

Protocolo de actuación ante la preeclampsia. Nuestra experiencia

A. Gutiérrez*, M.A. Herráiz*, M. Bellón*, N. Martell**, M. Escudero*

*Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos de la Universidad Complutense de Madrid.

**Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínico San Carlos de la Universidad Complutense de Madrid.

RESUMEN

Después de efectuar una breve revisión sobre el concepto de preeclampsia y los conocimientos actuales relacionados con la fisiopatología de la misma, se exponen los criterios seguidos en cuanto a diagnóstico y manejo clínico de las embarazadas con hipertensión en el Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid. Con arreglo a ellos se estudia la experiencia recogida en los años 1998, 1999 y 2000. Doscientos treinta y nueve casos fueron clasificados como estados hipertensivos de la gestación, lo que supone el 3,3% de los partos asistidos, habiendo sido calificados como de preeclampsia grave 42, lo que representa el 19,3%. Se exponen los criterios seguidos para clasificar los casos como leves o graves, y los que se estimaron tributarios de hospitalización. Independientemente de las medidas higiénicas y dietéticas debidamente protocolizadas, el tratamiento antihipertensivo, cuando se juzgó necesario, fue preferentemente el atenolol. Se indujo el parto en el 33,8% de los casos, y el parto acabó en cesárea en el 48,6%. Hubo que lamentar 3 muertes fetales relacionadas con la enfermedad.

Palabras clave: Preeclampsia. Estados hipertensivos del embarazo. Eclampsia. Atenolol.

SUMMARY

After carrying out a brief revision on the concept of preeclampsia and the present knowledge related to its pathophysiology, we expose the criteria followed as far as diagnosis and medical attention of the pregnant women with hypertension in the University Clinical Hospital San Carlos of Madrid. 239 cases were classified like hypertensive states of the gestation, which supposes 3.3% of the attended childbirths, having described like as preeclampsia serious 42, which represents 19,3%. We expose the followed criteria to classify the slight or serious cases like, and those that were considered tributary of hospitalization. Independently of the hygienic and dietetic measures properly indicated, the antihypertensive treatment, when judge necessary, was preferredly atenolol. The childbirth was induced in 33,8% of the cases, and finished in Caesarean in 48,6%. It was necessary to lament 3 fetal deaths related to the disease.

Key words: Preeclampsia. Hypertensive states of pregnancy. Eclampsia. Atenolol

Correspondencia: A. Gutiérrez
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital Clínico de San Carlos
C/ Doctor Martín Lagos, s/n
28040 MADRID

INTRODUCCIÓN

Los estados hipertensivos del embarazo (y la preeclampsia como uno de ellos) continúan siendo una de las cuatro principales causas de muerte en gestantes de todo el mundo. Siendo causa también de morbilidad potencialmente grave, generalmente transitoria, pero con riesgo de secuelas permanentes ya sean hepáticas, neurológicas, hematológicas o renales. Tiene una prevalencia entre el 5% y el 10%, variando en función de diversos aspectos (paridad, edad, gemelaridad) (1).

Además, representa peligros evidentes para el feto, tales como retraso del crecimiento intrauterino, pérdida de bienestar fetal, desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, obligando a finalizar la gestación antes del término con el riesgo sobreañadido de la prematuridad.

Concepto de preeclampsia

Se habla de hipertensión arterial en el embarazo cuando la tensión arterial sistólica es 140 mmHg o la diastólica 90 mmHg, determinadas en dos ocasiones separadas por 6 horas, correctamente medidas y en condiciones adecuadas, ocurrido después de la semana 20 del embarazo. Una elevación de 30 mmHg o más en la sistólica o de 15 mmHg o más en la diastólica sobre los niveles anteriores a la semana 20 de gestación, es también criterio de HTA en el embarazo (2).

Según la definición dada por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, la Organización Mundial de la Salud y por la Sociedad Internacional para el estudio de la Hipertensión Arterial, para hablar de preeclampsia, además de hipertensión deben aparecer edemas, proteinuria o ambas.

En cuanto a los edemas, se localizan en extremidades superiores y cara principalmente, matutinos, de carácter no postural. La proteinuria se define como la existencia de 0,3 gramos en orina de 24 horas o bien 30 mg/dl en una muestra aislada o dos ++ si se utilizan tiras reactivas (se necesitan dos muestras positivas separadas 4 horas entre sí).

