

# SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO Y POSTPARTO

## GENERALIDADES

La enfermedad hipertensiva es una de las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo, y ha compartido, con aborto séptico, entre 1990 y 1996, el primer lugar entre las causas de mortalidad materna en nuestro país (20% de las muertes). Su **prevalencia varía entre el 7 y 10%** de la población gestante.

El síndrome hipertensivo del embarazo (SHE) se clasifica en:

1. **Hipertensión inducida por el embarazo:**
  - **Preeclampsia (PE):** Es la hipertensión específicamente inducida por el embarazo, que se caracteriza por aumento de la presión arterial en la segunda mitad de la gestación asociada a proteinuria, y es característicamente reversible en el postparto.
  - **Eclampsia (E):** Es la forma más severa de PE, en la que la magnitud del alza tensional y del daño endotelial provoca una encefalopatía hipertensiva capaz de producir un cuadro convulsivo y/o coma en ausencia de patología neurológica previa.
2. **Hipertensión crónica:** Es la elevación tensional detectada antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación y que persiste en el posparto alejado. Predomina en mujeres sobre los 30 años, habitualmente multíparas, con antecedentes familiares de hipertensión.
  - **Hipertensión esencial:** Sobre el 90% de los casos.
  - **Hipertensión secundaria:** Crónica de causa conocida.
3. **Hipertensión crónica + Preeclampsia (PE) sobreagregada:**
  - **Hipertensión esencial + PE sobreagregada.**
  - **Hipertensión crónica de causa conocida (secundaria) + PE sobreagregada.**
4. **Hipertensión transitoria o hipertensión gestacional sin proteinuria:** Corresponde al aumento de la presión arterial después de las 20 semanas sin asociación con proteinuria. Puede presentarse en forma fugaz, como hipertensión tardía del embarazo o de los primeros días del puerperio, sin signos de repercusión visceral materna ni perinatal, o como alzas tensionales a lo largo del tercer trimestre, sin proteinuria. Se presenta en forma recurrente en embarazos sucesivos, iniciándose en forma cada vez más precoz.

#### Diagnóstico diferencial de los síndromes hipertensivos del embarazo

	HTA	PE	HTA + PE	HTA transitoria
<b>Paridad</b>	Múltipara	Primigesta	Múltipara	Múltipara
<b>Semana de inicio</b>	< 20	> 20	< 20	> 36
<b>Antecedente familiar</b>	HTA	PE	HTA	HTA
<b>Fondo de ojo</b>	Esclerosis	Vasoespasmio + Edema	Esclerosis + Edema	-
<b>Proteinuria &gt; 300 mg/l</b>	+/-	+	+	-
<b>Uricemia &gt; 5 mg/dl</b>	-	+	+	-
<b>Deterioro de función renal</b>	+/-	Gloméruloendoteliosis	+	-
<b>Presión arterial postparto</b>	Elevada	Normal	Elevada	Normal
<b>Recurrencia</b>	+	-	+	+

**Factores de riesgo para desarrollar PE:** Los factores de riesgo más reconocidos son:

- Nuliparidad
- Grupos de edades extremos
- Embarazo adolescente
- Obesidad
- Historia familiar de preeclampsia
- Embarazo múltiple
- Antecedente preeclampsia previa
- Hipertensión arterial crónica
- Enfermedad renal crónica
- Síndrome antifosfolípidos
- Diabetes mellitus
- Mola hidatidiforme
- Gen angiotensinógeno T235

**Dentro de éstos, los factores más importantes son síndrome antifosfolípidos, insuficiencia renal y antecedente de preeclampsia severa en embarazo anterior.**

#### Fisiopatología de la PE

Actualmente se cree que la cadena de eventos que lleva a una preeclampsia incluye dos elementos centrales: **isquemia placentaria absoluta o relativa**, seguida de **activación difusa de las células endoteliales**, lo que finalmente produce las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La isquemia placentaria se ha relacionado con una **penetración trofoblástica superficial**. Aún no se conoce el defecto de la interacción de los tejidos maternos y fetales que causa esta penetración trofoblástica insuficiente, pero sí se sabe que debido a ésta, persiste una vasculatura uterina de menor diámetro y mayor resistencia que disminuye el territorio de

síntesis de sustancias vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico), y que la placenta isquémica libera a la circulación materna factor (es) hipertensógeno (s) aún no conocido (s). Estos factores por sí solos o asociados, poseen propiedades citotóxicas que dañan el endotelio, aumentan su permeabilidad y son responsables del edema; a nivel renal causan la tumefacción celular (endoteliosis propia de la PE) y favorecen la agregación plaquetaria.

**Factores inmunológicos** podrían ser responsables de la placentación anormal, con falla del trofoblasto para inducir dilatación fisiológica y remodelación de las arterias espirales. Tales factores mediarían una respuesta inmunológica materna anormal a antígenos fetales "extraños" derivados del semen paterno. El aumento de la frecuencia de la enfermedad en embarazos múltiples, enfermedad del trofoblasto y gestaciones asociadas a placentas de mayor tamaño, sugiere que la carga antigénica fetal y el volumen trofoblástico podrían tener un rol patogénico.

