

Morbilidad maternofetal asociada a la preeclampsia grave

E. Martín, B. Herrero, M. Muñoz, N. Pérez, R. Usandizaga, E. Cabrillo

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario "La Paz". Madrid.

RESUMEN

Objetivos: *Evaluar morbimortalidad maternofetal asociada a la gestación complicada por una preeclampsia grave.*

Material y método: *Estudio retrospectivo de historias clínicas de pacientes que fueron diagnosticadas de una preeclampsia grave (PG) en el Hospital La Paz entre el 1 de abril de 1997 y el 31 de marzo del año 2000.*

Resultados: *Estudiamos la evolución de 60 gestantes, tres de ellas con gestaciones gemelares. El manejo de las pacientes de edad gestacional inferior a 34 semanas fue conservador, siempre que el estado materno fuera estable y el feto no tuviera un RCTE compatible con sufrimiento fetal. Las complicaciones halladas fueron: 28,3% síndrome de HELLP, 10,0% insuficiencia renal, 13,3% DPPNI, 1,6% CID, 11,6% eclampsia, 1,6% desprendimiento de retina, 1,6% coma, 6,6% insuficiencia respiratoria. 84,12% de los recién nacidos eran pretérmino. La tasa de mortalidad perinatal precoz fue catorce veces superior en hijos de pacientes con PG que en el total de nacidos en el período estudiado.*

Conclusiones: *La preeclampsia es una enfermedad multiorgánica progresiva, que puede llevar al desarrollo de cuadros severos, generalmente transitorios, pero con riesgo de secuelas permanentes. La preeclampsia grave es responsable de un importante incremento de la morbimortalidad perinatal, tanto por el compromiso fetal al que puede llevar la placenta patológica, como por la prematuridad electiva asociada a este cuadro, tanto en interés materno como fetal.*

Palabras clave: Gestación gemelar. Morbilidad perinatal. Morbilidad materna. Preeclampsia.

Correspondencia: Dra. Elena Martín
Hospital La Paz
Pº de la Castellana, 261
28046 Madrid

SUMMARY

Objectives: Evaluate maternal-fetal morbimortality associate to the complicated gestation by serious preeclampsia.

Material and method: Retrospective study of clinical histories of patients who were diagnosed of serious preeclampsia (PG) in the La Paz Hospital between the 1 of april of 1997 and the 31 of march of 2000.

Results: We studied the evolution of 60 pregnant, three of them with twins gestations. The handling of the patients of inferior gestational age to 34 weeks was preservative, whenever the maternal state was stable and the fetus did not have a RCTE compatible with fetal suffering. The found complications were: 28.3% syndrome of HELLP, 10.0% renal insufficiency, 13.3% DPPNI, 1.6% CID, 11.6% eclampsia, 1.6% loosening of retina, 1.6% comma, 6.6% respiratory insufficiency. 84.12% of newborn were preterm. The rate of precocious perinatal mortality was fourteen times superior in children of patients with PG that in the total of been born in the studied period.

Conclusions: Preeclampsia is progressive an multiorganic disease, that can take to the development of severe panels, generally transitory, but with risk of permanent sequels. Serious preeclampsia is responsible for an important increase of the perinatal morbimortality, as much by the fetal commitment to which it can take the pathological placenta, like by the associated elective prematuridad to this panel, as much in maternal interest as fetal.

Key words: Twins gestation. Perinatal morbidity. Maternal morbidity. Preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) constituyen la complicación médica más frecuente de la gestación.

La clasificación más aceptada de los EHE es la que hizo Hughes en 1972 distinguiendo cuatro tipos: Hipertensión arterial (HTA) inducida por el embarazo, HTA crónica coincidente con el embarazo, HTA crónica agravada por el embarazo y HTA transitoria.

La HTA inducida por el embarazo aparece como consecuencia del embarazo, generalmente después de la semana veinte de edad gestacional, y desaparece después del parto. Se trata de una enfermedad que en su inicio presenta HTA aislada ($TA \geq 140/90$); según progresa se asocia a proteinuria (proteínas ≥ 300 mg en orina de 24 horas) hablándose entonces de preeclampsia, y con el tiempo pueden aparecer convulsiones por compromiso del sistema nervioso central, cuadro clínico conocido como eclampsia.

La HTA crónica coincidente con el embarazo es la HTA que precede al embarazo y/o persiste tras él.

La HTA crónica agravada por el embarazo es la HTA subyacente que empeora durante el embarazo dando lugar a la aparición de preeclampsia o eclampsia.

Decimos que una gestante padece un cuadro de HTA transitoria cuando presenta cifras de TA límite sin proteinuria, después del segundo trimestre de la gestación. Esta situación no compromete el resultado perinatal, y desaparece en el postparto.

A continuación nos centraremos exclusivamente en la preeclampsia, en concreto en la preeclampsia

grave (PG) que es el tema de nuestro estudio, y para ello vamos a recordar la fisiopatología de esta enfermedad.

La preeclampsia es una enfermedad que tiene su origen en una deficitaria perfusión placentaria. Esto lleva a una situación de isquemia tisular, con la consiguiente liberación de factores tóxicos a la circulación sanguínea, que provocan daño endotelial sistémico progresivo. Esto se traduce en la aparición de HTA y proteinuria en primer lugar, y según avanza la enfermedad aparecen signos y síntomas de isquemia y daño tisular en distintos órganos.

El daño endotelial a nivel de vasos de pequeño calibre da lugar a la aparición de agregados plaquetarios y de fibrina en sus paredes. Estos microtrombos estenosan la luz vascular y dañan la membrana de los hematíes que circulan por ellos, originando esquistocitos en sangre periférica y hemólisis microangiopática, con la consiguiente aparición trombocitopenia por consumo plaquetario en los trombos mencionados, anemia e incremento en sangre de lactato deshidrogenasa (LDH) como consecuencia de la destrucción de hematíes.

La isquemia a nivel del sistema nervioso central se traduce en la aparición de cefalea, fotopsias y convulsiones.

