

## **TEMA 20 : PREECLAMPSIA (II).**

### *Preeclampsia (II) :*

*Clasificación clínica.*

*Diagnósticos diferenciales.*

*Detección precoz de la preeclampsia.*

*Manejo clínico, conducta obstétrica y tratamientos.*

*Profilaxis.*

*Pronóstico.*

### **CLASIFICACIÓN CLÍNICA :**

**Hipertensión gestacional:** Desarrollo de hipertensión durante el embarazo (2ª mitad) sin proteinuria. La TA se medirá al menos en dos ocasiones, para establecer las cifras elevadas. El momento de inicio de la hipertensión es importante en el diagnóstico diferencial, ya que si la hipertensión se presentó antes de la concepción o de las 20 semanas, se trataría de una HTA crónica, en tanto que en la 2ª mitad sería una preeclampsia o transitoria. Recordemos que la TA cae al inicio de la gestación y puede normalizar cifras de HTA previa, incluso con una caída más pronunciada.

El espectro de la hipertensión se sitúa entre manifestaciones leves y graves. Generalmente la evolución es lenta, pero puede ser rápida e incluso fulminante en días u horas. En el manejo clínico el sobrediagnosticar es importante ya que permite la prevención de complicaciones maternas y fetales, fundamentalmente programando el parto.

El diagnóstico final se hace postparto. Si la preeclampsia no se desarrolla o la hipertensión cede en las primeras 12 semanas del postparto, se etiqueta de gestacional, si permanece de crónica.

**Preeclampsia:** Se define por el hallazgo de HTA después de la semana 20 de embarazo (salvo enfermedad trofoblástica o hidrops), acompañada de proteinuria. En ausencia de proteinuria la enfermedad se sospecha si aparece: cefalea, visión borrosa, dolor abdominal y anomalías en pruebas de laboratorio, especialmente plaquetopenia y enzimas hepáticas anómalas.

Proteinuria se define como existencia de 300 mg o más de proteínas en orina de 24 horas o bien 30 mg/dl en una muestra aislada. Si se utilizan tiras reactivas, aunque en teoría esta concentración se corresponde con 1+, existe un acuerdo generalizado en considerar como diagnóstico de proteinuria un nivel de 2+ en dos muestras separadas de orina. La proteinuria deberá ocurrir por primera vez en el embarazo y regresar tras el parto.

En la preeclampsia las pruebas de laboratorio se desvían de la normalidad respecto de las de gestaciones normales.

Los siguientes hallazgos aumentan la certeza diagnóstica de preeclampsia y hacen necesario un seguimiento estrecho, pues sugieren gravedad:

Tensión arterial de 160 (sistólica) y/o 110 mmHg (diastólica) o más.

Proteinuria de 2 gr o más en 24 horas (3+ en tira reactiva).

Creatinina sérica mayor de 1.2 mg/dl.

<100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup> o bien anemia hemolítica con microangiopatía.

Enzimas hepáticas elevadas por encima de los niveles normales del laboratorio.

Cefalea, alteraciones visuales o cerebrales.  
Dolor epigástrico persistente.

**Hipertensión crónica:** Es una hipertensión que se detecta antes del embarazo o antes de la semana 20 del mismo. Hipertensión se define con cifras de sistólica  $\geq 140$  y diastólica  $\geq 90$  mm Hg. La hipertensión que aparece en el embarazo y no desaparece en el postparto se etiqueta como crónica.

**Preeclampsia sobreañadida en hipertensión crónica:**

El pronóstico materno y fetal de este cuadro es peor que cuando estas entidades se dan por separado.

El diagnóstico es verosímil en:

Pacientes con HTA sin proteinuria de aparición precoz en la gestación (<20 semanas) en las que aparece súbitamente proteinuria: En pacientes con hipertensión, crónica o esencial, el criterio que parece más adecuado en la actualidad para establecer el diagnóstico de preeclampsia sobreañadida es el desarrollo de proteinuria significativa. Por lo tanto hay que determinarla con tira reactiva o solicitar proteinuria cuantitativa en orina de 24 horas ante su sospecha.

Incremento súbito de la TA en pacientes previamente bien controlada.

Trombocitopenia (plaquetas  $< 100.000$  cels./mm<sup>3</sup>).

Aumento de GOT y GPT.

En **pacientes con nefropatía previa**, a veces ya hipertensas de base y con proteinuria, existe una especial dificultad en interpretar el momento de aparición de una preeclampsia sobreañadida, dado que el aumento del filtrado glomerular propio de la gestación casi de forma constante produce un incremento significativo de la proteinuria. Por ello, en estos casos, habrá que basarse sobre todo en el incremento de la tensión arterial o en la necesidad de aumentar de forma clara la medicación hipotensora. Además debe recordarse que en la preeclampsia existe hemoconcentración y aumento de los valores de ácido úrico en sangre.

