

Síndrome hipertensivo del embarazo

Drs. Mario Carstens R.,

Ricardo Gómez M, Jorge Becker V.

Centro de Diagnóstico e Investigaciones Perinatales.

Hospital Dr. Sótero del Río. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción

El 5 a 20% de los embarazos se complica por alguna forma de hipertensión.

Las diferencias observadas dependen de la población estudiada y de los criterios diagnósticos utilizados. El síndrome hipertensivo del embarazo (SHE) constituye la complicación médica más frecuente del embarazo y está asociado a un aumento significativo de la morbilidad materna y perinatal. En nuestro país, las complicaciones del SHE (accidente vascular encefálico, coagulopatía, insuficiencia hepática y renal, etc.) ocupan el primer lugar como causa de muerte materna, seguida por el aborto séptico. El mal resultado perinatal se debe a la isquemia del lecho placentario (restricción del crecimiento fetal, muerte fetal, desprendimiento prematuro de placenta, etc.) y a la prematuridad secundaria a la interrupción del embarazo realizada por indicación materna o fetal.

Pese a la gran importancia de estos trastornos, su etiopatogenia no ha sido aclarada y la interrupción del embarazo sigue siendo la única intervención capaz de detener el proceso fisiopatológico de la enfermedad.

Conceptos

Hipertensión

Según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos:

- Presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mm Hg y/o
- Presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mm Hg, en al menos 2 ocasiones separadas por 6 h y/o
- Presión arterial media (PAM) mayor o igual a 105 mm Hg, considerando $PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$.

Actualmente, no se utiliza el criterio de aumento en la PAS, PAD y/o PAM mayor ó igual a 30, 15 y 20 mm Hg respectivamente, con respecto al promedio de cifras tensionales observadas en la primera mitad del embarazo.

Medición de la presión arterial

- Medir luego de 5 o más minutos de reposo.
- Paciente sentada y brazo derecho apoyado en una superficie lisa a la altura del corazón.
- Si la paciente está acostada, se pondrá en decúbito lateral izquierdo y la presión se medirá en el brazo izquierdo a la altura del corazón.
- Se utiliza un manómetro de mercurio, con un manguito adecuado al diámetro del brazo.
- El primer ruido de Korotkoff corresponde a la PAS. Se sugiere medir la PAD con el 5to ruido de Korotkoff (desaparición de los ruidos) y no con el 4to (atenua-

ción de los ruidos). En general la diferencia entre ambos es de 5 a 10 mm Hg. Cuando los ruidos no desaparezcan, debido a la circulación hiperdinámica de la embarazada, se utilizará el 4to ruido.

Proteinuria

- La definición más aceptada considera una cifra de proteínas mayor a 300 mg en orina de 24 h.
- Concentración de proteínas en muestra aislada de orina mayor a 0,1 g/L. o proteinuria cualitativa de 2 cruces o más en al menos 2 ocasiones separadas por 4 a 6 h.

La proteinuria cualitativa se puede medir con el uso de tiras reactivas (dipstick) o agregando unas gotas de ácido sulfosalicílico a una muestra de orina (se considera negativa si la orina permanece transparente y 4 cruces si se produce coagulación, con la correspondiente graduación entre ambas). La concentración de proteínas en la orina puede variar por la presencia de inflamación, sangre y/o secreciones vaginales.

Edema

Aproximadamente el 80% de las embarazadas presenta algún grado de edema, especialmente en las extremidades inferiores. Si bien la preeclampsia se describe con la triada clásica de hipertensión, proteinuria y edema, la cuantificación de este último suele ser muy subjetiva. El edema se debe considerar patológico cuando es generalizado y compromete las extremidades superiores y la cara. También se considera anormal una ganancia de peso mayor a 1 Kg/semana.

La terminología usada para clasificar los SHE es poco uniforme y en ocasiones confusa. En la práctica clínica se encuentran básicamente 4 entidades (ver tabla I):

Hipertensión inducida por el embarazo

Preeclampsia (PE). Se caracterizada por hipertensión asociada a proteinuria > 300 mg en orina de 24 h. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico debe sospecharse si la paciente presenta

Clasificación

Tabla I.

CLASIFICACION DE LOS SINDROMES HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Hipertensión inducida por el embarazo	<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia moderada (PEM) • Preeclampsia severa (PES) • Eclampsia (ECL)
Hipertensión arterial crónica (HTACr)	<ul style="list-style-type: none"> • Primaria o esencial • Secundaria
Hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreagregada (HTACr + PE)	
Hipertensión transitoria (SHE transitorio)	

hipertensión acompañada de cefalea intensa, epigastralgia, visión borrosa, trombocitopenia y/o elevación de las enzimas hepáticas. Es una enfermedad propia de la segunda mitad del embarazo. Excepcionalmente puede presentarse en la primera mitad de la gestación en relación a enfermedad del trofoblasto o hidrops fetal severo.

Se observa en el 5-6% de los embarazos y afecta de preferencia a primigestas. Su etiología es desconocida, pero se han descrito varios factores de riesgo tales como la hipertensión crónica, enfermedades con compromiso vascular previo, embarazo gemelar, antecedentes familiares de

preeclampsia, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, y otros (ver tabla II). Se clasifica en moderada (PEM) y severa (PES), según si aparecen signos de compromiso parenquimatoso progresivo (ver tabla III). Su tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo.

Eclampsia (ECL): Forma severa de PE donde la magnitud del alza tensional, el daño endotelial o el vasoespasmo provocan un cuadro convulsivo y/o coma en ausencia de patología neurológica previa. Es una condición de riesgo vital para la madre y el feto. Se presenta en aproximadamente el 0,3% de los

Tabla II.
FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA

	Riesgo relativo aproximado	COMENTARIO
Nuliparidad	3	75% de los casos de PE ocurre en nulíparas
Raza negra	1,5	
Edad < 20 años Edad > 40 años	3	Una curva en «J» es la que mejor representa la relación incidencia/edad
Historia familiar de PE	5	Madres, hermanas e hijas de pacientes con PE y/o ECL
Historia personal PES y/o ECL embarazo previo	5 - 10	Sólo el 25% de los casos ocurre en múltiparas
HTACr	5	20-30% desarrolla PE sobreagregada
Enfermedad renal crónica	20	
Síndrome antifosfolípidos	10	
Diabetes mellitus pregestacional	2	Con inadecuado control metabólico y/o nefropatía diabética
Embarazo múltiple	4	
Embarazo molar		Aparición más precoz y frecuente en molas de gran tamaño
Gen Angiotensinosa T235		
Homocigoto	20	
Heterocigoto	4	

Tabla III.
CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PREECLAMPSIA SEVERA

Crisis hipertensiva	PAS y/o PAD mayor o igual a 170 y 110 mm Hg respectivamente
Compromiso neurológico	Excitación neurosensorial (cefalea, hiperreflexia, tinnitus, escotomas y amaurosis) Eclampsia
Compromiso renal	Proteinuria > 5 g/24 h Creatininemia elevada (> 1 mg / dl) Oliguria (diuresis <500 ml en 24 h)
Compromiso hepático	Epigastralgia y/o dolor en el hipocondrio derecho Síndrome de HELLP: hemólisis microangiopática, disfunción hepatocelular y trombocitopenia
Compromiso cardiovascular	Edema pulmonar Anasarca
Compromiso fetal	RCIU de origen placentario

Tabla IV.
SINTOMAS Y SIGNOS PREMONITORIOS DE LA ECLAMPSIA

Epigastralgia y/o dolor en el hipocondrio derecho
Reflejos osteotendíneos exaltados (aumento del área reflexógena y/o clonus)
Cefalea intensa
Alteraciones visuales (escotomas o “fotopsias”)
Cambios en el estado de conciencia (estado de alerta disminuido)

partos, pero el manejo actual de la PE ha logrado disminuir su frecuencia (su incidencia es de 1 en 1.500 partos en Estados Unidos y de 1 en 1.000 en el Hospital Dr. Sótero del Río). Existen síntomas y signos premonitorios de la ECL (ver tabla IV), pero están presentes sólo en el 50% de los casos.