A nivel hepático la falta de oxigenación tisular produce necrosis periportal con aparición de dolor en hipocondrio derecho y aumento de transaminasas en sangre.

La enfermedad a nivel renal produce daño glome-

ricular, y como consecuencia aparece proteinuria. Según avanza el proceso tiene lugar una disminución progresiva de la filtración glomerular, con la aparición de oliguria e incremento de las cifras de creatinina en sangre.

A nivel placentario el daño del parénquima se traduce en un deficitario aporte de oxígeno y nutrientes al feto con el consiguiente desarrollo de crecimiento intrauterino retardado (CIR) y oligoamnios.

La evolución de la preeclampsia es siempre hacia un empeoramiento del cuadro clínico tanto materno como fetal y el único tratamiento efectivo es la terminación del embarazo.

El manejo de esta patología es especialmente complejo en las gestantes que la presentan a una edad gestacional alejada del término del embarazo. En esta situación el tratamiento expectante de la gestante con una PG puede llevar a un deterioro materno progresivo con riesgo de secuelas permanentes, mientras que el manejo agresivo del caso con extracción fetal inmediata, puede llevar a un importante incremento de morbilidad perinatal a expensas de la prematuridad inducida.

Dada la importancia de esta patología, nos planteamos realizar una revisión de los casos de gestaciones complicadas por PG en nuestro servicio, con el objetivo de estudiar la morbilidad materno-fetal asociada.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos de forma retrospectiva las historias clínicas de las gestantes diagnosticadas de PG en el Hospital La Paz entre el uno de abril de 1997 y el treinta y uno de marzo del año 2000. Estudiamos también la evolución de todos los recién nacidos a partir de sus historias clínicas.

Las pacientes fueron identificadas a través de la Unidad de Codificación del hospital que comunicó setenta y dos casos de preeclampsia grave en el periodo del estudio. Doce historias no pudieron ser revisadas por no encontrarse en el archivo del hospital.

Los criterios utilizados para hacer el diagnóstico de preeclampsia grave, son los propuestos por la ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists):

1. Cifra de tensión arterial sistólica superior o igual a 160 y tensión arterial diastólica superior o igual a 110 mm Hg asociadas a proteinuria superior o igual a 5 g en orina de veinticuatro horas o DRAS +++

2. Cifra de tensión arterial sistólica superior o igual a 140 y tensión arterial diastólica superior o igual a 90 mm Hg asociadas a proteinuria superior o igual a 0,3 g en orina de veinticuatro horas o DRAS +, en presencia de signos o síntomas de daño endotelial sistémico como:

Trombocitopenia inferior o igual a 100000/mm³

Transaminasas por encima de 40 UI/l

LDH superior a 600 UI/l

Cefalea, Fotopsias, Convulsiones

Dolor HCE, Epigastralgia

Creatinina superior a 1,2 mg/dl, Oliguria (diuresis <600 ml/24h)

CIR, Oligoamnios

Edema pulmonar

Las variables estudiadas en las pacientes fueron:

– Edad

– Patología médica de interés previa al embarazo: patología cardiovascular, HTA y diabetes.

– Antecedentes ginecológicos de interés: nuliparidad, antecedente de feto muerto intraútero y preeclampsia en gestaciones previas.

– Historia gestacional: control de gestación, gestación múltiple, diabetes gestacional, edad gestacional en semanas completas en que se diagnosticó HTA, presencia o ausencia de tratamiento ambulatorio de preeclampsia leve y fármaco utilizado con este fin.

En el momento del ingreso: motivo del mismo, convulsiones previas y muerte fetal extraclínica.

Cifras máximas de tensión arterial durante el ingreso.

Síntomas durante el ingreso: cefalea, epigastralgia y alteraciones visuales.

Determinación en sangre durante el ingreso: presencia de hemoglobina inferior a 11 g/dl, transaminasas por encima de 40 UI/l, LDH superior a 600 UI/l, cifra de plaquetas inferior a 51000/mm³, y entre 51000 y 100000/mm³; pruebas de coagulación patológicas y creatinina > 1,2 mg/dl.

Determinación en orina durante el ingreso: proteinuria en DRAS (-,+,++,+++) y proteinuria en orina de 24 h (0,3-2,9g, 3-4,9g, ≥5g).

Hallazgo de CIR u oligoamnios en la ecografía del tercer trimestre, durante el ingreso o previamente.

Tratamiento durante el ingreso y en su caso fármacos utilizados.

Complicaciones de PG: síndrome de HELLP, insuficiencia renal, desprendimiento prematuro de placenta (DPPNI), coagulación intravascular diseminada (CID), eclampsia, ceguera, patología cardiopulmonar, muerte materna y muerte fetal.

En el momento del parto estudiamos: edad gestacional, retraso del parto desde diagnóstico de preeclampsia grave; en caso de pacientes de edad gestacional inferior a 34 semanas número de pacientes en que el parto ocurrió después de 48 horas de la administración de corticoides, inicio espontáneo del parto, parto por cesárea, y hemorragia intraparto que requiriese transfusión sanguínea en el puerperio inmediato.

En el puerperio estudiamos: tiempo hasta normalización de tensión arterial, tiempo hasta que el re-

cuento plaquetario fue superior a 100000/mm³, eclampsia en puerperio, número de días ingresadas tras parto vaginal y tras cesárea, y pacientes hipertensas al alta.

En el recién nacido estudiamos: peso, bajo peso para edad gestacional considerando así el peso al na-

Tabla 1
EDAD, ANTECEDENTES MÉDICOS Y OBSTÉTRICOS

Edad (años):	31,5±5,6	(14-42)
A.P:		
Patología cardiovascular	1	(1,6%)
HTA crónica (3 nefropatía)	10	(16,6%)
Diabetes méltus	1	(1,6%)
AGO:		
Nuliparidad:	43	(71,6%)
Muerte fetal intrauterina:	1	(1,6%)
Preeclampsia en gestación previa:	1	(1,6%)

cimiento inferior al décimo percentil de acuerdo con las curvas de crecimiento de Brenner y col., pH en cordón umbilical, muerte hasta el séptimo y el veintiocho día de vida, presencia de malformaciones y alteraciones genéticas. Además calculamos el porcentaje de prematuridad debido a preeclampsia grave en los años estudiados, así como el porcentaje de recién nacidos con bajo y muy bajo peso, resultado de un embarazo complicado por preeclampsia grave en los años estudiados.

