



# Preeclampsia



Observatorio de Mortalidad Materna  
Copyright 2011  
Autor: Gabriel A. Torres López  
Médico especialista, Asesoría, Capacitación  
y Asistencia en Salud, A. C. (ACASAC)

# PREECLAMPSIA

La preeclampsia puede considerarse como una disfunción endotelial vascular generalizada, que se presenta después de la semana 20 de gestación o incluso hasta 4-6 semanas postparto. Clínicamente se define como hipertensión arterial (HTA) y proteinuria, con o sin edema patológico.

Ha sido definida por el grupo de trabajo sobre la presión sanguínea elevada en el embarazo del *National High Blood Pressure Education Program* (NHBPEP), como un trastorno multisistémico de causa desconocida y que afecta solamente a embarazos humanos. Se caracteriza por una respuesta vascular anormal a la placentación que está asociada a una resistencia vascular sistémica incrementada, aumento en la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y una disfunción endotelial celular.<sup>1</sup>

En Estados Unidos la incidencia se estima entre 2-6% de las mujeres nulíparas sanas; 10% ocurre en embarazos de menos de 34 semanas de gestación. La incidencia global de la preeclampsia se estima en 5-14% de todos los embarazos. En las naciones en desarrollo la incidencia reportada es de entre 4-18%.<sup>2</sup>

No existe consenso en relación con los valores que definen la preeclampsia, aunque desde el año 2000 ha habido un acuerdo considerable acerca de su definición entre los grupos de trabajo internacionales.<sup>3</sup> Usualmente, es diagnosticada en presencia de hipertensión asociada a proteinuria en una mujer normotensa antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión se define como una presión arterial sistólica de más de 140 mm/Hg y una presión diastólica de más de 90 mm/Hg,<sup>4</sup> en dos mediciones sucesivas con 4-8 horas de intervalo (los registros de presión arterial -para su diagnóstico-, deben haberse recabado en un período no mayor de siete días).

En una mujer con hipertensión arterial esencial previa, se diagnostica si la presión sistólica se ha incrementado en 30 mm/Hg o la diastólica en 15 mm/Hg.

---

<sup>1</sup> "Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working group report on high blood pressure in pregnancy". *American Journal of Obstetrics & Gynecology*; 183:S1-22,2000. En: Sibai, B., Dekker, G., Kupferminc, M., "Pre-eclampsia", *Lancet*, 365 (9461):785-99, febrero 26, 2005.

<sup>2</sup> Kee Hak Lim, MD, Chief Editor Ronald M. Ramus, MD, Preeclampsia, <http://emedicine.medscape.com/article/1476919> (consultado el 15 de octubre 2011).

<sup>3</sup> Sibai, *op.cit.*

<sup>4</sup> Una lectura única de presión arterial de 140/90 mm/Hg o mayor no es rara en el embarazo y fue reportada casi en 40% de las mujeres embarazadas en un estudio. Tal hallazgo acarrea poco riesgo para la madre y el feto. La hipertensión persistente se diagnostica si una lectura elevada es encontrada en dos ocasiones con un intervalo de cuatro horas. Cfr. Walker J. J., "Pre-eclampsia", *Lancet*, 356:1260-1265, octubre 7, 2000.

La proteinuria<sup>5</sup> se define como la excreción de 300 mg o más de proteína cada 24 horas.<sup>6</sup> Si no se dispone de muestras de 24 horas, la proteinuria se define como una concentración de proteína de 300 mg/L o más (1+ en el *dipstick*) en cuando menos dos muestras de orina al azar tomadas con 4-6 horas de diferencia. Las mediciones con tirita reactiva no deben tener más de siete días de intervalo.<sup>7</sup> Sin embargo, la prueba definitiva para diagnosticar proteinuria debe ser la excreción cuantificada en 24 horas.<sup>8</sup>

### **Severidad**

La preeclampsia es leve en 75% de los casos y severa en 25%. En casos extremos puede llevar a fallas renal y hepática, coagulación intravascular diseminada y anomalías del sistema nervioso central. Si aparecen convulsiones asociadas con la preeclampsia, el trastorno ha evolucionado a una condición llamada eclampsia. En la preeclampsia leve existe hipertensión arterial (HTA) de cuando menos 140/90 mmHg, registrada en dos ocasiones con 4-6 horas de intervalo, pero sin evidencia de daño orgánico.

**El diagnóstico de preeclampsia severa se establece ante la presencia de más de uno de los siguientes signos o síntomas:**

---

<sup>5</sup> *Albuminuria* es un término incorrecto para referirse a la proteinuria de la preeclampsia. En esta enfermedad existe mayor permeabilidad a las proteínas de gran peso molecular (albúmina, globulinas, hemoglobina y transferrinas), como en cualquier glomerulopatía. Cfr. Cunningham F.G., Gant K.J., Leveno K.J., Gilstrap III L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D., *Williams Obstetricia*, 21 Ed., Editorial Panamericana, 2001, p. 498.

<sup>6</sup> Esta proteinuria está generalmente asociado con el clásico hallazgo patológico de glomeruloendoteliosis, que no es permanente, sino que se revierte después del parto. Garner H.V., Samfmoun A., Wehrmann M., Grossmann T., Junghans R., Weihing C., "Preeclamptic nephropathy -an endothelial lesion: a morphological study with a revision of literature", *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 1998; 77:11-27, en: Walker J.J., *op.cit.*, 2000. Sin embargo, Henao et al., basándose en hallazgos histopatológicos reportados por Strevens et al., quienes encontraron gromeruloendoteliosis en biopsias renales de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo -tanto con proteinuria como sin ella-, han propuesto que es la disrupción de la simbiosis natural entre las células endoteliales gromerulares y los podocitos, y las alteraciones en la expresión del factor de crecimiento endothelial vascular (VEGF, por sus siglas en inglés) secundarias al efecto de proteínas antiangiogénicas, lo que lleva a la patología renal de la preeclampsia (cfr. Strevens W.M., Swensson D., Hansen A., et al. Glomerular endotheliosis in normal pregnancy and preeclampsia", *British Journal of Obstetrics and Gynecology* 110(9):831-6, 2003; y Henao D.E., Saleem M.A Cadavid A.P., "Glomerular disturbances in preeclampsia disruption between glomerular endothelium and podocits symbiosis", *Hypertension in Pregnancy*, 29:10-20, 2010).

<sup>7</sup> Sibai *et al.*, *op. cit.*

<sup>8</sup> Waugh, J.J.S., Clarck T.J., Divakaran T.G., Khan K.S., Kilby M.D., "Accuracy of urinalysis dipstick techniques in predicting significant proteinuria in pregnancy", *Obstetrics & Gynecology* 103:769-77, 2004, citado en: Sibai *et al.*, *op. cit.*

- Presión sistólica de 160 mm/Hg o mayor o presión diastólica de 110 mm/Hg o mayor, en dos ocasiones con intervalo de 4-6 horas
- Proteinuria de más de 5 g en una muestra de 24 horas o más de 3+ en dos muestras de orina al azar recolectadas cuando menos con cuatro horas de intervalo
- Edema pulmonar o cianosis
- Oliguria (menos de 400 mL en 24 horas)
- Cefalea persistente, visión borrosa o ceguera
- Dolor epigástrico o en el cuadrante abdominal superior derecho
- Enzimas hepáticas anormales
- Trombocitopenia (cuenta plaquetaria menor de 100 000/mm<sup>3</sup>)
- Oligohidramnios, retraso en el crecimiento fetal o desprendimiento prematuro de placenta

### ***Clasificación y características de los trastornos hipertensivos***

La hipertensión en el embarazo puede ser clasificada en dos grandes grupos: mujeres que son ya hipertensas cuando se embarazan y aquellas que llegan a ser hipertensas por primera vez en la segunda mitad del embarazo.<sup>9</sup>

La preeclampsia es parte de un espectro de trastornos hipertensivos que complican el embarazo. El NHBPEP los ha clasificado de la siguiente manera:

- Hipertensión preexistente
- Hipertensión asociada al embarazo
- Preeclampsia sobreañadida (sobre HTA crónica)
- Eclampsia

#### Hipertensión preexistente (3-5% de los embarazos)

Hipertensión antes del embarazo o detectada antes de la semana 20 de gestación o que persiste después de que el embarazo termina. La mayoría de tales pacientes tienen hipertensión esencial, pero algunas tienen enfermedad renal u otros problemas médicos.