Hipertensión arterial crónica (HTACr)

Se consideran hipertensas crónicas a las pacientes que tienen el antecedente y se embarazan, a aquellas en las

cuales aparece hipertensión antes de las 20 semanas de gestación y a las pacientes que permanecen hipertensas luego del puerperio (más de 6 semanas post parto). Predomina en mujeres mayores de 30 años, habitualmente multíparas y con antecedentes familiares de HTACr.

1. HTACr primaria o esencial (sobre el 90% de los casos).

2. HTACr secundaria (o de causa conocida). Las causas más frecuentes se mencionan en la tabla V.

Tabla V.

CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA SECUNDARIA

Enfermedades renales (glomerulonefritis crónicas, enfermedad renal poliquística, etc)
Enfermedad renovascular
Enfermedades autoinmunes con compromiso renal (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, etc)
Enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, hiperaldosteronismo, diabetes mellitus con compromiso renal, síndrome de Cushing, etc)
Coartación aórtica
Feocromocitoma

Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada

Aparición de PE en una paciente embarazada con HTACr (primaria o secundaria). Se presenta característicamente como una descompensación de las cifras tensionales y/o la aparición de proteinuria en la segunda mitad del embarazo. El diagnóstico es más difícil de establecer en los casos de HTACr secundaria a una enfermedad renal con proteinuria desde el inicio del embarazo. Es una asociación que empeora significativamente el pronóstico materno y perinatal. La mayor parte de las veces debe manejarse como una preeclampsia severa.

Hipertensión transitoria (SHE transitorio)

Se define como el desarrollo de hipertensión durante el tercer trimestre, parto o puerperio precoz en una paciente previamente normotensa, en la cual no hay evidencias de HTACr ni PE. Generalmente el aumento de la PA es moderado, normalizándose en los primeros 10 días del puerperio. Constituye la expresión de una hipertensión materna latente, gatillada por las alteraciones hemodinámicas y humorales propias del embarazo normal. Este tipo de SHE no se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad perinatal, ni a una disminución del peso de los re-

cién nacidos. En general su manejo es expectante hasta las 40-41 semanas de gestación, habiéndose descartado una PE. Estas pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar una HTACr en el futuro (30-60%) por lo que debe recomendárseles disminuir la ingesta de sodio y evitar el sobrepeso luego del embarazo.

En algunas pacientes no es posible la clasificación del cuadro hipertensivo durante la gestación, pero su seguimiento en el post parto puede permitir establecer el diagnóstico correcto.

La tabla VI resume las características clínicas de los distintos SHE.

Tabla VI.
CLINICA DE LOS SINDROMES HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

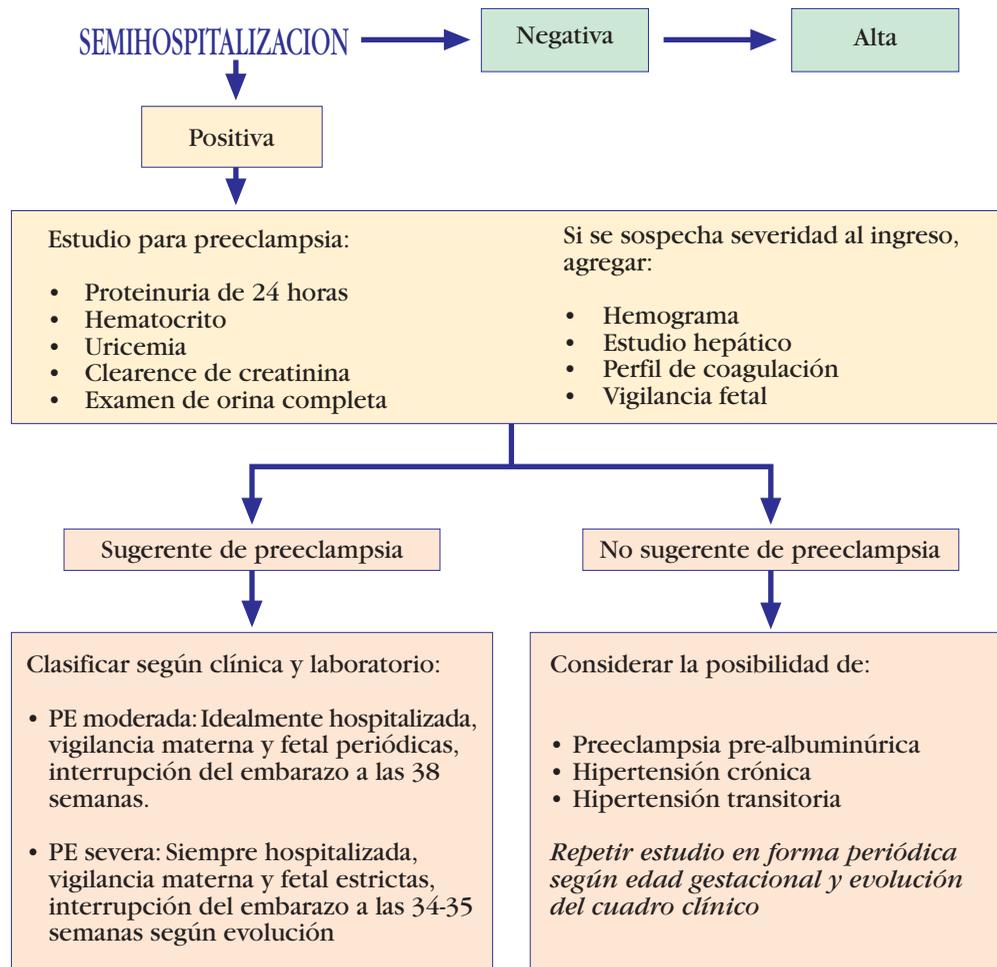
	PE	HTACr	HTACr + PE	SHE transitorio
Paridad	Primigesta	Múltipara	Múltipara	Múltipara
Inicio	> 20 semanas	< 20 semanas	> 20 semanas	Embarazo de término
Antecedentes familiares	PE y/o ECL	HTACr	HTACr	HTACr
Proteinuria	Positiva	Sólo en HTACr secundaria a enfermedad renal crónica	Positiva	Negativa
Uricemia > 5 mg%	Sí	Sólo en HTACr secundaria a enfermedad renal crónica	Sí	No
Fondo de ojo	Espasmo y edema	Esclerosis (alteración de cruces arterio-venosos)	Esclerosis (alteración de cruces arterio-venosos), espasmo y edema	Normal
Deterioro de la función renal	Sí (generalmente reversible)	Sí (suele ser leve)	Sí (generalmente reversible)	No
Resolución en el puerperio	Sí	No (permanece hipertensa)	No (se resuelve la PE, pero persiste HTACr)	Sí (riesgo de HTACr en el futuro)
Recurrencia	No, salvo casos de PES y/o ECL	Sí (permanece hipertensa)	Sí (permanece hipertensa)	Sí (riesgo de HTACr en el futuro)

Enfrentamiento inicial de la embarazada

- Antes de las 20 semanas o hipertensa crónica conocida. Su estudio y manejo pueden realizarse en forma ambulatoria en la gran mayoría de los casos. Si se sospecha un cuadro hipertensivo severo la paciente deberá ser hospitalizada para su estudio y tratamiento.
- Después de las 20 semanas. Hospitalizar por 6 horas (semihospitali-

zación) para confirmar la presencia de un SHE. Si la semihospitalización es positiva, se realizarán exámenes de laboratorio para descartar la presencia de una PE. Si se diagnostica una PE, la paciente se mantendrá hospitalizada hasta la resolución de su embarazo. Si se descarta una PE y la paciente se encuentra estable, se podrá manejar ambulatoriamente. El enfrentamiento general de la embarazada hipertensa se resume en la figura 1.