El análisis estadístico de los datos fue realizado mediante el programa SPSS.10 con la ayuda del servicio de Medicina Preventiva del Hospital "La Paz".

RESULTADOS

En el periodo estudiado ha habido setenta y dos casos de preeclampsia grave, y 20.906 partos lo que ha supuesto una incidencia de 0,34%.

La edad y los antecedentes médicos y obstétricos de interés de las pacientes se resumen en la tabla 1.

En todos los casos el embarazo había sido controlado; hubo tres casos de gestación múltiple (5,0%) y tres pacientes desarrollaron una diabetes gestacional (5,0%).

La edad gestacional media en la que se diagnosticó el inicio de la preeclampsia fue la semana treinta. Veintiuna pacientes (35%) habían sido diagnosticadas de preeclampsia leve antes del ingreso hospitalario y trece de ellas habían sido tratadas con antihipertensivos. En todas ellas el fármaco utilizado fue la alfametildopa.

El motivo de ingreso en el hospital fue HTA en 57 pacientes (95%). En dos pacientes (3,33%) el in-

Tabla 2
HALLAZGOS AL INGRESO

TA:		
TA sistólica máxima	175,8± 24,3	115-240
TA diastólica máxima	106,9±13,1	85-150
SÍNTOMAS		
Cefalea	22	36,6%
Epigastralgia	16	26,6%
Atraciones visuales	9	15,0%
ANALÍTICA:		
Hb<11g/dl	10	16,6%
GOT.GPT>40UI/l	33	55,0%
LDH>600 UI/l	37	61,6%
Plaquetas<51000/mm ³	3	5,0%
Plaquetas 51000-100000/mmm ³	17	28,3%
Pruebas de coagulación alteradas	8	13,3%
Creatinina > 1,2 mg/dl	9	15,0%
Proteinuria		
DRAS +	4	6,6%
++	5	8,3%
+++	52	86,6%
Orina 24 h		
Realizada	9	15,0%
≥= 0,3-2,9 g	4/9	6,6%
≥>= 3-4,9 g	1/9	1,6%
>05 gr	4/9	6,6%
ECO tercer trimestre		
CIR	25	41,6%
Oligoamnios	15	25,0%

greso se decidió por dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho y vómitos asociado a TA límite, en las que la analítica reveló un síndrome de HELLP. En la paciente restante (1,66%) el ingreso se indicó para estudio por CIR simétrico y TA límite a la 31 semana de gestación.

Cuatro pacientes (6,66%) fueron trasladadas al hospital por un episodio convulsivo. Ninguna de ellas tenía antecedentes de convulsiones con anterioridad.

Durante la exploración en admisión se objetivó muerte fetal intrauterina en tres casos (5%). Uno de ellos en una de las gestantes remitida por eclampsia.

Los hallazgos del estudio de las pacientes (exploración, analítica y ecografía) se resumen en la tabla 2.

Durante el ingreso doce pacientes (20%) mantuvieron cifras de TA inferiores a 160-110, y dos de ellas tenían cifras de TA límite. En ocho pacientes (13,3%), incluyendo a las dos con cifras de TA límite. En ocho pacientes (13,3%), incluyendo a las dos con

cifras de TA límite, el diagnóstico de PG se debió a la presencia de síndrome de HELLP. En otros dos casos el diagnóstico se debió a la aparición de eclampsia. En los dos casos restantes, el diagnóstico se debió a la presencia de CIR y oligoamnios en la ecografía en un caso, y la aparición de cefalea intensa resistente a analgésicos y alteraciones visuales en otro.

El manejo de las pacientes con PG consistió en terminación del embarazo en todos los casos de edad gestacional superior a 34 semanas. Las pacientes de edad gestacional inferior se manejaron de forma conservadora, siempre que el estado materno fuera aceptable y no existiera un registro cariotocográfico compatible con sufrimiento fetal, realizando siempre maduración pulmonar fetal con corticoterapia.

No se pautó tratamiento antihipertensivo en 4 pacientes (6,6%). El antihipertensivo más frecuentemente utilizado fue la alfametildopa en 35 pacientes (58,3%), seguido por la hidralacina en 33 gestantes (55,0%), la nifedipina en 21 pacientes (35,0%) y el labetalol en 8 casos (13,3%).

Se empleó tratamiento profiláctico de convulsiones en 37 pacientes (61,6%), siempre con sulfato de magnesio en inyección intravenosa continua, a dosis de carga de 6 g seguida por 1g/h.

Las complicaciones que aparecieron en el seguimiento de estas pacientes se resumen en la tabla 3. Algunas de ellas coincidieron en la misma paciente.

Hubo un sólo caso de ceguera, fue por desprendimiento de retina bilateral en el seno de un cuadro de coma. Éste ocurrió tras la cesárea de una paciente que fue ingresada por muerte fetal intrauterina y síndrome de HELLP.

Los cuatro casos de insuficiencia respiratoria por edema pulmonar ocurrieron en una gestación gеме-

lar tratada con ritodrine intravenoso y corticoterapia; en una paciente tras un episodio convulsivo; en el postoperatorio de una cesárea de una paciente con una cardiopatía previa; y por un síndrome de distrés respiratorio del adulto en una paciente que desarrolló una hemorragia severa secundaria a una coagulopatía intravascular diseminada (CID) en el postoperatorio de la cesárea.

De las complicaciones mencionadas en la tabla, las siguientes aparecieron en el curso del tratamiento conservador de las pacientes: 2 casos de síndrome de HELLP, 5 casos de insuficiencia renal; el único caso de CID ocurrió en el puerperio inmediato de una paciente que desarrolló un DPPNI; 3 casos de eclampsia; 2 casos de insuficiencia respiratoria.

