultrasonido, tomografía axial computarizada o resonancia magnética del hígado para descartar un hematoma hepático subcapsular y para detectar la presencia de sangrado intraperitoneal. La paracentesis puede confirmar la hemorragia sospechada por los estudios de imagen.⁹

El hematoma hepático es una emergencia quirúrgica que requiere de un tratamiento multidisciplinario inmediato. La resucitación debe consistir en transfusiones masivas de sangre, corrección de la coagulopatía con plasma fresco y plaquetas y cirugía inmediata. Las opciones durante la laparotomía incluyen el empaquetamiento y drenaje, la ligadura de los segmentos hepáticos involucrados, la embolización de la arteria hepática correspondiente al área afectada y la sutura del omento o de malla quirúrgica sobre el área en cuestión. Aun con tratamiento apropiado, la mortalidad materna y fetal es de más del 50%. La muerte se asocia comúnmente con la exanguineación y con coagulopatía. Aquellas que inicialmente sobreviven tienen mayor riesgo de desarrollar SIRPA, edema pulmonar y falla aguda renal en el postoperatorio.^{9,28}

En los casos de hematoma hepático no roto, el manejo debe ser conservador con monitorización cercana de los signos vitales y de los parámetros de coagulación. La valoración seriada por estudios de imagenología es necesaria para la intervención inmediata en casos de ruptura o empeoramiento del estado materno. Es importante evitar fuentes exógenas de trauma hepático, tales como la palpación abdominal, convulsiones, emesis o transporte y manipulación poco delicada del paciente. Cualquier incremento súbito en la presión intraabdominal puede potencialmente causar la ruptura del hematoma.⁹

El pronóstico depende del diagnóstico oportuno y de la estabilización médica y quirúrgica. El manejo no quirúrgico debe ofrecerse en una unidad de cuidados intensivos donde la monitorización continua sea posible. El seguimiento postparto debe incluir estudios de imagen seriados hasta la resolución del hematoma.

Manejo Anteparto de la Hipertensión Gestacional y Preeclampsia Leve

Las mujeres con hipertensión gestacional tienen riesgo de progresar hacia hipertensión severa, preeclampsia o eclampsia. El riesgo de progresión es mayor a menor edad gestacional de diagnóstico de hipertensión. Por tales motivos es importante observar cercanamente las condiciones maternas y fetales. La evaluación materna incluye

consulta prenatal semanal y valoración semanal o diaria, según la severidad de la enfermedad, de biometría hemática completa y de enzimas hepáticas. Es necesaria también la educación acerca de los síntomas de preeclampsia. De manera adicional, las pacientes deben ser sometidas de manera periódica a la recolección de orina en 24 horas para determinación de proteinuria. La evaluación fetal incluye tanto al conteo diario de movimientos fetales como la valoración ultrasonográfica del líquido amniótico y del peso fetal estimado y realización de PSS y/o perfil biofísico semanal o bimensual, según las condiciones maternas y fetales. Algunas autoridades recomiendan la medición con Doppler de la velocidad de flujo en los vasos fetales, especialmente en pacientes con fetos portadores de restricción en el crecimiento intrauterino. Las pruebas de valoración de bienestar fetal pueden realizarse incluso diario en pacientes con No se ha visto beneficio para las pacientes con la restricción actividad física y de sal en los alimentos. Adicionalmente, se ha visto que el control de la presión materna con antihipertensivos no mejora el resultado gestacional.^{1,3}

En ausencia de progresión hacia hipertensión severa o preeclampsia, las mujeres con hipertensión gestacional pueden continuar la gestación hasta llegar a término. No requieren de profilaxis anticonvulsiva durante el trabajo de parto ni en el puerperio ya que el riesgo de que desarrollen eclampsia es de menos de 1 en 500.³

El manejo óptimo de las mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia leve antes de las 37 semanas de gestación es controvertido. No hay evidencia concreta acerca de los beneficios de la hospitalización, el reposo total en cama y el uso de medicamentos antihipertensivos. En la opinión de Sibai, el seguimiento cercano por medio de las consultas prenatales frecuentes es adecuado. El reposo en cama no ha mostrado beneficios sino al contrario ya que puede aumentar el riesgo para tromboembolia. Se ha visto que el uso de antihipertensivos disminuye la progresión hacia de la enfermedad, sin embargo, no se ha visto mejoría en cuanto al resultado perinatal global.^{3,9}

MANEJO RECOMENDADO

Hipertensión Gestacional o Preeclampsia Leve

El objetivo primario en el manejo de las mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia debe ser siempre asegurar el bienestar materno y de manera secundaria lograr el nacimiento de un bebé de término que no requiera de cuidados neonatales intensivos o prolongados. Estos objetivos se pueden cumplir si se considera lo siguiente: la severidad del proceso de enfermedad, la edad gestacional, la condición materna y fetal en la evaluación primaria, la presencia de trabajo de parto, las condiciones cervicales y la voluntad de la paciente.^{3,9}

Una vez que se ha emitido el diagnóstico de hipertensión gestacional o preeclampsia leve, la terapia dependerá de los resultados de la evaluación materna o fetal. En general, las mujeres con enfermedad desarrollada más allá de las 37 semanas de gestación tienen resultados similares a los de embarazos normotensos. De tal manera, las mujeres con embarazo a término o cerca de término con cervix favorable o en

quienes no sean cooperadoras, se recomienda la inducción del trabajo de parto con oxitocina o prostaglandinas.^{3,9}

Las mujeres en quienes no se interrumpa la gestación deberán ser vigiladas cercanamente. Debe recomendarse la ingesta de una dieta normal sin restricción de sal y la restricción (no abstención) de la actividad física. No se utilizan diuréticos ni medicamentos antihipertensivos ya que éstos tienen la capacidad de enmascarar la presencia de enfermedad severa. La paciente debe acudir a consulta o al hospital en caso de cualquier dato de alarma.^{3,9}

Debe incluirse una prueba sin estrés y un estudio ultrasonográfico que influya el peso estimado y la determinación del índice de líquido amniótico. Dichas pruebas serán repetidas según sea necesario.^{3,9}

La evaluación materna incluye la determinación de hematocrito, cuenta plaquetaria, pruebas de función hepática y la medición de proteinuria en orina de 24 horas una vez a la semana. Debe tomarse la determinación de proteinuria con dipstick y la presión arterial dos veces por semana en el consultorio. El inicio de síntomas maternos, el incremento súbito en la presión arterial o el desarrollo de proteinuria de más de 2 cruces en el dipstick ameritan hospitalización y observación.^{3,9}

En mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia leve, menos de 37 y más de 32 semanas de gestación, se permite el manejo ambulatorio siempre y cuando permanezcan asintomáticas y la presión sistólica sea igual o menor a 150 mmHg y/o la presión diastólica sea igual o menor a 100 mmHg con proteinuria de 24 horas de menos de 1g, cuenta plaquetaria de más de 100,000/mm³ y enzimas hepáticas normales. Si no reúnen estos criterios, se hospitalizan, particularmente cuando cuentan con menos de 32 semanas de gestación. Durante el manejo ambulatorio, la paciente se debe mantener en reposo relativo, diariamente registrando su presión arterial tomando determinación de proteinuria con dipstick en casa. Ante cualquier sospecha de progresión, deberán ser hospitalizadas.^{3,9}

Manejo Expecante de la Preeclampsia Severa

El curso clínico de la preeclampsia severa se caracteriza por el deterioro progresivo en las condiciones maternas y fetales. Es universalmente aceptado que el desarrollo de esta entidad en embarazos de más de 34 semanas de gestación amerita interrupción. La interrupción veloz también está indicada en los casos en los que exista inminencia de eclampsia (síntomas persistentes y severos), disfunción orgánica múltiple, restricción en el crecimiento intrauterino severo (menor a la 5ª percentila), sospecha de desprendimiento placentario o pruebas de bienestar fetal no satisfactorias antes de las 34 semanas de gestación.^{3,9}

Aun existe controversia acerca del manejo de la preeclampsia severa cuando se presenta antes de las 34 semanas de gestación con condiciones maternas y fetales estables: Hay quienes piensan que la interrupción de la gestación es necesaria sin importar la edad gestacional mientras que otros recomiendan prolongar el embarazo

hasta que se desarrollen indicaciones maternas o fetales para la interrupción o hasta lograr la madurez pulmonar fetal a las 34 semanas de gestación.^{3,9}

A pesar de que la interrupción de la gestación siempre es adecuada para la madre, puede no serlo para el feto. Anteriormente se pensaba que había desarrollo pulmonar y neurológico acelerado como respuesta al estrés in utero. Varias investigaciones de casos y controles han demostrado que los bebés prematuros nacidos después de una preeclampsia severa tienen complicaciones neonatales similares a los de otros bebés prematuros de similar edad gestacional. Además, los estudios de casos y controles han demostrado que los fetos de mujeres con preeclampsia no logran madurez pulmonar y neurológica acelerada.^{3,9}

Durante el manejo expectante, la decisión para continuar con la gestación se debe tomar día a día. La prolongación del embarazo promedio en estas pacientes es de 7 días, con rangos reportados de 2 a 35 días. El manejo expectante se ha asociado con una reducción en la morbilidad neonatal a corto plazo.^{3,9}

La administración de betametasona entre las 26 y 34 semanas de gestación disminuye de manera significativa la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria y el riesgo de hemorragia intraventricular neonatal, infección neonatal y muerte neonatal. No se han observado beneficios maternos con su administración.^{3,9}

La presencia de la enfermedad severa hace necesaria la hospitalización de la paciente. Se inicia la administración de sulfato de magnesio y de medicamentos antihipertensivos. La meta de la terapia antihipertensiva es mantener la presión sistólica entre 140 y 155 mm Hg y la presión diastólica entre 90 y 105 mm Hg. Durante el periodo de observación inicial, se determinan las condiciones maternas y fetales y se toma una decisión en cuanto a la necesidad de interrumpir la gestación. Aquellos con edad gestacional de 24 a 34 semanas de gestación reciben corticoesteroides. La valoración materna incluye la monitorización de la presión arterial, del gasto urinario, del estado de alerta, de la presencia de dolor epigástrico, de la presencia de actividad uterina y de la presencia de sangrado transvaginal. El estudio por laboratorio incluye cuenta plaquetaria, enzimas hepáticas y creatinina sérica. La valoración fetal incluye el monitoreo tococardiográfico continuo, la toma de perfil biofísico y la determinación de índice de líquido amniótico y peso estimado por ultrasonido. Las pacientes con hipertensión arterial severa resistente a dosis máximas de labetalol y nefedipino o con síntomas cerebrales persistentes a pesar de la administración de sulfato de magnesio deben ser sometidas a interrupción de la gestación dentro de 24 a 48 horas sin importar la edad gestacional. Las pacientes con trombocitopenia o elevación de enzimas hepáticas con dolor abdominal, o con creatinina sérica de 2.0 mg/dl o más también deben ser interrumpidas dentro de 48 horas.^{3,9}