En algunos casos especialmente difíciles, como en **pacientes trasplantadas de riñón**, para diferenciar una preeclampsia sobreañadida de una crisis de rechazo aguda, con tratamientos absolutamente distintos, puede llegar a ser necesario la práctica de una biopsia renal (de entrada no indicada, por sus riesgos, en el embarazo).

**Eclampsia:** Ataque convulsivo que cursa en las siguientes fases :

a) Pródromos: Irritabilidad, hiperreflexia, excitación psicomotriz, cefalea, escotomas.

b) Fase de invasión: Fijación de mirada, trismus.

c) Fase de contracción tónica (10-20"): Apnea, brazos en flexión, piernas en extensión.

d) Fase clónica (20-60"): Convulsiones, que pueden evolucionar a :

-Respiración profunda y tras unos minutos en coma despertar, pudiendo volverse a repetir el cuadro.

-Muerte por hemorragia cerebral o fallo cardiorrespiratorio.

**Hipertensión tardía o transitoria:** Aparecida al final del embarazo, parto o puerperio precoz, desapareciendo antes del final de la primera semana del puerperio y sin proteinuria ni edemas.

Puede entenderse como casos leves de hipertensión gestacional o, si se repite en gestaciones ulteriores, como enfermedad vascular hipertensiva latente.

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES :

Ante la detección de una hipertensión en una embarazada, debe establecerse la gravedad y tipo de hipertensión, descartando la existencia de patología asociada, por lo que se aconseja solicitar una analítica completa con evaluación de la función renal y proteinuria, función hepática y pruebas de coagulación, así como solicitar exploraciones de fondo de ojo y ECG.

#### 1.- DD preeclampsia leve y grave:

LEVE	GRAVE
Ts = 140-160	Ts > 160
Td = 90-110	Td > 110
↑Td basal <30	↑Td basal >30
Proteinuria <5 g/día	Proteinuria >5 g/día
↑ ponderal <1 Kg/semana	↑ ponderal >1 Kg/semana
	Oliguria Epigastralgia. Síntomas neurológicos.

#### 2.- DD HIE y HTA de otra etiología:

HIE	HTA crónica
No HTA antes de las 20 semanas	HTA en I trimestre
HTA que desaparece tras el parto	Persiste tras parto
No antecedentes	Antecedentes +
Factores de riesgo +	No factores de riesgo
Albuminuria marcada	No albuminuria o escasa
↑ brusco de peso	No excesivo ↑ de peso
Uremia <20 mg/dl	Uremia >20 mg/dl
Creatinemia <1 mg/dl	Creatinemia >1 mg/dl
Uricemia >5 mg/dl	Uricemia <5 mg/dl
↑ hematocrito	No ↑ hematocrito
Fondo de ojo : Vasoespasma	Fondo de ojo : Hemorragias y exudados
Respuesta mala y lenta a hipotensores	Buena y rápida respuesta a hipotensores
Peso de placenta algo ↓	Peso de placenta muy ↓
Peso fetal bastante normal	Peso fetal ↓

Recordemos, una vez más, que el DD puede verse dificultado en casos vistos por primera vez en el segundo trimestre, periodo en que la TA puede disminuir tanto en la gestante normal como en la hipertensa crónica, creyendo entonces que no existía aquélla.

Se sospecha HIE sobreañadida a una HTA crónica :

- Desarrollo de proteinuria (sobre todo) y edema.
- Por el ↑ de la Ts >30 mm Hg o de la Td >15 mm Hg.

### 3.- DD de la eclampsia:

Es importante :

- a) Hacer el DD con otros cuadros convulsivos, sobre todo epilepsia e histeria.
- b) Recordar que hay casos de coma sin convulsiones.
- c) Si bien acontece tras un cuadro de preeclampsia grave, puede suceder desde una forma leve, con valores tensionales relativamente bajos.

### DETECCIÓN PRECOZ DE LA PREECLAMPSIA :

El conocimiento de los factores de riesgo es útil en la práctica clínica pero no puede utilizarse con fines predictivos. Dado que la preeclampsia se presenta en época tardía de la gestación, pero que es un signo clínico de un proceso de maladaptación útero/placentaria, cuyo origen es anterior (entre las 8 a 18 semanas de gestación y principalmente en nulíparas), parece lógico buscar marcadores precoces de dicha maladaptación. Las diferentes pruebas deben ser sensibles, específicas y que permitan detectar la anomalía en un momento en que se pueda intervenir para evitar el desarrollo de la enfermedad. Actualmente ninguna de ellas satisface los criterios antes mencionados.

Se han recomendado pruebas para la dicha predicción muy diversas, con distinto valor y complejidad:

Métodos de detección antenatal:

Aumento de la MAP II (TA media en el II trimestre).

Análisis cronobiológico de la TA.

*Roll-over test*.

Detección de microproteinuria.