Figura 1.
ENFRENTAMIENTO GENERAL DE LA EMBARAZADA HIPERTENSA
DESPUES DE LAS 20 SEMANAS DE EMBARAZO



Preeclampsia-eclampsia

Fisiopatología de la preeclampsia

Para comprender los cambios fisiopatológicos que ocurren en la PE es necesario recordar los cambios propios del embarazo normal. Los principales cambios se enumeran en la tabla VII.

Desde el punto vista fisiopatológico la PE se caracteriza por la presencia de 2 fenómenos:

1. Alteración en la invasión trofoblástica de las arterias espirales (transformación fisiológica incompleta)
2. Disfunción endotelial

Normalmente el trofoblasto invade las arterias espirales del plato basal y del tercio interno del miometrio. Primero reemplaza sus células endoteliales y luego destruye su capa músculo-elástica, con lo cual la circulación útero-placentaria queda convertida en un territorio de baja resistencia. Este fenómeno se acom-

Tabla VII.
PRINCIPALES CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO

Sistema	Cambio
Cardiovascular	Aumento del volumen sanguíneo Hemodilución fisiológica Disminución de la PA en los primeros 2 trimestres de la gestación Aumento del gasto cardíaco Disminución de la resistencia vascular sistémica Refractariedad vascular a los vasoconstrictores Predominancia biológica de los vasodilatadores y/o antiagregantes plaquetarios
Renal	Aumento de la filtración glomerular
Hematológico	Anemia fisiológica
Territorio útero-placentario	Invasión trofoblástica de las arterias espirales en el plato basal de la placenta y en el lecho placentario del útero (transformación fisiológica) Establecimiento de una circulación de baja resistencia

pañía de una elevación en la producción de sustancias vasodilatadoras, las que ejercen su acción a nivel local y sistémico. En las pacientes con preeclampsia, así como en una fracción de los casos de restricción del crecimiento fetal y parto prematuro, estos cambios fisiológicos son incompletos, quedando confinados a la porción decidua de la arteria espiral. Estos cambios incompletos, acompañados de otros fenómenos bioquímicos, permiten la conservación de un territorio de alta resistencia vascular que muestra vasos ocluidos con material fibrinoide y aterosclerosis e infartos placentarios. Esta placentación anormal se traduce en una disminución en la síntesis de sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico) y en la liberación a la circulación materna de factores hipertensógenos aún no bien descritos, los que pueden desarrollar una acción citotóxica sobre el endotelio. Así se explica el daño endotelial que se observa en la enfermedad, lo que produce un aumento de la permeabilidad y una tenden-

cia generalizada al vasoespasmo. El edema patológico de la PE es producto del aumento de la permeabilidad de los capilares a las proteínas plasmáticas, con la consiguiente disminución de la presión oncótica intravascular.

Efectos de la preeclampsia en la madre y el feto

Como resultado de esta secuencia fisiopatológica, la madre con preeclampsia presenta características y riesgos que se resumen en las tablas VIII y IX.

La morbi-mortalidad perinatal en las pacientes con preeclampsia está aumentada debido a su asociación con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), DPPNI y a la prematuridad que resulta de la interrupción del embarazo. En la figura 2 se resume la cadena de acontecimientos que explican el aumento de la morbi-mortalidad perinatal y en la tabla X se enumeran los riesgos fetales derivados de la enfermedad.

Tabla VIII.
EFFECTOS DE LA PREECLAMPSIA EN LA MADRE

Sistema	Cambio
Cardiovascular	Elevación de la resistencia vascular sistémica Elevación del gasto cardíaco Sensibilidad al efecto presor de la angiotensina II Disminución de los agentes vasodilatadores y/o antiagregantes plaquetarios en relación a los tromboxanos
Hematológico	Hemoconcentración Trombocitopenia (en cuadros severos) Hemólisis microangiopática (en cuadros severos) Coagulopatía de consumo (generalmente en relación a DPPNI y cuadros severos)
Renal	Disminución de la filtración glomerular Proteinuria Disminución del clearance de creatinina (y de ácido úrico)
Neurológico	Hiperreflexia Convulsiones (en la ECL)
Otros sistemas	Edema generalizado Alteración de las pruebas hepáticas (en cuadros severos, HELLP)

Tabla IX.
RIESGOS MATERNOS

Sistema	Complicación
Cardiovascular	Crisis hipertensivas a repetición (más de 3 crisis) Insuficiencia cardíaca
Hematológico	Coagulación intravascular diseminada (CID) HELLP
Renal	Insuficiencia renal aguda
Neurológico	Eclampsia Accidente vascular encefálico
Otros sistemas	Edema agudo de pulmón (EAP) Daño hepatocelular (HELLP, infarto y/o rotura hepática) DPPNI (25% de los casos asociado a PE) Falla multisistémica y muerte

Figura 2.
CORRELACION ENTRE LESIONES HISTOPATOLOGICAS,
ENTIDADES CLINICAS Y MORBI-MORTALIDAD



Tabla X.
RIESGOS FETALES

RCIU
DPPNI
Muerte fetal intrauterina (MFIU)
Prematurez
Muerte en período neonatal

Prevención de la preeclampsia

Se han realizado numerosos esfuerzos para prevenir la PE. Sin embargo, la utilización de aspirina y calcio son las intervenciones que han recibido mayor atención. Colectivamente, los estudios muestran una tendencia discreta hacia la reducción de la PE cuando estas intervenciones son utilizadas en población de bajo riesgo, tendencia que se acentúa cuando se utilizan en población con mayor riesgo basal de desarrollar preeclampsia. Por desgracia, los estudios clínicos randomizados individuales de mejor diseño y mayor tamaño muestral no evidenciaron diferencias relevantes, discrepando con los resultados de los meta-análisis respectivos, cuestión que introdujo una controversia bioestadística que aún perdura.

Aspirina. La revisión más reciente de la base de datos Cochrane sugiere que la utilización de aspirina se asocia con una reducción significativa en la incidencia de PE (Odds ratio 0.83, IC 95% 0.76-0.91).

Sin embargo, el revisor advierte que la importancia clínica de esta asociación es cuestionable, ya que la reducción del riesgo es discreta y se requeriría tratar a cerca de 100 pacientes para prevenir 1 caso de la enfermedad. Otro meta-análisis publicado este año indica que la administración de aspirina estuvo asociada con una reducción del 8-15% en la incidencia de preeclampsia, muerte fetal intrauterina y parto prematuro. El estudio también sugiere que la dosis del fármaco debiera ser mayor que los 75 mg usados hasta ahora y que es posible que el inicio precoz del tratamiento (< 20 semanas) tenga ventajas sobre la administración más tardía.