Las mujeres con edad gestacional de 23 a 34 semanas deben recibir corticoesteroides y ser sometidas a interrupción después de 48 horas. Para las gestaciones de menos de 23 semanas de gestación, se ofrece la terminación. Entre las 23 y 34 semanas de gestación se puede individualizar el manejo según la respuesta clínica. Si la presión arterial está bien controlada y las condiciones fetales son buenas, puede discontinuarse el sulfato de magnesio. Aun así deben ser vigiladas cercanamente

dentro del hospital hasta las 34 semanas de gestación o hasta que se desarrollen indicaciones maternas o fetales de interrupción. Durante su hospitalización, reciben medicamentos antihipertensivos si los necesitan – usualmente nifedipino vía oral 40 – 120 mg/día más labetalol 600 a 2400 mg/día. Se debe valorar diariamente el bienestar fetal. La mayor parte de las pacientes requieren de la interrupción de la gestación durante las primeras 2 semanas de manejo expectante. Este tipo de seguimiento es apropiado solo para algunas pacientes y debe ser llevado a cabo en centros hospitalarios de tercer nivel. Una vez que se ha decidido interrumpir el embarazo, se debe reiniciar el sulfato de magnesio y continuar durante por lo menos 24 horas después del parto.^{3,9}

Manejo Intraparto

Las metas del manejo son la detección temprana de las variaciones anormales de la frecuencia cardíaca fetal, de la progresión de enfermedad leve hacia enfermedad severa y la prevención de complicaciones maternas. Los embarazos complicados por preeclampsia, particularmente severa o por restricción del crecimiento intrauterino están en riesgo para manifestar baja reserva fetal y desprendimiento de placenta, motivo por el que se debe mantener vigilancia continua en busca de desaceleraciones, hipertonia, polisistolía o sangrado transvaginal.⁹

Algunas pacientes con hipertensión gestacional o preeclampsia leve progresan hacia las formas más severas de enfermedad como resultado de los cambios en el gasto cardíaco y el estrés del trabajo de parto. Es por eso que cada hora debe tomarse la presión arterial y deben intencionadamente buscarse síntomas de enfermedad severa. Aquellas que desarrollan hipertensión severa o sintomatología deben manejarse como preeclampsia severa.⁹

La analgesia obtétrica se ofrecerá mediante opiodes sistémicos o con anestesia epidural segmentaria. Los bloqueos epidurales o espinales son los métodos de elección tanto para la preeclampsia leve como para la severa ya que el uso de anestesia general conlleva el riesgo de aspiración, intubación fallida, edema laríngeo e incremento en las presiones sistémicas y cerebrales durante la intubación y extubación. Hay que recordar que la anestesia regional está contraindicada cuando hay trombocitopenia severa.⁹

Prevención de Convulsiones

El sulfato de magnesio es el medicamento de elección para prevenir las convulsiones en mujeres con preeclampsia. Es muy efectivo y su uso no altera la duración del trabajo de parto ni los índices de cesárea. Debe administrarse a toda mujer con preeclampsia severa durante el trabajo de parto y puerperio. Debe también considerarse su uso en pacientes con hipertensión gestacional o preeclampsia leve quienes tengan sintomatología. Para las pacientes sometidas a cesárea electiva, debe administrarse el sulfato de magnesio por lo menos 2 horas antes del procedimiento y durante por lo menos 12 horas después.²⁹

Control de la Hipertensión Severa

El objetivo de tratar la hipertensión severa y aguda es prevenir las complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, tales como encefalopatía, hemorragia y falla cardíaca congestiva. Se recomienda el inicio de tratamiento antihipertensivo para las presiones (sostenidas durante 30 minutos a 2 horas) sistólicas de 180 mm Hg o más o para las presiones diastólicas de 110 mm Hg o más. Algunos recomiendan el uso de medicamentos antihipertensivos con presiones de 160 / 105 mm Hg.^{1,3}

El agente más comunmente utilizado para el tratamiento de la hipertensión severa en el embarazo es la hidralazina, administrado en bolos de 5 a 10 mg cada 15 a 20 minutos, con dosis tope de 20mg. El labetalol intravenoso o el nifedipino por vía oral son igual de efectivos que la hidralazina y causan menos efectos secundarios. La dosis recomendada de labetalol es de 20 a 40mg IV cada 15 minutos (máximo 220mg) y la dosis de nifedipino es de 10 a 20mg VO cada 30 minutos (máximo 50mg). Los valores sostenidos iguales o mayores de 170/110 mm Hg requieren de tratamiento intraparto. Para aquellas con trombocitopenia o valores sistólicos de 160/ 105 mm Hg o más durante el puerperio se recomienda iniciar tratamiento.^{1,3,9}

Vía de Interrupción

El parto vaginal debe intentarse en todas las mujeres con enfermedad leve y sin otra indicación de cesárea. Así mismo, debe intentarse el parto en mujeres con enfermedad grave, sobre todo si rebasan las 30 semanas de gestación. La decisión de realizar una cesárea se debe basar en la edad gestacional, condiciones fetales, presencia de trabajo de parto y calificación de Bishop. En general, la presencia de preeclampsia severa no es una indicación por sí misma de realizar cesárea.^{1,3,9}

Manejo Postparto

Durante el puerperio inmediato se debe monitorizar cercanamente la presión arterial, deben buscarse los síntomas consistentes con enfermedad severa y debe llevarse un estricto control de líquidos.^{3,9}

Estas pacientes generalmente reciben grandes volúmenes de soluciones intravenosas como resultado de la prehidratación antes de la administración de analgesia epidural y de la administración de oxitocina y sulfato de magnesio en el trabajo de parto y postparto. Además, durante el puerperio inmediato, hay movilización de fluidos extracelulares, ocasionando un aumento del volumen intravascular. De tal manera, las mujeres con preeclampsia severa, particularmente aquellas con función renal anormal, fuga capilar o inicio temprano de la enfermedad, tienen mayor riesgo para desarrollar edema pulmonar y exacerbación de la hipertensión severa durante el postparto. Estas mujeres deben ser evaluadas cuidadosamente con un estricto control de líquidos, oximetría de pulso y auscultación torácica.^{3,9}

En general, las mujeres con hipertensión gestacional regresan a la normotensión durante la primera semana del puerperio. En contraste, las mujeres con preeclampsia tardan más tiempo en estabilizar y normalizar sus presiones arteriales. En algunas

mujeres con preeclampsia, hay una disminución inicial de la TA en el puerperio inmediato, seguido por la reaparición de la hipertensión entre los días 3 y 6 del puerperio. Se debe iniciar tratamiento antihipertensivo a base de Nifedipino 10 mg cada 6 horas si la presión es igual o mayor a 155/105 mm Hg. Si la TA se encuentra estable y la sintomatología materna esta ausente, la paciente puede ser egresada con la indicación de medir diariamente la presión en casa durante por lo menos una semana. Los medicamentos antihipertensivos pueden ser descontinuados si la presión se mantiene en rangos normales durante por lo menos 48 horas. Recientemente, algunos autores han sugerido que el uso de furosemida a razón de 20 mg diarios durante 5 días reduce la necesidad de medicamentos antihipertensivos en mujeres con preeclampsia severa.^{30,3,9}

La hipertensión severa o la preeclampsia severa pueden aparecer por primera vez durante el puerperio, motivo por el cual todas las mujeres deben ser informadas acerca de los signos y síntomas de la enfermedad. Éstas pacientes tienen un riesgo elevado para eclampsia, edema pulmonar, EVC y tromboembolia. En el caso de desarrollar hipertensión o sintomatología acompañante, deben ser hospitalizadas para la administración de sulfato de magnesio y antihipertensivos y para la realización de estudios de imagenología cerebral en caso de compromiso sospechado.^{3,9,31}

Resultado Materno y Perinatal con Preeclampsia

Las morbilidades maternas y fetales están substancialmente incrementadas en mujeres con hipertensión gestacional severa; inclusive tienen mayor índice de morbilidad que aquellas mujeres con preeclampsia leve. Además, los índices de desprendimiento placentario, nacimiento pretérmino y bajo peso para la edad gestacional son similares a los observados en pacientes con preeclampsia severa. Por estos motivos, las pacientes con hipertensión severa deberán ser manejadas como si tuvieran preeclampsia severa.³

Los resultados maternos y perinatales en la preeclampsia usualmente dependen de uno o más de los siguientes: edad gestacional al inicio de la preeclampsia y edad gestacional a la interrupción de la gestación, severidad de la enfermedad, presencia de embarazo múltiple, y presencia de condiciones médicas preexistentes (diabetes mellitus pregestacional, enfermedad renal, trombofilia). En mujeres con preeclampsia leve, el índice de muerte perinatal, nacimiento pretérmino, bajo peso al nacer y desprendimiento es similar al presentado en embarazos normales.³

En contraste, la morbimortalidad perinatal y los índices de desprendimiento de placenta son mayores en pacientes con preeclampsia severa. Las complicaciones se incrementan marcadamente en aquellas que desarrollan la enfermedad durante el segundo trimestre, mientras que son mínimas en aquellas que la desarrollan después de las 35 semanas de gestación.⁹

La preeclampsia severa se asocia también con un riesgo elevado de mortalidad materna (0.2%) y con un porcentaje elevado de morbilidad materna (5%) que incluye convulsiones, edema pulmonar, falla renal o hepática aguda, hemorragia hepática, CID y evento vascular cerebral. Estas complicaciones generalmente se observan en

mujeres que desarrollan preeclampsia antes de las 32 semanas de gestación y en aquellas con condiciones médicas preexistentes.⁹

Pronóstico a corto y largo plazo

A corto y a largo plazo, la incidencia de desarrollo de hipertensión y de enfermedad coronaria es elevada entre las pacientes que alguna vez han tenido preeclampsia severa. La incidencia de preeclampsia en embarazos posteriores también se eleva significativamente, con una recurrencia de hasta el 17%³². Aun cuando una portadora previa de preeclampsia permanece normotensa durante el embarazo actual, se aumenta el riesgo para un resultado perinatal negativo (parto pretérmino, bajo peso al nacer, muerte perinatal). Para las pacientes con preeclampsia complicada por desprendimiento de placenta, el riesgo de un desprendimiento subsecuente es de un 5 a 20%.⁹

Las mujeres con antecedente de síndrome de HELLP tienen una probabilidad del 20% de desarrollar preeclampsia en cualquiera de sus formas en embarazos siguientes. La recurrencia del síndrome de HELLP es de menos del 5%. No hay terapia para prevenir la recurrencia de HELLP y todas las pacientes con el antecedente tienen el riesgo de presenta resultados adversos en sus siguientes gestaciones.⁹

Eclampsia

La eclampsia es el desarrollo de convulsiones o coma inexplicable durante el embarazo o en el puerperio en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia.¹ Su incidencia es de 1 en 2,000 hasta en 3,448 embarazos.⁹ Se presenta con mayor frecuencia en centros de tercer nivel, en las gestaciones múltiples y en las poblaciones con control prenatal.

