

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



INVESTIGACIÓN BIBLIOGRAFICA:
**“GUIA DE ATENCIÓN DE
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO”**

PRESENTADO POR:
DRA. NADIA NATHALY LÓPEZ BAYONA
DRA. ANA STEPHANNIE QUINTANILLA MARTÍNEZ
PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ASESOR:
DR. ROBERTO ÁGUILA.
DR. EDWAR HERRERA

SAN SALVADOR, JULIO DE 2020.

INDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCION _____	pág.3
2. OBJETIVOS _____	pág.4
3. GLOSARIO DE TERMINOS Y ABREVIATURAS _____	pág.5
4. DESCRIPCION DEL PROBLEMA _____	pág.6
5. DESCRIPCION DE LAS INTERVENCIONES _____	pág.15
5.1 PROMOCION _____	pág.15
5.2 PREVENCIÓN _____	pág.17
5.3 DETECCIÓN _____	pág.19
5.4 DIAGNOSTICO _____	pág.21
5.5 TRATAMIENTO O PLAN DE INTERVENCIÓN _____	pág.25
5.6 REHABILITACION _____	pág.36
5.7 SEGUIMIENTO _____	pág.38
5.8 FLUJOGRAMAS _____	pág.40
6. DEFINICION DE ROLES POR NIVEL DE ATENCION _____	pág.43
7. ANEXOS _____	pág.49
8. BIBLIOGRAFIA _____	pág.52

1. INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal en todo el mundo. Se ha estimado que la preeclampsia complica 2 - 8% de los embarazos a nivel mundial. En América Latina y el Caribe, los trastornos hipertensivos son responsables de casi el 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen con el 9% de las muertes. En los Estados Unidos, la tasa de preeclampsia aumentó en un 25% entre 1987 y 2004. Además, en comparación con las mujeres que dieron a luz en 1980, las que dieron a luz en 2003 tenían un riesgo 6,7 veces mayor de preeclampsia grave.

La mortalidad materna en nuestro país, como en muchos otros del mundo, constituye un problema de salud pública motivo de gran preocupación para los gobiernos, las instituciones y la sociedad. Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), son una causa importante de morbilidad grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. .

La educación en salud a toda la población así como la búsqueda sistemática del grupo de embarazadas con riesgo de padecer esta patología, es la mejor manera de prevenir mayores complicaciones. Se debe tener en cuenta que se trata de una de las patologías más frecuentes del embarazo y que su manejo adecuado minimiza los malos resultados. Si se logra la detección temprana de las pacientes con mayores posibilidades de desarrollar esta patología y se manejan correctamente, los resultados maternos y perinatales son muy buenos.

La razón de ser de este documento es brindar las herramientas necesarias para el oportuno diagnóstico y manejo adecuado de estas patologías, para así prevenir complicaciones. La población meta son todas las mujeres embarazadas o en el puerperio que presentan un THE, y está diseñado para todo el personal de salud responsable de la atención de estas pacientes en los diferentes niveles de atención del sistema de salud del país.

2. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer una guía clínica para la detección oportuna, el diagnóstico precoz, el manejo adecuado y seguimiento integral de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo; con la finalidad de reducir la morbimortalidad materna.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- A. Proporcionar una guía de fácil acceso al personal de los servicios de salud, para que sirva de consulta en la prevención y la captación temprana de la enfermedad hipertensiva en la paciente embarazada.
- B. Identificar factores de riesgo asociados a los trastornos hipertensivos durante el control prenatal en todos los niveles de atención, para prevenir complicaciones.
- C. Establecer criterios diagnósticos de los trastornos hipertensivos del embarazo, a fin de brindar el manejo adecuado y establecer criterios de finalización de la gestación.
- D. Fomentar el uso correcto del sistema de referencia, retorno e interconsulta en las pacientes con trastornos hipertensivos, que permitan el adecuado manejo y seguimiento de las pacientes.
- E. Conformar un equipo multidisciplinario para la atención integral de las pacientes con THE; que garantice además la adecuada gestión y uso de los recursos institucionales para atender esta patología.
- F. Servir como información complementaria y actualizada de las normas nacionales de referencia.