### **Riesgos maternos y fetales asociados a PE:**

Estas complicaciones son las que determinan el aumento de los resultados adversos tanto maternos como perinatales, y se resumen en:

1. **Riesgos maternos:**
  - Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (asociado en el 25% de los casos a preeclampsia)
  - Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar agudo
  - Insuficiencia renal
  - Daño hepatocelular (HELLP y hematoma subcapsular)
  - Coagulación intravascular diseminada
  - Accidente vascular encefálico
  - Eclampsia
  - Muerte
2. **Riesgos fetales:**
  - Prematurez
  - Retraso de crecimiento intrauterino
  - Muerte fetal in útero
  - Muerte neonatal

### **Clasificación de la PE**

La PE se clasifica en moderada o severa, dependiendo de criterios de severidad que se señalan a continuación. Basta la presencia de una de ellas para catalogar a una PE como severa.

### Clasificación de la preeclampsia

	Moderada	Severa
Presión arterial sistólica	< 160 mmHg	≥ 160 mmHg
Presión arterial diastólica	< 110 mmHg	≥ 110 mmHg
Diuresis	> 500 ml/día	< 500 ml/día
Edema	Moderado	Generalizado (anasarca y edema pulmonar)
Compromiso neurológico	Ausente	Irritabilidad del SNC Eclampsia (cefalea, hiperreflexia, fotopsia, tinnitus)
Compromiso de coagulación	Ausente	Trombocitopenia y hemólisis
Compromiso hepático	Ausente	Elevación de enzimas hepáticas

La proteinuria en la actualidad, según normas de la ACOG, no es considerada factor de severidad.

## CONSIDERACIONES CLÍNICAS

### ¿Se puede predecir el riesgo de PE?

- La ultrasonografía doppler de arterias uterinas es la técnica más utilizada para predecir el riesgo de preeclampsia (Recomendación A).
- Se debe realizar ecografía doppler de arterias uterinas entre las 22 y 24 semanas para predecir el riesgo de preeclampsia (Recomendación C).
  - El doppler de arterias uterinas entre las 22-24 semanas presenta una sensibilidad cercana al 90% para el desarrollo de PE severa que requiera interrupción antes de las 34 semanas.
  - El aumento de resistencia de las arterias uterinas (índice de pulsatilidad > p95) a esta edad gestacional se relaciona con un 18% de riesgo de para desarrollar PE o RCF grave.

### ¿Se puede prevenir el desarrollo de preeclampsia?

- El uso de aspirina aparentemente reduce el riesgo de PE (Recomendación A).
- Revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis recientes concluyen que la utilización de 100 mg de aspirina antes de las 16 semanas en mujeres de alto riesgo (HTA crónica, antedeciente de PE en embarazo anterior, enfermedad renal crónica) reduce el riesgo de desarrollar PE.
- Por tal razón se sugiere realizar ecografía doppler entre las 11-14 semanas para detectar pacientes que requieran uso de aspirina como profilaxis.
- Otras estrategias como la utilización de calcio o vitaminas antioxidantes no han demostrado su utilidad.

## Diagnóstico de preeclampsia

**El diagnóstico se establece ante la presencia de HTA después de las 20 semanas (2 cifras tensionales  $\geq 140$  sistólica o  $\geq 90$  diastólica, separadas por 6 horas) y proteinuria  $> 300$  mg/24 horas (Recomendación C).**

Frente a una mujer con sospecha de un cuadro hipertensivo, se debe realizar una anamnesis y examen físico acucioso, además de la toma de exámenes de laboratorio.

#### **Anamnesis:**

- Cuando se ha comprobado una HTA establecida, es necesario que evaluar si la mujer posee **antecedentes familiares** de hipertensión o de PE y si ha tenido **HTA antes del embarazo actual**.
- Si la tuvo, debe consignarse si la presentó en relación a gestaciones previas, cuál fue la conducta adoptada y si se comprometió el peso del recién nacido (RN).
- La detección de cifras tensionales elevadas antes de las 20 semanas de gestación, apoya la hipótesis que se trata de una HTA crónica y no de una PE.
- La ausencia o presencia de cefalea, fotopsia y tinitus permite catalogar a una mujer como portadora de un cuadro moderado o severo, en los cuales las medidas terapéuticas van a ser diferentes.

#### **Examen físico:**

- El elemento cardinal es **precisar los niveles de PA para confirmar la hipertensión** a través de 2 tomas de presión arterial  $> 140$  sistólica o  $> 90$  diastólica separadas por 6 hrs.
- En mujeres hospitalizadas la presión debe tomarse en decúbito dorsal o lateral izquierdo. En esta última posición el manguito se coloca en el brazo izquierdo. Si la determinación se realiza en el brazo derecho se pueden obtener cifras falsamente menores, dadas por el nivel mayor al del corazón.
- Otros hechos importantes son el edema facial y lumbar, los reflejos osteotendíneos exaltados y la presencia de otras complicaciones como insuficiencia cardíaca, epigastralgia y compromiso de conciencia.
- El examen de fondo de ojo permite caracterizar la cronicidad del cuadro (aumento del brillo arteriolar y alteración de cruces arteriovenosos) o certificar la gravedad del cuadro actual (vasoespasmio importante, retina brillante edematosa, exudados, hemorragias, edema de papila).