A fines del 2001 fue publicado un meta-análisis que evaluó el uso de aspirina en pacientes con alto riesgo de PE identificadas con un estudio Doppler de arterias uterinas entre las 17 y las 24 semanas. El estudio mostró una reducción significativa en la incidencia de PE (Odds ratio 0.55, IC 95% 0.32-0.95), estimándose que 16 pacientes debieran ser tra-

tadas con el objeto de prevenir un caso de la enfermedad. Finalmente, salvo reportes iniciales que sugerían una relación entre la administración de aspirina y DPPNI, la evidencia acumulada indica que se trata de una droga segura para la madre y el feto.

En espera de mejor evidencia disponible, nuestras indicaciones para la administración de aspirina están basadas en la velocimetría Doppler de arterias uterinas practicada a pacientes con preeclampsia severa o precoz en embarazos previos, diabetes pregestacional, hipertensión crónica y antecedentes de muerte fetal intrauterina. La dosis utilizada es de 100 mg por día.

Calcio. La suplementación con calcio en dosis de al menos 1 g diario fue motivo de una revisión sistemática reciente por parte del grupo de Cochrane. En este estudio, los autores mostraron que la administración de calcio beneficia a pacientes con alto riesgo de desarrollar PE y a aquellas que tienen una baja ingesta de calcio durante el embarazo. Sin embargo, advierten que la dosis a utilizar aún es motivo de investigación.

Manejo general de la preeclampsia

- La sospecha de PE debe plantearse frente a la aparición de hipertensión en la segunda mitad del embarazo. La paciente debe hospitalizarse.
 - Los exámenes de laboratorio (“estudio de PE”) permiten confirmar o descartar la presencia de la enfermedad y evaluar sus eventuales complicaciones. Los exámenes incluidos en el estudio de PE se esquematizan en la figura 1 e incluyen un hematocrito, proteinuria de 24 horas, clearance de creatinina, examen de orina completa y uricemia. En los casos en que se sospecha un cuadro severo se deben solicitar además, prueba hepáticas, hemograma completo con recuento de plaquetas y pruebas de coagulación.
- ◇ Un hematocrito elevado certifica la hemoconcentración propia de la PE. Las alteraciones del recuento plaquetario y del frotis sanguíneo reflejan daño endotelial y confirman un cuadro severo (trombocitopenia y signos de hemólisis con la aparición de crenocitos y/o esquistocitos).
 - ◇ La recolección de orina de 24 horas permite la medición de proteinuria y clearance de creatinina, que es el mejor parámetro para evaluar la función renal. La magnitud de la proteinuria es relevante para el diagnóstico y establecer la severidad y progresión de la PE.
 - ◇ El examen de orina completa permite evaluar la presencia de compromiso renal previo o actual.
 - ◇ Los niveles de creatininemia, uremia y uricemia normalmente disminuyen durante el embarazo normal, por lo tanto, aumentos sutiles que pueden no sobrepasar los valores normales de pacientes no embarazadas, implican una reducción de función renal. Una creatininemia sobre 1 mg%, BUN sobre 10 mg% y uricemia sobre 5 mg% son característico de la PE.
- El único tratamiento definitivo de la PE sigue siendo la interrupción del embarazo. Como regla general se indicará la interrupción del embarazo a las 38 semanas en los casos de PEM y a las 34-35 semanas en la PES. Sin embargo, en la práctica clínica la PE puede agravarse rápidamente, requiriendo la interrupción del embarazo a edades gestacionales muy inferiores a las 34 semanas.

Tabla XI.
CONDICIONES PARA EL MANEJO AMBULATORIO DE LA PEM

Paciente estable sin evidencias de deterioro de la condición materna ni fetal
Posibilidad real de reposo en el domicilio
Acceso expedito al centro hospitalario
Evaluación médica 1 a 2 veces por semana
Estudio de laboratorio semanal en busca de progresión de la enfermedad
Hospitalización a las 38 semanas o ante la evidencia de descompensación de la enfermedad

Manejo de la preeclampsia moderada

El manejo de la PEM requiere hospitalización. Sin embargo, ante circunstancias excepcionales, es posible permitir un manejo ambulatorio cuyas condiciones se enumeran en la tabla XI.

El manejo intrahospitalario de estas pacientes debe incluir los siguientes puntos:

- Reposo en cama (de preferencia en decúbito lateral izquierdo).
- Régimen común sin restricción de sal (normosódico).
- Control de signos vitales maternos c/ 4-6 h (PA, frecuencia cardíaca y evaluación de los reflejos osteotendíneos).
- Control de signos obstétricos c/ 4-6 h (dinámica uterina y latidos cardiorfetales).
- Monitoreo diario de movimientos fetales por parte de la madre.
- Registro diario de peso y diuresis materna.
- Evaluación dirigida de los síntomas y signos premonitorios de ECL (ver tabla IV).

- Tratamiento con antihipertensivos por vía oral (ver cuadro 1). El uso parenteral de estos fármacos se reserva para el manejo de las crisis hipertensivas (ver cuadro 2).
- Estudio semanal de PE (o más frecuentemente según la gravedad del cuadro).
- Evaluación de la condición fetal. El RBNE y el PBF se realizarán una vez por semana, la estimación de peso fetal ecográfico (biometría) cada 2 semanas y el estudio Doppler de la arteria umbilical se repetirá 1 vez por semanas, mientras sea normal. En caso contrario el manejo es individualizado.
- Si se demuestra una progresión de la enfermedad hacia una PES, el manejo se deberá realizar como se detalla más adelante.
- Si se evidencia alguna complicación materna y/o fetal de la PE (ver tablas IX y X) deberá interrumpirse el embarazo por la vía más expedita.
- Interrupción del embarazo a las 38 semanas. El manejo conservador más allá de esta edad gestacional no es beneficioso, pues el flujo útero-placentario en estas pacientes es subóptimo y ya existe madurez pulmonar fetal.

- El empleo de sulfato de magnesio para prevenir la ECL durante el trabajo de parto, es indicado sólo en las pacientes que presentes signos o síntomas premonitorios de ECL o en las que desarrollen otros signos de severidad. No lo indicamos en forma rutinaria. El uso del sulfato de magnesio se describe en el cuadro 3.
- Si se han utilizado antihipertensivos, estos deben mantenerse en el puerperio, pero en dosis decrecientes hasta su suspensión según la evolución de las cifras tensionales.

Manejo de la preeclampsia severa

La PES debe ser manejada en centros terciarios. Idealmente, se procederá a la interrupción del embarazo alcanzadas las 34-35 semanas.

El manejo expectante de estas pacientes será posible en tanto no se presenten complicaciones maternas (tabla IX) y mientras el riesgo de mantener al feto *in utero* sea menor al de las complicaciones propias del recién nacido de pretérmino.

Las complicaciones maternas más temidas y que deben ser el motivo fundamental de la vigilancia de estos embarazos son el síndrome de HELLP, la ECL y las crisis hipertensivas. Desde el punto de vista fetal, los esfuerzos están destinados a detectar la descompensación del feto con RCIU y la instalación de un DPPNI.