En lo que al parto se refiere, éste en ningún caso ocurrió de forma espontánea, sino que la terminación del embarazo fue decidida por un obstetra en todos los casos, ante el empeoramiento del estado materno o fetal.

La edad gestacional media en el momento del nacimiento fue de 232 días (33+1 semanas) oscilando entre 173 y 275 días. En el momento del nacimiento 53 de los 63 nacidos (84,1%) tenían una edad gestacional inferior a 37 semanas.

El tiempo medio que se consiguió retrasar el parto fue 2,43 días, variando éste de cero a veinticuatro días.

Entre las pacientes estudiadas hubo 36 mujeres (60%) de edad gestacional inferior a 34 semanas en el momento del diagnóstico de PG, dos de ellas con un embarazo gemelar. En diez días y seis pacientes (26,6%) el parto no pudo ser retrasado por los siguientes motivos: sufrimiento fetal en 7 mujeres (11,6%), muerte fetal intrauterina en una gestante (1,6%), y empeoramiento del estado general materno en 8 casos (13,3%).

En 18 pacientes (30,0%) el parto ocurrió después de cuarenta y ocho horas de la primera administración materna de corticoides para maduración pulmonar fetal. En este último grupo de gestantes el embarazo fue interrumpido por empeoramiento del estado materno en 11 casos (18,3%), o apareció sufrimiento fetal en 7 casos (11,6%).

En dos casos (3,3%) se retrasó el parto hasta alcanzar la semana 34 de edad gestacional y entonces se finalizó la gestación.

La vía de parto fue abdominal en 53 pacientes (88,3%). La indicación de la cesárea fue un RCTE fetal patológico en 22 casos (36,6%).

La hemorragia en cuantía suficiente como para obligar a transfusión sanguínea en el puerperio inmediato ocurrió en 8 pacientes (13,3%).

Los resultados de los parámetros estudiados en el puerperio se encuentran en la tabla 4. Debemos reseñar que en 38 pacientes la TA se normalizó tras el

Tabla 3
COMPLICACIONES

	Nº	%
S. HELLP	17	28,3
I. Renal	6	10,0
DPPNI	8	13,3
CID	1	1,6
Eclampsia*	7	11,6
Ceguera	1	1,6
Coma	1	1,6
I. Respiratoria	4	6,6
Muerte materna	0	—
Muerte fetal	1	1,6

*Uno de los casos de eclampsia ocurrió en el puerperio inmediato

Tabla 4
PARÁMETROS ESTUDIADOS EN PUERPERIO

	Días	Intervalo
Tiempo hasta normalización de TA	3,14±2,10	0-7
Tiempo hasta normalización de plaquetas	1.87±1.73	0-6
Días ingresadas tras parto vaginal	5,83±2,32	3-10
Días ingresadas tras cesárea	8,06±11,4	6-60*
Nº pacientes HTA al alta:	22	36,6%

* *Estuvo 60 días ingresada la paciente que desarrolló CID, coma, e insuficiencia renal tras el parto, con total resolución de su patología al alta*

Tabla 5
RESULTADOS EN NEONATOS

R.N.V.*=59	n	Porcentaje
Ingreso en neonatología	51	86,4%
PH arteria umbilical < 7,20	11	18,6%
Mortalidad perinatal (>500g)	(3+1+2)	101,75%
Nº muertes hasta 7º día de vida	2	3,3%
Nº muertes hasta 28º día de vida	0	—
Malformaciones	1	1,7%
Anomalías genéticas	0	—

* *RNV = Recién nacidos vivos*

parto en un periodo máximo de siete días, pero 22 pacientes en nuestro estudio (36,6%) se mantenían hipertensas al alta. De ellas diez pacientes ya eran hipertensas antes del embarazo, y en las doce pacientes restantes desconocemos la evolución posterior de la TA.

Los resultados de las variables estudiadas en los recién nacidos se detallan en la tabla 5. Hubo un caso de hidrocefalia en un recién nacido.

La indicación de cesárea fue un RCTE fetal patológico en 22 pacientes y el pH en sangre en arteria umbilical fue inferior a 7,20 en la mitad de los nacidos tras la cesárea.

Hubo seis muertes perinatales en recién nacidos de más de 500 gramos. Tres casos ocurrieron intraútero antes del ingreso hospitalario de la paciente, tratándose en dos casos de gestaciones complicadas por síndrome de HELLP y en un caso de una gestación complicada por eclampsia.

Una muerte ocurrió intraútero durante el ingreso

Tabla 6
TASAS DE MORTALIDAD PERINATAL

Tasas de mortalidad perinatal precoz PG	85,0 ‰
Tasa de mortalidad perinatal precoz	5,9‰

hospitalario y se trataba de una gestación gemelar de 30 semanas complicada por un síndrome de HELLP y el análisis anatomopatológico de la placenta demostró un infarto que ocupaba el setenta por ciento de la misma.

Las dos muertes que ocurrieron tras el parto fueron en un caso en el primer día de vida de un recién nacido de 28 semanas, en el que la indicación para la finalización del embarazo fue un RCTE fetal patológico

Tabla 7
EDAD GESTACIONAL (E.G.) DE LOS RECIÉN NACIDOS

E.G (semanas)	Preeclampsia Grave	Total nacidos	%
<28	4	106	3,7
28 - 33+6	32	552	5,8
34 - 36+6	17	1355	1,2
Total <37	53	2013	2,63

gico en el seno de un cuadro de CIR, oligoamnios y estudio Doppler patológico. El otro caso fue el de un recién nacido de 24 semanas que falleció al cuarto día de vida, en el que el parto se había decidido por el desarrollo de insuficiencia renal materna y el hallazgo ecográfico de CIR.

La tasa de mortalidad perinatal precoz en las gestaciones complicadas por una PG y esta misma tasa para el total de gestaciones en el periodo del estudio se encuentran en la tabla 6. Cuando comparamos los resultados vemos que esta tasa se multiplica por catorce.