Pruebas biofísicas:

Ejercicio isométrico; movimientos de rotación.

Efecto vasopresor del frío.

Pruebas y marcadores bioquímicos:

Test de sensibilidad a la angiotensina II.

Prueba de la noradrenalina.

Prueba de la sobrecarga salina.

Volumen plasmático; concentración de Hb y Hto.

Ácido úrico sérico.

Factores de coagulación; recuento de plaquetas; volumen y receptores de A II.

Aumento de fibronectina sérica.

HCG y AFP séricas.

Marcadores de activación endotelial (endotelina, laminina, fibronectina).

Excreción urinaria de Ca.

Excreción urinaria de metabolitos de la prostaciclina.

Cociente urinario caliceína /creatinina.

Métodos de ecografía doppler:

Ondas de velocidad de flujo de la arteria uterina.

Pero con valor clínico práctico, que puedan servir de screening, nos quedamos con:

a) Analítica : Aumento de hemoglobina, hematocrito (hemoconcentración) e hiperuricemia  $>5$  mg/dl.

b) MAP II  $>90$  mm Hg.

c) *Roll-over test* : Tras tomar la TA en DLI y comprobar la estabilización de ésta se pasa a DS y se toma de inmediato y a los 5 minutos. La prueba es positiva si la Td  $\uparrow \geq 20$  mm Hg. Se realiza entre las semanas 20 y 24. Su predicamento no es aceptado universalmente, considerando escasa su sensibilidad.

d) *Doppler*: Ondas de velocidad de flujo de las arterias uterinas entre las semanas 18-28 o de la arteria umbilical fetal: Aumento de índices de resistencia y aparición de *notch*. Los estudios más recientes tampoco le dan el valor que se le suponía, si bien un valor positivo en población de bajo riesgo aumenta la probabilidad de preeclampsia hasta en un 6.8x.

### MANEJO CLÍNICO, CONDUCTA OBSTÉTRICA Y TRATAMIENTOS :

**Bases del tratamiento de la preeclampsia:** Conviene tener en cuenta a la hora de plantear el tratamiento tres hechos:

-Como regla general, la terminación de la gestación sigue siendo el único tratamiento definitivo para la preeclampsia, bueno para la madre, pero no tanto para el feto. Es la opción terapéutica de elección ante cualquier paciente con preeclampsia a término (cualquier grado de severidad) o en gestación pretérmino con enfermedad grave no controlable. Sin embargo, existen excepciones a esta regla general si la prolongación de la gestación permitiera estabilizar o mejorar la situación materna, transferir la madre y su feto a un centro con mayor experiencia y equipamiento para su cuidado (terciario en el caso de gravedad), esperar la madurez pulmonar fetal o inducirla mediante glucocorticoides y, en definitiva, planear la finalización de la gestación en condiciones lo mejor controladas posible.

-Las alteraciones fisiopatológicas de la preeclampsia se inician mucho antes de las manifestaciones clínicas que permitirán el diagnóstico, son de carácter irreversible y pueden afectar gravemente a madre y feto.

-En los cambios fisiopatológicos de la preeclampsia el factor más importante es la disminución de la perfusión que lleva a alteraciones maternas y morbilidad fetal. La natriuresis y bajar la TA puede exacerbar los cambios fisiopatológicos.

**1.- HIE leve :** El tratamiento es conservador, hospitalario o ambulatorio.

a) **Hospitalización o control ambulatorio:** No se recomienda de forma sistemática el ingreso hospitalario con reposo estricto en cama. Los diferentes estudios no han demostrado un beneficio claro del ingreso sistemático y sugieren que el control en consultas, o mejor en hospital de día, es una opción razonable. No se ha demostrado la eficacia de la restricción de la actividad física, por otra parte razonable.

Identificada una elevación ligera de la TA, pero con el resultado de otras pruebas normales, la paciente puede ser controlada de manera ambulatoria ya que no presenta un riesgo significativo. Sin embargo necesitan un seguimiento estrecho ya que el 15–25% progresan a preeclampsia.

b) **Control clínico y analítico de la gestante :** TA; diuresis; peso; reflejos. Controlar analíticamente proteinuria, función renal y hepática, así como las plaquetas.

c) **Control estado fetal:** Controlar de forma seriada el crecimiento fetal y su bienestar, con realización periódica de test cardiotocográfico no estresante (TNS); estudio de la circulación fetal con Doppler al menos en una ocasión y otras exploraciones ecográficas rutinarias para valorar crecimiento fetal, índice de líquido amniótico (ILA) y perfil biofísico. La frecuencia óptima de las exploraciones, entre 1 y 3 semanas, no ha sido establecida y depende de la edad gestacional y de las condiciones materna y fetal.

d) **Dieta:** El incremento de la ingesta de proteínas no es beneficioso en la prevención de la preeclampsia. Tampoco se recomienda la reducción de peso, beneficiosa en hipertensas no gestantes. Basta una dieta diaria de 2400-2800 calorías, con 1.5-2 g/Kg de proteínas. Se debe complementar con Fe, ác. fólico, Mg, Ca y vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> y C.