3. GLOSARIO DE ABREVIATURAS

- ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists (Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia)
- ALT: Alanina Aminotransferasa
- AST: Aspartato Aminotransferasa
- HELLP: Hemolytic, Elevated Liver enzyme, Low Platelet count (Anemia hemolítica, Enzimas hepáticas elevadas, conteo bajo de plaquetas)
- HIG: Hipertensión Inducida por la Gestación
- LDH: Lactato Deshidrogenasa
- LES: Lupus Eritematoso Sistémico
- MOE: Morbilidad Obstetrica extrema
- PBF: Pruebas de Bienestar Fetal
- PE: Preeclampsia
- RCIU: Restricción del Crecimiento Intrauterino
- SAAF: Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
- TA: Tensión Arterial
- THE: Trastorno Hipertensivo del Embarazo

4. DESCRIPCION DEL PROBLEMA

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos.

En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras que en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones.

La preeclampsia es la responsable del 18% de las muertes maternas a nivel mundial. La mayoría de las muertes asociadas a THE pueden evitarse con un diagnóstico oportuno y adecuado, además de un manejo efectivo basado en las evidencias. En el 2016 en El Salvador, se presentaron cinco muertes maternas cuya causa básica de defunción fueron los THE, constituyendo la primera causa de mortalidad; además se presentaron 465 casos de morbilidad obstétrica extrema (MOE) a consecuencia de estos padecimientos.

CLASIFICACION CLÍNICA

La preeclampsia se refiere a un síndrome caracterizado por el nuevo inicio de hipertensión más proteinuria, disfunción de órganos finales o ambas después de las 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa.

En mujeres con hipertensión preexistente (crónica), aceleración de la hipertensión más la proteinuria, la disfunción del órgano final o ambas después de las 20 semanas sugiere una preeclampsia superpuesta.

La eclampsia es la manifestación convulsiva de los trastornos hipertensivos del embarazo y se encuentra entre las manifestaciones más graves de la enfermedad. La eclampsia se define por convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición en ausencia de otras afecciones causales, como epilepsia, isquemia e infarto arterial cerebral, hemorragia intracraneal o uso de drogas.

La eclampsia es una causa importante de muerte materna, particularmente en entornos de bajos recursos. Las convulsiones pueden conducir a hipoxia materna grave, trauma y neumonía por aspiración. Aunque el daño neurológico residual es poco frecuente, algunas mujeres pueden tener consecuencias a corto y largo plazo, como problemas de memoria y función cognitiva, especialmente después de convulsiones recurrentes o hipertensión severa no corregida que conduce a edema o infarto citotóxico

Hipertensión gestacional se define como una presión arterial sistólica de 140 mmHg o más o una presión arterial diastólica de 90 mmHg o más o ambas en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de las 20 semanas de gestación en una mujer con una presión previamente normal. La hipertensión gestacional ocurre cuando se desarrolla hipertensión sin proteinuria o características graves después de 20 semanas de gestación y los niveles de presión arterial vuelven a la normalidad en el periodo postparto.

FISIOPATOLOGIA

Se han propuesto varios mecanismos de enfermedad en la preeclampsia, incluidos los siguientes: isquemia crónica uteroplacentaria, mala adaptación inmunológica, toxicidad por lipoproteínas de muy baja densidad, impronta genética, aumento apoptosis o necrosis del trofoblasto, y una respuesta inflamatoria materna exagerada a los trofoblastos deportados. Observaciones más recientes sugieren un posible papel para los desequilibrios de los factores angiogénicos en la patogénesis de la preeclampsia. Es posible que una

combinación de algunos de estos supuestos mecanismos pueda ser responsable.