#### **Laboratorio:**

- **Hemograma:** El hematocrito elevado certifica la hemoconcentración propia de la PE. Las alteraciones en el recuento de plaquetas y las

alteraciones morfológicas en los glóbulos rojos reflejan daño endotelial y señalan la severidad del cuadro (trombocitopenia, esquistocitos, signos de hemólisis y/o aparición de crenocitos).

- **Uricemia:** Un valor sobre 5 mg/dl es característico de PE.
- **Proteinuria:** Cualitativa o cuantitativa (sobre 300 mg en orina de 24 horas o sobre 1 gr/lt en una muestra aislada) indica nefropatía previa o PE.
- **Clearance de creatinina:** Es el mejor parámetro para evaluar la función renal, porque si se consideran otros como la creatininemia o uremia pueden existir modificaciones sutiles que no sobrepasan los valores normales de estas determinaciones, pero que sí traducen una reducción de función renal o una incapacidad para alcanzar el aumento propio de una gestación normal.
- **Electrocardiograma:** La presencia de hipertrofia ventricular indica hipertensión previa al embarazo.
- **Enzimas hepáticas:** Esta determinación se agrega en una PE severa o si existen indicadores de consumo plaquetario o de glóbulos rojos que indiquen daño endotelial importante. Una elevación de enzimas hepáticas asociada a estas alteraciones hace el diagnóstico de síndrome de HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), forma grave de PE.

Una vez que el SHE está establecido, el manejo está dirigido a:

- Evaluar la severidad del síndrome hipertensivo.
- Realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de hipertensión.
- Precisar la magnitud del daño causado por la hipertensión en parénquimas maternos (encéfalo, corazón, riñones, vasos sanguíneos de calibre fino) y en la unidad fetoplacentaria (flujo uteroplacentario, feto, placenta).
- Estimar la duración de la hipertensión y cuando es posible su etiología.

### **¿De qué manera se establece el bienestar fetal en una mujer con PE?**

**Se debe establecer en todas las mujeres con diagnóstico de PE mediante exámenes que permitan evaluar la UFP (Recomendación A).**

La evaluación de la UFP en esta patología permite precisar las posibilidades de prolongar el embarazo y decidir la vía de parto, además de potencialmente reducir la mortalidad perinatal. Esto se realiza a través de:

- Evaluación de movimientos fetales
- Monitorización electrónica de la FCF
- Biometría fetal ultrasonográfica

- Perfil biofísico
- Velocimetría doppler fetal: La alteración del doppler de la arteria umbilical fetal permite evaluar mejor que otras herramientas el bienestar fetal in útero.

## TRATAMIENTO DEL SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO

### ¿Cuál es el tratamiento óptimo de la PE?

No existe un tratamiento efectivo para la PE. La solución final es la interrupción del embarazo (Recomendación A).

Por ser la PE una enfermedad causada por una placenta isquémica dañada en las primeras etapas de la invasión trofoblástica, **la interrupción del embarazo es la única medida que revierte las alteraciones características de la enfermedad**. En la práctica clínica es inconveniente interrumpir la gestación en un gran número de casos, ya que se hace necesario prolongar la estadía del feto in útero para permitir una madurez que asegure su viabilidad. Por esto, cuando hablamos de "tratamiento" nos referimos a medidas destinadas a:

- Evitar el compromiso materno secundario al alza tensional (edema y/o hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal).
- Prevenir la aparición de HELLP y de PE sobreagregada.
- Prevenir la eclampsia.
- Promover la mejoría o detener el deterioro de la circulación placentaria.
- Prolongar, con el menor riesgo posible, la estadía fetal in útero con el fin de evitar las complicaciones propias del prematuro.

Finalmente, el momento de la interrupción va a depender de la severidad de la PE y de la edad gestacional.

### Manejo de la PE moderada

En ausencia de criterios de severidad, se debe realizar un **manejo expectante e interrupción del embarazo a las 37-38 semanas** (Recomendación A).

En ausencia de criterios de severidad, debe mantenerse un manejo expectante y realizar **monitoreo materno y fetal bisemanal**, en busca de criterios de severidad. Las acciones a seguir son las siguientes:

- **Hospitalización:**
  - Reposo, de preferencia en decúbito lateral izquierdo
  - Régimen completo, normosódico
- **Control de signos vitales maternos y LCF cada 4-6 hrs**



- Medición del peso y diuresis diaria
- Si se requiere sedar para adherir al reposo puede emplearse Diazepam oral (5 mg cada 8-12 horas).
- **Antihipertensivos:**
  - En aquellas mujeres que presentan presión diastólica mayor o igual a 100 mmHg deberán usarse drogas hipotensoras, como hidralazina, alfa metildopa, labetalol o antagonistas del calcio, hasta lograr cifras de presión diastólica entre 90 y 100 mmHg. Si se logra el control adecuado de las cifras tensionales y se demuestra buen funcionamiento de la unidad fetoplacentaria, no debe interrumpirse el embarazo.
- **Criterios de interrupción del embarazo:** Si no se logra un buen control de las cifras tensionales y aparecen signos de mayor daño materno (elevación de la proteinuria, deterioro del clearance de creatinina) o fetal, debe plantearse la interrupción del embarazo, ya sea por inducción o por operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas de cada mujer.
  - Cuando la evolución del cuadro hipertensivo señala la conveniencia de interrumpir el embarazo, y se trata de gestaciones menores de 34 semanas, con pulmón fetal inmaduro, es conveniente inducir la maduración pulmonar con corticoides (betametasona 12 mg c/24 horas por 2 veces), e interrumpir la gestación a las 48 horas de la primera dosis.