Fisiopatología de la preeclampsia

Los mecanismos de inicio desencadenantes de toda la cadena de acontecimientos en la preeclampsia son diferentes y la mayoría desconocidos.

A. Factores hemodinámicos

a) Cambios cardiovasculares

Los principales cambios a este nivel son el aumento de las resistencias periféricas y el descenso del "output" cardíaco, el primero es secundario al vasoespasmo que se produce por la actuación de ciertos factores vasoconstrictores aparecidos en el

suelo de estas mujeres tras el daño endotelial acaecido a nivel placentario (3).

La contractilidad miocárdica está raramente alterada, se produce una clara elevación de la postcarga como consecuencia de la elevación de las resistencias periféricas, la precarga medida en pequeños capilares pulmonares es normal.

b) Cambios renales

Hay una disminución variable en el flujo sanguíneo renal y una disminución de la filtración glomerular con la consiguiente elevación relativa de creatinina y de ácido úrico plasmáticos.

En casos de enfermedad aparece proteinuria no selectiva, más o menos marcada, y mayor permeabilidad a proteínas como transferrina y globulinas. Esta proteinuria cede totalmente casi siempre a la semana postparto. A nivel microscópico en el glomérulo se observan depósitos de material fibrinoide bajo las células que dan imágenes de membrana basal en rail de tren; se observan además alteraciones en las células glomerulares, primero en las endoteliales, luego también en las mesangiales, en las primeras los cambios derivan en la imagen típica de la glomérulo-endoteliosis. La endoteliosis glomerular es la lesión específica de la preeclampsia y no es atribuible a patología materna previa (4).

c) Cambios hematológicos

La alteración más frecuente en las células hemáticas cuando existe hipertensión en el embarazo es la trombocitopenia, aunque no muy marcada generalmente; en ocasiones se observan PDF (productos de degradación del fibrinógeno) elevados. Como marcadores precoces nos encontramos con la fibronectina y la antitrombina elevadas.

d) Variaciones en el flujo útero-placentario.

El compromiso en la perfusión placentaria parece ser la base en la patogenia de la preeclampsia; se observa como donde debería existir un circuito de bajas resistencias hay flujos sistólicos-diastólicos muy dispares y por tanto resistencias muy elevadas. Se han encontrado disminuciones de flujo de hasta el 50% en gestantes con preeclampsia en relación con gestantes sanas (5).

B. Factores endoteliales

La célula endotelial es la principal protagonista de la abigarrada historia que es la preeclampsia. Dentro de los numerosos actos, el principal es el daño endotelial. La célula endotelial ha pasado de ser un simple mosaico en la pared vascular, a ser un complicado sistema productor de multitud de factores séricos y receptor de gran cantidad de moléculas que van a modular funciones tan importantes como

la agregación plaquetaria, la activación de factores de la coagulación, la regulación del tono vasomotor, funciones inmunológicas...

En cultivos celulares endoteliales *in vitro* se ha visto como el suero de gestantes con preeclampsia tenía capacidad mitogénica y tóxica, capacidad citotóxica que perdía en el postparto; el índice mitogénico aparece elevado en gestantes que padecen preeclampsia a veces hasta 12 semanas antes de que la enfermedad se haga clínicamente evidente, normalizándose este parámetro alrededor de las 6 semanas tras finalizar la gestación (6).

Cuando se estudia en necropsias el endotelio de mujeres fallecidas a causa de eclampsia se observa con claridad la importancia que tiene el daño endotelial en esta enfermedad.

La lesión endotelial favorece la activación y la liberación de potentes factores vasoactivos y mitogénicos que desencadenan a su vez la formación de factores de crecimiento y la liberación de productos de origen placentario. El endotelio, básicamente produce dos tipos de sustancias: las relajantes (Pg12 y NO) y las constrictoras.

(TXA2, endotelinas, y radicales libres de oxígeno).

Con el descubrimiento de estas sustancias recobra auge el término de toxemia gravídica, por la teoría de que la preeclampsia se origina por la actuación de alguna/s sustancia/s sobre el sistema vascular útero-placentario.