#### Hipertensión asociada con el embarazo (12% de los embarazos)

---

<sup>9</sup> Generalmente, la presión sanguínea desciende durante el primer y segundo trimestres del embarazo, por lo que las mujeres con hipertensión antes de la semana 20 de gestación se consideran como portadoras de hipertensión preexistente. Cfr. Walker J.J., *op. cit.*

Hipertensión que aparece *de novo* después de la semana 20 de gestación. Esta categoría está dividida en dos grupos:

- Hipertensión gestacional (6-7%). Hipertensión sola, sin otros rasgos añadidos.
- Preeclampsia (5-6%). Hipertensión con proteinuria de cuando menos 0.3 g en 24 horas.

Preeclampsia sobreañadida (25% de las mujeres con hipertensión preexistente):

Signos y síntomas de preeclampsia en mujeres con hipertensión preexistente. La preeclampsia sobreañadida (sobre hipertensión crónica) se caracteriza por (1) proteinuria de reciente aparición (mayor o igual a 0.3 g/24 hs) en una mujer con hipertensión -pero sin proteinuria- antes de la semana 20 de gestación, y (2) el incremento súbito en la proteinuria o la presión sanguínea, o una cuenta plaquetaria de menos de 100 000/mm<sup>3</sup>, en una mujer con hipertensión y proteinuria antes de la semana 20 de gestación. Es decir, la aparición de signos y síntomas de preeclampsia en una mujer con hipertensión preexistente.<sup>10</sup>

## **Eclampsia**

Convulsiones en cualquier mujer que tiene - o se presenta con- hipertensión en el embarazo, por cualquier causa.<sup>11</sup>

## ***Síndrome HELLP***

El síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, plaquetas bajas) puede ser la consecuencia de la preeclampsia severa, aunque algunos autores consideran que tiene otra etiología. El síndrome se asocia particularmente con alta tasa en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal, y puede presentarse sin hipertensión o, en algunos casos, sin proteinuria.<sup>12</sup>

## **Fisiopatología**

### **Enfermedad cardiovascular**

La preeclampsia se caracteriza por una disfunción endotelial en la mujer embarazada y por lo tanto puede contribuir a futuros padecimientos cardiovasculares. Muchos factores de riesgo y anomalías fisiopatológicas de la

---

<sup>10</sup> Kee Hak Lim, *op. cit.*

<sup>11</sup> Walker J.J., "Pre-eclampsia", *The Lancet* 356:1260-1265, octubre 7, 2000.

<sup>12</sup> La hipertensión o la proteinuria pueden estar ausentes en 10-15% de las mujeres que desarrollan el síndrome HELLP. Cfr. Sibai *et al.*, *op. cit.*, *Lancet* 365(9461):785-99, febrero 26, 2005.

preeclampsia son parecidos a los de la enfermedad coronaria-arterial, y la resistencia a la insulina ha sido implicada como el factor común.<sup>13</sup> Puede haber hasta un riesgo cuatro veces mayor de desarrollo subsecuente de HTA y dos veces más riesgo de enfermedad cardíaca isquémica, tromboembolismo y eventos vasculares cerebrales. Por otro lado, un estudio realizado por Ness y colaboradores ha reportado que la probabilidad de desarrollar preeclampsia o hipertensión transitoria durante el embarazo es mayor en las mujeres con una fuerte historia familiar de riesgo cardiovascular.<sup>14</sup>

La preeclampsia es resultado de una provocación placentaria inicial que tiene efecto adverso sobre la madre y una reacción sistémica materna que produce los signos y síntomas del trastorno.<sup>15</sup>

Las causas de la preeclampsia permanecen desconocidas; los factores actualmente considerados de más importancia son:

- Intolerancia inmunológica materna

Existe una pobremente entendida desregulación de la tolerancia materna a los antígenos placentarios y fetales derivados del padre.<sup>16</sup> Esta mala adaptación inmune materno-fetal se caracteriza por una defectuosa colaboración entre las células uterinas naturales *killer* y los antígenos leucocitarios fetales humanos (HLA)-C, que resulta en cambios histológicos similares a aquéllos vistos en el rechazo agudo al trasplante.

- Implantación placentaria anormal

---

<sup>13</sup> Los embarazos complicados con preeclampsia podrían identificar a mujeres con riesgo de desarrollar enfermedad vascular en el futuro, y dar la oportunidad para modificaciones en su estilo de vida o factores de riesgo. Además, la restricción del crecimiento intrauterino se reconoce ahora como un factor de riesgo mayor para la aterosclerosis prematura, de acuerdo con la llamada hipótesis de los orígenes fetales de la enfermedad en la vida adulta. Cfr. Sibai *et al.*, *Ibidem. op. cit.*, *Lancet* 365:785-99, febrero 26, 2005.

<sup>14</sup> Ness B.R., Markovic N., Bass D., Harger G., Roberts J.M., "Family history of hypertension, hearth disease, and stroke among women who develop hypertension in pregnancy", *Obstetrics and Gynecology*, 102 (6): 1366-1371, diciembre 2003.

<sup>15</sup> Redman C.M., Sacks G.P., Sargent I.L., "Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy", *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 1999; 180:499-506. Citado en Walker J.J., *op. cit.*, "Preeclampsia", *Lancet* 356: p. 1260- octubre 7, 2000.

<sup>16</sup> Estudios epidemiológicos han demostrado que el sostener relaciones sexuales regulares durante un período largo reduce el riesgo de preeclampsia. Marti y Herrmann fueron los primeros en sugerir que una repetida exposición al semen del padre biológico del bebé reduce el riesgo de preeclampsia, seguido por un estudio clásico de Robillard *et al.*, 1994. Cfr. Dekker G., Robillard P.Y., Roberts C., "The etiology of Preeclampsia: the role of the father", *Journal of Reproductive Immunology* 89:126-132, 2011.



Aunque la causa exacta de la preeclampsia, como ya se mencionó, sigue siendo desconocida se acepta que su génesis se asocia con una deficiente invasión por el trofoblasto. La preeclampsia ocurre solamente en presencia de una placenta. Después de la implantación del blastocisto el trofoblasto es uno de los primeros linajes celulares en diferenciarse. Esta diferenciación lleva al desarrollo del citotrofoblasto y sinciotrofoblasto. Más adelante, el sinciotrofoblasto se diferencia en dos direcciones: la vía extravelosa (invasiva) y la vía vellosa (sincicial).<sup>17</sup> La implantación placentaria con una invasión trofoblástica anormal de los vasos uterinos es una causa mayor de la hipertensión asociada con el síndrome de preeclampsia. Esto es debido a que la hipoperfusión placentaria resultante de una invasión incompleta lleva -por mecanismos poco claros- a la liberación de compuestos vasoactivos sistémicos, disrupción de la arquitectura sincicial y contribuye a la disfunción de las células endoteliales, que provoca una respuesta inflamatoria exagerada, induciendo una alteración en el balance de los niveles circulantes de un número de factores que incluyen factores angiogénicos, citokinas proinflamatorias y otros factores inmunológicos,<sup>18</sup> todo lo cual conduce a la disfunción orgánica y los rasgos clínicos de la enfermedad.