Fisiopatología

La patogénesis de las convulsiones eclámpticas es aun tema de investigación y especulación. Existen varias teorías y se han implicado varios mecanismos patológicos como posibles factores etiológicos, sin embargo ninguno ha sido comprobado.⁴

Diagnóstico

El diagnóstico se asegura en presencia de edema generalizado, hipertensión, proteinuria y convulsiones. No obstante, hay un amplio espectro de signos y síntomas que van desde la hipertensión severa, proteinuria severa y edema generalizado hasta la hipertensión mínima o ausente sin proteinuria y sin edema. La hipertensión es severa en 20 a 54% de los casos, leve en 30 a 60% de los casos y ausente en otro 16%. La hipertensión severa es más común en pacientes que desarrollan eclampsia anteparto y en aquellas que desarrollan eclampsia antes de las 32 semanas de gestación.^{4,9}

El diagnóstico de eclampsia usualmente se asocia con proteinuria. El aumento de peso anormal de más de 1kg por semana durante el tercer trimestre, con o sin edema clínico, puede ser el primer dato sugestivo de la aparición de eclampsia.⁹

Hay varios síntomas que son potencialmente útiles para establecer el diagnóstico de eclampsia: cefalea occipital o frontal persistente, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y estado mental alterado. La cefalea es reportada por 50 a 75% de las pacientes y las alteraciones visuales se reportan en un 19 a 32% de los casos.⁴

Tiempo de Presentación de la Eclampsia

La presentación inicial de la eclampsia puede ser anteparto, intraparto o postparto. La frecuencia reportada de eclampsia anteparto es del 38 al 53% y de 11 a 44% para la eclampsia postparto. A pesar de que la mayor parte de las eclampsias ocurren durante las primeras 48 horas, se han reportado de casos tan tardíos como en el 23º día postparto. En los casos de aparición tardía, puede ser necesaria la evaluación neurológica para descartar la presencia de otra patología cerebral.⁴

Casi todos los casos de eclampsia se manifiestan durante el tercer trimestre. Cuando ocurren antes de las 20 semanas de gestación, generalmente se asocian con el embarazo molar, motivo por el que en estas pacientes siempre está indicada la realización de ultrasonido pélvico.⁴

La eclampsia postparto tardía es aquella que ocurre entre las 48 horas y 4 semanas postparto. Algunas mujeres la desarrollan durante el trabajo de parto o inmediatamente postparto (56%) y otras lo hacen después de las primeras 48 horas postparto (44%). La eclampsia postparto tardía se puede desarrollar a pesar del uso de sulfato de magnesio durante el trabajo de parto y las primeras 24 horas postparto. En los casos en los que se desarrollen convulsiones en asociación con hipertensión o proteinuria o con cefalea y visión borrosa después de las primeras 48 horas postparto debe considerarse siempre el diagnóstico de eclampsia e iniciarse el tratamiento adecuado.^{4,9}

Patología Cerebral de la Eclampsia

La autorregulación de la circulación cerebral es un mecanismo para el mantenimiento del flujo cerebral constante durante los cambios en presión arterial. Dicho mecanismo puede estar alterado en la eclampsia. A través de los cambios en la resistencia cerebrovascular a nivel arteriolar, el flujo sanguíneo normalmente permanece constante cuando la presión de perfusión es de entre 60 y 120 mm Hg. Una vez que la presión rebasa los 130 a 150 mm Hg, el mecanismo de autorregulación falla. La vasoconstricción compensatoria se vuelve defectuosa y el flujo sanguíneo se incrementa. Los vasos se dilatan, sufren isquemia y se vuelven progresivamente más permeables. Esta permeabilidad causa exudación de plasma, edema cerebral focal y compresión vascular, lo cual resulta en disminución del flujo sanguíneo cerebral. La encefalopatía hipertensiva es una condición clínica aguda que resulta de la hipertensión severa y abrupta, caracterizada por aumento significativo en la presión intracraneana.^{4,9}

La causa de la eclampsia es desconocida. Los estudios de patología en piezas de autopsia revelan edema, infarto y hemorragia en el tejido cerebral cortical y subcortical. Las pacientes con eclampsia pueden inicialmente manifestar una variedad de anormalidades neurológicas, incluyendo a la ceguera cortical, déficits motores focales y coma, resultado de hipoxia, isquemia y edema transitorio. La mayoría de las pacientes no sufren de deficiencias neurológicas permanentes.^{4,9,33}

Los estudios de imagenología cerebral no son necesarios para el diagnóstico y manejo de la mayoría de las pacientes con eclampsia. Está indicada la realización de tomografía axial computarizada o de resonancia magnética nuclear en las pacientes con defectos neurológicos focales o coma prolongado ya que en estas pacientes se deben excluir la presencia de hemorragia u otras anormalidades serias que requieran de terapia farmacológica específica o de tratamiento quirúrgico. La imagenología puede también ser útil cuando hay presentación atípica de la eclampsia – inicio antes de las 20 semanas de gestación, inicio después de las primeras 48 horas postparto y casos refractarios al tratamiento con sulfato de magnesio.^{4,9,33}

Diagnóstico Diferencial

Es importante excluir las siguientes patologías en caso de defectos neurológicos focales, coma prolongado o presencia de eclampsia atípica^{4,9}:

Encefalopatía Hipertensiva

Epilepsia

Hipoglicemia o hiponatremia

Leucoencefalopatía posterior

PTT

Síndrome post punción de dura

Vasculitis/angiopatía

Accidentes cerebrovasculares

Hemorragia

Ruptura de aneurisma o de malformación

Embolia arterial, trombosis

Trombosis venosa

Encefalopatía hipóxico isquémica

Angiomas

Resultado Materno y Perinatal

En los países industrializados, la eclampsia se asocia con un incremento ligeramente elevado de muerte materna (0 al 1.8%)^{4,9}, sin embargo, la mortalidad materna es de hasta un 14% en países en vías de desarrollo⁹. Los casos de muerte materna ocurren primordialmente entre las pacientes quienes han tenido convulsiones múltiples fuera del hospital y en aquellas sin atención prenatal. La falta de recursos y la dificultad para acceder a los servicios de cuidados intensivos incrementan aun más el riesgo. Adicionalmente, se ha visto que el riesgo de muerte por eclampsia es mayor en mujeres de más de 30 años, en aquellas sin control prenatal y en la población negra. La población con mayor riesgo de muerte es aquella que desarrolla eclampsia con embarazos de menos de 28 semanas de gestación.³⁴

Los embarazos complicados por eclampsia también se asocian con un incremento en la frecuencia de morbilidades maternas tales como desprendimiento de placenta (7 a 10%), CID (7 a 11%), edema pulmonar (3 a 5%), insuficiencia renal aguda (5 a 9%), neumonía por aspiración (2 a 3%) y paro cardiorespiratorio (2 a 5%). El síndrome de dificultad respiratoria del adulto y la hemorragia intracerebral son complicaciones raras. Las complicaciones maternas descritas son más comunes entre mujeres con eclampsia anteparto, sobre todo en aquellas lejos del término.^{4,9,34}

La morbimortalidad perinatal es elevada en embarazos complicados por eclampsia. El riesgo de muerte es del 5 al 11% y está en relación con la prematuridad, desprendimiento placentario y restricción en el crecimiento intrauterino severo. Los partos pretérmino complican aproximadamente al 50% de las eclampsias, con un 25% de éstos ocurriendo antes de las 32 semanas de gestación.^{4,9}

Prevención de la Eclampsia

La prevención primaria consiste en prevenir el desarrollo de la preeclampsia y la prevención secundaria implica el uso de agentes farmacológicos en pacientes con preeclampsia para prevenir las convulsiones. La prevención terciaria implica prevenir el desarrollo de convulsiones subsecuentes en mujeres con eclampsia ya establecida.⁹

Los esquemas actuales de manejo se basan en la detección temprana de la hipertensión gestacional o de la preeclampsia con uso subsecuente de terapia preventiva en dichas pacientes. Algunos manejos recomendados para la prevención son la monitorización cercana, el uso de antihipertensivos, la interrupción de la gestación y el uso profiláctico de sulfato de magnesio durante el trabajo de parto e inmediatamente posparto en aquellas quienes se ha hecho el diagnóstico de preeclampsia.⁹

Hay que recordar que el 20% de las mujeres que desarrollan eclampsia no tienen signos premonitorios ni síntomas antes de su inicio. Las convulsiones pueden iniciar de manera abrupta y no necesariamente se sigue un camino de progresión desde enfermedad leve a severa antes de su aparición.⁴

Se asume que el manejo preventivo adecuado puede evitar el desarrollo de eclampsia en la mayor parte de las mujeres con hipertensión gestacional / eclampsia. No

obstante, aproximadamente 50% de las pacientes desarrollan su primera convulsión mientras permanecen bajo “cuidadosa” vigilancia médica. De tal manera, es dudoso que la hospitalización temprana y prolongada de las pacientes con hipertensión o preeclampsia pueda prevenir la mayor parte de los casos de eclampsia.⁴

El uso profiláctico de sulfato de magnesio se recomienda solo en mujeres hospitalizadas con el diagnóstico de preeclampsia y solo durante el trabajo de parto y las primeras 12 a 24 horas del puerperio. Este tratamiento logra prevenir solo la eclampsia que se desarrolla durante este periodo – el cual representa un 40% del total.⁹

En comparación con otros agentes anticonvulsivantes que se pueden utilizar para prevenir las convulsiones recurrentes en mujeres con eclampsia, tales como el diazepam y la fenitoína, el sulfato de magnesio es por mucho superior. El sulfato de magnesio se asocia también con un menor riesgo de mortalidad materna.^{9,35}

Tratamiento de las Convulsiones Eclámpicas

Las convulsiones eclámpicas consisten en una emergencia que amenaza la vida. De preferencia deben ser tratadas en hospitales de 2º o tercer nivel para minimizar la morbimortalidad.⁹

Su duración total es de 60 a 75 segundos. Se divide en dos fases; la primera de 15 a 20 segundos consistida por contracciones musculares generalizadas y rigidez; la segunda de aproximadamente 60 segundos consistida por contracción y relajación muscular rápida. La convulsión está seguida por coma y por respiración rápida y profunda. Posteriormente, la paciente puede entrar en un estado de agitación y de difícil control.⁹

Fármacos como el diazepam no deben administrarse para intentar detener o acortar la convulsión, especialmente si la paciente no tiene una línea intravenosa y si no hay alguien experimentado para la intubación inmediata. Si se usa el diazepam, no se deben administrar más de 5 mg en 60 segundos ya que las dosis más altas pueden causar apnea o paro cardíaco.