NUESTRO PROTOCOLO

Diagnóstico

En primer lugar, la toma de la TAD debe realizarse adecuadamente y en dos ocasiones seguidas, esto es:

- gestante sentada con el brazo descansado sobre una mesa a nivel del corazón;
- el manguito debe tener una bolsa de aire de unos 12-15 cm de ancho, que rodee al menos el 80% de la circunferencia del brazo;
- la bolsa de aire debe insuflarse rápidamente y vaciarse a razón de 2-3 mmHg por segundo. Se tomará como presión definitiva la medida de las dos lecturas;

- la presión diastólica se mide con la V fase de los ruidos de Korotkow (cuando desaparecen los sonidos del latido cardíaco).

Ya hemos comentado anteriormente las características de la proteinuria y el edema (los otros componentes del síndrome).

Ante la detección de una hipertensión en una gestante, debe establecerse el tipo y gravedad de la hipertensión y descartar la existencia de patología asociada, por lo que se aconseja completar el estudio como a continuación vamos a detallar. Lo primero a tener en cuenta es que se ha de confirmar la hipertensión con 3 lecturas separadas por:

- 1 semana si la TAD está entre 85-95 mmHg
- 24 horas si la TAD está entre 95-105 mmHg
- y por 15 min si la TAD es > 105 mmHg.

Algunas mujeres gestantes presentan una respuesta hipertensiva inducida al adoptar la posición de decúbito supino después de estar en posición de decúbito lateral. En esta situación es en la que está basado el test de la rodada (*roll-over test*), definido por Gant y col., y que pretende un diagnóstico precoz de gestantes hipertensas. Demuestra que gestantes nulíparas entre las 28-32 semanas y que presentan un incremento de la TAD como mínimo de 20 mmHg al pasar de decúbito lateral a decúbito supino, tienen una alta probabilidad de padecer una hipertensión inducida por la gestación.

* Aparte de la hipertensión arterial, la proteinuria y el edema, existen otros hallazgos que incrementan la certeza del diagnóstico de la preeclampsia como son:

- Creatinina sérica > 1,2 mg/dl.
- Recuento plaquetario < 100000 o anemia hemolítica microangiopática.
- Elevación de las enzimas hepáticas.
- Cefalea, alteraciones visuales o dolor epigástrico.
- Diagnóstico de crecimiento intrauterino restringido.

Para todo ello, en el momento del diagnóstico las pruebas que se realizan son:

a.- Sistemático de sangre (determinación de hematocrito y de plaquetas buscando un posible estado de hemoconcentración).

b.- Bioquímica con perfil hepático (elevación de transaminasas) y glucemia.

c.- Sistemático de orina (leucocituria, bacteriuria...).

d.- Determinación de proteinuria.

e.- Pruebas de coagulación (determinación de plaquetopenia, elevación de los productos de degradación del Fibrinógeno: PDF).

f.- Pruebas de función renal (orina de 24 horas), incluyendo creatinina y ác. úrico séricos, aclaramiento de creatinina y ácido úrico, Na y K en sangre y orina y proteinuria cuantificado en orina de 24 horas.

g. Fondo de ojo, solicitándose una interconsulta

al servicio de Oftalmología (hemorragia retiniana, exudado o papiledema).

h.- Interconsulta a la Unidad de Hipertensión Arterial, que certificará el diagnóstico y valorará el tratamiento adecuado de la paciente.

i.- Se realizará una ecografía en el momento del diagnóstico y los parámetros a determinar en ella son:

- Biometría, para valorar el crecimiento adecuado fetal.

- Estado de la placenta (Grannum), que nos descarte una posible insuficiencia placentaria, bien aguda o crónica.

- Cuantificación de líquido amniótico (oligoamnios leve, moderado o severo).

- Índices de resistencia:

• Índice de resistencia umbilical (RIU). Las situaciones que dan lugar a un compromiso fetal cursan con aumento de las resistencias (considerándose patológicas a partir de 0,70) a expensas de un descenso en el flujo diastólico que en situaciones extremas puede llegar a desaparecer o incluso invertirse.

• Índice de resistencia en arteria cerebral media (RIC). En las gestaciones normales los índices de resistencia son siempre mayores que los obtenidos en la arteria umbilical. En situaciones de compromiso fetal, se produce un incremento del flujo cerebral mediante una disminución de las resistencias vasculares intracraneales y un aumento de las resistencias vasculares del resto del organismo con el fin de facilitar el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro. Esta situación es la que se conoce como redistribución y puede preceder en dos semanas a la alteración del registro cardiotocográfico.