Se considera que el desarrollo placentario anormal está fuertemente asociado con la preeclampsia de inicio temprano, mientras que la preeclampsia de inicio tardío puede ser secundaria a enfermedades microvasculares maternas.

- Factores genéticos, nutricionales y ambientales

Algunos estudios escandinavos han mostrado que para la preeclampsia, los factores genéticos contribuyen en aproximadamente 31% de la variación en la propensión a desarrollar preeclampsia y los factores ambientales en 63%.<sup>19</sup> Se ha demostrado que los hombres que han tenido la paternidad de un embarazo preeclámpico tienen casi dos veces mayor riesgo de ser padres de otro embarazo preeclámpico con una mujer diferente.<sup>20</sup> Esplin y colaboradores demostraron que si un hombre nació de un embarazo complicado con preeclampsia, el riesgo de su pareja de desarrollar preeclampsia es de más del doble. "El dogma de 'enfermedad de primíparas' fue puesto en duda en la década de 1970 cuando diferentes autores describieron casos de preeclampsia en segundos y terceros embarazos con un nuevo padre en el embarazo índice. Después de estos reportes

---

<sup>17</sup> Raymond D., Peterson E., "A critical review of early onset and late onset preeclampsia", *Obstetrical and Gynecological Survey* 66 (6): 497-506, 2011.

<sup>18</sup> Raymond D. and Peterson E., *Ibidem*.

<sup>19</sup> Dekker G., Robillard P.Y., Roberts C., *op. cit.*

<sup>20</sup> Lie R.T., Rasmussen S., Brunborg H., Gjessing H.K., Lie-Nielsen E., Irgens L.M., "Fetal and maternal contributors to risk of preeclampsia: a population based study", *British Medical Journal* 316 (7141):1343-47, mayo 2, 1998.

aislados, un primer reporte epidemiológico de Nigeria por Ikedife (1980) describió 46 casos de eclampsia en multíparas y asociados con una nueva paternidad en tres de cada cuatro casos. Desde entonces, varios estudios epidemiológicos han confirmado que la preeclampsia parece estar relacionada con una nueva paternidad".<sup>21</sup> Se ha demostrado que la preeclampsia involucra múltiples genes. Se han estudiado más de 100 genes maternos y paternos en su asociación con preeclampsia, incluyendo aquéllos que juegan un papel en enfermedades vasculares. Ha habido resultado conflictivos respecto de los genes que codifican angiotensinógeno, superóxido dismutasa, factor de necrosis tumoral alfa, metilentetrahidrofolato reductasa, Factor V de Leiden y sintetasa de óxido nítrico endotelial.<sup>22</sup> El riesgo de preeclampsia se relaciona positivamente en familiares cercanos; un estudio demostró que 20-40% de hijas y 11-37% de hermanas de mujeres con preeclampsia también desarrollaron la enfermedad.

- Cambios cardiovasculares e inflamatorios

Hay datos que muestran un desbalance entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos producidos por la placenta,<sup>23</sup> que pueden jugar un papel importante en la mediación de la función endotelial. La angiogénesis es crítica para una placentación exitosa y la interacción normal entre el trofoblasto y el endotelio.

El embarazo saludable en sí mismo puede considerarse como un estado de inflamación sistémica, cuando menos en el tercer trimestre. Con base en este concepto, la preeclampsia puede concebirse como un extremo en el rango de la respuesta inflamatoria sistémica materna. Varios marcadores circulantes de lesión celular endotelial se han encontrado elevados en mujeres que desarrollan preeclampsia, antes de que lleguen a ser sintomáticas. Éstos incluyen endotelinas, fibronectina celular e inhibidor-1 del activador del plasminógeno, con perfil alterado del prostacilín/tromboxano. Hay estudios que sugieren que las infecciones maternas (como las del tracto urinario, la enfermedad periodontal, por clamidias y por citomegalovirus) están asociadas a la preeclampsia.<sup>24</sup> La evidencia también

---

<sup>21</sup> Robillard P.Y., Dekker G., Chaouat G., Hulsey T.C., Saftlas A., "Epidemiological studies on primipaternity and immunology in preeclampsia-a statement after twelve years of workshops", *Journal of Reproductive Immunology*, ,89:104-117, 2011.

<sup>22</sup> Lie R.T., Rasmussen S., Brunborg H., Gjessing H.K., Lie-Nielsen E., Irgens L.M., *op. cit.*

<sup>23</sup> Los factores proangiogénicos secretados por la placenta incluyen el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario (VEGF y PLGF, por sus siglas en inglés). Los factores antiangiogénicos incluyen los receptores para fms solubles similares a la tirosinkinasa (sFlt-1) (también conocido como receptor tipo I para VEGF soluble), y la endoglina soluble (sEng). Cfr. Kee-Hak Lim, Medscape reference, <http://emedicine.medscape.com/article/1476919>

<sup>24</sup> Cfr. Sibai *et al.*, *op. cit.*

sugiere que el estrés oxidativo,<sup>25</sup> una mala adaptación circulatoria, inflamación y anomalías humorales, minerales y metabólicas contribuyen a la disfunción endotelial y su patogénesis.

## **Factores de riesgo para preeclampsia**

La incidencia de preeclampsia es mayor en mujeres con historia de preeclampsia, gestaciones múltiples e hipertensión crónica o enfermedad renal subyacente.

Las primigrávidas, sobre todo las adolescentes,<sup>26</sup> parecen estar más predispuestas a la preeclampsia. Las mujeres de 35 años o mayores tienen marcado incremento en el riesgo de sufrirla, lo mismo que las mujeres de raza negra (en Estados Unidos la incidencia es de 1.8% entre las mujeres blancas y de 3% en las negras).

### **Factores de riesgo<sup>27</sup>**

- Exposición limitada al esperma
- Primipaternidad
- Embarazos múltiples
- Preeclampsia en un embarazo previo
- Historia familiar de preeclampsia
- Mola hidatiforme
- Obesidad y resistencia a la insulina
- Trombofilia
- Embarazo por inseminación de donador, donación de oocitos o donación de embrión
- Infección de vías urinarias, HTA, enfermedad renal
- Bajo peso al nacimiento de la madre
- Trombofilia preexistente
- Diabetes

---

<sup>25</sup> Se ha propuesto que el estrés oxidativo con involucración de lipoproteínas de baja densidad es un componente de la preeclampsia que podría proporcionar la liga entre una perfusión disminuida de la placenta y el síndrome materno. Cfr. Roberts J.M., Cooper D.W., "Pathogenesis and genetics of preeclampsia", *Lancet* 357:53-56, enero 6, 2001.

<sup>26</sup> Sibai y colaboradores afirman que, en general, la preeclampsia es concebida como una enfermedad del primer embarazo y que el riesgo se incrementa en mujeres que han tenido una exposición limitada al esperma de su pareja antes de la concepción, *Lancet* 365 (9461):785, febrero 26, 2005.