La primera prioridad en el manejo de la eclampsia es prevenir la lesión materna y apoyar las funciones cardiovasculares. Se deben implementar medidas de soporte básico para mantener la permeabilidad de la vía aérea y garantizar la oxigenación. Se puede insertar un abatelengua acolchonado para evitar la lesión de la lengua. Se debe colocar a la paciente en decúbito lateral para evitar la aspiración de vómito o secreciones orales. Pueden ser necesarias las ataduras. Durante la convulsión, debe mantenerse oxigenación suplementaria a 8-10 L/min por medio de una mascarilla facial con o sin reservorio. La hipoxemia o acidosis se pueden desarrollar en mujeres con convulsiones de repetición, en aquellas con neumonía por aspiración, edema pulmonar o una combinación de éstos. Debe mantenerse oximetría de pulso constante y tomarse gasometría en caso de saturación de oxígeno menor a 92%.⁴

Prevención de Convulsiones Recurrentes

El fármaco de elección para tratar y prevenir las convulsiones eclámpicas recurrentes es el sulfato de magnesio. Se administra una dosis de carga de 6g en 15 a 20 minutos, seguida por una dosis de mantenimiento de 2 gramos por hora en infusión continua. Aproximadamente un 10% de las mujeres con eclampsia tienen una segunda convulsión después de la administración de sulfato de magnesio. En ellas, se puede administrar un bolo adicional de 2g de sulfato de magnesio en 3-5 minutos. Ocasionalmente, unas pacientes pueden tener convulsiones recurrentes mientras reciben dosis adecuadas y terapéuticas de sulfato de magnesio; en ellas esta indicada la administración de amobarbital, 250mg intravenosos en 3-5 minutos.^{4,9}

Rara vez, una mujer eclámpica puede convulsionar, caer en estado de coma y morir. Debe siempre considerarse la toxicidad por sulfato de magnesio en las pacientes quienes no estén en estado de alerta después de la convulsión.⁹

Control de la Hipertensión Severa

El siguiente paso en el tratamiento de la eclampsia es reducir la presión arterial a cifras seguras, para así evitar la pérdida de autorregulación cerebral y para evitar el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva. Se deben tener cuidado en no comprometer la perfusión cerebral o uteroplacentaria al disminuir la presión. Deben mantenerse cifras sistólicas de entre 140 y 160 mm Hg y cifras diastólicas de entre 90 y 110 mm Hg. Esto se logra a través de la administración de bolos de 5 a 10mg de hidralazina o de 20 a 40 mg de labetalol. Rara vez es necesario el uso de nifedipina o de sodio nitroprusiato para controlar la presión arterial. No deben utilizarse diuréticos en ausencia de edema pulmonar.⁴

Manejo Intraparto

La hipoxemia e hipercarbia materna manifestada después de una convulsión eclámpica pueden causar en el feto bradicardia, desaceleraciones tardías, disminución de la variabilidad latido a latido y taquicardia compensatoria. Las contracciones uterinas pueden incrementarse en frecuencia y tono. Estos cambios usualmente se resuelven espontáneamente durante los primeros 3 a 10 minutos siguientes de la convulsión y corrección de la hipoxemia materna. No es necesario realizar una cesárea de emergencia en estos casos, especialmente si la condición materna no es estable. El resultado fetal generalmente es bueno después de una convulsión eclámpica, sin embargo, si persisten las anomalías en el trazo tococardiográfico durante más de 10 a 15 minutos, deben considerarse otros factores tales como desprendimiento de placenta. La presencia de eclampsia no es indicación para cesárea. La decisión de realizar una cesárea debe basarse en la edad gestacional, condición fetal, presencia de trabajo de parto y condiciones cervicales. Se recomienda la interrupción por cesárea en pacientes con eclampsia cuando cursan con menos de 30 semanas de gestación, sin trabajo de parto y con Bishop menor a 5.^{4,9}

Se recomienda el uso de opioides sistémicos o de anestesia epidural para la analgesia obstétrica. La anestesia general no se recomienda.³

Manejo Postparto

Después del parto, deben monitorizarse cercanamente los signos vitales, el balance de líquidos y la sintomatología materna durante por lo menos 48 horas. Debe continuarse la administración parenteral de sulfato de magnesio durante por lo menos las primeras 24 horas del puerperio y durante por lo menos 24 horas después de la última convulsión. Si la paciente desarrolla oliguria (menos de 100ml en 4 horas), debe disminuirse la dosis de sulfato de magnesio. Una vez que se ha resuelto el embarazo, pueden iniciarse agentes antihipertensivos por vía oral tales como labetalol o nifedipino, manteniendo la presión arterial en menos de 155/105 mm Hg. El Nifedipino cuenta con el beneficio adicional de aumentar la diuresis durante el puerperio.^{4,9}

Pronóstico a largo plazo

Las mujeres con el antecedente de eclampsia tienen un riesgo incrementado para desarrollar cualquier forma de preeclampsia en los embarazos siguientes. En general, el índice de preeclampsia repetida es del 25%, con un riesgo aun mayor para aquella que desarrollaron eclampsia en el segundo trimestre. La recurrencia del eclampsia es de aproximadamente el 2%.⁹

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades hipertensivas representan las complicaciones médicas más comunes del embarazo, con una incidencia reportada de entre el 5 y 10%. Son de especial interés la hipertensión gestacional y la preeclampsia/eclampsia, las cuales constituyen las formas más comunes de hipertensión en el embarazo y las causas primarias de morbilidad materna a nivel mundial.

La incidencia de estas patologías varía entre diferentes hospitales, regiones y países. Hasta la fecha no se ha estudiado específicamente a la población del Centro Médico ABC para determinar la frecuencia de presentación, abordaje, desenlace y complicaciones de la hipertensión gestacional y la preeclampsia/eclampsia. Esta información podría repercutir en el tratamiento y manejo de las pacientes en nuestra institución.

OBJETIVO PRINCIPAL

Describir la frecuencia de presentación, abordaje, desenlace y complicaciones de la hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia en los últimos 10 años en el Centro Médico ABC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Observacional, descriptivo, retrolectivo, transversal.

Descripción del Estudio

Se solicitó una búsqueda en el archivo clínico del Hospital A.B.C. para identificar los expedientes disponibles durante el periodo comprendido entre el 1º de enero de 1998 al 30 de junio del 2007 con los códigos CIE – 10 relacionados con hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia.

O13.X Hipertensión gestacional [inducida por el embarazo] sin proteinuria significativa

O14.0 Preeclampsia moderada

O14.1 Preeclampsia severa

O14.9 Preeclampsia, no especificada

O15.0 Eclampsia en el embarazo

O15.1 Eclampsia durante el trabajo de parto

O15.2 Eclampsia en el puerperio

O15.9 Eclampsia, en periodo no especificado

La lista de códigos CIE-10 es la décima versión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud; del inglés ICD (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems), provee los códigos para clasificar las enfermedades y una amplia variedad de signos, síntomas, hallazgos anormales, denuncias, circunstancias sociales y causas externas de daños o enfermedad. Cada condición de salud puede ser asignada a una categoría y darle un código de hasta seis caracteres de longitud (en formato de X00.00). Tales categorías pueden incluir un grupo de enfermedades similares.

La CIE es publicada por la Organización Mundial de la Salud. Es usada mundialmente para las estadísticas sobre morbilidad y mortalidad, los sistemas de reintegro y soportes de decisión automática en medicina. Este sistema está diseñado para promover la comparación internacional de la recolección, procesamiento, clasificación y presentación de estas estadísticas. La CIE es la clasificación central de la WHO Family of International Classifications.

Variables

Una vez obtenida la lista de expedientes, se consultó cada episodio en el expediente clínico electrónico, recogiendo las siguientes variables para cada paciente:

Código CIE 10

Edad

Número de gestas, paras, cesáreas y abortos

Antecedentes heredofamiliares de hipertensión asociada al embarazo

Presencia de diabetes mellitus o diabetes gestacional durante la gestación actual

Diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica (crónica).

Gestación múltiple actual

Antecedente de gestación previa complicada por hipertensión asociada al embarazo

Antecedente de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en gestación previa

Antecedente de restricción en el crecimiento intrauterino en gestación previa

Antecedente de óbito en gestación previa

Gestación actual lograda a través de técnicas de reproducción asistida

Diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico

Edad gestacional al diagnóstico inicial de hipertensión

Edad gestacional al ingreso hospitalario

Presión arterial al momento de ingreso hospitalario

Ausencia de proteinuria o presencia de 2g o más de proteinuria en orina de 24 horas (presencia de 1 cruz o 3 o más cruces de proteinuria en muestra de orina al azar*)

Creatinina al ingreso mayor de 1.2 mg/dl

Biometría hemática con datos de anemia hemolítica microangiopática – anemia y/o frotis anormal

Presencia de edema al ingreso

Oliguria identificada a su ingreso

Presencia actual o antecedente reciente de cefalea

Presencia actual o antecedente reciente de datos neurológicos tales como alteraciones visuales

Presencia actual o antecedente reciente de dolor abdominal

Presencia actual o antecedente reciente de náusea o vómito

Pruebas de función hepática con bilirrubinas totales de más de 1.2 mg/dl

Pruebas de función hepática con DHL de más de 600 UI

Pruebas de función hepática con alanino amino transferasa (ALT) ó aspartato amino transferasa (AST) en más de 72 UI/L

Presencia de cifras normales de plaquetas, trombocitopenia de 150-100,000/mm³, trombocitopenia de 100,000-50,000/mm³, o trombocitopenia de menos de 50,000/mm³

Diagnóstico ultrasonográfico en gestación actual de restricción en el crecimiento intrauterino