Cuando analizamos el número de nacimientos a determinada edad gestacional, y comparamos los re-

Tabla 8
PESOS DE RECIÉN NACIDOS

peso (gr)	Preeclampsia grave	Total nacidos	%
500-1000	12	179	6,7
1000-2499	40	1926	2

sultados de las gestantes con PG y el total de gestantes en los años analizados en nuestro estudio, observamos que 3,7% de todos los nacimientos de menos de 28 semanas se debieron a una PG, y este porcen-

taje se elevaba hasta un 5,8% para las gestaciones entre la 28 y la 34 semana de gestación. Los resultados se encuentran en la tabla 7.

Cuando analizamos el peso de los neonatos cuyas madres habían desarrollado una PG y lo comparamos con el peso de los nacidos en los años analizados en nuestro trabajo, observamos que el 6,7% de todos los neonatos con peso entre 500 y 1000 gramos eran hijos de pacientes con una PG. Los resultados se encuentran en la tabla 8.

Cuando comparamos los pesos de los nacidos de una gestación complicada por una PG, con los valores normales para cada edad gestacional vimos que 21 recién nacidos tenían bajo peso para la edad gestacional, lo que supone el 33,3% de todos los hijos de pacientes con PG.

La morbimortalidad neonatal depende de la edad gestacional y el peso en el momento del nacimiento como variables más importantes. Si tenemos en cuenta los resultados de las dos últimas tablas podemos entender que la tasa de mortalidad perinatal sea muy superior en los hijos de los pacientes con PG que en otros recién nacidos.

DISCUSIÓN

Los EHE son las complicaciones médicas más frecuentes de la gestación y la preeclampsia supone el 70% de ellos.

La preeclampsia complica 3 a 5% de los embarazos en EEUU (Saftlas y col. (1)) y aproximadamente 1% de los embarazos en España (Comino y cols. (2)).

La incidencia de PG no está clara ya que no han sido unánimes los criterios utilizados por los diferentes autores para definirla. En nuestro estudio la incidencia de PG ha sido 0,34%, si bien este dato ha de ser considerado con reservas, ya que muchas de las pacientes con PG fueron remitidas a nuestro hospital, por ser el hospital terciario de referencia de otros centros.

La preeclampsia es un proceso patológico que se inicia en la placenta y de forma progresiva puede afectar a todo el organismo materno y al feto. La velocidad de avance de la enfermedad no es previsible y el único tratamiento posible es la terminación del embarazo.

Por este motivo muchos investigadores han intentado identificar los factores que pueden contribuir en la aparición de la enfermedad, con la finalidad de poder aplicar medidas que retrasen o eviten el inicio del cuadro en las pacientes de riesgo.

Los factores de riesgo tradicionalmente aceptados para la preeclampsia son la exposición por primera vez a vellosidades coriónicas (primiparidad), exposición a una cantidad mayor de lo normal de vellosida-

des coriónicas (gestación múltiple, mola hidatiforme), enfermedad vascular preexistente (HTA crónica, diabetes méltus), y predisposición genética (antecedentes personales o familiares de preeclampsia).

En nuestra población los factores de riesgo más frecuentemente hallados fueron la primiparidad en 71,6% de los casos, y la HTA previa al embarazo en 17% de los casos. Sólo una de las diecisiete múltiparas del estudio (5,8%) tenía el antecedente de preeclampsia en una gestación previa.

Hasta la fecha se ha estudiado el posible beneficio de la utilización de aspirina a dosis bajas, y calcio en la prevención de la preeclampsia, y según la revisión de Norwitz (3) ningún trabajo ha podido demostrar la utilidad de estas medidas.

Es importante señalar que todas las pacientes fueron controladas durante la gestación.

Sólo 35% de las pacientes habían sido diagnosticadas previamente de preeclampsia leve, lo que supone que 65% de las pacientes fueron diagnosticadas de PG de entrada. La explicación puede estar en el intervalo entre las citas del seguimiento de las gestantes, de forma que en un teórico seguimiento continuo de las mismas, se verificaría en todos los casos, el inicio del cuadro como preeclampsia leve y desarrollo posterior de PG.

En cualquier caso la velocidad de progresión de la enfermedad en los casos que evolucionaron a PG fue muy rápida, ya que la edad gestacional media a la que se diagnosticó la preeclampsia fue 30,5 semanas y la edad gestacional en el momento del parto inducido por complicaciones de la PG fue 32,1 semanas.

Durante el ingreso 20% de las pacientes tenían cifras de TA inferiores a 160/110, hecho que debemos tener siempre presente a la hora de catalogar la enfermedad como una preeclampsia leve, que sólo puede hacerse después de haber estudiado correctamente a la enferma, con cuantificación de proteínas en orina y análisis de sangre incluyendo hemograma, encimas hepáticas, LDH, y creatinina.

Entre los síntomas referidos por las pacientes, el más frecuente fue la cefalea en 22 casos (32,7%). De ellas solo tres pacientes desarrollaron un cuadro convulsivo posteriormente.

De los 7 casos de eclampsia que tratamos, 4 pacientes habían convulsionado antes del ingreso hospitalario y desconocemos si la cefalea estuvo presente previamente. En los tres casos ocurridos durante el ingreso en el hospital, las pacientes refirieron cefalea antes de la eclampsia.

Son muchos los autores que han observado que la cefalea precede a la eclampsia, sin embargo debemos señalar que en nuestro estudio la cefalea fue un síntoma frecuente en la PG y que la mayoría de las pacientes que la refirieron no padecieron convulsiones posteriormente, quizás debido a un tratamiento profi-

lático eficaz anticonvulsivo o a la terminación del embarazo antes de que dicha complicación tuviera lugar.

En lo que se refiere a las alteraciones analíticas encontradas debemos enfatizar la elevada incidencia de síndrome de HELLP en nuestra casuística (28,33% de las PG), respecto a cifras publicadas por otros autores, como el grupo de Sibai (4) que encuentra una incidencia del 10% en pacientes con PG.