El manejo intrahospitalario de estas pacientes debe incluir los siguientes puntos:

- Hospitalización de la paciente en un lugar tranquilo y aislado de los ruidos.
 - Reposo absoluto, preferentemente en decúbito lateral izquierdo.
- El régimen dependerá de la tolerancia de la paciente (entre régimen 0 a liviano normosódico), controlando estrictamente la ingesta hídrica.
 - Control de signos vitales maternos c/3-4 h (PA, frecuencia cardíaca y respiratoria y evaluación de los reflejos osteotendíneos).
 - Control de los signos obstétricos c/ 3-4 h (dinámica uterina y latidos cardíofetales). Cada 1-2 h en los casos más graves.
 - Monitoreo diario de movimientos fetales por parte de la madre.
 - Evaluación dirigida de los síntomas y signos premonitores de ECL (ver tabla IV).
 - Tratamiento con antihipertensivos por vía oral (ver cuadro 1). El uso parenteral de antihipertensivos se reserva para el manejo de las crisis hipertensivas (ver cuadro 2).
 - Hemograma completo, pruebas hepáticas y estudio de coagulación bise-manal (o con mayor frecuencia según la gravedad del cuadro). Proteinuria de 24 horas y clearance de creatinina semanal.
 - Evaluación de la condición fetal.
 - ◊ RBNE y PBF ultrasonográfico cada 48 h en forma alternada.
 - ◊ Biometría fetal cada 10-14 días.
 - ◊ Estudio Doppler de la arteria umbilical es el método de elección para la vigilancia de estos embarazos y se realizará 1 vez por semana de ser normal. Si existe resistencia elevada o flujo ausente/reverso deberá tenderse a la interrupción del embarazo. Si la edad gestacional impone la conservación del

embarazo, el estudio Doppler debe realizarse cada 48 horas e incluir una evaluación de parámetros ecocardiográficos y del sistema venoso fetal. La identificación de signos de insuficiencia cardíaca deben hacer plantear la necesidad de interrumpir el embarazo. Estas conductas deben ser individualizadas y decididas por un equipo familiarizado con esta situación clínica.

- El control del peso y de la diuresis se realizará diariamente. La colocación de una sonda vesical a permanencia está indicada en los cuadros graves que requieran de la administración de sulfato de magnesio y si se instala oligoanuria.
- Inducción de madurez pulmonar (betametasona 12 mg im c/24 h por 2 dosis o dexametasona 6 mg/12 h im por 4 dosis) en embarazos menores de 35 semanas. También se administrarán corticoides en embarazos de mayor edad gestacional, en los cuales se ha decidido la interrupción del embarazo y se ha constatado la ausencia de madurez bioquímica del pulmón fetal mediante el estudio del líquido amniótico.
- Se administrará sulfato de magnesio para prevenir la ECL (ver uso del sulfato de magnesio en el cuadro 3), en las pacientes que presentes signos o síntomas premonitorios de ECL (ver tabla IV).
- En caso de intoxicación por sulfato de magnesio se administrará gluconato de calcio en dosis de 1 g (1 ampolla de 10 ml de solución al 10% a pasar en bolo iv en 2 minutos).
- Sedación con diazepam en dosis bajas de 5 mg/12 h vo, en pacientes ansiosas.
- Interrupción del embarazo a las 34-35 semanas.
- La interrupción también debe plantearse en todas aquellas madres en las cuales se demuestre un empeoramiento significativo de la enfermedad o el desarrollo de complicaciones (ver tabla IX).
- Recientemente se ha sugerido la utilización de dexametasona en altas dosis en casos de HELLP y embarazos menores de 30-32 semanas. Este tratamiento mejoraría el recuento plaquetario y permitiría diferir la interrupción del embarazo por 24-48 h con lo cual se logra el beneficio concomitante de inducir madurez pulmonar fetal. La dosis recomendada es de 10 mg iv c/6 h por 24-48 h, con una dosificación post-parto de 5 mg c/12 h por 24-48 h.
- La vía de parto debe ser preferentemente vaginal y debe intentarse, por tanto, la inducción ocitócica o con análogos de las prostaglandinas (misoprostol). Existe suficiente evidencia de que la anestesia peridural no se asocia a mayor riesgo de hipotensión en estas pacientes, y que probablemente mejora el flujo del espacio intervelloso.
- El empleo de sulfato de magnesio para prevenir la ECL durante el trabajo de parto, se indicará de regla en pacientes con preeclampsia severa (ver tabla III) y se mantendrá al menos durante las primeras 24 h del puerperio. Dependiendo del cuadro clínico predominante (ECL, HELLP, coagulopatía, insuficiencia

renal, EAP, etc.) está indicado el traslado a unidades de cuidado intermedio o intensivo durante las primeras 24-48 h post-parto.

Manejo de la eclampsia

- Una vez confirmado el diagnóstico, la paciente se hospitalizará en el área prequirúrgica, en lo posible en un lugar tranquilo (sin luz ni ruidos).
- Certificar la permeabilidad de la vía aérea.
- Debe instalarse al menos una vía venosa permeable y sonda Foley.
- El tratamiento de la crisis convulsiva se basa en el uso de sulfato de magnesio (ver cuadro 3). En casos de agitación sicomotora mantenida puede usarse diazepam en dosis de 10 mg iv o im.
- El status convulsivo requiere el uso de pentotal en dosis de 100 a 200 mg iv.
- Si hay crisis hipertensiva se usarán las drogas de uso endovenoso en la forma descrita en el cuadro 2.
- La evaluación hemodinámica y del equilibrio ácido básico de la paciente se realiza mediante monitorización de la FC, PA, PVC, diuresis horaria, control de gases arteriales y observación de signos sugerentes de

insuficiencia cardíaca.

- Tomar exámenes de laboratorio descritos para la PES (proteínuria, hemograma, pruebas hepáticas, perfil de coagulación)
- Evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral. Interesa investigar los pares craneanos, el nivel de conciencia y la presencia de paresias y/o hemiplejias. Puede requerirse una punción lumbar y una tomografía axial computada de cerebro para descartar o confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Si hay edema cerebral el tratamiento puede efectuarse con dexametasona.
- La interrupción del embarazo se realizará una vez controlado el cuadro convulsivo y recuperada la conciencia. Es preferible la vía de parto vaginal, por tanto, debe intentarse la inducción ocitócica o con misoprostol, en especial en embarazos mayores de 32-34 semanas. En los embarazos de menor edad gestacional en los cuales las condiciones obstétricas son desfavorables, es poco probable que la inducción se exitosa por lo cual en estos casos se recomienda la operación cesárea.
- En el postparto inmediato es recomendable la mantención de estas pacientes en unidades de cuidado intermedio o intensivo.