Diagnóstico ultrasonográfico actual de oligohidramnios

Uso de calcio durante el embarazo

Uso de ácido acetil salicílico durante el embarazo

Uso de vitamina E y C durante el embarazo

Uso de antihipertensivos previo al ingreso hospitalario

Presencia de reflejos osteotendinosos aumentados a su ingreso

Elevación de ácido úrico de más de 6 mg/dL

Presencia o ausencia de trabajo de parto a su ingreso

Uso de diuréticos previo a su ingreso

Presencia actual o antecedente reciente de acufenos o fosfenos

Resolución de gestación actual por parto

Resolución de gestación actual por cesárea

Ingreso de la paciente durante el puerperio

Egreso de la paciente sin resolución de la gestación actual

Tiempo entre el ingreso hospitalario y resolución de la gestación (días de manejo expectante)

Administración de antihipertensivos en el hospital

Administración de sulfato de magnesio en el hospital

Administración de diuréticos en el hospital

Manejo hospitalario exclusivamente conservador (medidas generales)

Administración de cristaloides en el hospital

Administración de esteroides previo a su ingreso o durante su estancia en el hospital

Administración de albúmina en el hospital

Administración de antitrombóticos en el hospital

Administración de plasma en el hospital

Administración de paquetes globulares o concentrados eritrocitarios en el hospital

Administración de fésesis plaquetarias en el hospital

Necesidad de diálisis durante su estancia hospitalaria

Administración de antibióticos en el hospital

Administración de otros medicamentos en el hospital (fenobarbital, DFH, ansiolíticos, uteroinhibición)

Muerte fetal diagnosticada a su ingreso (óbito) o durante la estancia hospitalaria

Nacimiento pretérmino del producto de la gestación

Gestación actual complicada por desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

Desarrollo de alguna de las siguientes complicaciones a su ingreso o durante su estancia hospitalaria: coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, derrame pleural, ruptura hepática, evento vascular cerebral, hematoma de la herida quirúrgica o hemorragia obstétrica, infección, insuficiencia renal aguda, ascitis, edema cerebral, desprendimiento de retina, edema laríngeo, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, eclampsia y registro de otras complicaciones (histerectomía obstétrica, falla orgánica múltiple, síndrome nefrótico, daño del nervio óptico).

Apgar a los 5 minutos en caso de la resolución de la gestación durante la estancia hospitalaria – en casos de embarazos múltiples, se registró el apgar más bajo de cualquiera de los productos.

Necesidad de traslado al servicio de terapia intensiva

Días totales de estancia hospitalaria

Tipo de anestesia utilizada en casos de resolución de la gestación durante la estancia hospitalaria

Muerte materna

Debido a que los criterios de diagnóstico han cambiado a través de los años, las pacientes fueron reclasificadas de acuerdo a los datos recogidos utilizando la clasificación del Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy del año 2000. Cada paciente fue asignada a uno de los siguientes grupos:

- Sin criterios para diagnóstico de hipertensión
- Hipertensión Gestacional
- Hipertensión Crónica
- Preeclampsia leve
- Preeclampsia Severa
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada
- Eclampsia

La CIE 10 no cuenta con un código específico para Síndrome de HELLP. Ésta entidad se considera dentro de los códigos para preeclampsia. Por este motivo, de acuerdo a los datos recogidos y a las Clasificaciones de Martín y Sibai para HELLP, se catalogó a cada paciente dentro de uno de los siguientes grupos:

- Sin datos para HELLP
- HELLP completo – clase III, II o I
- HELLP incompleto
- Portadora de trombocitopenia aislada

Se excluyeron únicamente los expedientes a los cuales por falla en el sistema del archivo electrónico no se tuviera acceso.

Para los expedientes incompletos, se recabaron únicamente los datos disponibles. De no existir datos suficientes para su clasificación dentro de los grupos descritos, la clasificación asignada fue de “No disponible”.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos se analizaron utilizando el programa SPSS versión 10.0 para Windows, con el cual se calcularon los percentiles intercuartilares de todas las variables y significancia estadística con la prueba de Kruskal Wallis cuando así lo ameritaba.

ASPECTOS ÉTICOS

Las consideraciones éticas no aplican para el diseño del este estudio ya que se basa en la revisión de expedientes en el archivo electrónico. Todas las pacientes conservan su anonimato. El tratamiento y curso clínico de las pacientes no se modifica.

RESULTADOS

Se analizaron 392 expedientes correspondientes al periodo comprendido entre el 1º de enero de 1998 al 30 de junio del 2007 con los códigos CIE – 10 relacionados con hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia. De acuerdo a los criterios del Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy del año 2000, se clasificaron los diferentes tipos de hipertensión, los cuales se detallan en la tabla I. Del total de los expedientes, 39 de ellos no cumplían con los criterios mínimos de hipertensión relacionada con el embarazo. Fueron excluidas del análisis estadístico ocho pacientes al no contar con los datos suficientes para establecer el tipo de patología hipertensiva.

Tabla I. Frecuencia de presentación según tipo de hipertensión

Clasificación	Número de Pacientes	Porcentaje
Sin criterios para los diferentes tipos de hipertensión	39	10.2%
Hipertensión Gestacional	134	34.9%
Preeclampsia Leve	91	23.7%
Preeclampsia Severa	99	25.8%
Eclampsia	12	3.1%
Hipertensión Crónica	6	1.6%
Hipertensión Crónica con Preeclampsia Sobreagregada	3	.8%
Total de pacientes incluidas en el análisis	384	100%
Diagnóstico No disponible	8	
Total de expedientes revisados	392	

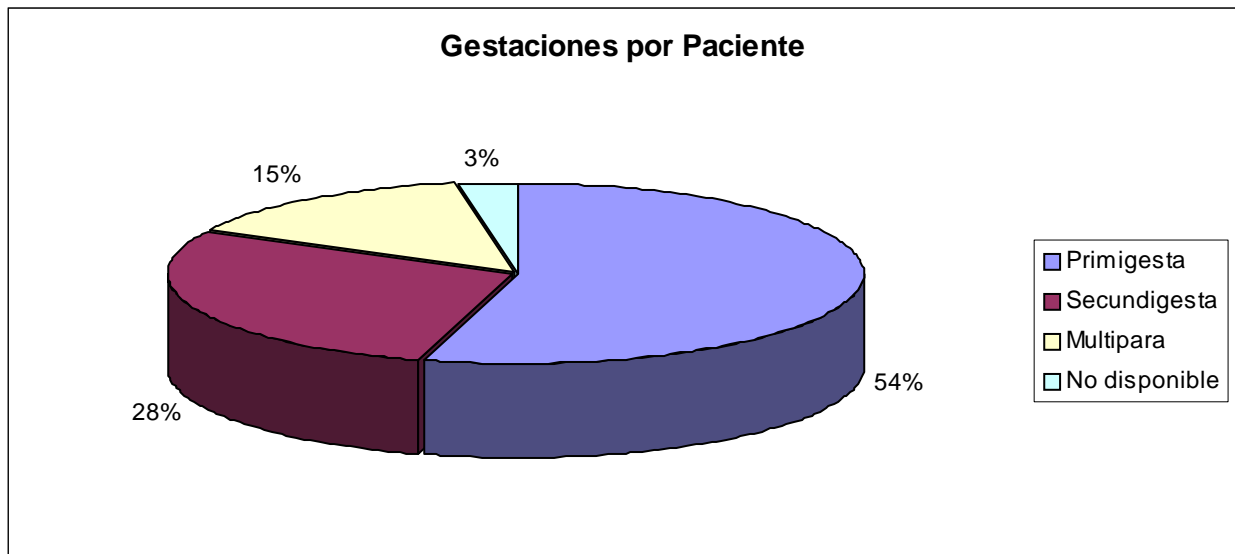
Se calculó la media de edad de las pacientes de acuerdo al tipo de hipertensión, la cual no fue estadísticamente significativa de acuerdo a la prueba de Kruskal-Wallis. Tabla II Vale la pena mencionar que para las pacientes clasificadas como hipertensas crónicas con preeclampsia sobreagregada, la media de edad fue de 39 años, sin embargo este dato tampoco alcanzó significancia estadística.

Tabla II. Comparación de la media de edad de las pacientes de acuerdo al tipo de hipertensión

	Hipertensión gestacional	Preeclampsia leve	Preeclampsia Severa	Eclampsia	Hipertensión Crónica + Preeclampsia Sobreagregada
Edad pacientes ¹	30.5	31	32	31.5	39

p= 0.54

Las primigestas ocuparon el mayor porcentaje de pacientes, con un 54% del total (n= 210), tal como se detalla en la gráfica 1.



Los rubros de paras, cesáreas y abortos no alcanzaron significancia estadística en cuanto a su relación con la clasificación de hipertensión, con un percentil 50 de cero para cada una.

En cuanto a la edad gestacional al primer diagnóstico de hipertensión y la edad gestacional al ingreso, se encontró significancia estadística entre los percentiles 50, con una $P < a .0001$ para cada una de las variables, detallado a continuación en la tabla III.

Tabla III. Edad Gestacional al Diagnóstico y al Ingreso

Tipo de Hipertensión Asociada al Embarazo	Edad Gestacional al momento de detección de hipertensión (SDG)	Edad Gestacional al momento de Ingreso Hospitalario
Hipertensión Gestacional	36	37
Preeclampsia leve	36	37
Preeclampsia severa	34	35
Eclampsia	29	29
Hipertensión Crónica con Preeclampsia Sobreagregada	27	30

En cuanto al tiempo transcurrido entre diagnóstico y resolución de la gestación, el percentil 50 fue de 0 días para todos los diagnósticos de hipertensión. (0 días de manejo conservador en el hospital)

Se observó significancia estadística entre los diferentes diagnósticos de hipertensión con una $P < 0.0001$ con respecto a la calificación de Apgar a los 5 minutos:

Tabla IV. Calificación de Apgar

Tipo de Hipertensión Asociada Al Embarazo	Calificación de Apgar a los 5 Minutos
Hipertensión Gestacional	9
Preeclampsia Leve	9
Preeclampsia Severa	9
Eclampsia	7
Hipertensión Crónica + Preeclampsia Sobreagregada	9

En relación a los días de estancia hospitalaria, se observó un promedio de 3 para todos los tipos de hipertensión, exceptuando la preeclampsia severa, en donde se encontró un promedio de 4 días de estancia intrahospitalaria ($P < 0.0001$).

El 5.2% de las pacientes con preeclampsia severa contaron con antecedentes heredofamiliares positivos para hipertensión asociada al embarazo, mientras que de manera grupal, solo el 2.1% tuvo antecedentes (97.9% sin antecedentes).

Dentro de los antecedentes personales patológicos, se presentó con mayor frecuencia la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo en gestaciones previas. Se detallan resultados en la tabla V.