La gestante con preeclampsia tiene un menor volumen plasmático, por lo que la restricción de sal (<5 g/día) implicó en los estudios realizados una disminución de la presión arterial moderada (presión arterial media 117 a 109 mmHg), pero se asoció a una depleción del volumen plasmático, lo que podría incluso resultar peligroso para la madre, pudiendo empeorar la perfusión placentaria. La restricción de sodio no se recomienda pues en la preeclampsia, salvo que otra patología lo aconseje.

e) **Tratamiento farmacológico:**

-**Los diuréticos están contraindicados:** Disminuyen el volumen plasmático (ya reducido en la preeclampsia), y por tanto el flujo útero-placentario.

-**Sedación :** Puede usarse el fenobarbital (Luminal®) a dosis de 100 mg/8 h, como primer tratamiento.

-**Tratamiento hipotensor:** Como premisa fundamental, el tratamiento no influye en el curso de la enfermedad y, por tanto, ningún fármaco hipotensor previene la evolución a preeclampsia grave. No se ha podido demostrar de forma concluyente el beneficio de administrar hipotensores en la preeclampsia leve. La hipertensión en la gestación representaría un punto arbitrario de corte dentro del espectro de interacción vascular entre madre y feto, sin repercusión alguna sobre éstos y sólo la preeclampsia representaría la patología.

Por tanto, el tratamiento no farmacológico es solo una posibilidad para el caso de que no existan criterios de gravedad y de que se decida la continuación de la gestación. Existe bastante unanimidad al tomar como umbral para tratar a partir de cifras de 150/100. En caso de administrar hipotensores, la finalidad es mantener la presión arterial diastólica entre 80 a 90 mmHg y, por tanto, el control de presión arterial debe seguir siendo estricto.

Los fármacos de administración oral sobre los que se dispone de mayor experiencia, y por tanto lo más utilizados, son:

-  $\alpha$ -metildopa (Aldomet®): 250-500 mg/8-12 horas. Antagonista adrenérgico, reduce el tono simpático. De acción no inmediata, tiene un efecto máximo a las 5-6 horas y, retirado el fármaco, no desaparece hasta las 24-48 horas.

- Hidralazina (Hydrapres®): 10-20 mg/6 horas. Reduce las resistencias periféricas y TA, actuando sobre la musculatura lisa de la pared arteriolar. Su efecto se da a los 20 minutos y dura 6-8 horas.

- Labetalol (Trandate®): 50-100 mg/6 horas. Bloqueador mixto alfa/beta, o, lo que es lo mismo vasodilatador/cardioprotector.

- Nifedipino (Adalat®, Cordilan®, Dilcor®, Nifedipino®, Pertensal®): 10 mg/6-8 horas, ó 30 mg/día de su forma Retard. Antagonista del Ca, vasodilatador periférico y tocolítico. Actúa a los 10 a 20 minutos postadministración oral y más rápidamente si se administra sublingual. Se ha comunicado su potenciación con el sulfato de magnesio, lo que podría producir efectos tóxicos graves como la parada cardiorrespiratoria.

Ninguno de estos fármacos es superior a los otros, y, como se ha comentado, ninguno actúa sobre el curso de la enfermedad, por lo que la utilización de cualquiera de ellos como primera opción es correcta, aconsejándose utilizar siempre el fármaco con el que se disponga de mayor experiencia. Las dosis mencionadas corresponden a las necesarias habitualmente para el manejo de hipertensión leve.

**No** deben administrarse:

- Atenolol (Atenolol®, Blokium®, Neatenol®, Tenormin®): Algunos estudios sugieren que se asocia a retraso de crecimiento intrauterino en tratamientos prolongados.

- Inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina (IECA) (Hasta 12 específicos comercializados, como Capoten®, Renitec®,...): Su utilización se ha asociado a aumento de aborto, muerte fetal, fallo renal y malformaciones.

f) Cuando el feto sea viable **inducir el parto**: En pacientes a término se debe terminar la gestación, no debiéndose continuar más allá de la 40 semana. En gestantes pretérmino con preeclampsia leve lo apropiado es el tratamiento conservador hospitalario o ambulatorio.

En todo caso es aconsejable terminar la gestación siempre que se de alguna de las siguientes condiciones:

-Maternas : Edad gestacional  $\geq 38$  semanas; trombopenia  $< 100.000$ ; alteraciones hepática o renal progresivas; sospecha de abruptio; persistencia de cefalea o alteraciones visuales; persistencia de dolor epigástrico, náuseas o vómitos.

-Fetales : RCIU; pruebas fetales anómalas; oligoamnios.