• Índices de resistencias en arterias arcuatas (RIA). Se considera patológico el aumento del RIA por encima de dos desviaciones estándar por encima de la media y sobre todo la persistencia del "notch" protodiastólico más allá de las 24 semanas de gestación (7).

Cuando el diagnóstico de la preeclampsia se realiza antes de las 24 semanas, aparte de la ecografía que se practica en el momento del diagnóstico se repetirá:

✓ a las 24-26 semanas

✓ a las 30 semanas y

✓ a las 34 semanas.

j.- A partir de la 28 semana de gestación se pueden realizar periódicamente **monitorizaciones cardiotocográficas no estresantes** (como describiremos más adelante), utilizándolo como un método más de valoración del estado fetal.

k.- El perfil biofísico fetal, que se realiza mediante control ecográfico, analiza diversos parámetros fetales como son: MRF (movimientos respiratorios fetales), MFC (movimientos corporales fetales), TF (tono fetal), RF (reactividad fetal), LA (líquido amniótico).

Manejo clínico

A. Preeclampsia leve

La definimos como aquella que presenta una TAS entre 140-160 mmHg y una TAD entre 90-110 mmHg, como una proteinuria < 2g/24 h.

Si se trata de una gestación a término (> 37 semanas) la actitud es finalizar la gestación.

Si por el contrario, nos encontramos ante una gestación menor de 37 semanas, el protocolo es el siguiente. Según lo publicado en el *Boletín técnico del American College of Obstetricians and Gynecologists* en 1986 "el manejo ambulatorio es aceptable para pacientes que son cumplidoras de las indicaciones, que pueden realizar visitas frecuentes a la consulta y que pueden obtener medidas fiables de la TA en su casa. La hospitalización quedará reservada para pacientes poco cumplidoras y para aquellas cuyos progresos, no sean satisfactorios".

El control ambulatorio incluye:

1.- Medidas generales higiénico-dietéticas.

a) Reposo en decúbito lateral izquierdo comenzando con 8 horas por la noche. Se va añadiendo 1 hora a media mañana y 1 hora a media tarde, luego 2, 3... siempre combinando con un paseo de 1 hora seguida o dividida en dos partes.

b) Dieta normocalórica (1800-2000 calorías) hiperproteica, normosódica. Rica en ácidos grasos poliinsaturados. No reducir ni agua ni sal. Suplementos de calcio (hasta llegar a 2g de calcio al día entre el aporte de la dieta y el suplemento).

2.- Control de TA cada 48-72 horas.

3.- Control de peso y ganancia ponderal.

4.- Evaluación analítica.

a) Afectación hematológica-hepática: semanalmente.

b) Proteinuria, aclaramiento de creatinina, ác. úrico: semanalmente.

c) Fondo de ojo: se realizará en la primera exploración y si éste es normal, no se repetirá de nuevo, a no ser que el cuadro clínico haga sospechar una complicación en el fondo de ojo. Si es anormal nos ayudará a tomar decisiones terapéuticas.

d) EKG: se realiza de rutina en el screening para descartar alteraciones del ritmo cardíaco, imprescindible para la utilización de betabloqueantes y/o alfa-betabloqueantes.

5.- Evaluación fetal

a) Ecografía para valorar crecimiento fetal y función placentaria (PBF): cada 2-3 semanas.

b) Estudio Doppler: a partir de las 24 semanas.

c) Monitorización fetal no estresante: según EG (semanalmente).

6.- Tratamiento farmacológico

Si TAD es 90 mmHg en el 2º trimestre o 95 mmHg en el tercer trimestre.

a) De elección: **Diazepan (Valium®) 5-15 mg/dl más Atenolol (Tenormin®) o Blokium® 50 mg; 1/4-0-1/4** (pudiendo subir la dosis a 1/2-0-1/2, dependiendo de la frecuencia cardíaca).

b) De segunda elección Hidralazina: (Hydrapres®) 25 mg; 1 compr/6-8 h (pudiendo subir a 50 mg cada 6-8 horas) y Nifedipino retard: (Adalat retard®) 20 mg; 1 compr/12 h. Pudiendo añadirse cualquiera de estos últimos al tratamiento de elección si fuese necesario.

7.- Se valorará la necesidad de ingreso si: TA \geq 150/100; TA no controlable con reposo domiciliario y tratamiento hipotensor; proteinuria $>$ 2g/24 h o existen criterios de preeclampsia grave.