Cuadro 1.
ANTIHIPERTENSIVOS DE USO HABITUAL EN EL EMBARAZO

Antihipertensivo	Características
Consideraciones generales	<p>Recomendamos iniciar tratamiento con antihipertensivos si la PAD es persistentemente mayor o igual a 100 mm Hg. El objetivo del tratamiento es mantener la PAD entre 90 y 100 mm Hg. La evidencia disponible en la literatura indica que el uso de antihipertensivos se asocia a reducción del riesgo de crisis hipertensiva, lo que contribuiría a disminuir el riesgo de accidente vascular encefálico (AVE) y daños potenciales sobre órganos como el riñón y corazón. Otros beneficios de la terapia antihipertensiva como la prolongación de la gestación, la disminución del riesgo de desarrollar proteinuria y la disminución de las pérdidas perinatales aún no se han confirmado.</p> <p>El tratamiento antihipertensivo de mantención es similar en la PE y en la HTACr. Por lo general, se inicia el tratamiento con alfa metil dopa en dosis crecientes. De no lograr disminuir la PAD a cifras entre 90 y 100 mm Hg asociamos hidralazina vo. Si pese al tratamiento biasociado no es posible controlar la PA y aún no es recomendable interrumpir el embarazo (por prematurez extrema o en espera del efecto de los corticoides) agregamos un tercer antihipertensivo como labetalol o atenolol. El uso parenteral de antihipertensivos se reserva para el manejo de las crisis hipertensivas (ver cuadro 2).</p>
Alfa metil dopa	<p>El más usado durante el embarazo. El único con una adecuada evaluación del resultado pediátrico. Los estudios randomizados disponibles no muestran ventajas de otros antihipertensivos. Seguro durante la lactancia. Reduce el tono simpático central al estimular receptores alfa-2 en el tronco encéfálico (también puede producir un bloqueo alfa-2 al actuar como un falso neurotransmisor. Así disminuye la resistencia vascular sistémica, sin cambios significativos en la frecuencia ni el gasto cardiacos y manteniendo la perfusión renal.</p> <p>Se administra en dosis de 750 a 2000 mg/d vo, dividida en 3 a 4 tomas. En los casos de hipertensión severa se puede administrar una dosis de carga de 1 gr vo seguida de una dosis de mantención de 1 a 4 gr/d dividida en 4 tomas.</p> <p>Los efectos secundarios más frecuentes son la somnolencia y sequedad bucal. Con el uso prolongado se han descrito alteraciones de la función hepática, anemia hemolítica, test de Coombs positivo y síntomas depresivos.</p>
Hidralazina	<p>Es un vasodilatador arterial ampliamente usado en el embarazo (actúa en la musculatura lisa de los vasos arteriales mediante un mecanismo aún no bien establecido). Tiene un débil efecto hipotensor cuando se usa por vo, por lo que se utiliza asociado a alfa metil dopa u otro antihipertensivo.</p> <p>Las dosis fluctúa entre 75 y 200 mg/d vo, dividida en 3 a 4 tomas.</p> <p>Los efectos adversos descritos son la retención de líquidos, taquicardia, rubor facial y cefalea. Su uso por tiempo prolongado se ha asociado un síndrome similar al lupus eritematoso sistémico en la madre y trombocitopenia en el neonato.</p>

Antihipertensivo	Características
Atenolol	<p>Beta bloqueador adrenérgico. No se han descrito efectos de beta bloqueo en los fetos expuestos y también parece seguro en la lactancia.</p> <p>Las dosis utilizadas son de 50 a 100 mg/d vo, divididas en 2 tomas.</p> <p>Su uso prolongado ha sido asociado a RCIU. Actualmente lo utilizamos como tercer antihipertensivo cuando el tratamiento biasociado no ha logrado el control de las cifras tensionales y existe la necesidad de prolongar el embarazo.</p>
Labetalol	<p>Alfa y beta bloqueador adrenérgico. EL bloqueo alfa induce vasodilatación, la cual mejoraría el fenómeno de vasoespasmo de la PE, confiriéndole una ventaja teórica sobre los otros beta bloqueadores en el tratamiento de la HTACr + PE sobreagregada.</p> <p>Se prefiere su uso en pacientes con taquicardia basal (pulso sobre 100 latidos/min). El labetalol se considera una droga de uso seguro durante el embarazo y la lactancia. Se puede utilizar solo o en combinación con otros antihipertensivos (alfa metil dopa y/o hidralazina).</p> <p>La dosis es de 400 a 800 mg/d en 2 tomas diarias vo (se pueden utilizar hasta 2.400 mg/d en 3 a 4 tomas diarias).</p> <p>Entre sus efectos adversos se describen prurito en el cuero cabelludo, letargia y cefalea. Su uso por tiempo prolongado durante el embarazo no produciría RCIU.</p>
Antagonistas del calcio	<p>Actúan inhibiendo el paso del calcio extracelular hacia el citoplasma, a través de la membrana celular. Así bloquea la contracción de la fibra muscular lisa, produciendo vasodilatación y disminución de la resistencia vascular periférica.</p> <p>El nifedipino es el más usado en el embarazo.</p> <p>Su uso en la lactancia tendría mínimo riesgo. No se han reportado efectos adversos en el feto y no se han observado cambios en flujo útero-placentario ni en la resistencia placentaria, pero la falta de estudios que avalen la seguridad de tratamientos por largo tiempo durante el embarazo hace recomendable que sólo se utilice excepcionalmente ante la imposibilidad de usar otros fármacos.</p> <p>El nifedipino se absorbe rápidamente por vía oral. Está disponible en cápsulas y en tabletas de liberación retardada y su acción máxima se alcanza a los 10 - 15 min y a los 40 - 60 min respectivamente. La dosis máxima no debe exceder los 120 mg/d.</p> <p>Sus efectos adversos en la madre son el rubor facial, la cefalea y palpitaciones.</p>
Clonidina	<p>Potente estimulador de los receptores alfa-2 a nivel central. Los estudios han demostrado que es un efectivo antihipertensivo durante el embarazo, pero su seguridad en relación al feto y el desarrollo del niño a largo plazo aún no se ha demostrado. Tampoco se ha determinado su seguridad durante la lactancia.</p> <p>La dosis usada es de 0,1 a 0.3 mg/d vo dividida en 2 tomas, pero pueden usarse hasta 1,2 gr/d de ser necesario.</p>

Antihipertensivo	Características
	Entre los efectos secundarios se describen la sedación y sequedad bucal, además del alza hipertensiva de rebote al ser suspendida en forma brusca.
Diuréticos	<p>Actúan disminuyendo el volumen intravascular y el gasto cardiaco, lo cual hace que su uso durante el embarazo sea controvertido y su indicación excepcional. Las tiazidas son los más utilizados (en especial en pacientes con HTA Cr). No existe evidencia de que la mantención de los diuréticos, en pacientes que los recibían antes de embarazarse, tenga efectos adversos sobre la madre o el feto. Sin embargo, se prefiere suspenderlos y sólo excepcionalmente es necesario reiniciarlos.</p> <p>La dosis de hidroclorotiazida durante el embarazo es de 12,5 a 25 mg/d vo.</p> <p>Los efectos adversos descritos en la madre son hipocalcemia, hiponatremia, hiperglicemia, hiperuricemia, hiperlipidemia y pancreatitis hemorrágica. En los recién nacidos expuestos a estos fármacos in útero se han descrito alteraciones electrolíticas, trombocitopenia y RCIU.</p> <p>El uso de diuréticos como la furosemida en el manejo del edema pulmonar agudo (EPA) tiene plena vigencia en el embarazo.</p>
Propranolol	En general no se recomienda durante el embarazo, porque su uso prolongado se ha asociado a RCIU, sufrimiento fetal intraparto y aumento de la mortalidad perinatal.
Inhibidores de la enzima convertidora	Su uso está contraindicado durante el embarazo debido a varios reportes que describen su asociación con el desarrollo de oligohidroamnios e insuficiencia renal aguda en el feto, además de muerte fetal in útero. Debe suspenderse en toda paciente embarazada y en aquellas que planean embarazarse. La única excepción, es su uso en el tratamiento de la crisis renal en pacientes con esclerodermia, dada su elevada mortalidad.