## 2.- HIE grave :

### 1) Valoración del estado materno y fetal:

#### Materno:

-Colocación de una sonda de Foley para medir la diuresis, toma de TA al menos cada 6 horas, evaluación diaria de peso, control de reflejos, presencia de clínica neurológica y/o dolor epigástrico.

-Analítica a intervalos de 48 horas o al menos dos veces por semana: Plaquetas, función hepática y renal: Proteinuria en 24 horas, ácido úrico y creatinina.

-La colocación de un catéter que permita medir la P venosa central generalmente no es necesaria . La utilización de la Presión Venosa Central (PVC) puede llevar a errores, pudiendo existir edema pulmonar (por aumento de fluido intersticial) en presencia de PVC normal o baja. La PVC no debe exceder de 5 a 7 cm de agua. Parece razonable utilizar monitorización invasiva en los casos de preeclampsia grave en los que se presente edema pulmonar, oliguria persistente que no responda a sobrecarga hídrica o hipertensión severa intratable. Se utilizará siempre en el contexto de una unidad de cuidados intensivos o intermedios para controlar la fluidoterapia durante la expansión de volumen.

-Cateterismo arterial pulmonar (Swan-Ganz). Aunque la información que proporciona es superior a la de la PVC, su utilización está limitada por las dificultades técnicas y sus peligros potenciales (3 a 4% complicaciones mayores incluyendo riesgo de muerte). Por tanto, la mayoría de las pacientes con preeclampsia severa pueden manejarse sin recurrir al uso del Swan-Ganz.

#### Fetal :

-Cardiotocografía no estresante (NST).

-Control diario de líquido amniótico y perfil biofísico (de mayor utilidad para el control diario, junto a NST).

-Doppler: El estudio de la arteria umbilical ofrece poca información para el control a corto plazo. Si se dispone de experiencia, la evaluación de la redistribución hemodinámica fetal y el estudio de los flujos venosos pueden ofrecer información complementaria, aunque no existe todavía una validación de esta información para su uso clínico generalizado.

-Ecografía para estimar el tamaño fetal (que, en caso de prolongarse la gestación por más de 15 días, se repetirá).

-El control fetal incluye la administración de glucocorticoides (betametasona 12 mg/24 h x 2 dosis), repitiendo la dosis semanalmente si prosigue la gestación.

2) **Hipotensores endovenosos**: En pacientes con preeclampsia grave, la expansión de volumen es probablemente beneficiosa realizarla antes de administrar fármacos hipotensores por vía iv para evitar una respuesta excesiva a los vasodilatadores, ya que mejoraría la circulación sistémica y útero-placentaria, sin embargo conlleva el riesgo de sobrecarga, lo que puede originar

edema pulmonar y cerebral, precaución especial que debe tenerse en el postparto, pues se eleva el volumen venoso.

Una vez controlada la presión arterial, debe mantenerse el tratamiento en los intervalos de dosis indicados e individualizando cada caso según su evolución. El riesgo de hipoperfusión uteroplacentaria (efectos fetales) producido por los hipotensores, que podría ser fatal para un feto previamente comprometido, está ligado a la sobredosificación más que al efecto del fármaco per se, por lo que es muy importante no descender demasiado la tensión arterial. El objetivo del tratamiento hipotensor en la preeclampsia severa es mantener la tensión arterial diastólica entre 90 y 100 mmHg.

### **Episodio agudo**

Fármacos de elección:

– Hidralazina (Apresoline®) 5 mg iv durante 1-2 min, si no hay efecto a los 10 min repetir dosis hasta un máximo de 4 dosis. Si no hay respuesta después de administrar un total de 20 mg pasar a otro agente.

– Labetalol 20 a 80 mg iv (bolo 50 mg en 2-3 min), que se puede repetir pasados 10 min hasta 4 veces. Seguido de infusión de 60 mg/h, doblando la dosis cada 15 min hasta la obtención de respuesta o hasta alcanzar una dosis máxima de 480 mg/h ó 2400/24 horas.

– Diazóxido (Hyperstat®) (bolos de 30-60 mg/1-5 min. o perfusión) y Nitroprusiato Sódico (Nitroprussiat Fides®) (10 mg en perfusión en 250 cc de suero) : Se reservan para pacientes con cifras tensionales extremadamente elevadas o falta de respuesta a otros fármacos.

**Pauta de mantenimiento oral** (Pueden adicionarse los tratamientos ante la falta de control):

- Hidralazina: 10 mg/8 h. aumentando hasta 20/6 h.
- Labetalol: 50 mg /6 h, aumentando hasta 80/6 h.
- $\alpha$ -metildopa: 250 mg/12-8 h, aumentando hasta 750/8 h.
- Nifedipino Retard: 10 mg /12 h, aumentando hasta 30 mg/12 h.