<sup>27</sup> El cambio de pareja en el caso de un embarazo previo preecláptico y el tabaquismo han sido asociados con un riesgo menor. Cfr. Dekker G., Sibai B., "Primary, secondary and tertiary prevention of pre-eclampsia", *Lancet*, 357:209-15, enero 6, 2001.

- Edades maternas extremas
- Enfermedades reumáticas
- Infecciones maternas (infección de vías urinarias, enfermedad periodontal)

## **Evaluación de la preeclampsia**

La hipertensión arterial<sup>28</sup> es el signo diagnóstico más común, aunque hay mujeres que se presentan con convulsiones, dolor abdominal o malestar general. Ya que no hay una prueba específica, el diagnóstico sigue siendo clínico, pero debido a que las manifestaciones pueden ser heterogéneas, no es tan sencillo; en particular, debido a que el diagnóstico final de hipertensión gestacional puede hacerse sólo en retrospectiva, algunos clínicos se ven orillados a tratar a algunas mujeres con hipertensión gestacional como portadoras de preeclampsia. Además, si una mujer tiene enfermedad cardiovascular o renal subyacente, el diagnóstico de preeclampsia no llegará a estar claro hasta que la enfermedad se torne severa.

La preeclampsia leve o moderada puede ser asintomática y detectada mediante el control prenatal. Una historia de hipertensión gestacional o preeclampsia debe elevar fuertemente la sospecha clínica.

### **Hallazgos físicos**

- Cefalea
- Disturbios visuales-visión borrosa, escotomas centelleantes
- Estado mental alterado
- Ceguera, que puede ser cortical o retiniana
- Disnea
- Edema
- Dolor epigástrico o en el cuadrante abdominal superior derecho
- Debilidad o malestar, puede ser evidencia de anemia hemolítica

El edema está presente en muchas mujeres embarazadas, pero un incremento súbito del mismo o el edema facial es sugestivo de preeclampsia. El edema de la

---

<sup>28</sup> Walker J.J. señala que hay controversia acerca del método de medición de la TA en cuanto a la auscultación de las fases de Korotkoff (tonos de los latidos cardíacos al auscultar la TA), pero que lo importante es que el método usado sea consistente y documentado. Para la medición de la presión sanguínea la mujer debe estar sentada y reclinada 45 grados. El manguito del baumanómetro debe ser de tamaño adecuado y colocado a nivel del corazón. Debido a las variaciones normales de la presión sanguínea, deben realizarse varias lecturas para confirmar el diagnóstico. Walker J.J., "Pre.eclampsia", *Lancet* 356:1260-1265, octubre 7, 2000.

Nota: La mujer debe tener la oportunidad de descansar cuando menos durante 10 minutos antes de la toma de la TA.

preeclampsia se debe a la pérdida de proteínas y al incremento de la permeabilidad endotelial capilar.

La involucración hepática aparece en 10% de las mujeres con preeclampsia severa. El dolor resultante (epigástrico o del cuadrante abdominal superior derecho) frecuentemente se acompaña de elevación de las transaminasas hepáticas del suero. El hígado aumenta de tamaño como resultado del edema secundario a los infiltrados inflamatorios y al flujo sanguíneo obstruido en los sinusoides. Puede producirse una hemorragia por debajo de la cápsula hepática y ser tan extensa que cause ruptura capsular y se vierta a la cavidad peritoneal.

### **La presencia de *clonus* indica un riesgo elevado de convulsiones.**

Recurrencia de la preeclampsia

Rara vez, algunas mujeres tienen preeclampsia en el anteparto que es tratada con la finalización del embarazo y que recurre en el período de postparto. La preeclampsia recurrente debe considerarse en las pacientes en postparto que se presentan con hipertensión y proteinuria.

En las pacientes con preeclampsia recurrente, los hallazgos exploratorios pueden incluir:

- Estado mental alterado
- Percepción de escotomas o baja de agudeza visual
- Papiledema
- Malestar epigástrico o en el cuadrante abdominal superior derecho
- Edema periférico, hiperreflexia o *clonus*. Aunque los reflejos tendinosos profundos son más útiles para establecer la toxicidad por el magnesio, la presencia de *clonus* puede indicar un riesgo incrementado de convulsiones
- Convulsiones
- Déficits neurológicos focales

Hipertensión gestacional<sup>29</sup>

La preeclampsia debe ser diferenciada de la hipertensión gestacional; aunque ésta es más común y suele presentarse con síntomas parecidos a los de la preeclampsia, no está caracterizada por proteinuria.

Diagnóstico diferencial

---

<sup>29</sup> Hipertensión arterial que aparece *de novo* después de la semana 20 de gestación. Se presenta en 12% de los embarazos. Puede acompañarse de otros signos y síntomas de preeclampsia como malestar epigástrico o trombocitopenia. Cfr. Cunningham *et al.*, Williams Obstetricia y Walker J.J., "Pre-eclampsia", *Lancet* 356:1260-65, octubre 7, 2000.

Trauma abdominal cerrado, abruptio placentae, aneurisma abdominal, apendicitis aguda, colecistitis y cólico biliar, colelitiasis, insuficiencia cardíaca congestiva, violencia doméstica, encefalitis, cefalea tensional, emergencias hipertensivas, hipertiroidismo, enfermedad de Graves, tormenta tiroidea, cefalea migrañosa, status epilepticus, torsión ovárica, eclampsia, accidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico, AVC isquémico, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, púrpura trombótica trombocitopénica, toxicidad por anfetaminas, toxicidad por simpaticomiméticos, toxicidad por hormona tiroidea, ataque isquémico transitorio, infección de vías urinarias, síndromes de abstinencia, accidentes cerebrovasculares, trastornos convulsivos, enfermedades metabólicas, enfermedad trofoblástica gestacional metastásica.<sup>30</sup>

### **Estudios rutinarios**

Todas las mujeres con hipertensión de inicio reciente deben tener los siguientes estudios de laboratorio:

- Biometría hemática completa
- Alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa (transaminasas) séricas
- Creatinina sérica
- Acido úrico

Además debe realizarse un frotis periférico, si se sospecha síndrome HELLP debe medirse la deshidrogenasa láctica (DHL) y bilirrubina indirecta.

### **Valores de laboratorio para preeclampsia y síndrome HELLP**

Valores renales:

- Proteinuria de más de 300 mg/24 hs
- *Dipstick* de orina de más de 1+
- Relación Proteínas/creatinina de menos de 0.3
- Acido úrico de más de 5.6 mg/dL
- Creatinina sérica de más de 1.2 mg/dL

Resultados relacionados con plaquetas y coagulabilidad:

- Cuenta plaquetaria de menos de 100 000/mm<sup>3</sup>
- Tiempo de protrombina (TP) o tiempo parcial de tromboplastina (TPT) prolongados
- Fibrinógeno reducido

---

<sup>30</sup> Kee Hak Lim, *op. cit.*.

Resultados relacionados con hemólisis:

- Frotis de sangre periférica alterado
- Bilirrubina indirecta de más de 1.2 mg/dL
- DHL de más de 600 U/L

Además, las enzimas hepáticas se encuentran elevadas (aspartato aminotransferasa -AST- de más de 70 U/L y DHL de más de 600 U/L).