B. Preeclampsia grave

Los criterios de preeclampsia grave son:

- ✓ TAS $>$ 160 MMHG O TAD $>$ 110 mmHg
- ✓ Proteinuria $>$ 5 g/24h
- ✓ Creatinina $>$ 1,2 mg/dl
- ✓ Oliguria $<$ 400 ml/24h
- ✓ Aumento de LDH (por anemia microangiopática): sospecha de síndrome de HELLP
- ✓ Aumento de ácido úrico
- ✓ Dolor severo y persistente en epigastrio
- ✓ Edema pulmonar o cianosis
- ✓ Trombocitopenia ($<$ 100000/mm³): sospecha de síndrome de HELLP
- ✓ Hemólisis: sospecha de síndrome de HELLP
- ✓ Anomalías graves de la función hepática: sospecha de síndrome de HELLP
- ✓ CIR severo

El realizar un diagnóstico de preeclampsia grave implica siempre el ingreso de la gestante, como ya hemos concretado en el punto anterior. Al igual que en la preeclampsia leve, cuando se trata de una gestación a término la indicación es la finalización de la gestación. Cuando es una gestación pretérmino la actuación dependerá de la respuesta materno-fetal.

Control hospitalario sobre la madre:

- Reposo en decúbito lateral izquierdo, dieta normocalórica, hiperproteica, normosódica y suplemento de calcio.
- Control diario de balance hídrico.
- TA y frecuencia cardíaca cada 4 horas (2 por turno).
- Hematocrito, plaquetas, tiempos de coagulación, creatinina, ác. úrico: cada dos días.
- Proteinuria en orina de 24h: cada 48 h.
- Fondo de ojo: semanalmente.
- EKG: semanalmente.

Control hospitalario sobre el feto:

- Ecografía-perfil biofísico fetal y valoración del crecimiento fetal: semanalmente.

- Eco-Doppler. Si es normal, realizar controles semanales. Si es patológico, realizarlo cada 48 horas.
- Monitorización fetal cada 12 horas.
- Valorar madurez pulmonar fetal.

Drogas hipertensoras

1. Cuando la TAD $<$ 110 mmHg la vía de administración de los fármacos es principalmente VIA ORAL.

a. De elección: Atenolol (Tenormin® o Blokium®) 50 mg; 1/4-0-1/4.

b. Hidralazina (Hydrapres®) 25 mg; 1 comp./6-8h.

c. Nifedipino retard (Adalat retard®): 1 comp./12h.

2. Cuando la TAD \geq 110 mmHg la vía de administración será la VIA ENDOVENOSA.

a. De elección Hidralazina (Nepresol).

Bolo de 5-10 mg i.v. a intervalos de 15-20 minutos hasta conseguir una TAD de 90-100 mmHg, con un máximo de 4 dosis. Mantener perfusión i.v. entre 3-10 ml/h.

b. Labetalol (Trandate®) 1-2 mg/min o 50 mg en bolo y seguir con 20 mg/h o poner 1 ampolla de 2 ml en 20 ml de suero y pasarla en 10 min, pudiéndose repetir esta pauta cada 8 ó 6 horas, con una dosis máxima de 200 mg.

Criterios de finalización de gestación:

- HTA severa descontrolada
- Eclampsia
- Trombocitopenia
- Edema pulmonar
- Elevación de transaminasas con dolor epigástrico o perihepático
- Cefalea persistente o alteraciones visuales
- Complicaciones obstétricas: RPM, metrorragia
- Perfil biofísico fetal alterado ($<$ 4/10)
- Índice de líquido amniótico: ILA $<$ 2 cm
- Peso fetal estimado menor del percentil 5°
- Ausencia de flujo diastólico o existencia de flujo reverso en el Doppler

La vía de elección del parto es la vía vaginal, a no ser que el estado materno o fetal precise de una actuación rápida y las condiciones obstétricas sean desfavorables. En gestaciones de $<$ 32 semanas, sin embargo, se suele preferir la vía abdominal. Si no existen alteraciones de la coagulación, la analgesia para el parto suele ser la epidural.