### **3) Tratamiento de la hiperexcitabilidad (tratamiento anticonvulsivante intravenoso):**

Se emplea el **sulfato de Mg** (Sulmetín®), que se ha mostrado también efectivo en la prevención de crisis convulsivas en las pacientes con preeclampsia, reduciendo a la mitad su prevalencia, así como probablemente la mortalidad materna y disminuyendo el riesgo de desprendimiento de placenta, sin efectos peligrosos importantes a corto plazo para la madre o el feto:

-Intravenoso: Dosis de carga 4 g iv (20 cc de una solución al 20%) en 5-15 minutos.

Mantenimiento: 1-2 g/h, 24 h.

-Intramuscular. Dosis de carga: 5 g im en cada nalga. Mantenimiento: 5g/4h, durante 24h.

Los niveles terapéuticos se sitúan entre 4,8 y 9,6 mg/dl. Por encima de esta concentración los niveles de magnesio son tóxicos, con riesgo de parada cardiorrespiratoria. Con la pauta expuesta es suficiente la monitorización clínica: Reflejos osteotendinosos (la disminución o abolición del reflejo rotuliano indica sobredosificación), frecuencia respiratoria inferior a 12 /min indica efecto tóxico, no debe existir oliguria (<25 ml/h).

Tratamiento de rescate: En caso de toxicidad aguda con bradipnea franca o parada cardiorrespiratoria debe administrarse 1g de gluconato cálcico (10 ml al 10%) iv en 2 minutos.

La oliguria requiere un control estricto y un ajuste de la dosis.

En caso de haber iniciado tratamiento anticonvulsivante y no finalizar a corto plazo la gestación, parece razonable interrumpir el mismo, para reiniciarlo ante la aparición de signos de

deterioro materno o si se programa la finalización en 24-48 horas, aunque algunos autores no lo interrumpen.

En el postparto el tratamiento debe mantenerse un mínimo de 24-48 horas después de la normalización de la presión arterial y de cualquier otro signo de gravedad, por la persistencia del riesgo de convulsiones.

#### 4) **Diuréticos:**

En general, como se ha venido mencionando, su utilización no está indicada en la preeclampsia ya que disminuyen el volumen plasmático y el flujo útero-placentario. Su uso se reserva para casos de oliguria persistente, preeclampsia sobreañadida a cardiopatía o nefropatía, o preeclampsia severa que se acompañe de edema cerebral o pulmonar. El fármaco a utilizar es habitualmente la furosemida (Seguril®) 20-40 mg a intervalos individualizados para obtener la normalización de la diuresis o la mejora de la situación hemodinámica.

También se emplea el manitol como diurético osmótico en casos en que la diuresis sea menor de 1 cc/min.

#### 5) **Terminación de la gestación** : Independientemente de la madurez fetal, en caso de:

- No se controla la hipertensión arterial.
- Hay pródomos de eclampsia (clínica neurológica o paciente estuporosa).
- Existen signos de sufrimiento fetal agudo.

En otras circunstancias la conducta depende de la edad gestacional:

**Gestación igual o superior a 34 semanas.** Debe finalizarse la gestación.

**Gestación menor a 34 semanas.** Debe intentarse prolongar la gestación un mínimo de 48 horas con el fin de administrar glucocorticoides para favorecer la madurez fetal y mejorar el pronóstico fetal. Dado que el objetivo de prolongar la gestación es siempre en beneficio fetal, la actitud en las diferentes semanas de gestación puede variar, aunque las consideraciones aquí indicadas son orientativas al no existir datos concluyentes sobre la conducta más beneficiosa:

→32 a 34 semanas: Puesto que los neonatos tienen un buen pronóstico a largo plazo, el tratamiento conservador en pacientes con preeclampsia severa sólo ofrece un beneficio marginal, se aconseja inducir la madurez pulmonar fetal y, en ausencia de urgencia materna o fetal, extraer el feto en 48 horas.

→28 a 32 semanas: En este intervalo gestacional, la pauta expectante tiene una clara razón de ser y parece razonable intentar prolongar la gestación por encima de las 48 horas bajo un control estricto.

→24 a 28 semanas: Constituye un dilema, ya que la terminación de la gestación continúa siendo el único tratamiento definitivo, pero en este momento de la gestación la prolongación de la gestación y el tratamiento con corticoides pueden mejorar substancialmente el pronóstico neonatal. Parece razonable adoptar una conducta expectante en estos casos, siempre que se disponga de unidades de cuidados obstétricos intensivos.

→Menos de 24 semanas: Debe ofertarse la terminación de la gestación. La decisión de continuar la gestación debería en todo caso discutirse con la paciente en base a la información disponible.