### **Pruebas de orina**

Para diagnosticar proteinuria debe obtenerse una muestra de 24 horas para proteína y creatinina siempre que sea posible. Más de 30% de las mujeres con "trazas" de proteína en una muestra al azar pueden tener 0.3 g en la orina de 24 horas debido a que la excreción temporal de proteínas es variable. Así, como ya se señaló, el análisis en orina de 24 horas permanece como el estándar de oro para el diagnóstico de proteinuria.

Se sabe que el síndrome HELLP puede presentarse sin hipertensión y proteinuria, y que hasta 10% de las pacientes con preeclampsia y 20% de las mujeres con eclampsia pueden no tener proteinuria.

La hiperuricemia es una de las manifestaciones de laboratorio más tempranas en la preeclampsia. Tiene baja sensibilidad (0-55%), pero relativamente alta especificidad (77-95%).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética han revelado numerosas anomalías en las mujeres con eclampsia tales como edema cerebral, infartos focales, hemorragia intracraneana y leucoencefalopatía posterior.

La ultrasonografía (USG) se usa para establecer el estado del feto y evaluar la restricción en su crecimiento. La USG Doppler<sup>31</sup> de la arteria umbilical debe realizarse para establecer el nivel de flujo sanguíneo.

---

<sup>31</sup> Este estudio suele resultar anormal en la preeclampsia de inicio temprano y normal en la preeclampsia de inicio tardío, Cfr. Raymond D. and Peterson E., *op. cit.*, 2011. Los embarazos complicados con hallazgos del Doppler de arterias uterinas en el segundo trimestre del embarazo se asocian con un incremento de más de seis veces en la tasa de preeclampsia. Chien P.F., Arnott N., Gordon A., Owen P., Khan K.S., "How useful is uterine artery Doppler flow velocimetry in the prediction of preeclampsia, intrauterine growth retardation and perinatal death? An overview", *British Journal of Obstetrics and Gynecology* 107:196-208, 2000, en: Sibai B., Dekker G., Kupferminc M., *op. cit.*, 2005.

## Manejo de la preeclampsia<sup>32</sup>

El manejo de la preeclampsia es complicado debido a la presencia del feto. Su tratamiento óptimo depende de la edad gestacional y de la severidad de la enfermedad. Debido a que el nacimiento es la única cura, se debe de minimizar el riesgo materno mientras se maximiza la madurez fetal.<sup>33</sup> El primer objetivo es la seguridad de la madre y luego la obtención de un recién nacido saludable. En la mayoría de los casos, el incremento en la TA es el signo guía para un incremento en el tratamiento, pero se debe tener cuidado de no ignorar a las mujeres que se presentan con otras manifestaciones como cefalea, dolor abdominal o malestar general. Las mujeres con enfermedad leve desarrollada a la semana 38 de gestación o después tienen un desenlace similar al visto en aquellas mujeres con embarazos normotensos.<sup>34</sup>

Si la presión arterial se encuentra levemente elevada y los resultados de otras pruebas son normales, no existe riesgo significativo para la mujer y puede ser referida de regreso al sistema de atención prenatal. Sin embargo, debe continuarse el monitoreo ya que 15-20% de ellas mostrará progresión a preeclampsia en lo que resta del embarazo. El desarrollo de proteinuria, aumento del edema, alteraciones en las pruebas hepáticas, aumento en el ácido úrico o la aparición de dolor abdominal, cefalea o trastornos visuales deben indicar el internamiento para su atención y estudio.

Las pacientes con preeclampsia leve a menudo son inducidas después de la semana 37 de gestación. Antes de esto, el feto inmaduro es tratado con manejo expectante y corticoesteroides para acelerar la madurez pulmonar.

En pacientes con preeclampsia severa,<sup>35</sup> la inducción del parto debe ser considerada después de la semana 33-34. En estos casos, la severidad de la enfermedad debe ser sopesada contra los riesgos de la prematuridad. En los servicios de emergencias, el control de la TA y de las convulsiones debe ser la prioridad. Mientras más alejado se encuentre el término del embarazo, mayor debe ser el ímpetu en el manejo médico.

---

<sup>32</sup> Ver Algoritmo, Sibai *et al.*, *Lancet* 365 (9461):785-99S, febrero 26, 2005.

<sup>33</sup> Walker J.J., *op. cit.*, 2000.

<sup>34</sup> Sibai B., Dekker G., Kupferminc M., *Ibidem*.

<sup>35</sup> La preeclampsia severa ocurre en 0.6-1.2% de embarazos en los países occidentales. La preeclampsia severa complica 0.3% de los embarazos antes de la semana 34 de gestación. Cfr. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, with the assistance of Baha M., Sibai, M.D., "Evaluation and Management of Severe Preeclampsia before 34 weeks' gestation", *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 205, pp. 191-198, septiembre, 2011.



## Tratamiento prehospitalario

Incluye lo siguiente:

- Oxígeno por mascarilla
- Vena permeable
- Monitoreo cardíaco
- Transportación de la paciente en decúbito lateral izquierdo
- Precauciones contra convulsiones

### **Manejo en la preeclampsia leve**

Antes de la semana 37 es adecuado el manejo expectante. En la mayoría de los casos las pacientes deben ser hospitalizadas y monitoreadas cuidadosamente para el desarrollo de empeoramiento o la presentación de complicaciones. Aunque estudios al azar en mujeres con hipertensión gestacional y preeclampsia leve han demostrado la seguridad del tratamiento ambulatorio con evaluaciones frecuentes maternas y fetales, la mayoría de las pacientes de estos estudios tuvo hipertensión gestacional leve.

Existe poca evidencia del beneficio del reposo en cama. De hecho, el reposo prolongado durante el embarazo incrementa el riesgo de tromboembolismo.

Un embarazo complicado con preeclampsia leve -de 37 semanas o más- debe ser terminado. Aunque los resultados del embarazo son similares en estas mujeres que en aquéllas con embarazos normotensos, el riesgo de *abruptio placentae* y progresión a enfermedad severa es algo mayor. Así, independientemente del estado del cérvix, la inducción del parto debe ser recomendada. La operación cesárea debe practicarse con base en los criterios obstétricos estándar.

Si una mujer tiene 34 semanas o más de gestación, membranas rotas, pruebas fetales anormales, trabajo de parto efectivo o restricción del crecimiento fetal, en presencia de preeclampsia leve, debe recomendarse terminar el embarazo.

### **Manejo en la preeclampsia severa**

Cuando se diagnostica preeclampsia severa después de la semana 34, lo más apropiado es el parto. El modo de nacimiento dependerá de la severidad de la enfermedad y de la probabilidad de una inducción exitosa. No obstante, siempre que sea posible debe intentarse el parto vaginal y la cesárea reservarla para indicaciones obstétricas de rutina.

En los casos de mujeres con preeclampsia severa con un estado fetal inquietante, membranas rotas, trabajo de parto o *distress* materno debe terminarse el

embarazo, independientemente de la edad gestacional. Una mujer con preeclampsia severa que está en la semana 32 o más de gestación y ya ha recibido un curso de esteroides debe tener el parto.

### **Manejo expectante de la preeclampsia severa**

Si una mujer con preeclampsia severa antes de la semana 34 de gestación parece estar estable y si la condición fetal es buena, puede considerarse el manejo expectante si la paciente llena los estrictos criterios establecidos por Sibai.<sup>36</sup> Este tipo de manejo debe considerarse solamente en un centro de tercer nivel y luego de 24 horas de evaluación en una unidad de labor y parto. La mujer debe tener valores de laboratorio esencialmente normales (con la exclusiva excepción de pruebas de función hepática levemente elevadas a menos del doble de lo normal), uresis adecuada y una hipertensión que puede ser controlada. El feto debe ser monitoreado diariamente para evaluar su desarrollo, los movimientos fetales o el desarrollo de oligohidramnios. Puede repetirse una prueba de proteínas en 24 horas y administrar esteroides si la edad fetal es menor de 34 semanas. Las pruebas sanguíneas para función hepática deben realizarse a diario e instruir a la paciente para reportar cualquier cambio en la cefalea, aparición de trastornos visuales, dolor epigástrico o reducción de los movimientos fetales.