### Manejo de la PE severa

- Las mujeres con PE severa **< 34 semanas** se deben manejar de manera **expectante en lo posible e interrumpir a las 34 semanas**, o antes si existen situaciones de compromiso materno o fetal severos (Recomendación A).
- Si la PE severa se presenta **después de las 34 semanas**, se debe proceder a la **interrupción del embarazo**(Recomendación C).
- Se debe realizar **profilaxis con sulfato de magnesio a todas las mujeres con PE severa** para reducir el riesgo de eclampsia (Recomendación A).

Existen estudios que concluyen que el manejo expectante es aplicable a cierto grupo de mujeres con PE severa, y que logra la prolongación del embarazo en 7-15 días, además de reducir la morbilidad neonatal. La utilización de sulfato de magnesio en mujeres con PE severa reduce el riesgo de desarrollar eclampsia, así como reducir el riesgo de DPPNI.

**Las acciones a seguir son las siguientes:**



- **Hospitalización:** Sala de tratamiento intensivo oscura, aislada de ruidos.
- **Reposo absoluto.**
- **Régimen normosódico** (cero a completo): Según tolerancia de la mujer.
- **Sulfato de magnesio:** 5 grs iv en dosis inicial, 1-2 gr/hora en dosis de mantención.
  - Su utilidad en la profilaxis de PE está demostrada.
  - Debe usarse siempre en casos de PE severa.
- **Inducción de madurez pulmonar fetal:** Uso de corticoides parenterales.
- **Hipotensores por vía parenteral:** Frente a falta de respuesta a los antihipertensivos orales.
  - En la mujer con PE grave debe considerarse como objetivo lograr presiones sistólicas entre 140-155 y diastólicas entre 90 y 105 mm mm Hg.
- **Control de diuresis:** Sonda vesical a permanencia en caso de oligoanuria.
  - Control de diuresis horaria.
- **Control de signos vitales, reflejos maternos y LCF:** Cada 1 a 2 horas según condición clínica de la mujer.
- **Exámenes de laboratorio bisemanales:**
  - Hemograma con recuento de plaquetas
  - Albuminuria 24 horas
  - Clearance creatinina
  - Perfil bioquímico (o pruebas hepáticas y ácido úrico)
- **Evaluación unidad fetoplacentaria.**
- **Medias antitrombóticas:** Para prevenir trombosis venosa.
- **Interrupción del embarazo:** Según criterios que se detalla a continuación.
  - Los estudios clínicos randomizados disponibles avalan que en embarazos de pretérmino (< 34 sem), el manejo expectante es mejor que la interrupción inmediata, en términos de resultados maternos y perinatales.
  - Excepción a esta conducta debe hacerse en eclampsia, HELLP, compromiso sistémico materno, sufrimiento fetal, DPPNI o patología médicas crónicas tales como enfermedades reumatológicas y nefropatías.
- **Mantención de la sedación e hipotensores en el puerperio.**

## Manejo de la CRISIS HIPERTENSIVA durante el embarazo

- En caso de **cifras tensionales > 160/110 mmHg**, se debe emplear hipotensores de preferencia por vía parenteral, siendo el labetalol EV el fármaco de primera línea (Recomendación A).
- Una vez **controlada la crisis hipertensiva**, y de ser necesario su uso se pueden emplear hipotensores orales (Recomendación C).
- El **objetivo del tratamiento farmacológico** es mantener presiones arteriales en rango de 140-155/90-105 mmHg (Recomendación B).

### Los fármacos más utilizados para el control de la crisis hipertensiva son:

1. **Labetalol:**
  - Es administrado en forma de infusión, 0,5 mg/min en dosis inicial, la que puede ser incrementada a 4 mg/min, o en bolos de 20 mg EV repetidos según el comportamiento de las cifras tensionales.
  - Si el efecto es insuficiente se aumenta la dosis a 40 mg, que pueden repetirse cada 20 a 30 minutos.
  - Luego se administran dosis de 80 mg por tres veces como máximo; con dosis máxima de 300 mg.
2. **Nifedipino:**
  - Se ha propuesto el uso de 10 mg en cápsula, con la excepción de mujeres con alto riesgo de enfermedad coronaria (> 45 años, DM 1); estas dosis pueden repetirse cada 20 a 30 minutos.
  - Su administración puede ser sublingual u oral.
3. **Hidralazina:**
  - Se puede administrar por vía endovenosa (20-40 mg diluidos en 500 mL de suero glucosado al 5%) en infusión con una velocidad de goteo que permita el descenso de la presión diastólica bajo 110 mmHg.
  - También se puede usar en dosis fraccionadas de 5 mg iv cada vez que la presión diastólica se eleve sobre 110 mmHg, dosis que puede elevarse a 10 mg iv, y que se repite si es necesario cada 20 minutos.
4. **Nitroprusiato de sodio:** Vasodilatador directo de alta eficacia y acción inmediata
  - Se administra en goteo endovenoso (5 mg en 500 ml de suero glucosado al 5%) graduado para obtener los niveles de presión arterial deseados.
  - La PA se monitoriza cada minuto hasta lograr el goteo de mantención adecuado, y luego cada 5 minutos mientras se usa la droga. Idealmente la administración debe realizarse con bomba de infusión y catéter intraarterial que permita el control constante de las cifras tensionales.