#### Vía del parto:

La vía de parto de elección es la vaginal (salvo las indicaciones obstétricas habituales), independientemente del estado del cérvix, ya que la cirugía añade el estrés y las múltiples alteraciones fisiológicas asociadas a la misma. La inducción de parto debe contar con la amniotomía precoz y con una finalización entre las 8 a 12 horas de comenzado éste. La utilización de prostaglandinas aumenta el porcentaje de éxitos. Si el pronóstico de parto no es bueno (excesiva

duración, fallo de inducción) o existe patología urgente materna o fetal, debe terminarse mediante cesárea.

#### Anestesia:

Todos los tipos tienen sus ventajas e inconvenientes en la preeclampsia:

Dada la contracción del volumen plasmático existente y para evitar el riesgo de hipotensión, la anestesia de conducción continua debe ir precedida de sobrecarga hídrica. La trombocitopenia significativa es una contraindicación a la anestesia de conducción.

En caso de HELLP se puede administrar analgesia intraparto con pequeñas dosis intermitentes de meperidina (Dolantina®) iv (25 a 50 mg), contraindicándose la anestesia epidural o el bloqueo pudendo por el riesgo de sangrado en esas áreas. En la cesárea la anestesia general es de elección en este caso.

La anestesia general se asocia, en la intubación y el despertar, con elevaciones de la presión arterial que pueden ser peligrosas, por lo que debe manejarse con precaución y utilizando, si se precisan, hipotensores (nitroglicerina, hidralazina, labetalol), aunque también deben tenerse en cuenta sus efectos sobre el recién nacido, cuando se utilizan inmediatamente antes del parto y sobre todo en prematuros extremos. En caso de utilizar sulfato de magnesio, debe considerarse la posibilidad de un efecto sinérgico con los relajantes musculares utilizados para la anestesia, que, aunque de forma muy inhabitual, puede obligar a prolongar la desintubación.

#### 6) **Control de la paciente en UCI.**

### 3.- Eclampsia :

Los principios básicos del manejo de una crisis de eclampsia son:

1.- **Soporte de las funciones vitales maternas.** Asegurando vía aérea (tubo de Mayo) para oxigenar a la madre y evitar lesiones y vía venosa para administrar fármacos.

2.- **Control de la hipertensión** en un rango seguro con los mismos criterios que para la preeclampsia grave. Debe realizarse al mismo tiempo o incluso antes que el tratamiento anticonvulsivante.

3.- **Control de las convulsiones y prevención de la recurrencias:** El tratamiento de elección de la de la prevención y tratamiento de las convulsiones eclámpticas es el **sulfato de magnesio** (SO<sub>4</sub>Mg). Ante una crisis eclámptica reduce la recurrencia de convulsiones respecto al diazepam (52%) y fenitoina (67%) y disminuye la mortalidad materna. La recurrencia de las convulsiones, a pesar del tratamiento con SO<sub>4</sub>Mg, se observa entre el 5 a 20%.

El mecanismo sería la atenuación de la isquemia cerebral, produciendo vasodilatación cerebral en gestantes y atenuando y revirtiendo el vasoespasmo experimental, produciendo concomitantemente una hipotensión transitoria y/o bloqueo de los mecanismos de daño neuronal asociados a la isquemia.

Las convulsiones eclámpticas amenazan la vida y debe considerarse como una urgencia vital. Pueden producirse antes, durante o después del parto, por lo que se debe, en caso de utilizar el SO<sub>4</sub>Mg, prolongar dicho tratamiento hasta las 48 h. del mismo.

4.- **Corrección de la hipoxemia materna y/o acidosis** en caso de existir.

5.- **Inicio del proceso de parto una vez estabilizada la situación.** Este aspecto es gran importancia, ya que, una vez controlada o finalizada la crisis convulsiva, es aconsejable disponer de la máxima diligencia para estabilizar al máximo la paciente y finalizar la gestación en las mejores condiciones posibles, lo cual incluye la valoración de un traslado a otro centro, si con esto se mejora la probabilidad de atenciones a la madre o al feto.

6.- En cualquiera de los casos la paciente debe ser posteriormente vigilada en una **UCI.**

**4.- HTA crónica :** Tratamiento ambulatorio:

- a) **Dieta:** Hasta 2200 calorías/día, con 90 g de proteínas e hiposódica (sal  $\leq$  4 g/día).
- b) **Reposo:** Reposo nocturno de 9 horas y dos horas en decúbito lateral mañana y tarde. También reposo psíquico.
- c) **Diuréticos:** Pueden darse 25-50 mg/día de dihidroclorotiazida (Esidrex®, Hidrosaluretil®) si hay un aumento del volumen plasmático.
- d) **Hipotensores:** Individualizable según el caso:
- Con aumento de gasto cardíaco (diabetes, obesas, nefropatía, FC normal): 50 mg/día de propranolol (Sumial®).
  - Con circulación hiperkinética (delgadas, taquicárdicas, HT sistólica, jaquecas): Atenolol (Atenolol®, Blokium®, Neatenol®, Tenormin®).
  - Con disminución de resistencia vascular periférica (gestante delgada, relativamente añosa, sin descenso de la tensión diastólica ni hematocrito en el IIº trimestre) : Metildopa, nifedipino, labetalol, hidralazina, prazosina (Minipres®).
- e) **Conducta obstétrica :** Esperar llegar al final del embarazo, con seguimiento del desarrollo fetal. Controlar que no se sobreañada una HIE.
- Solo en casos muy graves, con mala respuesta al tratamiento podría estar indicada la inducción y cesárea a partir de la semana 30.