Criterios para el parto en las mujeres con preeclampsia severa:

- Estado alarmante de los latidos fetales
- Presión sanguínea no controlable
- Oligohidramnios, con índice de líquido amniótico menor de 5 cm
- Restricción severa de crecimiento intrauterino
- Oliguria (menos de 500 mL/24 h)
- Creatinina sérica de cuando menos 1.5 mg/dL
- Edema pulmonar
- Dificultad respiratoria o dolor torácico con oximetría de pulso menor a 94% con aire ambiental
- Cefalea persistente y severa
- Dolor en cuadrante abdominal superior derecho
- Desarrollo de síndrome HELLP

---

<sup>36</sup> Ver algoritmo al final del texto, tomado de: Publications Committee, Society for Maternal-fetal Medicine, with the assistance of Baha M., Sibai M.D., "Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation", *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 205(3):191-198, septiembre, 2011.

## Tratamiento y profilaxis de convulsiones con sulfato de magnesio

Deben seguirse los principios básicos de vía aérea, respiración y circulación.

El sulfato de magnesio es el tratamiento de elección para la prevención de las convulsiones primarias o recurrentes de la eclampsia. Para las convulsiones refractarias al sulfato de magnesio, el lorazepam y la fenitoína deben ser usadas como drogas de segunda línea.

Las convulsiones activas deben ser manejadas con sulfato de magnesio intravenoso: una dosis de carga de 4 g con bomba de infusión en 5-10 minutos, seguida de 1g/h mantenidos hasta por 24 horas después de la última convulsión. Las convulsiones recurrentes deben manejarse con bolo adicional de 2 g o un incremento en la tasa de infusión a 1.5 o 2 g por hora.

## Tratamiento agudo de la hipertensión en el embarazo

En presencia de hipertensión severa (sistólica de más de 160 mm/Hg, diastólica de más de 110 mm/Hg) está indicado el tratamiento. El objetivo es reducir la TA para prevenir complicaciones cardíacas o cerebrovasculares, al tiempo que se mantiene el flujo útero-placentario (es decir, mantener una TA alrededor de 140/90). Aunque el tratamiento de la TA reduce la posibilidad de complicaciones cerebrovasculares, no altera la progresión de la preeclampsia. **El control de un incremento leve de TA no parece mejorar la morbimortalidad perinatal y puede, de hecho, reducir el peso al nacimiento.**

### Hidralazina

La hidralazina es un vasodilatador arteriolar periférico que fue ampliamente usado como droga de primera elección para el tratamiento de la hipertensión aguda de la preeclampsia. Tiene un lento inicio de acción (10 a 20 minutos) y un pico a los 20 minutos. Puede administrarse en bolo intravenoso (IV) de 5-10 mg y puede darse cada 20 minutos hasta un máximo de 30 mg. En un metanálisis con base en los reportes del uso de antihipertensivos –publicados entre 1966 y 2002–, Magee y colaboradores<sup>37</sup> encontraron que la hidralazina estuvo asociada con peores resultados maternos y perinatales que el labetalol o el nifedipino.

Los efectos colaterales de la hidralazina son cefalea, náusea y vómito, los cuales pueden confundirse con aquéllos del empeoramiento de la preeclampsia.<sup>38</sup> Su uso

---

<sup>37</sup> Magee L. A., Cham, C., Waterman E. J., Ohlsson A., Van Dadelzen P. "Hydralazine for Treatment of severe hypertension in pregnancy: metanalysis", *British Medical Journal* 321 (7421):955-60, octubre 2003.

<sup>38</sup> Magee *et al.*, *op. cit.*

puede resultar en hipotensión materna y subsecuentemente en alteraciones del ritmo cardíaco fetal.

### Labetalol

El labetalol es un bloqueador alfa selectivo y betabloqueador no selectivo que produce vasodilatación y reduce la resistencia vascular periférica. La dosis es de 20 mg IV con dosis repetidas (40, 80, 80 y 80 mg) cada 10 minutos hasta un máximo de 300 mg. La reducción de la TA ocurre en cinco minutos y resulta en menos sobrecorrección que la hidralazina. El labetalol reduce el ritmo supraventricular y reduce la frecuencia cardíaca (FC) con menos consumo de oxígeno por el miocardio. Sus efectos secundarios son mareo, cefalea y náusea. Después de un control satisfactorio con su administración IV, puede iniciarse el mantenimiento por vía oral.

### Nifedipino

Los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) actúan sobre el músculo liso arteriolar e inducen vasodilatación bloqueando la entrada de calcio a las células. El nifedipino es el BCC usado en el manejo de la hipertensión en el embarazo. La dosis es de 10 mg VO cada 15-30 minutos, con un máximo de tres dosis. Los efectos secundarios de los BCC incluyen taquicardia, palpitaciones y cefalea. El uso simultáneo de BCC y sulfato de magnesio debe ser evitado. El nifedipino es comúnmente usado en el postparto en pacientes con preeclampsia para el control de la TA.

### Nitroprusiato de sodio

En presencia de una emergencia hipertensiva severa, cuando los medicamentos mencionados han fallado en reducir la TA, puede usarse el nitroprusiato de sodio. Éste produce una liberación de óxido nítrico, que por su parte provoca una importante vasodilatación. La pre y la postcarga se reducen notablemente. El inicio de acción es rápido y puede resultar en un severo rebote de la HTA. En el feto puede producir envenenamiento por cianuro, por lo que su uso debe ser reservado para el postparto o justo antes del nacimiento.

### **Manejo de fluidos**

A pesar de la presencia de edema periférico, las pacientes con preeclampsia tienen un volumen intravascular reducido, con alta resistencia vascular periférica. Debe evitarse el uso de diuréticos. La administración agresiva de volumen puede llevar a edema pulmonar, una causa común de morbilidad y mortalidad maternas. El edema pulmonar aparece más frecuentemente en las 48-72 horas postparto, probablemente por la movilización del fluido extravascular. Debido a que la

expansión de volumen no ha demostrado beneficio, las pacientes deben tener una restricción de fluidos cuando sea posible, cuando menos hasta el período de diuresis postparto. El monitoreo de la presión venosa central (PVC) o de la arteria pulmonar puede estar indicada en casos críticos. Una PVC de 5 mmHg en mujeres sin enfermedad cardíaca indica que el volumen intravascular es adecuado y la administración de fluidos solamente de mantenimiento es suficiente, generalmente limitados a 80mL/h, o 1mL/Kg/h.

### Manejo postparto

La preeclampsia se resuelve luego del nacimiento, no obstante, puede haber aún una TA elevada postparto. Deben practicarse conteo de plaquetas y aspartato alanin transferasa (PFH por sus siglas en inglés) para documentar su tendencia a la mejoría antes del alta. Además, un tercio de los casos de convulsiones ocurre en el período de postparto, la mayoría dentro de las primeras 24 horas y casi todos dentro de las 48 horas. Por lo tanto, la profilaxis con sulfato de magnesio debe continuarse hasta 24 horas después del parto.