- Su efecto colateral es la acumulación de tiocinatos que se han asociado a muertes fetales. Es por esta razón que la única indicación obstétrica de esta droga es la crisis hipertensiva refractaria al uso parenteral de los otros medicamentos y mujeres con crisis hipertensiva en edad gestacional extrema (< 24 sem).
- Su uso se limita al control de la crisis hipertensiva, debiendo interrumpirse el embarazo inmediatamente después de yugulada ésta. Se recomienda uso en UTI o Camas de cuidado medio.

5. **Diuréticos:**

- Frente a la emergencia hipertensiva acompañada de edema pulmonar agudo debe usarse diuréticos de gran eficacia y rápida acción.
- **La droga de elección es la Furosemida** (diurético de asa), que puede iniciarse en dosis única de 20 mg por vía endovenosa y elevarse progresivamente hasta obtener una diuresis diaria mayor de 1,5 litros.

**Las drogas orales de elección son:**

1. **Metildopa:** Es el antihipertensivo más ampliamente empleado en el embarazo.
  - Tiene un amplio rango de dosis, desde 250 mg cada 12 horas a 500 mg cada 6 horas, lo que produce una acción suavemente progresiva y un alto grado de eficacia.
  - Como efecto colateral provoca somnolencia, que en el caso de la embarazada puede contribuir a la sedación y al reposo.
  - Es el único antihipertensivo para el cual se dispone de seguimiento de niños de mujeres tratadas, que muestran que a los 7 años de seguimiento no presentan efectos deletéreos.
2. **Nifedipino:**
  - Comprimidos de 10 mg cada 6-8 hrs, con una dosis máxima de 120 mg al día.
3. **Hidralazina:**
  - Posee un rango de dosis amplio, desde una dosis inicial de 25 mg cada 12 horas, hasta un máximo de 50 mg cada 6 horas. Como efecto colateral puede causar cefalea.
  - Si bien no se recomiendan los diuréticos en la enfermedad hipertensiva del embarazo, se hace necesario conocer sus indicaciones, ya que éstos habitualmente se mantienen en la hipertensa que los recibía previamente al embarazo.
4. **Hidroclorotiazida:** Diurético suave.
  - Su dosis inicial de 12,5 mg por día puede ser elevada a 50 mg cada 12 horas.
  - Sus efectos colaterales son:

- Hipokalemia: la embarazada es más susceptible a la depleción de potasio por tener altas tasas de aldosterona. Por este motivo debe monitorizarse el K plasmático en forma seriada y suplementar por vía oral con cloruro o gluconato de potasio, si presenta valores plasmáticos inferiores a 3,5 mEq/L.
  - Hiperuricemia: se debe tener en cuenta cuando se usa este parámetro para evaluar la aparición o progresión de una preeclampsia.
  - Hiperglicemia: generalmente muy leve, sólo es significativa en mujeres prediabéticas o portadoras de una diabetes clínica.
5. **Clortalidona:** Diurético de acción suave y mantenida.
- Puede administrarse en dosis única de 50 a 100 mg/ diarios.
  - Tiene la misma indicación y los mismos efectos colaterales de la hidroclorotiazida.
6. **Labetalol:**
- Disminuye la resistencia periférica por bloqueo de los alfa receptores y evita la estimulación simpática normalmente inducida por la vasodilatación, por su efecto betabloqueador.
  - Tiene una acción hipotensora eficaz en embarazadas hipertensas y no presenta efectos colaterales importantes sobre la mujer y el recién nacido.
  - Su dosis inicial es de 50 mg cada 12 horas, la que puede ser elevada progresivamente hasta 800 mg/día.

### ¿Cuáles son los antihipertensivos que se deben evitar durante el embarazo?

Debe evitarse el uso de inhibidores de enzima convertidora y de antagonistas de angiotensina II, debido a su asociación con defectos teratogénicos y daño renal (Recomendación A). También debe evitarse el uso de Atenolol, debido a su asociación con PEG (Recomendación B).

- **Inhibidores de enzima convertidora** (Captopril, Enalapril, Lisinopril): Tienen contraindicación absoluta.
  - Esta familia de antihipertensivos inhibe el paso de angiotensina I a II y la degradación de bradicinina.
  - Se preconizan actualmente como drogas de primera línea en el tratamiento del hipertenso esencial joven.
  - Por esta razón es posible que un número considerable de mujeres en edad fértil esté expuesto a su uso.
- Antagonistas de angiotensina II, como Losartan, Irbesartan, Telmisartan, están también contraindicados.

- Para ellos se ha descrito efectos deletéreos en modelos animales.
- **Atenolol:** Betabloqueador que produce disminución de la presión arterial mediante diversos mecanismos, entre los cuales el principal es la disminución del débito cardíaco.
  - Este efecto puede producir una reducción de la perfusión placentaria, la que es especialmente nociva cuando la vasculatura placentaria ha sido dañada en sus inicios.
  - Por esta razón el uso de betabloqueadores ha sido sujeto de controversia.
- **Diuréticos:** No se recomienda su uso en el manejo crónico.
  - Reservado para el tratamiento de mujeres con edema agudo de pulmón.