C. Tratamiento de la eclampsia

La eclampsia se define por la concurrencia de convulsiones en el seno de una preeclampsia. Los objetivos principales en el tratamiento de la eclampsia son el manejo de las convulsiones, el control de la TA, la hipoxia y la acidosis y la evacuación uterina en el menor tiempo posible. El tratamiento seguido en nuestro departamento es el siguiente:

a) SO₄Mg (SULMETIN®): Dosis de ataque 4g en solución al 20% i.v. (1g/h). Dosis de mantenimiento: 1-1,5g/h. Si a los 15 minutos reaparecen las convulsiones administrar 2g de SO₄Mg o añadir Pentotal Sódico 0,20-0,30g. Se deben monitorizar los niveles de magnesemia. Los niveles terapéuticos oscilan entre 4,8-9,6 mg/dl. Se deben explorar los reflejos osteotendinosos (rotuliano), ya que una disminución o la abolición de este reflejo implica una sobredosificación. La frecuencia respiratoria ha de ser > 16/min. Y la diuresis ha de ser > 25 ml/h. El tratamiento debe prolongarse hasta pasadas 48 horas después de la normalización de la TA y de cualquier otro signo de gravedad. El antídoto del SO₄Mg es el Gluconato cálcico. 1g en 10 ml al 10% i.v. en 2 minutos.

b) Oxigenoterapia.

c) Sedación con 40 mg de Diazepan i.v. Mantenimiento 10 mg/h.

D. Síndrome de HELLP

Por último, haremos una breve mención a este síndrome que compone una identidad aparte de la preeclampsia, pero muy relacionada, tanto clínica como fisiopatológicamente con ella, de hecho, aparece en el curso de una preeclampsia en el 4-12% de los casos. Se describe por primera vez por Louis Weinstein en 1982, tomando las iniciales de los hechos fundamentales que lo componen: (H) Hemólisis por anemia hemolítica microangiopática, (EL) Elevación de las enzimas hepáticas (Elevated Liver), y (LP) Plaquetopenia (Low Platelet).

La mayoría de los autores lo sitúan como una variante de la preeclampsia. En efecto, varios de los procesos fisiopatológicos son comunes.

La enfermedad aparece comunmente durante la gestación (70%), aunque en aproximadamente un tercio de los casos aparece en el puerperio. La edad gestacional de mayor frecuencia de aparición del síndrome es el período comprendido entre la 27 y 36 semanas. Un porcentaje no despreciable debuta antes de la semana 20 (algo que no está contemplado en la preeclampsia).

Un 20% se produce sin hipertensión en el momento de debutar.

Los primeros síntomas suelen ser digestivos: dolor epigástrico, o en hipocondrio derecho en el 90% de los casos. Puede acompañarse de ictericia, sangrado gastrointestinal, hematuria, convulsiones o incluso dolor en los hombros.

Los criterios para establecer el diagnóstico son analíticos:

- Bilirrubina > 1,2 mg/dl
- LDH > 600 UI
- Presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica
- GOT > 70
- Plaquetas < 100.000/ml

El cuadro suele desaparecer, como la preeclampsia, tras la finalización de la gestación. La resolución postparto no es inmediata, la mayoría de las pacientes experimentan un empeoramiento en el postparto inmediato, alcanzándose dentro de las primeras 24-48 horas en nivel mínimo de recuento plaquetario. Tras este estadio, la recuperación clínica y analítica suele ser la regla en la mayoría de los casos, normalizándose en las siguientes 48-72 horas.

El síndrome de HELLP aumenta la mortalidad tanto materna como fetal. La materna sobre todo a causa de fallo multisistémico en asociación con eclampsia, CID, rotura hepática, SDR, o sepsis (1-3,5%). La fetal sobre todo por la prematuridad consecuente de la necesidad de finalizar la gestación (56-367 por mil).

Tratamiento del HELLP

El tratamiento se realiza siempre intrahospitalariamente. Una vez ingresada lo primero es valorar la situación materna y fetal, hecho esto se ha de estabilizar hemodinámicamente a la paciente, administrar tratamiento antihipertensivo si lo precisa e instaurar una adecuada sueroterapia para mantener una diuresis de 25ml/h. Puede ser necesaria la hemoterapia con concentrados de hematíes (si el hematocrito es <28%), de plaquetas (si éstas son < 20.000/ml) y plasma fresco y factores de coagulación (si se ha establecido una CID).