Rara vez alguna paciente puede presentar enzimas hepáticas alteradas, trombocitopenia o insuficiencia renal a más de 72 horas del parto. En estos casos debe pensarse en síndrome urémico hemolítico o púrpura trombocitopénica trombótica. En estas situaciones puede ser de beneficio la plasmaféresis o la administración de corticoesteroides, y solicitarse interconsulta con nefrólogos y hematólogos. Se ha propuesto la administración de dexametasona (10 mg IV cada 6-12 hs por dos dosis, seguido de 5 mg IV cada 6-12 hs por dos dosis) en el postparto para restablecer la cuenta plaquetaria cuando hay trombocitopenia persistente.

La TA elevada puede ser controlada con nifedipino o labetalol en el postparto. Si la paciente es egresada con tratamiento para la presión arterial, la revisión debe ser realizada cuando mucho a la semana del egreso. A menos que la mujer tuviera una hipertensión crónica no diagnosticada, en la mayoría de los casos de preeclampsia la TA vuelve a lo normal para las 12 semanas postparto.

### **Prevención y predicción de la preeclampsia**

Los esfuerzos para prevenir la preeclampsia han resultado frustrantes.

#### Aspirina

Una revisión sistemática de 14 ensayos usando aspirina a dosis bajas (60-150 mg/d) en mujeres con factores de riesgo para preeclampsia concluyó que la aspirina reduce el riesgo de preeclampsia y muerte perinatal, aunque no afectó significativamente el peso al nacimiento o el riesgo de *abruptio*. Las dosis bajas de

aspirina en nulíparas parecen reducir el riesgo de preeclampsia en mujeres con una fuerte historia de riesgo.<sup>39</sup> Es razonable iniciarla a las 12-14 semanas de gestación. La seguridad de la aspirina a dosis bajas en el segundo y tercer trimestres del embarazo está bien establecida.

## Heparina

A la fecha no hay datos que sugieran que la profilaxis con heparina disminuya la incidencia de preeclampsia.

## Calcio, vitaminas y otros suplementos

La investigación en la administración de calcio y vitaminas C y E en población de bajo riesgo no encontró reducción en la incidencia de preeclampsia, lo cual ha sido corroborado más recientemente por Conde-Agudelo y colaboradores.<sup>40</sup> Briceño y colaboradores han concluido que la administración de calcio puede tener un efecto benéfico en poblaciones con pobre ingesta del mismo, no así en la administración de otros suplementos, incluyendo el aceite de pescado.<sup>41</sup> En un estudio multicéntrico y al azar realizado en India, Perú, Sudáfrica y Vietnam, Villar y su equipo han encontrado que a las dosis usadas para suplementación, las vitaminas C y E no se asociaron con la reducción de la preeclampsia, eclampsia, hipertensión gestacional u otros resultados maternos. Tampoco hubo efecto sobre el peso bajo para edad gestacional, bajo peso al nacimiento y muertes perinatales.<sup>42</sup>

## Pruebas de detección

Actualmente, no está claro el valor clínico de una prueba certera predictiva para preeclampsia, igual que no se dispone de una prevención efectiva. El monitoreo

---

<sup>39</sup> Briceño P.C., Briceño S.L., Vigil De G. P, "Prediction and Prevention of Preeclampsia", *Hypertension in Pregnancy*, 28(2):138-55, mayo 2009.

<sup>40</sup> Fueron revisados nueve ensayos que incluyeron a 19 810 mujeres. No hubo diferencias significativas entre los grupos con administración de vitaminas y placebo respecto del riesgo para preeclampsia. Se obtuvieron resultados similares cuando los análisis por subgrupos fueron restringidos a mujeres con riesgo alto o riesgo bajo o moderado para preeclampsia. Las mujeres que recibieron suplementos con vitaminas C y E tuvieron un riesgo mayor de desarrollar hipertensión gestacional y ruptura prematura de membranas y un menor riesgo de *abruptio placentae*. No hubo diferencias significativas entre los grupos de vitaminas y placebo para el riesgo de otros resultados adversos maternos o fetales. Cfr. Conde-Agudelo A., Romero R., Kusanovic J.P., Hassan S., "Supplementation with vitamins C and E during pregnancy for the prevention of preeclampsia and other adverse maternal and perinatal outcomes: a systematic review and metaanalysis", *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 503.e1-503.e12, enero, 2011.

<sup>41</sup> Briceño *et al.*, *op. cit.*

<sup>42</sup> Villar J., Purwar M., Merialdi M. *et al.*, "World Health Organization multicentre randomised trial of supplementation with vitamin C and E among pregnant women at high risk for preeclampsia in populations of low nutritional status from developing countries", *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, 116: 780-8, 2009.

intensivo de mujeres en riesgo mayor para preeclampsia, identificadas por una prueba predictiva, puede reducir la incidencia de resultados adversos para la madre y el feto. Sin embargo, la efectividad de tal estrategia debe ser rigurosamente investigada.<sup>43</sup>

## **Pronóstico**

### Morbilidad y mortalidad

Se estima que a nivel mundial la preeclampsia y la eclampsia producen 14% de las muertes maternas por año (50 000-75 000). La morbilidad y la mortalidad se relacionan con las siguientes condiciones:

- Disfunción endotelial sistémica
- Vasoespasmo y trombosis de pequeños vasos que llevan a isquemia de tejidos y órganos
- Eventos del sistema nervioso central (SNC), tales como convulsiones, evento vascular-cerebral (EVC) y hemorragia
- Necrosis tubular aguda
- Coagulopatía
- *Abruptio placentae*