Tabla V Frecuencia en la población total de Padecimientos Concomitantes.

Padecimiento	N (%)
Diabetes tipo 1 o 2	1 (0.3)
Diabetes Gestacional	6 (1.6)
Hipertensión Crónica	9 (2.9)
EHAE Previa ¹	30 (7.9)
Trombofilia	5 (1.3)
Enfermedad Renal	1 (0.3)
TRA ²	9 (2.4)
SOP ³	3 (2.8)

1 Enfermedad Hipertensiva Asociada al embarazo

2 Técnicas de Reproducción Asistida

3 Síndrome de Ovario Poliquístico

De acuerdo al antecedente de resultados obstétricos adversos, dentro del grupo de pacientes con hipertensión asociada al embarazo, se encontró que 1 paciente (0.3%) tuvo desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, una paciente (0.3%) presentó óbito y cinco pacientes (1.3%) tuvieron una gestación complicada con restricción en el crecimiento intrauterino.

Dentro del orden fetal del embarazo actual, la gestación única fue la más frecuente, representado a un 88.5% de la población total. Los embarazos múltiples estuvieron presentes en el 11.5% de la población estudiada. Tabla VI

Tabla VI. Frecuencia de Embarazos según el orden fetal

Antecedente	N (%)
Gestación única	337 (88.5)
Gestación doble	35 (9.2)
Gestación Triple	8 (2.1)
Gestación Cuádruple	1 (0.3)

El 9.9% de los casos de preeclampsia leve, el 18.6% de las severas y el 9.1% de los casos de eclampsia se relacionaron con gestación múltiple.

Al momento de ingreso, el 26.7% del total de pacientes se encontraba ya bajo tratamiento antihipertensivo. De manera más específica, el 23.9% de las pacientes con hipertensión gestacional, el 23.1% de las pacientes con preeclampsia leve, el 34% de las pacientes con preeclampsia severa, el 66.7% de las pacientes que desarrollaron eclampsia y el 100% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada se encontraban bajo tratamiento con al menos un antihipertensivo.

A su ingreso, el 15.7% de las pacientes se encontraba en trabajo de parto (16.4% de las hipertensas gestacionales, 20% de las preeclampsias leves, 13.1% de las preeclampsias severas y 33.3% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada) y el 4.2% con amenaza de parto pretérmino (el 4.5% de las pacientes con hipertensión gestacional, el 4.4% de las pacientes con preeclampsia leve, el 4% de las pacientes con preeclampsia severa y el 9.1% de las pacientes con eclampsia).

A su ingreso, 4.7% del total de pacientes se encontraba bajo tratamiento con diuréticos. Dentro de éste grupo, el 3% de las hipertensiones gestacionales, el 3.3% de las preeclampsias leves, el 8.1% de las preeclampsias severas y el 25% de las pacientes que desarrollaron eclampsia.

En total, 8 pacientes (2.1%) ingresaron al hospital durante el puerperio; de éstas, el 50% ingresó con eclampsia y el 50% con preeclampsia severa.

Dentro de los signos y síntomas de presentación, en general, el edema representó el hallazgo clínico más frecuente (52%) y la cefalea el dato reportado por las pacientes con mayor frecuencia (34.1%). Tabla VII.

Tabla VII. Frecuencia de signos y síntomas

Signo o síntoma	N (%)
Hipertensión leve	236 (61.5)
Hipertensión severa	107 (27.9)
Edema	199 (52)
Oliguria	10 (2.6)
Síntomas visuales	21 (5.5)
Cefalea	130 (34.1)
Dolor abdominal	42 (11)
Náusea ó vómito	16 (4.2)
ROT aumentados	109 (28.4)
Fosfenos y acufenos	46 (12)

La presión arterial de ingreso fue mayor a 160/110 mm Hg en el 6.7% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 84.8% de las pacientes con preeclampsia severa, en el 75% de las pacientes con eclampsia y en el 100% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

La presión arterial fue de entre 140/90 mm HG y 160 /110 mm HG en el 92.3% de las hipertensiones gestacionales, en el 100% de las preeclampsias leves, en el 15.2% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 16.7% de las eclampsias.

Hubo un caso de eclampsia sin hipertensión, el cual representó un 8.3% de todas las eclampsias.

Edema

Se observó la presencia de edema en el 47.8% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 53.8% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 72.4% de pacientes con preeclampsia severa, en el 58.3% de las pacientes con eclampsia, y en el 100% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

Oliguria

Se documentó oliguria en el 0.7% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 4.1% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 33.3% de las pacientes con eclampsia.

Síntomas Visuales y otra sintomatología de SNC

Estas alteraciones se presentaron en el 1.5% de los casos de hipertensión gestacional, en el 2.2% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 12.2% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 36.4% de las pacientes con eclampsia.

Cefalea

La cefalea afectó al 28.4% de las pacientes con hipertensión gestacional, al 36.3% de las pacientes con preeclampsia leve, al 48.5% de las pacientes con preeclampsia severa, al 54.5% de las pacientes con eclampsia y al 33.3% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

Dolor Abdominal

Estuvo presente en el 1.5% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 13.2% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 20.4% con preeclampsia severa y en el 27.3% con eclampsia.

Nausea o Vómito

Se documentó en el 5.5% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 10.2% de las severas y en el 9.1% de las eclampsias.

Reflejos Osteotendinosos

Se encontró hiperreflexia en el 8.2% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 25.3% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 63.3% de las pacientes con preeclampsia severa, en el 83.3% de las pacientes con eclampsia y en el 33.3% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

Fosfenos y Acufenos

Esta sintomatología estuvo presente en el 6% de las hipertensiones gestacionales, en el 13.2% de las preeclampsias leves, en el 21.4% de las preeclampsias severas y en el 27.3% de las pacientes que desarrollaron eclampsia.

Las alteraciones de los estudios de laboratorio se detallan en la tabla VIII.

Tabla VIII. Frecuencia de alteraciones bioquímicas en el Total de la Población

Estudio	N (%)
Proteinuria leve	176 (45.8)
Proteinuria severa	53 (13.8)
Cr > 1.2 mg/dL	17 (4.9)
Hemolisis	16 (4.4)
BT > 1.2 mg/dL	6 (1.7)
DHL >600	9 (2.6)
ALT o AST > 72 UI/L	31 (8.8)
Plaquetas:	
150-100,000/mm ³	30 (8.2)
100-50,000/mm ³	27 (7.4)
< 50,000/mm ³	8 (2.2)
Ac. Úrico > 6 mg/dL	37 (12.9)

Proteinuria

Se identificó proteinuria leve en el 2.6% de las pacientes con presión arterial normal, en el 100% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 54.5% de las pacientes con preeclampsia severa, en el 33.3% de las pacientes con eclampsia y en el 66.7% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

Se identificó proteinuria severa en el 45.5% de los casos de preeclampsia severa, en el 58.3% de las pacientes con eclampsia y en el 33.3% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

Creatinina

Se observó elevación de la creatinina de más de 1.2 mg/dl en el 10.4% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 33.3% de las pacientes con eclampsia.

Datos de Hemólisis

Se identificaron datos de hemólisis en el 4.6% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 6.2% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 25% de las pacientes con eclampsia.

Hiperbilirrubinemia mayor a 1.2 mg/dl

Presente en el 0.8% de las hipertensiones gestacionales, 2.1% de las preeclampsias severas y 25% de las eclampsias.

Deshidrogenasa Láctica

Se observaron valores mayores de 600 UI en el 5.2% de las preeclampsias severas y en el 25% de las eclampsias.

AST y/o ALT Elevadas

Se registraron cifras de ALT y/o AST de más de 72 UI/L en el 1.7% de las hipertensiones gestacionales, 9.4% de las preeclampsias leves, 14.6% de las preeclampsias severas y 41.7% de las eclampsias.

Plaquetas

Se observó la presencia de cifras normales de plaquetas en el 96.1% de las hipertensiones gestacionales, en el 79.5% de las preeclampsias leves, en el 70.1% de las preeclampsias severas, en el 50% de las eclampsias y en el 66.7% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada.

Hubo trombocitopenia de menos de 50,000/mm³ en una paciente normotensa (2.9%), en 1.1% de las preeclampsias leves y en 6.2% de las preeclampsias severas.

Se identificó trombocitopenia de 100,000 a 50,000/mm³ en el 8.8% de las pacientes normotensas, en el 0.8% de las hipertensiones gestacionales, en el 9.1% de las preeclampsias leves, en el 10.3% de las preeclampsias severas y en el 41.7% de las eclampsias.

Finalmente, se observó trombocitopenia de 150,000 a 100,000/mm³ en el 5.9% de la población normotensa, en el 3.1% de las hipertensiones gestacionales, en el 10.2% de las preeclampsias leves, en el 13.4% de las preeclampsias severas, en el 8.3% de las eclampsias y en el 33.3% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada.

Hiperuricemia

Se identificó la presencia de ácido úrico en más de 6 mg/dL en el 4.7% de las hipertensiones gestacionales, en el 11.1% de las preeclampsias leves, en el 21.3% de las preeclampsias severas, en el 16.7% de las eclampsias y en el 0.3% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada.

Tratamiento

En cuanto a la vía de resolución, únicamente el 5.2% de la población total (20) tuvo un parto vaginal, mientras que al 85.6% (328) se le realizó cesárea.

Para los partos y cesáreas, se administró anestesia general a un 6.6% de las pacientes y bloqueo peridural al 85.2% de las pacientes. Un total de 8.2% de la población no requirió aplicación de anestesia durante su estancia.

Un total de 28 pacientes - 7.3% - fueron egresadas del hospital sin resolución de la gestación. Dentro de éstas, 6 se egresaron después de descartar la presencia de enfermedad hipertensiva, 13 se egresaron con hipertensión gestacional (9.7%), 3 se egresaron con preeclampsia leve (3.3%), 5 se egresaron con preeclampsia severa (5.1%) y una se egreso con hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada (33.3%).

El 61.9% de las pacientes con hipertensión gestacional recibieron tratamiento conservador exclusivo, mientras que el 37.4% de las preeclampsias leves y el 4.1% de las preeclampsias severas fueron manejadas de esta manera.

Durante su estancia hospitalaria, el 33.8% de las hipertensiones gestacionales, el 44.9% de las preeclampsias leves, el 98.8% de las preeclampsias severas, el 91.7% de las eclampsias y el 100% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada recibieron medicamentos antihipertensivos.

En cuanto al uso de sulfato de magnesio, éste se implementó en el 8.2% de las hipertensiones gestacionales, el 22.2% de las preeclampsias leves, el 64.3% de las severas, el 83.3% de las eclampsias y el 66.7% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada.