### Manejo de la mujer con ECLAMPSIA

El **manejo de primera línea** para el control del episodio convulsivo es el **sulfato de magnesio** (Recomendación A).

Los estudios randomizados y revisiones sistemáticas demuestran que el fármaco de elección para el control de la crisis ecláptica es el sulfato de magnesio, **por sobre otros fármacos** tales como Diazepam o Fenitoína.

**Cuadro clínico:** La convulsión ecláptica no puede distinguirse de un ataque de gran mal epiléptico. La crisis convulsiva es seguida de un estado de coma, que dura un período variable según el tratamiento instaurado. En ausencia de tratamiento, las convulsiones se hacen cada vez más frecuentes llevando al coma y paro cardiorrespiratorio.

**Tratamiento:** Los puntos básicos en el manejo de la eclampsia son:

- Hospitalización en el área de cuidados medios.
- Mantención de vía aérea permeable e instalación de vía venosa.
- Control de la crisis convulsiva.
- Evaluación hemodinámica y del equilibrio ácido-básico.
- Disminución de la presión arterial si la hipertensión es severa.
- Evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral.
- Interrupción del embarazo.

**Control de crisis convulsiva:** El sulfato de magnesio es el medicamento más ampliamente usado para estos fines.

- Cuando se emplea para prevenir convulsiones se usa una dosis inicial de 5 gr en 50-10 ml de suero glucosado al 5%, continuando con una infusión del mismo suero, a la que se agrega 10 a 20 g de la droga; se mantiene una velocidad de infusión que permita administrar 1-2 g/hora.

- Para tratar convulsiones la dosis de carga es 5 g (solución al 20%) administrados en 15 a 30 minutos, seguido de 2 grs/hra como infusión continua. Las dosis de mantención sólo pueden administrarse mientras se preserve el reflejo patelar, el ritmo respiratorio sea mayor a 12 por minuto y la diuresis exceda a 100 ml en 4 horas.
- Si se vigilan cuidadosamente estos signos clínicos de toxicidad no se requiere seguimiento de niveles plasmáticos para determinar rangos óptimos (6-8 mEq/L) o tóxicos (mayor a 10 mEq/L).
- En caso de toxicidad se debe administrar 10 ml de gluconato de calcio al 10% en 3 minutos.

En caso de **crisis convulsivas repetidas o estatus convulsivo** se recomienda **anestésicos generales** (Pentotal), **estabilizar e interrumpir**. No olvidar estudio de imágenes una vez estabilizada la puérpera.

Para facilitar el uso rápido de MgSO<sub>4</sub> se recomienda mantener “**paquetes para eclampsia**” que contengan los elementos necesarios para la administración inmediata (jeringas, agujas, MgSO<sub>4</sub>, gluconato de Ca, un diagrama de flujo para la administración, y una cartilla que describa la detección de los efectos tóxicos).

**Evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral:** Mujer con más de dos crisis convulsivas o compromiso neurológico, requiere de estudio de imágenes. Eventualmente puede requerirse una punción lumbar para descartar o confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. El tratamiento del edema cerebral puede efectuarse con dexametasona (10-20 mg endovenoso), seguidos de 6 mg cada 6 horas, hasta obtener un resultado satisfactorio.

**Interrupción del embarazo:** Hoy se estima razonable interrumpir el embarazo una vez controlado el cuadro convulsivo, las cifras tensionales y recuperada la conciencia por parte de la mujer. Previo a la interrupción del embarazo se recomienda conocer el recuento plaquetario. El parto puede resolverse a través de inducción ocitócica u operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas.

**Anestesia:** En nuestro medio usamos preferentemente los bloqueos regionales (peridural, raquídea), reservando la anestesia general para casos excepcionales. La anestesia peridural disminuye la vasoconstricción, y por lo tanto la presión arterial, y alivia además el dolor y el estrés que favorecen un aumento de la presión arterial, particularmente en mujeres preeclámpicas.

## ¿En qué momento se interrumpe el embarazo en los otros tipos de SHE?

- **HTA crónica con mal control:** 36 semanas (Recomendación C).
- **HTA crónica con tratamiento farmacológico y buen control de presiones:** 38 semanas (Recomendación C).
- **HTA crónica sin tratamiento farmacológico:** 40 semanas (Recomendación C).
- **HTA transitoria:** 40 semanas (Recomendación C).

La interrupción del embarazo dependerá del tipo de SHE, de si está o no acompañado de tratamiento farmacológico, y del control de las cifras tensionales.

## Manejo posparto de las mujeres con SHE

- Durante el posparto se debe realizar un **seguimiento de la presión arterial y manejar las crisis hipertensivas**(Recomendación C).
- En el puerperio se debe **mantener una presión sistólica < 160 mmHg y una diastólica < 110 mmHg**.
- Los fármacos que se pueden utilizar en lactancia son **Enalapril, Captopril, Nifedipino, Labetalol y Propranolol**.
  - Se desaconseja el uso de Atenolol. No existen datos suficientes para la utilización de Losartan.
- Si las presiones se mantienen elevadas después de 3 meses posparto, se denomina HTA crónica.