Si analizamos los resultados del estudio ecográfico fetal, llama la atención que en el momento del diagnóstico de la PG sólo un 41,7% de los fetos presentarán un CIR. Como comentábamos al inicio del trabajo, la lesión inicial de la preeclampsia tiene lugar en los capilares placentarios, por lo que sería lógico pensar que la nutrición fetal, y por tanto su crecimiento, deberían afectarse de forma precoz en el desarrollo de la enfermedad. Por el mismo motivo llama la atención el hallazgo de oligoamnios en sólo 25,0% de las pacientes.

Merecen una mención especial las complicaciones maternas de la PG, que como vemos en la tabla 3 fueron todas severas y aparecieron muchas de ellas durante el manejo conservador de las pacientes.

Hay múltiples trabajos en la literatura que hacen referencia a secuelas de gestaciones complicadas por una PG como es el caso de insuficiencia renal permanente por necrosis cortical renal (Sibai) (5), ruptura hepática espontánea (Smith (6), Hunter (7)), coma y muerte por hemorragia masiva de la sustancia blanca en pacientes tras eclampsia (Sheehan) (8).

En nuestra casuística todas las complicaciones se resolvieron tras el parto en un periodo que osciló entre uno y sesenta días.

Por lo anteriormente comentado y teniendo en mente los resultados de morbi-mortalidad perinatal hallados en nuestro estudio, el manejo adecuado de cada caso dependerá de la situación materno-fetal, y muy especialmente de la edad gestacional en la que el cuadro se presenta.

Tomar la decisión de finalizar un embarazo es fácil en la gestación a término, pero ha de tomarse con cautela en la gestación alejada del término, puesto que extraer al feto en estas circunstancias supone abocarle a complicaciones graves inherentes a la prematuridad, mientras que no proceder a su extracción, puede comprometer su bienestar así como la salud materna, en ocasiones de forma permanente.

El tratamiento propuesto para la preeclampsia leve se ha mantenido uniforme en los últimos años. Consiste en la extracción fetal en gestaciones a término mediante inducción del parto y manejo expectante con vigilancia estrecha en la gestación alejada del término, sabiendo que un porcentaje de ellas desarrollará una PG.

Por el contrario, el manejo de la preeclampsia grave lejos del término ha sido muy debatido, y han ido apareciendo conductas cada vez más conservadoras. Encontramos en la literatura autores que defienden la extracción fetal inmediata; otros proponen retrasar la extracción fetal 48 horas, para permitir la acción de la corticoterapia sobre los pulmones fetales; y por último hay autores que, al haber observado mejoría de las pacientes tras 48 horas, defienden el manejo expectante de algunos casos seleccionados, mientras se mantenga el bienestar fetal y la madre se encuentre estable.

Friedman y col. (9) han hecho una exhaustiva revisión sobre el tema, y basados en su experiencia han establecido criterios concretos para el tratamiento expectante de la gestante con PG y han elaborado un protocolo para el manejo de estos casos.

En su revisión de la literatura encuentran dos estudios clínicos aleatorios donde se estudian riesgos y beneficios del tratamiento expectante de la PG lejos del término, uno realizado por ellos en 1994 y otro publicado por Odendaal (10) en 1990.

Odendaal y col. estudiaron 38 casos de PG de edades gestacionales comprendidas entre 28 y 34 semanas, y Friedman y col. (11) estudiaron 95 pacien-

	Odendaal 1990		Friedman 1994	
	Extracción fetal tras 48 horas n=20	Manejo expectante n=18	Extracción fetal tras 48 horas n=46	Manejo expectante n=49
Prolongación del embarazo (días)	2	7,1	2	15,4
Estancia intensivos neonatales (días)			36,6	20,2
Insuficiencia respiratoria neonatal	35%	11%	50%	22,4%
Complicaciones neonatales	75%	335		
Peso neonatal (g.)			1233	1622
Bajo peso para edad gestacional			11%	30%

Cuadro 1: Manejo de PG lejos del término

tes entre 28 y 32 semanas asignándolas de forma aleatoria a tratamiento expectante, versus extracción fetal tras 48 horas de la administración de corticoides. Los resultados se exponen en el cuadro 1.

En el grupo tratado de modo expectante no hubo aumento de las complicaciones maternas en ninguno de los trabajos mencionados, pero sí una prolongación estadísticamente significativa del embarazo y una menor incidencia de insuficiencia respiratoria neonatal.

La presencia de hipertensión arterial no controlada, sufrimiento fetal, signos clínicos de eclampsia inminente, síndrome de HELLP y hemorragia vaginal fueron indicaciones de extracción fetal inmediata en ambos estudios.

Los criterios maternos y fetales propuestos por Friedman y col. (9) para el manejo expectante de la PG se exponen en los cuadros 2 y 3 respectivamente.

Especifican los autores que en caso de sufrimiento fetal, sospecha de DPPNI o síndrome de HELLP

<p>Nacimiento en 1<72 horas Uno o más de los siguientes: HTA grave no controlada Eclampsia Plaquetas <100000/mm³ GOT o GPT doble del límite superior normal con dolor epigástrico o hipersensibilidad en HCD Edema pulmonar Incremento de creatinina mayor de 1 mg/dl DPPNI Cefalea intensa persistente o cambios visuales</p>	<p>Manejo expectante Uno o más de los siguientes: HTA controlada GOT o GPT doble del límite superior normal sin dolor epigástrico o hipersensibilidad en HCD Proteinuria de cualquier cantidad Oliguria que se resuelve con ingesta de líquidos</p>
---	---

Cuadro 2: Criterios maternos para manejo expectante en PG lejos del término

<p>Nacimiento en 1<72 horas Uno o más de los siguientes: Desaceleraciones tardías o variables graves repetitivas Perfil biofísico <=4 en dos ocasiones con cuatro horas de diferencia Índice de líquido amniótico <=2cm Peso fetal estimado por ecografía < 5 percentil ¿Inversión del flujo diastólico arterial umbilical?</p>	<p>Manejo expectante Todos los siguientes: Perfil biofísico >6 Índice de líquido amniótico >2 cm Peso fetal estimado por ecografía > 5 percentil</p>
---	---

Cuadro 3: Criterios fetales para manejo expectante en PG lejos del término

de rápida progresión, la extracción fetal ha de ser inmediata. Sin embargo, en el caso del síndrome de HELLP de progresión lenta aconsejan esperar las 72 horas completas durante las cuales se administran corticoides.