La fisiopatología de la preeclampsia probablemente involucra factores maternos y fetales-placentarios. Las anomalías en el desarrollo de la vasculatura placentaria temprano en el embarazo pueden resultar en subperfusión placentaria, hipoxia-isquemia, que luego conduce a la liberación de factores antiangiogénicos en la circulación materna que altera la función endotelial sistémica materna y causa hipertensión y otras manifestaciones de la enfermedad (hematológicas, neurológicas, cardíacas, pulmonares, renales y hepáticas. Sin embargo, el desencadenante del desarrollo placentario anormal y la posterior cascada de eventos siguen siendo desconocidos.

Desarrollo anormal de la placenta

El papel crítico de la placenta en la fisiopatología de la preeclampsia está respaldada por datos epidemiológicos y experimentales que muestran:

- El tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad pero el feto no lo es.
- La preeclampsia siempre se cura entre días y semanas después del parto de la placenta.

Examen de placentas humanas en varias etapas de gestación en mujeres con embarazos normales, también como aquellos con preeclampsia, ha llevado a una comprensión de la morfología placentaria normal y patológica cambios en la circulación uteroplacentaria que probablemente sean relevantes para la preeclampsia. Está claro que los defectos en la remodelación de la arteria espiral y la invasión del trofoblasto, dos procesos relacionados pero separados, son característicos. Remodelación anormal de arterias espirales: en embarazos normales, las células de citotrofoblasto de la placenta en desarrollo migra a través de la decidua y parte del miometrio para invadir tanto el endotelio y túnica media altamente muscular de las arterias espirales maternas, las ramas terminales de

la arteria uterina que suministra sangre al feto y placenta en desarrollo. Como resultado, estos vasos se transforman de arteriolas musculares pequeñas a grandes vasos de capacitancia de baja resistencia, por lo tanto facilitando enormemente el flujo de sangre a la placenta en comparación con otras áreas del útero. La remodelación de las arterias espirales probablemente comienzan a fines del primer trimestre y se completan entre las 18 y 20 semanas de gestación, aunque la edad gestacional exacta a la que cesa la invasión de trofoblasto de estas arterias es poco claro.

En comparación, en la preeclampsia, las células de citotrofoblasto se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales, pero no penetran en el segmento miometrial. Las arterias espirales no se desarrollan en grandes y tortuosas canales vasculares creados por el reemplazo de la pared musculoelástica con material fibrinoide; en cambio los vasos permanecen estrechos, lo que produce hipoperfusión placentaria. Este defecto en lo profundo de la placentación se ha asociado con el desarrollo de múltiples resultados adversos del embarazo, que incluyen muerte fetal en el segundo trimestre, infartos placentarios, desprendimiento prematuro de placenta, preeclampsia con o sin restricción del crecimiento intrauterino, restricción del crecimiento intrauterino sin hipertensión materna, ruptura prematura de membranas y parto prematuro.

Cambios vasculares

Además de la hipertensión, las mujeres con preeclampsia o eclampsia generalmente carecen de la hipervolemia asociada con el embarazo normal; así, la hemoconcentración es un hallazgo frecuente. Además, la interacción de varios agentes vasoactivos, como la prostaciclina (vasodilatador), el tromboxano A₂ (vasoconstrictor potente), óxido nítrico (vasodilatador potente) y endotelinas (vasoconstrictores potentes) da como resultado otro cambio significativo descrito en la preeclampsia: vasoespasmo intenso. Es probable que los intentos de corregir la contracción del espacio intravascular en la preeclampsia con una

terapia de fluidos vigorosa sean ineficaces y peligrosos debido a la fuga capilar frecuente y la disminución de la presión oncótica coloidal a menudo asociada con la preeclampsia. La fluidoterapia agresiva puede provocar la elevación de la presión de la cuña capilar pulmonar y un mayor riesgo de edema pulmonar.

Cambios hematológicos

Varios cambios hematológicos también pueden ocurrir en mujeres con preeclampsia, especialmente en preeclampsia con características graves. La trombocitopenia y la hemólisis pueden ocurrir y alcanzar niveles severos como parte del síndrome HELLP. La trombocitopenia resulta del aumento de la activación, agregación y consumo de plaquetas y es un marcador de la gravedad de la enfermedad.