## Aspectos que se deben considerar en la mujer con hipertensión arterial crónica sin PE sobreagregada

- Se debe realizar un seguimiento cercano de la mujer debido al riesgo elevado de desarrollar PE.
  - Recomendación C.
- Debe utilizarse aspirina 100 mg/día antes de las 16 semanas con el fin de reducir el riesgo de desarrollar PE.
  - Recomendación A.
- Si la mujer usa atenolol, enalapril o losartán, deben ser reemplazados por otros antihipertensivos.
  - Recomendación A.

La mujer debe ser **controlada en forma alternada por su internista y su obstetra**, de modo que el intervalo sea de **15 días**. Su PA debe mantenerse en cifras no menores de 140/90 mm Hg (valores inferiores a esta cifra pueden provocar hipoperfusión uterina).

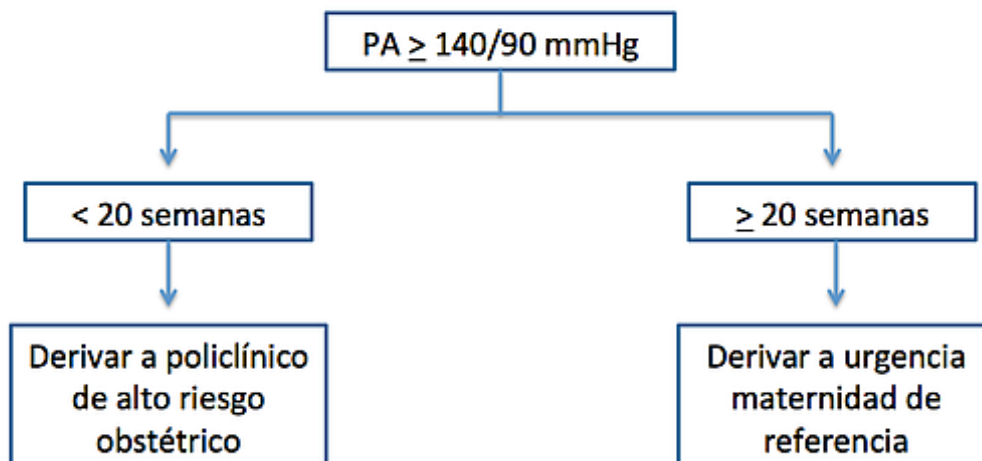


Una vez planteado el diagnóstico, deben solicitarse **exámenes de laboratorio** que permitan una evaluación completa del cuadro hipertensivo y de sus repercusiones multisistémicas. Desde el punto de vista obstétrico debe practicarse **ultrasonografía seriada para curva de crecimiento fetal**. La mujer debe realizar reposo relativo a partir del segundo trimestre de la gestación. El **uso profiláctico de aspirina se debe iniciar antes de las 16 semanas** de gestación.