Cuadro 2.
ANTIHIPERTENSIVOS PARA EL MANEJO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

Anti-hipertensivo	Características	Modo de empleo
Hidralazina	<p>Frecuentemente usada para tratar las crisis hipertensivas durante el embarazo. No altera el flujo renal o placentario.</p> <p>Se ha reportado hipotensión materna y sufrimiento fetal agudo en relación a su uso.</p> <p>Tal como para otros antihipertensivos usados en el manejo de la crisis hipertensiva, la falta de respuesta luego de la tercera dosis debe hacer plantear la interrupción del embarazo.</p>	<p>Se administra en bolos endovenosos de 5 a 10 mg. La terapia se inicia con una dosis de 5 mg y se controla la PA cada 5 min. Si a los 20 min la PAD no ha disminuido bajo 110 mm Hg, se indican otros 10 mg iv, dosis que se repite cada 20 min, mientras la PAD no alcance los niveles deseados. En casos refractarios puede utilizarse una infusión continua de hidralazina con monitorización estricta de la PA hasta lograr yugular la crisis hipertensiva (20-40 mg en 500 ml de SG 5%. Dosis 3-10 mg/hr según la PA).</p>
Nifedipino	<p>Actualmente es el medicamento de elección por su eficacia, rapidez de acción (10-15 min), seguridad, simplicidad de uso, mecanismo antihipertensivo vasodilatador y su moderado efecto natriurético.</p> <p>Contraindicado en la encefalopatía hipertensiva. También puede ser administrado durante el puerperio.</p> <p>Se ha reportado su interacción con el sulfato de magnesio, la cual produciría debilidad muscular e hipotensión en la madre y sufrimiento fetal agudo, pero el riesgo sería bajo y extensivo a otros fármacos utilizados para el manejo de la crisis hipertensiva.</p>	<p>La cápsula debe ser perforada con un alfiler y luego deglutida. La dosis es de 10-20 mg y se repite cada 30 min según necesidad.</p>
Labetalol	<p>Contraindicado en insuficiencia cardíaca, asma bronquial o bloqueo AV. Hay reportes de bradicardia neonatal con su uso, pero pocos casos requieren de tratamiento.</p> <p>Algunos autores lo prefieren en lugar del nifedipino, si se está administrando sulfato de magnesio.</p>	<p>Se inicia con un bolo iv de 20 mg y luego 20-80 mg/20-30 min (máximo 300 mg).</p> <p>También se puede administrar en infusión iv de 0,5-2,0 mg/min hasta yugular la crisis y luego se mantiene con 0,5 mg/min.</p>
Nitroprusiato de sodio	<p>De uso excepcional. Sólo en crisis refractarias a los otros fármacos y en espera de interrumpir el embarazo, con el fin de llegar al parto con la paciente estable. Usado de esta forma, no existiría riesgo de toxicidad fetal por acumulación de tiocianato y cianuro.</p>	<p>Se requiere monitorización materna intensiva, durante su administración en infusión iv.</p> <p>Dosis: 0,5-10 µg/Kg/min (50 mg en 250-1000 ml SG 5%).</p>
Diazoxide	<p>De uso muy excepcional.</p>	<p>Se recomienda su administración en minibolos de 30 mg/1-2 min iv dependiendo de las cifras de PA.</p>

Cuadro 3.
ADMINISTRACIÓN DEL SULFATO DE MAGNESIO

Dosis de carga	Cinco gramos en bolo iv, a pasar en 10 a 15 minutos. Se preparan 4 ampollas de 5 ml al 25% (1,25 mg/ampolla) en 100 ml de suero glucosado al 5% o solución ringer lactato.
Dosis de mantención	Dos gr/hr en infusión iv continua. El matraz se prepara agregando 16 ampollas de 5 ml al 25% (20 g) en 420 ml de suero glucosado al 5% o ringer lactato y se administra a 50 ml/h por bomba de infusión continua (idealmente). La dosis de mantención puede ajustarse según los niveles plasmáticos o los parámetros clínicos entre 1 y 4 g/h. El rango terapéutico es de 4 a 8 mEq/L. Entre los 8 y 10 mEq/L se produce la abolición de ROT y con niveles sobre los 12 mEq/L se puede presentar paro respiratorio (1 mEq/L = 1,2 mg% de sulfato de magnesio). La infusión se suspenderá y se practicará una magnesemia si la paciente presenta abolición de ROT, frecuencia respiratoria menor de 12 por minuto y/o flujo urinario menor de 25 ml/min.

Manejo de la hipertensión arterial crónica

- El manejo obstétrico de las pacientes portadoras de una HTACr debe iniciarse en el período pregestacional. Idealmente estas pacientes deben programar sus embarazos. Esto permitirá un óptimo control de sus cifras tensionales y la adecuación de su tratamiento (cambio de medicamentos contraindicados durante la gestación). En los casos de HTACr secundaria, se debe controlar lo mejor posible su patología de base antes de intentar embarazarse.
- Una vez embarazada, es frecuente de observar un descenso de las cifras tensionales (especialmente durante el segundo trimestre), lo que ocasionalmente permite reducir el tratamiento antihipertensivo.
- Si el cuadro clínico corresponde clínicamente a una HTACr leve a moderada, su evaluación y manejo pueden ser ambulatorios.
- Solicitar exámenes de laboratorio que permitan evaluar la repercusión de la HTACr en los distintos parénquimas (fondo de ojo, electrocardiograma, clearance de creatinina, proteinuria de 24 h y examen de orina completa).
 - ◊ El fondo de ojo puede establecer la cronicidad del cuadro hipertensivo (aumento del brillo arteriolar y alteraciones de los cruces arterio venosos) y su gravedad actual (exudados, hemorragias y edema de papila).
 - ◊ Los signos de hipertrofia ventricular en el electrocardiograma son sugerentes de una HTACr previa al embarazo.
 - ◊ En los casos que se sospeche una HTACr secundaria, exámenes como la ecotomografía renal, el estudio Doppler de las arterias renales, los electrólitos plasmáticos y urinarios, la radiografía de tórax, etc., deberán ser solicitados dependiendo del cuadro clínico.

- Las pacientes con HTACr severa, descompensada y/o con sospecha de PE sobreagregada, deberán ser hospitalizadas para su evaluación y manejo.
- El tratamiento antihipertensivo de mantención en la HTACr utiliza los mismos fármacos que en los casos de PE (ver cuadro 1).
- No se recomienda el uso de beta-bloqueadores sin efecto alfa asociado ni de diuréticos para iniciar un tratamiento durante la gestación. Si la paciente se encuentra en tratamiento con alguno de estos medicamentos, la recomendación es retirarlos, efectuando una titulación retrógrada.
- La paciente puede, de ser necesario, ser controlada en forma alternada por su internista y su obstetra, de modo que el intervalo sea no mayor a 15 días. Su PA debe mantenerse en cifras de 140/90 mm Hg. Valores inferiores a estas cifras pueden provocar hipoperfusión uterina.
- Se aconseja realizar reposo relativo a partir del segundo trimestre de la gestación.
- La eventual aparición de PE sobreagregada puede pesquisar a través de los exámenes de laboratorio, aún antes de la exacerbación de la hipertensión. Con el fin de detectar precozmente variaciones de ellos, es conveniente solicitar en forma periódica (a las 13-16, 25-26, 31-32 y 36 semanas de embarazo) los siguientes exámenes: clearance de creatinina, proteinuria de 24 horas, uricemia y hematocrito. La pesquisa de proteinuria cualitativa debe realizarse en todos los controles.
- Si la paciente presenta PE sobreagregada o el manejo de sus cifras

tensionales se dificulta, debe hospitalizarse para su adecuado manejo.