En la mayoría de los casos se puede aplazar la extracción fetal hasta 48 horas para permitir la maduración pulmonar fetal con corticoterapia (Dexametasona 10mg/12h i.v. o Betametasona 12 mg/24h i.m. 2 dosis). La corticoterapia beneficia en doble sentido, ya que, además de la maduración fetal, mejora los niveles de plaquetas y las alteraciones bioquímicas en la madre.

NUESTRA EXPERIENCIA

Describiremos a continuación los casos de preeclampsia acontecidos en nuestro Centro en los años 1998, 1999 y 2000, analizando sobre todo los factores epidemiológicos, como posibles factores de riesgo y también los resultados perinatales.

En el período que abarca el estudio se han asistido 6.937 partos (sin tener en cuenta la vía del parto), de éstos se codificaron como estados hipertensivos del embarazo 234 casos, lo cual supone un 3,3% del total.

Se clasificaron los casos en:

- tensión arterial límite (n=6) 2,8%
- hipertensión de la gestación (n=15) 69,6%
- preeclampsia leve (n=18) 8,3%
- preeclampsia grave (n=42) 19,3%

En 4 casos la preeclampsia evolucionó a eclampsia, y se dieron 6 casos de síndrome de HELLP. De

la totalidad de los casos se perdieron, por imposibilidad de acceder a las historias clínicas, 16 de ellos, con lo cual se han analizado 218 historias clínicas.

a) Edad

El 12,8% de las mujeres estudiadas tienen menos de 25 años, el 33% entre 25 y 30 y el 54,1% más de 30 años.

b) Paridad

De los 218 casos estudiados 145 (66,5%) aparecen en primigestas y un 33,5% en multíparas.

c) Diabetes gestacional

La incidencia de diabetes gestacional o de diabetes mellitus preexistente fue de un 9,2%.

d) Antecedentes personales

El 17,4% de las mujeres estudiadas como estados hipertensivos del embarazo tenían como antecedente personal la hipertensión arterial crónica. Y el 5,5% el antecedente de un estado hipertensivo del embarazo en una gestación anterior.

e) Antecedentes familiares

El 19,3% de las mujeres estudiadas tienen antecedentes familiares (sobre todo maternos) de hipertensión crónica o de estados hipertensivos del embarazo en sus gestaciones (incluida la de la propia paciente).

f) Inicio del parto y vía del mismo

El parto fue inducido en 71 casos de 210 historias en las que tenemos recogidos dichos datos, lo cual supone un 33,8% de partos inducidos. Demostrando una mayor tasa de indicación de inducción en las gestaciones afectadas con un estado hipertensivo del embarazo, dado que sabemos que la finalización de la gestación será la curación definitiva de la enfermedad.

Sólo el 7,1% de las preeclampsias graves se indujeron, mientras que el 38,8% de las preeclampsias leves fueron inducidas.

La vía de finalizar el parto fue en el 51,4% vaginal y en el 48,6% mediante cesarea.

De las preeclampsias leves (n=18) 3 fueron partos eutócicos, 1 mediante fórceps y el resto mediante cesárea (77,7%). De las preeclampsias graves (n=4) fueron todas cesáreas menos un fórceps.

g) Resultados perinatales

Hubo un total de 217 nacimientos de los 210 casos recogidos. No hubo ninguna muerte materna; con 5 muertes fetales, todas ellas relacionadas directamente con la enfermedad. Una de ellas era una gestación gemelar.

Las edades gestacionales en las que se produjo el parto (ya sea vaginal o abdominal), se dividen en: menor de 25 semanas, entre 25 y 32 semanas y mayor de 32 semanas. Un 0,9% (n=2) se produjo antes de las 25 semanas, un 11,7% (n=2) entre las 25 y las 32 semanas y el 86,9% (n=18) por encima de las 32 semanas. Un 30,9% de las preeclampsias graves tuvieron que finalizar antes de las 32 semanas.

Los resultados de bienestar fetal los hemos valorado mediante el test de Apgar, diferenciando si éste es menor o mayor de 5 en el primer minuto; 11 de los casos tienen un test de Apgar con puntuación menor de 5 en el primer minuto (5%).

El peso del recién nacido se dividió en: menos de 1000 gramos, entre 1000 y 2000 gramos y mayor de 2000 gramos. En un 7,3% de los casos los fetos pesaron menos de 1000 gramos, en un 15% entre 1000 y 2000, y en un 77,7% de los casos pesaron más de 2000 gramos.

h) Tratamiento utilizado

Sólo en un 17,43% de los casos no se pautó ningún tratamiento, bien por no ser necesario, bien por no ser posible.