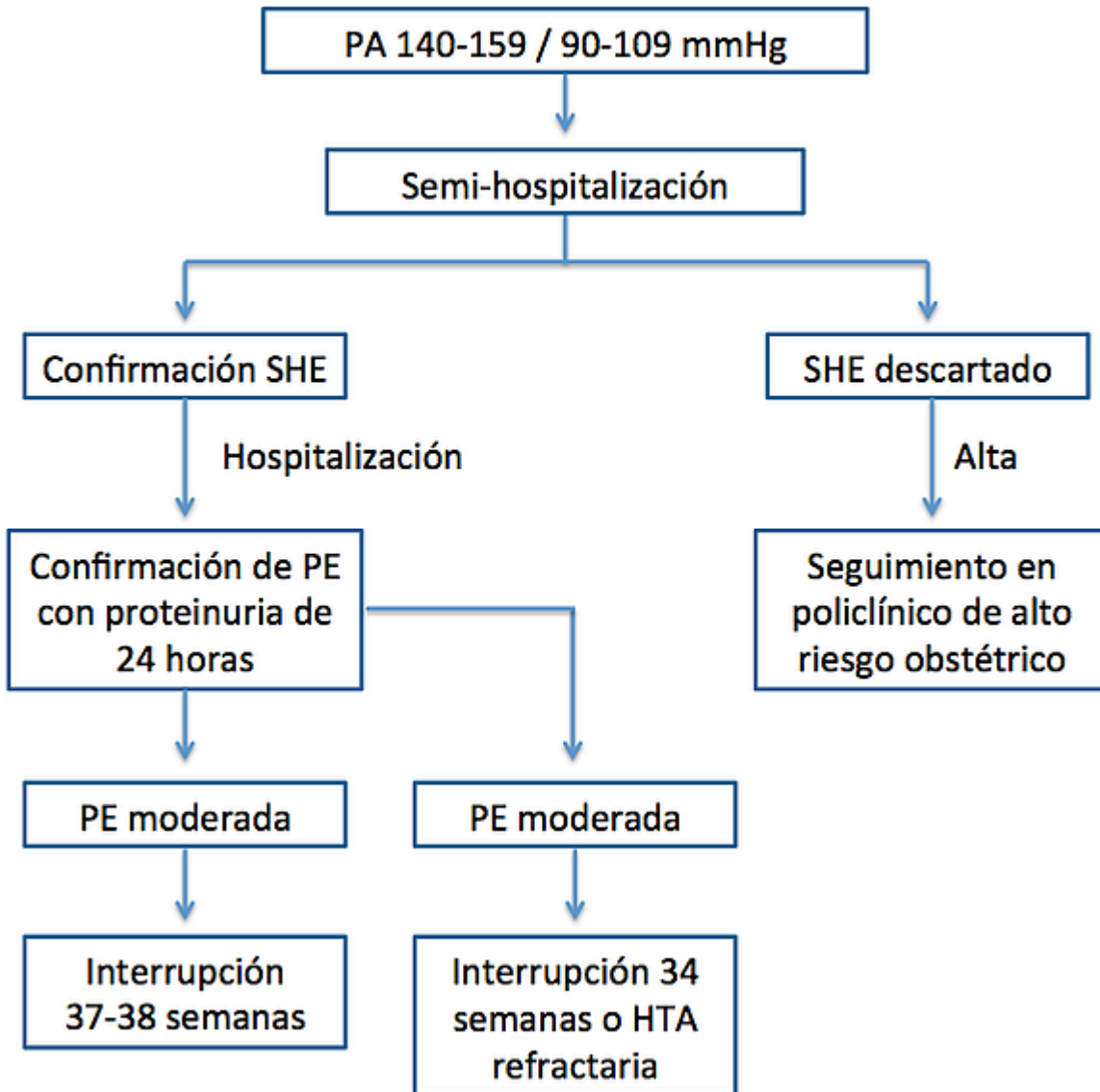
La aparición de **PE sobreagregada puede pesquisarse a través de exámenes de laboratorio** (proteinuria cualitativa, índice proteinuria/creatininuria (IPC), proteinuria 24 horas), aún antes de la exacerbación de la HTA. Con el fin de detectar precozmente variaciones de ellos, es conveniente **solicitar en forma periódica** (13-16, 25-26, 31-32 y 36 semanas de amenorrea) **clearance de creatinina, proteinuria 24 horas, uricemia y hematocrito**. La pesquisa de proteinuria cualitativa debe realizarse en todos los controles a partir de las 20 semanas.

Si la evolución clínica y de laboratorio es favorable, la mujer puede prolongar su gestación hasta una interrupción electiva a las 37-38 semanas. En caso contrario, debe hospitalizarse.

### Manejo del síndrome hipertensivo del embarazo en atención primaria



## Manejo del SHE en embarazadas $\geq 20$ semanas



## REFERENCIAS

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365:785-99
2. Donoso E. Mortalidad maternal en Chile, 2000-2004. Rev Chil Obstet Ginecol 2006;71(4):246-51
3. Duley L. The Global Impact of Pre-eclampsia and Eclampsia. Semin Perinato 2009;33:130-137
4. ACOG Practice Bulletin n° 33. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. Int J Gynecol Obstet 2002;77:67-75

5. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*2005;330;565
6. Poston L. Endothelial dysfunction in pre-eclampsia. *Pharmacological Reports* 2006;58:s69-74
7. Kaufmann P, Black S, Huppertz B. Endovascular Trophoblast Invasion: Implications for the Pathogenesis of Intrauterine Growth Retardation and Preeclampsia. *Biol Reprod*2003;69:1-7
8. Redman C, Sargent S. Pre-eclampsia, the Placenta and the Maternal SystemicInflammatory Response—A Review *Placenta* 2003;24:s21-27
9. Norwitz E, Hsu C, Repke J. Acute Complications of Preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol*2002;45:308-29
10. Sibai B. Diagnosis and Management of Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;102:181-92
11. Papageorghiou A, Yu C, Brinda R, Pandis G et al. Multicenter screening for pre- eclampsia and fetal growth restriction by transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18;441-49
12. Parra M, Rodrigo R, Barja P, Bosco C et al. Screening test for preeclampsia through assessment of uteroplacental blood flow and biochemical markers of oxidative stress and endothelial dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1486-91
13. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, Bureau M et al. Prevention of Preeclampsia andIntrauterine Growth Restriction With Aspirin Started in Early Pregnancy. *Obstet Gynecol*2010;116:402-14
14. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working group report onhigh blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183;s1-22
15. Villar J, Say L, Sheennan A, Lindheimer M et al. Methodological and technical issues related to the diagnosis, screening, prevention, and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. *Int J Gynecol Obstet* 2004;85(s1):s28-s41
16. Koopmans C, Bijlenga D, Groen H et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 979–88.
17. Churchill D, Duley L. Interventionist versus expectant care for severe preeclampsia beforeterm (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD00310699PROGRAMA NACIONAL SALUD DE LA MUJER GUÍA PERINATAL 2014

18. Duley L, Gumelzoglu A, Henderson-Smart D. Magnesium Sulphate and other anticonvulsants for women with preeclampsia. Cochrane Database Syst Rev.2003;(2):CD000025.
19. Magee LA, Helewa ME, Moutquin JM, et al: SOGC guidelines: Diagnosis, evaluation and management of the hypertensive disorders of pregnancy. J Obstet Gynaecol Can2008;30:S1-S48