Estos autores revisaron su casuística sobre PG en gestaciones de menos de 34 semanas (174 gestantes entre el 1 de enero de 1990 y el 31 de diciembre de 1992 en la Universidad de Tennessee) y encontraron que 67% cumplían los criterios para tratamiento expectante.

El protocolo que proponen estos autores para el manejo de la PG es siempre hospitalario y se resume en el cuadro 4.

Los criterios de tratamiento expectante seguidos en nuestro hospital son prácticamente iguales a los propuestos por estos autores en lo que a los criterios maternos se refiere. Consideramos el tratamiento conservador mientras el crecimiento fetal se mantiene en ecografías seriadas y en ausencia de un RCTE compatible con sufrimiento fetal.

Hoy en día éste es el esquema aceptado en muchos centros para el manejo de la PG, y es el que utilizamos en nuestro centro con algunas variaciones.

Como antihipertensivo de primera elección utilizamos alfametildopa vo asociado a otro fármaco de actuación inmediata, generalmente nifedipina vo o hidralacina iv.

Habitualmente no hacemos determinación de ácido úrico en sangre, ni calculamos la depuración de creatinina. No realizamos rutinariamente perfil biofísico, aunque sí realizamos ecografía dos veces por semana para estimar el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico.

En caso de amenaza de parto prematuro, siempre que se cumplan todos los criterios de manejo expectante, sí empleamos tocolisis iv, generalmente con ritrodine.

Esta pauta de tratamiento y control de la PG ha permitido que en la actualidad una gran proporción de casos se prolonguen más de 72 horas y con ello se ha disminuido sustancialmente la incidencia de distrés respiratorio en el recién nacido y las complicaciones neonatales en general, como hemos visto en los dos estudios comentados.

Por último, merecen una mención especial y un análisis minucioso los casos de eclampsia, por la morbilidad asociada y la aparatosidad del cuadro.

Encontramos siete casos de eclampsia que se presentaron entre la 31 y la 38+1 semanas de edad gestacional. Ninguna de ellas estaba diagnosticada de preeclampsia antes del ingreso.

La asociación de eclampsia a cefalea intensa como síntoma que precede al cuadro ya ha sido comentada.

El tratamiento con sulfato de magnesio iv lo pau-

<p>Primeras 24 h. Ayunas: <i>Tratamiento:</i> Sulfato de Mg iv Corticoides im Antihipertensores: Hidralacina, Labetalol iv Nifedipina, Lebetalol vo Ringer lactato iv/Suero glucosado 5%: 100 ml/h <i>Analítica:</i> Hemograma, creatinina, GOT GPT, Ac Úrico, LDH En orina de 24 h: depuración de creatinina y proteinuria <i>Otras pruebas:</i> Monitorización de TA RCTE y ecografía fetal</p>	<p>A continuación Si criterios manejo expectante: <i>Tratamiento:</i> Sulfato de Mg: retirada Corticoides semanal Antihipertensores vo para mantener TA 80-100/130-150 <i>Analítica:</i> Cuantificación plaquetas diaria GPT y creatinina sérica/3 días <i>Otras pruebas:</i> TA cada 4/6 h Perfil biofísico diario Tras estabilización del cuadro: perfil biofísico y cálculo ponderal fetal: dos veces /sem RCTE diario</p>	<p>En caso de: Cefalea persistente tras seis horas de acetaminofén: reinfusión iv de Sulfato de Mg. Si persiste cefalea, fin gestación. Amenaza de parto pretérmino: No tocolíticos. Sulfato de Mg iv a dosis para profilaxis de convulsiones intraparto. A menudo esta dosis detiene el trabajo de parto pretérmino. Criterios de terminación del embarazo: esperar cuando sea posible 72 h. desde corticoterapia</p>
--	---	---

Cuadro 4: Protocolo de manejo de PG lejos del término (Friedman ⁹⁾)

tamos en todas las pacientes con preeclampsia durante la inducción del parto, y antes del mismo en casos de HTA mal controlada o clínica de “eclampsia inminente”, entendiendo como tal la presencia de síntomas de afectación del sistema nervioso central, como cefalea intensa que no cede con analgesia o cambios visuales. Esta “profilaxis selectiva” con sulfato de magnesio explica que sólo el 61,7% de las pacientes de nuestro estudio recibieran esta medicación.

El concepto de “profilaxis selectiva” de convulsiones fue introducido en Europa y ha sido ampliamente utilizado. Sin embargo hay un trabajo recientemente publicado por Witlin (12) en el que han sido estudiados factores de predicción de eclampsia en 445 mujeres con PG.

Este autor y sus colaboradores no han encontrado relación entre la eclampsia y la presión arterial sistólica, diastólica o promedio, cuantificación de proteinuria, dolor epigástrico, edad gestacional en el momento del parto, hemorragia, antecedente de preeclampsia o de hipertensión crónica.

Concluyen estos investigadores que la valoración de estos parámetros para seleccionar las pacientes candidatas a tratamiento con sulfato de magnesio no es útil en su población. Por ello consideran necesaria la administración de sulfato de magnesio en todas las PG alejadas del término del embarazo durante las primeras 24 horas ingresadas y su reanudación posterior en caso de reaparecer cefalea resistente a analgésicos. Igualmente consideran indicado el tratamiento intraparto, tanto en la preeclampsia leve como en la grave.

La pauta utilizada en nuestro centro ya ha sido

descrita y ninguna de las pacientes tratadas desarrolló una eclampsia. Sabemos sin embargo que el grupo de Sibai* propone una dosis mayor por haber encontrado fracasos con dicho esquema terapéutico y recomiendan una dosis mayor por haber encontrado fracasos con dicho esquema terapéutico y recomiendan una dosis de carga de 6g. seguida por una dosis de mantenimiento de 2 g./h.

Llama la atención que sigamos atendiendo pacientes con eclampsia, dado que como estamos comentando, tenemos un fármaco altamente eficaz para prevenir la aparición de esta complicación.