- Si la evolución clínica y de laboratorio de la paciente es favorable durante toda su gestación y no se requirieron de hipotensores para el adecuado control de las cifras tensionales, la gestación puede prolongarse hasta una interrupción electiva a las 40 semanas. En cambio, los embarazos de las pacientes que necesitaron hipotensores para controlar sus cifras tensionales, deben ser interrumpidos al término (37-38 semanas).

Manejo de la hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada

En general, el manejo de estas pacientes debe realizarse en forma similar al descrito para la PES (ver sección de manejo de la PES).

Manejo del síndrome hipertensivo transitorio

Este tipo de SHE no se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad perinatal, ni a una disminución del peso de los recién nacidos. En general su manejo es expectante hasta las 40-41 semanas de gestación, habiéndose descartado una PE.

Estas pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar una HTACr en el futuro (30-60%) y se les debe recomendar disminuir la ingesta de sodio y evitar el sobrepeso luego del embarazo.

Criterios de interrupción del embarazo

Como se expuso anteriormente, en la gran mayoría de los casos el único tratamiento efectivo de los SHE es la interrupción del embarazo. En el cuadro 4 se resumen los criterios de interrupción de embarazos con SHE.

**Cuadro 4.
CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO**

Síndrome hipertensivo	Criterio de interrupción
Preeclampsia moderada	Embarazo de 38 semanas o antes si hay deterioro de la condición materna y/o fetal Inmediata ante complicaciones de la PE
Preeclampsia severa	Embarazo de 34-35 semanas Inmediata frente al deterioro de la condición materna y/o fetal Inmediata ante complicaciones de la PE
Eclampsia	Inmediata una vez yugulada la crisis convulsiva y estabilizada la condición materna, independiente de la edad gestacional
HTACr primaria	Embarazo de 40 semanas o más (sin requerimiento de hipotensores) Embarazo de 37-38 semanas o más (con requerimiento de hipotensores)
Hipertensión arterial crónica + preeclampsia sobreagregada	Embarazo de 34-35 semanas o más Inmediata frente al deterioro de la condición materna y/o fetal Inmediata ante complicaciones de la PE
Síndrome hipertensivo transitorio	Embarazo de 40 o más semanas

Recomendaciones postparto

- En la PE pura los parámetros clínicos y de laboratorio se normalizan habitualmente en los primeros 10 días del postparto. Estas pacientes pueden hacer una vida completamente normal, con una baja posibilidad de recurrencia en embarazos posteriores y de HTA crónica a futuro.
- En los casos de PES complicados por ECL existe un riesgo elevado de desarrollar una PE en el siguiente embarazo (alrededor del 35%). En los casos de síndrome de HELLP, este se repite en el 5% de los casos en el siguiente embarazo.
- Las pacientes multíparas que presentan alzas tensionales sin proteinuria durante sus embarazos desarrollan con el transcurso de los años una hipertensión esencial estable en el 30 a 60% de los casos, frecuencia significativamente mayor que la de la población general, por lo que se estima que esta condición revela una predisposición a la hipertensión esencial del adulto. Las pacientes deben ser instruidas para ser controladas regularmente, reducir la ingesta de sal, evitar el sobrepeso y el uso de anticonceptivos orales con dosis altas de etinilestradiol.

Lecturas recomendadas

1. Gleicher N et al. Hypertension in pregnancy. En: The american college of obstetricians and gynecologists: 2001 compendium of selected publications. Educational and technical bulletins. 2001; 533
2. Oyarzún E y Valdés G. Síndrome hipertensivo del embarazo. En: E Oyarzún. Alto riesgo obstétrico. Ediciones Universidad Católica de Chile. 1997; 157
3. Fairlie F and Sibai BM. Hypertensive diseases in pregnancy. En: A Reece et al. Medicine of the fetus & mother. JB Lippincott company Philadelphia. 1992; 58: 925
4. Sibai BM. Pitfalls in the diagnosis and management of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1988; 159:1
5. Davey D et al. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. Am J Obst Gynecol 1988; 158: 892
6. Sibai BM et al. Pregnancy outcome in 303 cases of severe preeclampsia. Obstet Gynecol 1984; 64: 319
7. Sibai BM et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986; 155: 501
8. Complications of preeclampsia. En: Clark S et al. Critical care obstetrics. Third edition. Blackwell Science. 1997; 14: 251
9. Magann E and Martin J. New-onset hypertension in the pregnant patient. En: Martin J. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. Antepartum and general obstetrics emergencies. 1995; 22(1): 157
10. Usta I and Sibai BM. Emergent management of puerperal eclampsia. En: Martin J. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. Intrapartum and postpartum obstetrics emergencies. 1995; 22(2): 315
11. Frangieh A and Sibai BM. Preeclampsia: Diagnosis and management. En: Gleicher N. Principles & practice of medical therapy in pregnancy. Third edition. 1998; XII (152): 1008
12. Sibai BM and Frangieh A. Eclampsia. En: Gleicher N. Principles & practice of medical therapy in pregnancy. Third edition. 1998; XII (153): 1022
13. Egerman R. HELLP syndrome and imitators of preeclampsia. En: Gleicher N. Principles & practice of medical therapy in pregnancy. Third edition. 1998; XII (154): 1028
14. Knigh M et al. Antiplatelet agents for preventing and treating preeclampsia. Cochrane Database Syst Rev. 2000; CD-000492
15. Coomarasamy A et al. Aspirin for the prevention of preeclampsia in women with abnormal uterine artery doppler: A meta-analysis. Obstet Gynecol. 2001; 98 (5): 861

Autotest

1. Si una paciente primigesta desarrolla hipertensión a las 32 semanas, ¿cuál de los siguientes exámenes es el más importante para establecer el diagnóstico preeclampsia?
 - a. Uricemia
 - b. Sedimento de orina
 - c. Proteinuria en 24 horas
 - d. Hematocrito
 - e. Recuento de plaquetas
2. ¿Cuál de las siguientes es la medida más eficaz para tratar una preeclampsia grave a las 32 semanas de embarazo?
 - a. Infusión continua de hidralazina
 - b. Atenolol en dosis altas
 - c. Aspirina 100 mg diarios
 - d. Una combinación de a, b y c
 - e. La interrupción del embarazo
3. ¿Cuál de las siguientes condiciones posee mayor riesgo de desarrollar una preeclampsia?
 - a. Embarazo gemelar
 - b. Diabetes gestacional
 - c. Antecedente de preeclampsia severa a las 24 semanas
 - d. Hipertensión crónica
 - e. Obesidad
4. La administración de sulfato de magnesio debe detenerse de inmediato si la paciente desarrolla:
 - a. Signos de irritación neurosensorial
 - b. Una disminución de los reflejos osteotendíneos
 - c. Una diuresis de 30 ml/h
 - d. Una frecuencia respiratoria de 8 / minuto
 - e. Visión borrosa y cefalea
5. Si una paciente con 31 semanas de embarazo y preeclampsia inicia contractilidad uterina dolorosa asociada a disminución de movimientos fetales, Ud. primariamente:
 - a. Indica betamiméticos
 - b. Indica sulfato de magnesio
 - c. Indica un suero RL 500 cc a pasar en 1 hora
 - d. Indica reposo
 - e. Descarta un DPPNI