En un 34,44% de los casos se pautó el tratamiento de elección, es decir, Atenolol con o sin Diazepam. De los cuales el 62% presentó una ecografía totalmente normal, y sólo en un 11,2% se objetivó ecográficamente un oligoamnios o un CIR grave.

En un 5% el tratamiento pautado fue Nifedipino retard, en un 1,6% la Hidralazina y en un 8,8% Aldomet. Fue necesario la asociación de dos o más fármacos en un 14% de los casos.

COMENTARIOS

Aunque está descrito en diversos estudios la asociación de retraso del crecimiento intrauterino con la administración de Atenolol en tratamientos prolongados, según nuestra experiencia, el rápido control de la tensión arterial materna con dosis iniciales bajas, hace que sea utilizado como primera opción en nuestro Departamento. Por otra parte, como ya hemos comentado en el apartado anterior, los resultados perinatales no se ven mermados, en nuestro caso, por el uso de este fármaco. A esta misma conclusión llegan diversos autores, observando una menor progresión de la hipertensión hacia preeclampsia severa y una mejoría de los resultados perinatales. Otro de los beneficios de este fármaco es la facilidad para ajustar la dosis necesaria para el correcto control de la tensión arterial (8).

Hoy en día parece no existir beneficios demostrables en el uso de fármacos antiagregantes, como la aspirina a bajas dosis, sobre los resultados perinatales o sobre la prevención de la aparición de preeclampsia (9).

Diversos estudios demuestran que fármacos como la Ketanserina (bloqueante de los receptores de serotonina) podría ser una mejor opción que la Hidralazina para el tratamiento de la preeclampsia severa (10, 11).

Para el ingreso de las pacientes con preeclampsia leve se tendrán en cuenta la intensidad de la proteinuria, TA diastólica >100mmHg o la aparición de al-

teraciones fetales como CIR, monitorización fetal no estresante patológica o disminución de los movimientos fetales.

La inducción del parto en preeclampsia leve se realizará a partir de las 37 semanas si el cuello es favorable o existe alguna causa que lo haga precipitar. De lo contrario se puede esperar hasta las 40 semanas e inducir si la paciente no se ha puesto de parto espontáneamente.

Por último resaltar la importancia de la comunicación estrecha con la Unidad de Hipertensión, que no solo beneficia a la paciente sino que enriquece de forma notoria tanto a obstetras como a internistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. **De Sequera Ortiz P, Casado Pérez S.** Mecanismos de preeclampsia. *Hipertensión*. 1995; 12 (1).
2. **Documentos de consenso de la SEGO.** 1998.
3. **Hankins GD, Wendel GD Jr, Cunningham FG, Leveno KJ.** Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150.
4. **Gaber LW, Spargo BH, Landheimer MD.** Renal pathology in preeclampsia. *Clin Obstet Gynaecol* (Bailliere). 1987; 1.
5. **Lunell NO, Nylund LE, Lewander R.** Uteroplacental blood flow in preeclampsia measurements with idium-113 and computer-linked gamma camera. *Clin Exp Hypertens* 1982; 1.
6. **Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK.** Preeclampsia: an endothelial cell disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 1989; 161.
7. **Bajo Arenas.** Ultrasonografía obstétrica, 2000.
8. **Easterling TR, Carr DB, Brateng D, Diederichs C, Schmucker B.** Treatment of hypertension in pregnancy: effect of Atenolol on maternal disease, preterm delivery, and fetal growth. *Obstet Gynecol* 2001; 98 (3).
9. **Duley L, Henderson-Smart D.** Antiplatelet drugs for prevention of preeclampsia and its consequences: systematic review. *BMJ*, 2001; 322.
10. **Bolte AC, van Eyck J, Gaffar SE, van Geijn HP, Dekker GA.** Ketanserin for treatment of preeclampsia. *J Perinat Med* 2001, 29 (1).
11. **Bolte AC, van Geijn HP, Dekker GA.** Pharmacological treatment of severe hypertension in pregnancy and the role of serotonin (2)-receptor blockers. *Eur J Obstet gynecol Reprod Biol*, 2001, 95 (1).