Cambios Hepáticos

La función hepática puede verse significativamente alterada en mujeres con preeclampsia con características graves, ALT y AST pueden estar elevadas. La AST es la transaminasa dominante liberada en la circulación periférica en la disfunción hepática debido a la preeclampsia y está relacionada con la necrosis periportal. El hecho de que la AST se incremente en mayor medida que la ALT, al menos inicialmente, puede ayudar a distinguir la preeclampsia de otras causas potenciales de enfermedad hepática parenquimatosa en la que la ALT generalmente es más alta que la AST. Los niveles séricos elevados de LDH en la preeclampsia son causados por disfunción hepática (LDH derivada de tejidos isquémicos o necróticos, o ambos) y hemólisis (LDH por destrucción de glóbulos rojos). El aumento de la bilirrubina secundaria a una hemólisis significativa puede desarrollarse solo en las etapas tardías de la enfermedad.

Cambios renales

Los cambios histopatológicos descritos clásicamente en la preeclampsia como endoteliosis glomerular consisten en células endoteliales hinchadas y vacuoladas

con fibrillas, células mesangiales hinchadas, depósitos subendoteliales de proteínas reabsorbidas del filtrado glomerular y moldes tubulares. La proteinuria en la preeclampsia no es selectiva, como resultado del aumento de la permeabilidad tubular a la mayoría de las proteínas de gran peso molecular (albúmina, globulina, transferrina y hemoglobina). En mujeres con preeclampsia, la contracción del espacio intravascular secundaria al vasoespasmo conduce a un empeoramiento de la retención renal de sodio y agua.

Consecuencias Fetales

Como resultado del flujo sanguíneo uteroplacentario deteriorado secundario al fracaso de la transformación fisiológica de las arterias espirales o las lesiones vasculares placentarias, o ambas, también se pueden ver manifestaciones de preeclampsia en la unidad feto placentaria las que incluyen restricción del crecimiento fetal, oligohidramnios, desprendimiento de la placenta y estado fetal no alentador demostrado en la vigilancia anteparto.

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO

FACTORES DE RIESGO	
NULIPARIDAD	DIABETES MELLITUS/ DIABETES GESTACIONAL
GESTACION MULTIPLE	TROMBOFILIA
PE EN EL EMBARAZO ANTERIOR	LES
HIPERTENSION CRONICA	SAAF
IMC MAYOR DE 30	MAYOR DE 35 AÑOS
ENFERMEDAD RENAL	APNEA DEL SUEÑO

Se han asociado una variedad de factores de riesgo con una mayor probabilidad de preeclampsia, sin embargo, es importante recordar que la mayoría de los casos de preeclampsia ocurren en mujeres nulíparas sanas sin factores de riesgo obvios. Aunque el papel preciso de la genética, las interacciones ambientales sobre el riesgo y la incidencia de preeclampsia no están claras, los datos emergentes sugieren que la tendencia a desarrollar preeclampsia puede tener algún componente genético.

Los factores de riesgo de preeclampsia se enumeran en la tabla 1, y se aplican tanto a la enfermedad de inicio temprano como a la de inicio tardío. La magnitud del riesgo depende del factor específico y se describe a continuación para los factores de riesgo seleccionados evaluados en revisiones sistemáticas. Los antecedentes de preeclampsia, hipertensión preexistente, diabetes pregestacional, gestación múltiple, enfermedad renal crónica y algunas enfermedades autoinmunes (síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico) conllevan el mayor riesgo relativo (RR). Una historia previa de preeclampsia aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia en un embarazo posterior de ocho veces en comparación con las mujeres sin esta historia (RR 8.4, IC 95% 7.1-9.9). La gravedad de la preeclampsia impacta fuertemente este riesgo. Las mujeres con características graves de preeclampsia en el segundo trimestre tienen un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en un embarazo posterior: se han informado tasas de recurrencia del 25 al 65 por ciento. En comparación, las mujeres sin características graves de preeclampsia en su primer embarazo desarrollan preeclampsia en 5 a 7 por ciento de los segundos embarazos. Las mujeres que tuvieron un primer embarazo normotensas desarrollan preeclampsia en menos del 1 por ciento de los segundos embarazos.