### Recurrencia

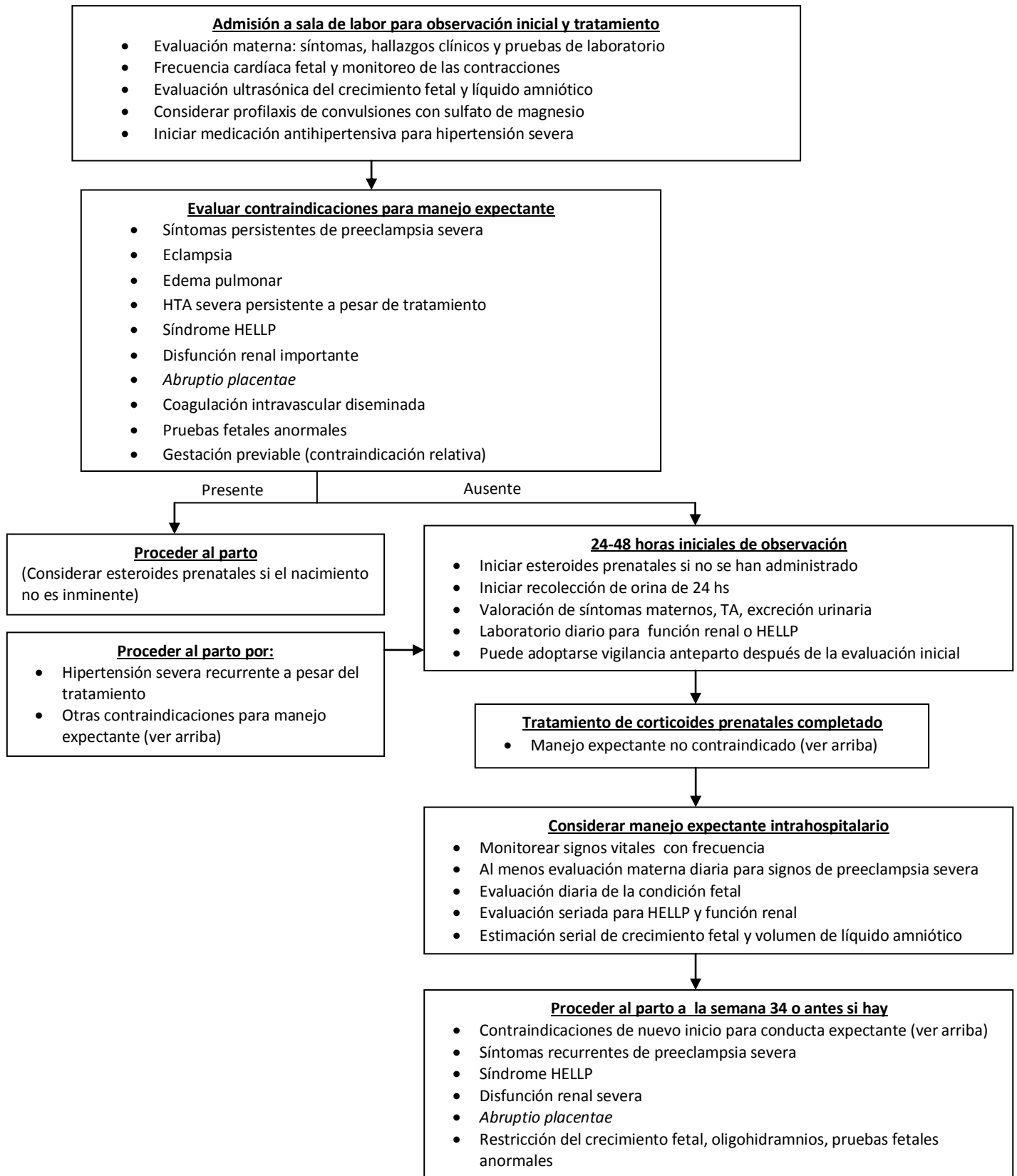
En general, el riesgo de recurrencia para preeclampsia en una mujer cuyo embarazo previo estuvo complicado con este padecimiento es de aproximadamente 10%. Si una mujer ha sufrido previamente de preeclampsia severa (incluyendo síndrome HELLP y/o eclampsia), tiene 20% de riesgo de desarrollar preeclampsia en algún momento de su embarazo subsecuente.

Si una mujer tuvo síndrome HELLP o eclampsia, la recurrencia del HELLP es de 5% y de 2% de eclampsia. Mientras más temprano se manifiesta la enfermedad en el embarazo índice, más alta la probabilidad de recurrencia. Si la preeclampsia se presentó antes de la semana 30 de gestación, la probabilidad de recurrencia puede ser tan alta como 40%.

---

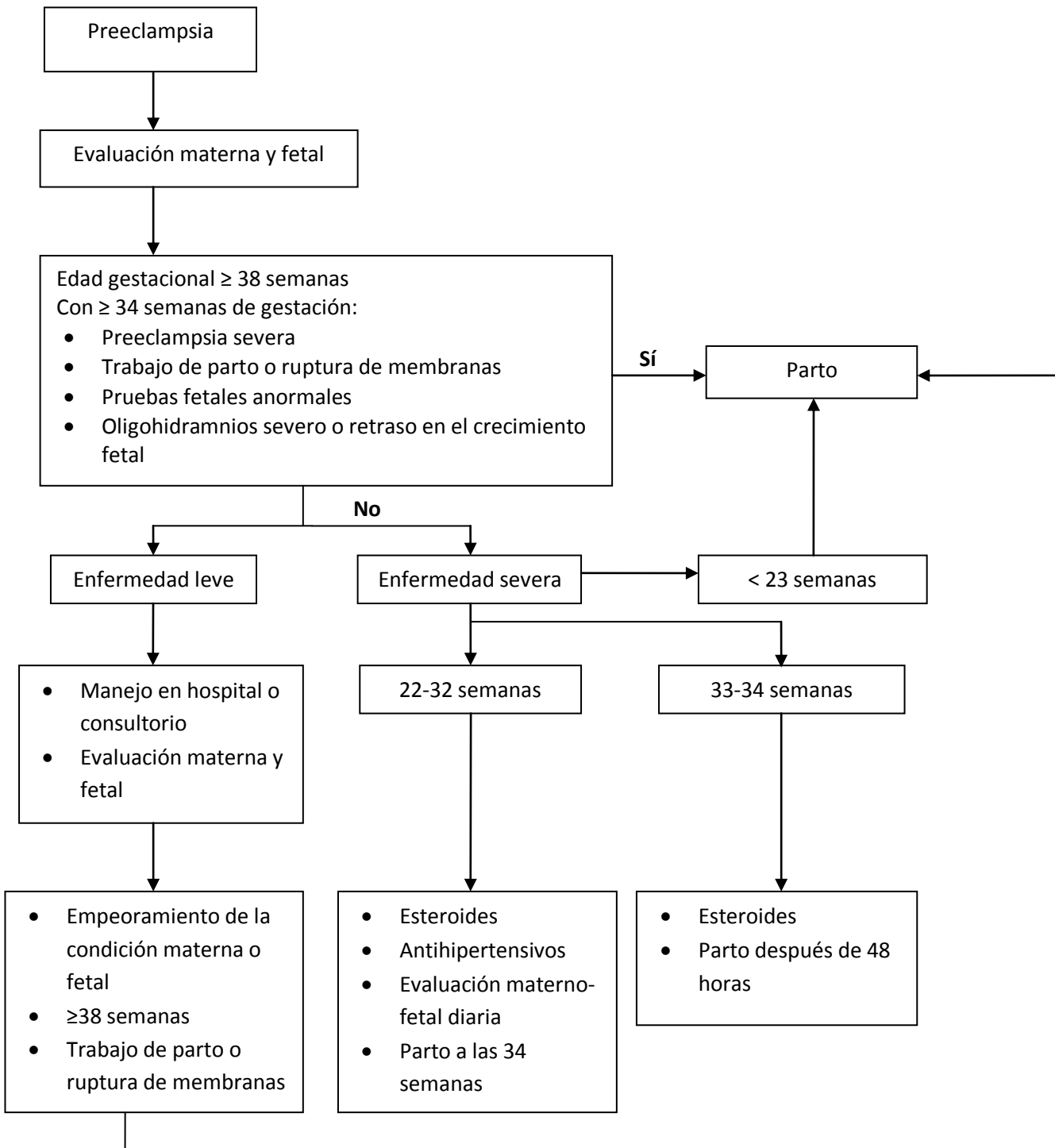
<sup>43</sup> Un estudio de casos y controles publicado en 2011, sugiere que la determinación de hemoglobina fetal y la alfa1-microglobulina en el suero materno durante el primer trimestre es un biomarcador predictivo para preeclampsia. Cfr. Anderson U.D., Olsson M.G., Rutardóttir S., Centlow M., Kristensen K.H., Isberg P.E., Thilaganthan B., Akerström B., Hansson S., "Fetal hemoglobin and alfa1-microglobulin as first -and early second- trimester predictive biomarkers for preeclampsia", *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 204(6):520:e1-e5, junio 2011.

## Algoritmo clínico para el manejo de probable preeclampsia severa <34 semanas





## Manejo de preeclampsia



Fuente: Sibai B., Dekker G., Kupferminc M., "Pre-eclampsia", *Lancet* 365(9461):785-799, febrero 26, 2005.