**PROFILAXIS :**

La **prevención primaria** sólo es posible evitando la gestación.

La **prevención secundaria** se basa en procedimientos encaminados a corregir alteraciones de episodios fisiopatológicos que llevan a la manifestación clínica de la preeclampsia y sus complicaciones, fundamentalmente la reactividad vascular aumentada y el vasoespasmo y el desequilibrio entre prostaciclina y tromboxano. Para conseguir estos objetivos se proponen dos tipos de acciones:

**Cambios dietéticos y suplementos :**

- La reducción del ejercicio físico y reposo (dormir 8 horas seguidas + 1 hora a media mañana + 2 horas después de comer) no han sido eficaces para prevenir la preeclampsia.
- La dieta hiposódica (hasta 6 g de sal al día), la dieta hipocalórica, la dieta hiperproteica (75-100 g de proteínas al día) no han sido eficaces para prevenir la preeclampsia.
- Suplemento de calcio: Se ha observado que la frecuencia de hipertensión en el embarazo es más baja en aquellas comunidades que consumen dietas ricas en calcio. Una posible acción de la suplementación de calcio sería el freno sobre la paratohormona y la consiguiente disminución del calcio intracelular que reduciría así la reactividad vascular. Tras distintos estudios se puede concluir que, aunque no se han observado efectos adversos por la administración de calcio, no parece adecuado a la luz de la evidencia científica actual recomendar la administración sistemática de calcio con este fin y menos en poblaciones con ingesta normal del mismo (1000 mg Ca elemental diario). Queda pendiente de investigación la comprobación de su posible efecto en poblaciones con baja ingesta de calcio.
- Ingesta de ácidos grasos esenciales poliinsaturados: Por su influencia en la síntesis de PG, no parece tener un papel preventivo.
- Los suplementos de zinc, magnesio, hierro o folatos no han sido eficaces para prevenir la preeclampsia.

**Inhibidores del estrés oxidativo:** Vitaminas C y E. En un ensayo realizado se vio un menor riesgo de preeclampsia, pero peor resultado perinatal (prematuridad y reducción del peso fetal).

**Administración de ácido acetil-salicílico (AAS) a bajas dosis :** Cuando se emplean "bajas dosis", 60-100 mg/día, se produce una inhibición selectiva de la ciclooxigenasa plaquetaria, lo que conlleva a una disminución del tromboxano (TXA<sub>2</sub>), sin afectar la endotelial, por lo que la producción de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) en el endotelio permanece constante. Esta sería una acción teórica ideal, deseable para el tratamiento de la preeclampsia: Invertir la relación TXA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub> existente, es decir, disminuir el factor vasoconstrictor y agregante plaquetario dominante sin modificar la producción de prostaciclina. Estudios realizados, sobre población gestante general y población gestante de riesgo, nos permiten concluir hoy que en ninguna de las dos poblaciones la administración de AAS se asoció a complicaciones maternas ni neonatales, ni hay evidencia de un aumento de la frecuencia de abrupcio, hemorragia postparto o hemorragia intraventricular neonatal, ni se observaron anomalías del desarrollo en el seguimiento de los niños en el primer año de vida. Pero tampoco se puede decir que su administración disminuya la frecuencia de eclampsia, ni mejore los resultados maternos o perinatales. Por ello, y a la espera de nuevos estudios, debemos afirmar que actualmente no hay base científica clara que recomiende su uso en la profilaxis de los estados hipertensivos del embarazo y no debe ser administrado con este fin en embarazos de alto, ni de bajo riesgo.

Así pues, debemos hoy conformarnos con un **buen control obstétrico**, que nos permita la predicción precoz y los correctos control y seguimiento de cada caso.

## **PRONÓSTICO :**

**1) Fetal:** Peor que el materno, pues aumenta su morbimortalidad (>50%) :

- a) Por prematuridad (12%).
- b) Por insuficiencia placentaria (10%).
- c) Por abrupcio placentae.

**2) Materno:** Salvo en casos de eclampsia suele ser bueno, aunque hoy sea aún la segunda causa de muerte obstétrica :

- Generalmente curan en el postparto con *restitutio ad integrum*.
- No suele repetirse en ulteriores gestaciones, si la paciente es primípara y no cambia de compañero.
- En multíparas, a largo plazo, aumenta la frecuencia de HTA esencial (20%) y nefropatías.