Sin embargo, como afirma Witlin (13), “el potencial del sulfato de magnesio para prevenir la morbilidad vinculada a la eclampsia es limitada” y la explicación de este hecho se reduce de los resultados hallados en su trabajo y en nuestro estudio, que resumimos en el cuadro 5.

Un importante porcentaje de los casos ocurre antes del parto y por tanto antes de que la paciente reciba atención médica, casos por tanto inevitables. Además un elevadísimo número de casos tiene lugar antes de la semana 36 y, en concreto en nuestra serie, el 85,71% de los casos ocurrieron antes de la 33 semana, hecho que contribuye de forma fundamental al empeoramiento del resultado perinatal.

Y por último, según refiere este autor hay casos que ocurren 48 horas tras el parto, en ocasiones después de que la paciente haya sido dada de alta, y por tanto, de nuevo se trata de casos cuya prevención no es posible.

Dos de los tres casos de eclampsia que ocurrieron

ECLAMPSIAS	Hospital "La Paz" 2001		Witlin 1999
	Nº	%	%
Casos antes del ingreso (%)	4	57,14	40,0
Casos E.G. <36 semanas (%)	6	85,71	49,2
Casos después de 48 h del parto (%)	0		16,0

Cuadro 5: Incidencia de eclampsia en distintos periodos del embarazo y puerperio

durante el ingreso en el hospital, tuvieron lugar durante el manejo expectante de las pacientes y no habían recibido profilaxis con sulfato de magnesio. Tras la resolución del episodio convulsivo, ambas pacientes refirieron cefalea leve previa al episodio convulsivo pero no le dieron importancia y no lo comunicaron al equipo que las seguía. Seguramente ambos casos podrían haberse evitado de haberse instaurado el tratamiento oportuno.

El tercer caso fue el de una puérpera, en las primeras 24 horas tras el parto. Se trataba de una gestante de 38 semanas a la que se indujo el parto por una preeclampsia leve y se pautó sulfato de magnesio intraparto.

Así como nadie duda de la necesidad de tratamiento profiláctico de convulsiones eclámpticas en paciente con PG, la necesidad de este tratamiento en la preeclampsia leve es debatida, y algunos autores han afirmado que la administración sistemática del tratamiento en estos casos puede entrañar más riesgos que beneficios.

Otros autores como Witlin (12), no encuentran asociación entre las cifras de tensión arterial y la aparición posterior de eclampsia en la paciente con una preeclampsia y por tanto aconsejan profilaxis de convulsiones con sulfato de magnesio sistemática en todos los casos, como ya hemos comentado.

Nosotros, en general hacemos profilaxis sistemática de convulsiones eclámpticas intraparto en todas las preeclampsias, porque consideramos mínimo el riesgo de la administración de la medicación cuando la paciente está adecuadamente controlada.

Habitualmente la perfusión de la medicación se interrumpe después del parto, mientras que el grupo de Sibai (13, 14) aconseja mantenerla en las primeras 24 horas tras el parto para evitar los casos de eclampsia en el puerperio. Quizás esta pauta habría evitado el caso de eclampsia puerperal en nuestra serie.

CONCLUSIONES

La mayoría de las gestantes afectadas en nuestro estudio son primigestas sin patología previa.

La preeclampsia es una enfermedad multiorgánica progresiva, que puede llevar al desarrollo de cuadros severos, generalmente transitorios, pero con riesgo de secuelas permanentes.

La preeclampsia grave es responsable de un importante incremento de la morbimortalidad perinatal, tanto por el compromiso fetal al que puede llevar la placenta patológica, como por la prematuridad electiva asociada a este cuadro, tanto en interés materno como fetal.

El manejo de la PG lejos del término ha de hacerse con cautela, valorando minuciosamente la situación materno-fetal, para indicar la conducta más apropiada en cada edad gestacional.

La profilaxis de convulsiones eclámpticas intraparto debería hacerse de forma sistemática en todas las preeclampsias, ya que se ha demostrado que las cifras de tensión arterial no guardan relación con la aparición posterior de eclampsia, y el riesgo de la administración es mínimo cuando la paciente está adecuadamente controlada.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R:** Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol.* 163: 460-465, 1990.
2. **Comino y col:** Estados hipertensivos del embarazo. *Documentos de consenso de la SEGO*, 50, 1998.
3. **Norwitz ER, Robinson JN, Repke JT:** Prevención de la preeclampsia: ¿es posible? *Clínicas Obstet Ginecol*, 3: 395-411, 1999.
4. **Egerman RS, Sibai BM:** Síndrome de HELLP. *Clínicas Obstet Ginecol*, 4: 347-354, 1999.
5. **Sibai BM, Villar MA, Mabie BC:** Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet and Gynecol*, 162: 777-783, 1990.
6. **Smith LG, Moise KJ, Dildy GA, Carpenter RJ:** Spontaneous rupture of liver during pregnancy: Current Therapy. *Obstet Gynecol*, 77: 171-5, 1991.
7. **Hunter SK, Martin M, Benda JA, Zlatnik FJ:** Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 85: 819-822, 1995.
8. **Sheehan HL, Lynch JB:** Cerebral lesions. In: *Williams Obstetricia*, 20ª edición, 663, 1998.
9. **Friedman SA, Schiff E, Lubarsky SL, Sibai BM:** Tratamiento expectante de la preeclampsia grave lejos del término. *Clínicas Obstet Ginecol*, 3: 427-433, 1999.

-
10. **Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJvW:** Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 76: 1070-1075, 1990.
 11. **Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA:** Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 171: 818-822, 1994.
 12. **Witlin AG, Saade GR, Mattar F, Sibai BM:** Risk factors for placental abruptio and eclampsia: analysis of 445 consecutively managed woman with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet and Gynecol*, 180: 1322-1329, 1999.
 13. **Witlin AG:** Prevención y tratamiento de las convulsiones eclámpicas. *Clínicas Obstet Ginecol*. 3: 459-467, 1999.
 14. **Sibai BM:** Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsivant in preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 162: 1141, 1990.