Los diuréticos se utilizaron como parte del tratamiento intrahospitalario en el 1.5% de los casos de hipertensión gestacional, en el 4.4% de los casos de preeclampsia leve, en el 17.3% de los casos de preeclampsia severa y en el 66.7% de los casos de eclampsia.

Con respecto al uso de soluciones cristaloides, el 6.1% de las preeclampsias severas y el 50% de los casos de eclampsia las requirieron.

Los esteroides fueron aplicados durante su hospitalaria al 13.4% de las pacientes con hipertensión gestacional, al 16.5% de las pacientes con preeclampsia leve, al 37.8% de las pacientes con preeclampsia severa y al 41.7% de las pacientes con eclampsia.

Se requirió administración de albúmina en 4.1% de los casos de preeclampsia severa y en 33.3% de los casos de eclampsia.

Se utilizaron anticoagulantes en el 5.5% de las preeclampsias leves, en el 12.2% de las preeclampsias severas, en el 33.3% de las eclampsias y en el 33.3% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada.

Se administró plasma al 2.2% de las pacientes con preeclampsia leve, al 10.2% de las pacientes con preeclampsia severa y al 41.7% de las pacientes con eclampsia.

Fue necesaria la transfusión de paquetes globulares o concentrados eritrocitarios en el 2.2% de las hipertensiones gestacionales, en el 4.4% de las preeclampsias leves, en el 11.2% de las preeclampsias severas y en el 41.7% de las eclampsias.

Se requirieron féresis plaquetarias en el 4.4% de las preeclampsias leves, en el 9.2% de las preeclampsias severas y en el 33.3% de las eclampsias.

No hubo pacientes tratadas mediante diálisis.

La antibioticoterapia se implementó en el 88.8% del total de los casos.

Otros tratamientos utilizados fueron el fenobarbital en 28 pacientes, DFH en 8 pacientes, uteroinhibición en 6 pacientes y ansiolíticos en 3.

Tabla IX. Complicaciones fetales

Complicaciones fetales	n (%)
Muerte intrauterina	9 (2.4)
Nacimiento Pretérmino	139 (36.5)
DPPNI	16 (4.2)
RCIU	41 (10.9)
Oligohidramnios	31 (8.2)

En relación a la muerte fetal, ésta se presentó en el 1.1% de los casos de preeclampsia leve, en el 4.2% de los casos de preeclampsia severa y en el 30% de los casos de eclampsia.

El nacimiento pretérmino ocurrió en el 28.4% de los embarazos con hipertensión gestacional, en el 29.7% de aquellas con preeclampsia leve, en el 56.3% de las complicadas por preeclampsia severa, en 100% de los casos de eclampsia, y en 33.3% de los casos de hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada.

Se presentó desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el 0.7% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 4.4% de aquellas con preeclampsia leve, en el 8.3% de las diagnosticadas con preeclampsia severa y en el 18.2% de las eclámpticas.

Se observó RCIU en el 6.0% de las hipertensiones gestacionales, en el 8.8% de las preeclampsias leves, en el 18.8% de las preeclampsias severas, en el 33.3% de las eclampsias y en el 33.3% de las hipertensiones crónicas con preeclampsia sobreagregada.

El oligohidramnios se hizo aparente en el 6.7% de las pacientes con hipertensión gestacional, en el 5.5% de las pacientes con preeclampsia leve, en el 12.5% de las pacientes con preeclampsia severa, en el 22.2% de las pacientes con eclampsia y en el 33.3% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia.

Tabla X. Complicaciones maternas

Complicaciones maternas	n (%)
CID	3 (0.8)
Edema pulmonar	6 (1.6)
Ruptura hepática	2 (0.5)
EVC	6 (1.6)
Hematoma o hemorragia	14 (3.7)
Infección	9 (2.3)
IRA	8 (2.1)
Ascitis	3 (0.8)
Edema cerebral	4 (1)
SIRPA	3 (0.8)
Ingreso UCI	18 (4.7)
Muertes Maternas	3 (0.8)

La coagulación intravascular diseminada se presentó en el 2% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 8.3% de las pacientes con eclampsia.

Se observó edema pulmonar o derrame pleural en 3.1% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 16.7% de las pacientes con eclampsia.

Durante el periodo de estudio, se identificaron dos rupturas hepáticas, ambas en relación con preeclampsia severa, representando un porcentaje del 2.0%.

La complicación de evento vascular cerebral se identificó en el 2% de las preeclampsias severas y en el 33.3% de las eclampsias.

En cuanto a la formación de hematomas postquirúrgicos o hemorragias obstétricas, de éstas se identificaron una incidencia del .7% en relación a la hipertensión gestacional,

del 4.4% con respecto a la preeclampsia leve, del 3.1% en la preeclampsia severa y del 25% en relación a los casos de eclampsia.

Se desarrolló infección en 1.5% de las pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional, en el 3.1% de las afectadas con preeclampsia severa, en el 16.7% de las pacientes con eclampsia y en el 33.3% de las diagnosticadas con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada.

Se desarrolló insuficiencia renal aguda en 6.3% de las preeclampsias severas y en 16.7% de las eclampsias.

Se hizo notar la presencia de ascitis en 1% de los casos de preeclampsia severa y en 16.7% de las eclampsias.

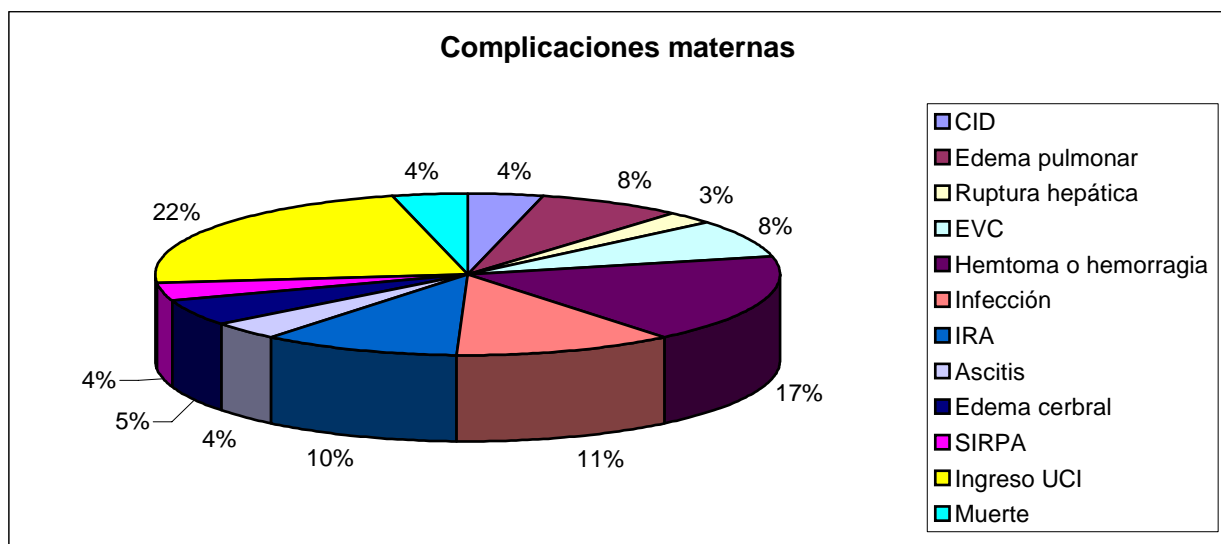
Hubo edema cerebral en el 2% de los casos de preeclampsia severa y en el 16.7% de los casos de eclampsia.

Se diagnosticó síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en 1% de las preeclampsias severas y en el 16.7% de las eclampsias.

El 9.1% de las preeclampsias severas, el 50% de las pacientes con eclampsia y el 33.3% de las pacientes con hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada ameritaron tratamiento en una unidad de terapia intensiva.

No se identificaron casos de desprendimiento de retina ni de edema laríngeo. Se observó un caso de daño permanente al nervio óptico en relación a preeclampsia severa.

Se identificaron 3 muertes maternas, una en relación a preeclampsia severa y dos en relación a eclampsia.



En relación al Síndrome de HELLP, se detalla su frecuencia en la tabla XI

Tabla XI. Frecuencia de síndrome de HELLP de acuerdo a criterios de Sibai.

Clasificación	Número de Pacientes	Porcentaje
Sin HELLP	320	83.6%
HELLP	12	3.1%
HELLP Incompleto	17	4.4%
Trombocitopenia Aislada	34	8.8%
Total de Pacientes	385	100%
Diagnóstico No Disponible	7	
Total de Pacientes Incluidas en el Estudio	392	

Tabla XII. Comparación de la media de edad de las pacientes de acuerdo a la clasificación de HELLP

	Criterios de HELLP	Sin Criterios de HELLP	HELLP incompleto	Trombocitopenia
Edad pacientes ¹	30	30.5	31	32

¹ p= 0.101

La edad de presentación para el diagnóstico de HELLP no tuvo significancia estadística.

Fue estadísticamente significativa la edad gestacional al ingreso cuando existió diagnóstico de HELLP, con una mediana de 30 semanas de gestación, comparada con una mediana de 37 semanas de gestación para las pacientes sin el síndrome. (P < 0.000).

En relación a los días de estancia intrahospitalaria, se observó una diferencia estadísticamente significativa ($P < .001$). La duración media de estancia fue de un día y medio más para las pacientes con HELLP (3 días contra 4.5).

Ambos casos de ruptura hepática estuvieron en relación al síndrome de HELLP.

El 91.7% de los casos de HELLP se desarrollaron en presencia de hipertensión leve o severa y en presencia de proteinuria.

El 50% de los casos tuvo trombocitopenia menor a 50,000/mm³ y el 50% tuvo trombocitopenia de 50 a 100,000/mm³.

En el 41.7% de los casos se identificó hiperbilirrubinemia de más de 1.2 mg/dl. El 75% tuvo DHL en más de 600 UI. El 41.7% tuvo alteraciones en la fórmula roja sugestivos de hemólisis.

Los valores de ALT y AST fueron mayores a 72 UI/L en el 100% de los casos.

En cuanto a la sintomatología de presentación para los casos de HELLP, el 41.7% presentó edema, el 25% desarrolló proteinuria, el 33.3% presentó cefalea, el 33.3% tuvo náusea o vómito y el 75% manifestó dolor abdominal.

El 66.7% de los casos requirió manejo en terapia intensiva.

El 75% de las anestесias en este grupo de pacientes fueron generales.

De las tres muertes maternas identificadas, una se relacionó también con HELLP.

DISCUSIÓN

A pesar de que se solicitó al archivo clínico una búsqueda incluyente de los diagnósticos de CIE 10 relacionados con hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia, 39 (10.2%) de éstos no contaron con los criterios mínimos para diagnosticar enfermedad hipertensiva asociada al embarazo. Este hallazgo posiblemente refleje los cambios en cuanto a los criterios diagnósticos utilizados para la clasificación de la enfermedad o bien pudiera reflejar el bajo umbral para diagnóstico y tratamiento que se tiene para este grupo de enfermedades.

De acuerdo con la literatura internacional, el grupo de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo identificado con mayor frecuencia fue la hipertensión gestacional (34.9%).

Vale la pena mencionar que al estar integrada la mayor parte de la población por mujeres jóvenes, no se logró demostrar significancia estadística para la edad y el tipo de patología diagnosticada, a pesar de que la hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada se relacionó con una edad promedio de 39 años. Es bien sabido que los padecimientos crónicos generalmente se relacionan con edades más avanzadas. La falla para demostrar significancia estadística probablemente radicó en el hecho de que el número de pacientes de este tipo en el estudio fue muy pequeño.

De acuerdo a la literatura internacional, la primiparidad se relacionó fuertemente con la presencia de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo (54%)

En general, se observó una tendencia de mayor gravedad en el padecimiento a menor edad gestacional de diagnóstico e ingreso.

Habrá que interpretar con cautela las calificaciones de Apgar a los 5 minutos debido a que no se cuenta con información acerca de los recién nacidos; no se puede determinar el número de bebés que requirieron de cuidados intensivos ni están disponibles los datos acerca de su resultado a corto o largo plazo.

Como era esperado, los días de estancia hospitalaria demostraron significancia estadística, con más días de estancia hospitalaria en los espectros más graves de la enfermedad en comparación con los más leves.

En relación a los antecedentes personales patológicos, llama la atención el mayor porcentaje de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo en gestaciones previas, presente en 7.9% de los casos, lo cual concuerda con la literatura internacional referente a los factores de riesgo. (Recurrencia de hasta el 17%)⁹

De acuerdo a las teorías de la preeclampsia, una cantidad mayor de tejido placentario se postula como factor de riesgo; el mayor porcentaje de gestaciones en el estudio fueron únicas, sin embargo las gestaciones múltiples representaron un total importante dentro del grupo estudiado (11.5%).

La presencia de obesidad no se pudo determinar debido a que no se encontraron registros en el expediente de peso y talla para calcular el IMC.

En cuanto al uso de calcio, ácido acetil salicílico, vitamina E y C, las frecuencias no fueron valorables ya que son elementos que muy esporádicamente se interrogan en la historia clínica común.

Un número considerable de pacientes recibió tratamiento antihipertensivo ambulatorio previo a su ingreso, a pesar de que la literatura actual no ha podido demostrar mejoría en cuanto al resultado obstétrico cuando éstos se administran a pacientes con hipertensión gestacional o preeclampsia leve.

A pesar de que el papel del edema es cuestionado en la literatura actual, en esta serie fue el dato clínico referido en los expedientes con mayor frecuencia ya que alcanzó un 52% de los casos totales. Estuvo presente en el 72.4% de las pacientes con preeclampsia severa y en el 100% de las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada. ¹

La cefalea se observó en el 34.1% del total de las pacientes, evidenciándose como el dato subjetivo más común para este padecimiento. De manera específica, fue un dato común para más del 50% de las pacientes que desarrollaron preeclampsia.

Así como en la literatura mundial, se observaron casos de presentación tardía tanto de preeclampsia severa como de eclampsia, con un 2.1% de las pacientes totales ingresadas durante el puerperio con estos diagnósticos.⁹

En la literatura reciente, se menciona hasta un 16% de los casos de eclampsia sin relación a hipertensión. En nuestra serie de casos, ésta presentación atípica representó un 8.3%.⁹

La tendencia de tratamiento en el Hospital ABC es hacia la resolución inmediata de la gestación vía cesárea, con promedio de cero días de manejo hospitalario conservador.

De acuerdo a lo esperado, se encontró que a mayor gravedad del padecimiento, mayor frecuencia de uso de medicamento antihipertensivos.

El sulfato de magnesio fue el fármaco profiláctico y terapéutico utilizado con mayor frecuencia para prevenir las convulsiones eclámpicas.

Tal y como en la literatura internacional, el síntoma reportado con mayor frecuencia por las pacientes con síndrome de HELLP fue el dolor abdominal.⁹

En la mayor parte de los casos revisados, no se realizó recolección de orina de 24 horas, motivo por el que el diagnóstico de proteinuria se basó casi exclusivamente en las cruces obtenidas por tira reactiva en orina, a pesar de que esta práctica no se recomienda.^{1,9}

El porcentaje de muerte materna en esta serie de casos fue de 0.8%, igualando las cifras esperadas para países industrializados, reportada en 0.2% para la preeclampsia severa, en 1% para HELLP⁹ y en 1.8% para la eclampsia.

En cuanto a morbilidad materna y fetal, se encontraron cifras dentro de la población similares con respecto a la reportada por la literatura.

El estudio realizado tiene varias limitantes. La recolección de los datos se hizo de forma retrolectiva y tanto los expedientes clínicos en sí como los interrogatorios plasmados en ellos y la evolución clínica estuvieron incompletos en muchos casos.

CONCLUSIONES

La hipertensión gestacional es la causa más común de hipertensión asociada al embarazo en el Hospital ABC.

La edad promedio de presentación fue de 30 años.

El 54% de las pacientes con hipertensión asociada al embarazo fueron primigestas.

En el Hospital ABC, la cesárea constituye la vía más comúnmente utilizada para resolver la gestación en casos de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo.

El 4.4 % de los casos de preeclampsia severa y el 33.3% de los casos de eclampsia se presentaron en el puerperio.

La complicación materna más frecuente fue el ingreso a la unidad de cuidados intensivos, formación de hematomas o hemorragias, edema pulmonar e insuficiencia renal aguda.

La complicación fetal más frecuente fue el parto pretérmino, seguido por oligohidramnios y restricción del crecimiento intrauterino.

La muerte materna alcanzó un 0.8%, cifra que va de acuerdo con las reportadas por naciones industrializadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 183:S1, 2000.
2. Sistema Nacional de Información en Salud, Secretaría de Salud http://sinais.salud.gob.mx/cubos/egresoshospitalarios/fs_morbilidad.html
3. Sibai BM: Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 102:181, 2003.
4. Sibai BM: Diagnosis, Prevention and Management of Eclampsia. *Obstet Gynecol* 105: 402, 2005.
5. Sibai BM: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 100: 369, 2002.
6. Sibai BM, Hauth J, Caritis S, et al, for the Network of Maternal-Fetal Medicine Units of the National Institute of Child Health and Human Development: Hypertensive disorders in twin versus singleton pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 182:938, 2000.
7. Hauth JC, Ewell MG, Levine RL, et al: Pregnancy outcomes in healthy nulliparas women who subsequently developed hypertension. Calcium for preeclampsia prevention study group. *Obstet Gynecol* 95:24, 2000.
8. Sibai BM, Dekker G, Kupferminc M: Pre-eclampsia. *Lancet* 365: 785, 2005.
9. Sibai BM. Hypertension. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, editors. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. China: Elsevier; 2007. p. 863 – 912.
10. Kupferminc MJ, Fait G, Many A, et al. Severe Preeclampsia and High Frequency of Genetic Thrombophilic Mutations. *Obstet Gynecol* 96: 45, 2000.
11. Lee RM, Brown MA, Branch DW, et al. Anticardiolipin and Anti beta 2 Glycoprotein Antibodies in Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 102: 294, 2003.
12. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and Pathogenesis of Preeclampsia: Current Concepts. *Am J Obstet Gynecol* 179: 1359, 1998.
13. Wikström AK, Larson A, Erikson UJ, et al. Placental Growth Factor and Soluble FMS-Like Tyrosine Kinase-1 in Early Onset and Late Onset Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 109: 1368, 2007.
14. Widmer M, Villar J, Benigni A, et al. Mapping the Theories of Preeclampsia and the Role of Angiogenic Factors. *Obstet Gynecol* 109: 168, 2007.

15. Sibai BM: Preeclampsia: An inflammatory syndrome? *Am J Obstet Gynecol* 191:1061, 2004.
16. Wang Y, Gu Y, Zhang Y, Lewis DF: Evidence of endothelial dysfunction in preeclampsia: decreased endothelial nitric oxide synthase expression is associated with increased cell permeability in endothelial cells from preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 190:817, 2004.
17. Sibai BM: Diagnosis, controversies, and management of HELLP syndrome. *Obstet Gynecol* 103:981, 2004.
18. Sibai BM: Diagnosis, differential diagnosis, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 105:402, 2005.
19. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. World Health Organization Systematic Review of Screening Tests for Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 104: 1367, 2004.
20. Levine RJ, Hauth JC, Curet LB, et al: Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med* 337:69, 1997.
21. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, et al. Aspirin for Prevention of Preeclampsia in Women With Historical Risk Factors: A Systematic Review. *Obstet Gynecol* 101: 1319, 2003.
22. Spinnato JA. New Therapies in the Prevention of Preeclampsia. *Current Op Obstet Gynecol* 18: 601, 2006.
23. Beazley D, Ahokas R, Livingston J, et al: Vitamin C and E supplementation in women at high risk for preeclampsia: A double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 192:520, 2005.
24. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. *Obstetricia de Williams*. México, Mc Graw Hill, 2005, p 138.
25. Lim KH, Friedman SA, Ecker JK, et al: The clinical utility of serum uric acid measurements in hypertensive diseases of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 178:1067, 1998.
26. Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, et al: Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: how rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 76:737, 1990
27. Sibai BM. Imitators of Severe Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 109: 956, 2007.

28. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al: Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 169:1000, 1993.
29. Sibai BM: Magnesium sulfate[®] prophylaxis in preeclampsia. Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 190:1520, 2004.
30. Ascarelli MH, Johnson V, McCreasy H, et al: Postpartum preeclampsia management with furosemide: A randomized clinical trial. *Obstet Gynecol* 105:29, 2005.
31. Chames MC, Livingston JC, Ivester TS, et al: Late postpartum eclampsia: A preventable disease? *Am J Obstet Gynecol* 186:1174, 2002.
32. Hnat MD, Sibai BM, Caritis S, et al: Perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas. *Am J Obstet Gynecol* 186:422, 2002.
33. Cunningham FG, Twickler DM: Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 182:94, 2000.
34. MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK: Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 97:533, 2001.
35. Witlin AG, Sibai BM: Magnesium sulfate[®] in preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 92:883, 1998.