Condiciones médicas preexistentes:

- **Diabetes pregestacional** (RR 3.7, IC 95% 3.1-4.3): este aumento se ha relacionado con una variedad de factores, como enfermedad renal o

vascular subyacente, obesidad, niveles altos de insulina en plasma / resistencia a la insulina y metabolismo anormal de los lípidos

- **Hipertensión crónica** (RR 5.1, IC 95% 4.0-6.5). Aunque la hipertensión crónica (cuando se define como presión arterial $\geq 140 / 90$ mmHg) aumenta cinco veces el riesgo de preeclampsia en comparación con mujeres sin este factor de riesgo, la hipertensión crónica es poco común en mujeres en edad reproductiva y, por lo tanto, representa solo del 5 al 10 por ciento de los casos de preeclampsia . Parece haber una relación dosis-respuesta entre la presión arterial y la preeclampsia que se vuelve clínicamente significativa cuando la presión arterial alcanza el nivel elevado (presión arterial sistólica de 120 a 129 mmHg y presión arterial diastólica y presión arterial diastólica < 80 mmHg), aumenta con la hipertensión en etapa 1 (sangre sistólica presión de 130 a 139 mmHg y / o presión arterial diastólica de 80 a 89 mmHg), y aumenta aún más con la hipertensión en el estadio 2 (presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg).
- **Algunos trastornos autoinmunes**, como el lupus eritematoso sistémico (RR 1.8, IC 95% 1.5-y el síndrome antifosfolípido (RR 2.8, IC 95% 1.8-4.3), aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia. Las razones de esta relación no están claras, pero pueden incluir múltiples mecanismos que involucran inflamación, microangiopatía, aumento del recambio plaquetario y disfunción renal.
- **Sobrepeso u obesidad antes del embarazo** (índice de masa corporal > 25 kg / m [RR 2.1, IC 95% 2.0-2.2] y > 30 kg / m [RR 2.8, IC 95% 2.6-3.1]). El riesgo de preeclampsia se duplica con cada aumento de 5 a 7 kg / m en el índice de masa corporal antes del embarazo. Esta relación persistió en los estudios que excluyeron a las mujeres con hipertensión crónica, diabetes mellitus, gestaciones múltiples o después del ajuste por otros factores de confusión. Aunque el sobrepeso y la obesidad aumentan el

riesgo de preeclampsia solo de dos a tres veces, el sobrepeso y la obesidad son altamente prevalentes en todo el mundo y, por lo tanto, representan más del 40 por ciento de los casos de preeclampsia.

- **Enfermedad renal crónica** (RR 1.8, IC 95% 1.5-2.1). El riesgo varía según el grado de reducción de la tasa de filtración glomerular y la presencia o ausencia de hipertensión. En algunos estudios, hasta 40 a 60 por ciento de las mujeres con enfermedad renal crónica avanzada (etapas 3, 4, 5) fueron diagnosticadas con preeclampsia en la segunda mitad del embarazo.
- **Embarazo múltiple** (RR 2.9, IC 95% 2.6-3.1). En tres grandes series, la preeclampsia ocurrió en el 5 por ciento de las gestaciones simples, del 8 al 13 por ciento de gemelas y en el 11 por ciento de los triples, aunque las tasas superiores al 20 por ciento en gestaciones múltiples se informan comúnmente en series pequeña.
- **Nuliparidad** (RR 2.1, IC 95% 1.9-2.4). No está claro por qué el estado nulíparo es el factor predisponente más frecuente de preeclampsia. Una teoría es que el sistema inmune de las mujeres nulíparas ha tenido una exposición limitada a los antígenos paternos, y esta falta de desensibilización puede desempeñar un papel en la patogénesis de la enfermedad. Los datos epidemiológicos respaldan esta teoría: la protección contra la preeclampsia en embarazos posteriores se reduce o elimina si hay un cambio en la paternidad, las mujeres que usan métodos anticonceptivos de barrera tienen un mayor riesgo y el riesgo se reduce con una mayor duración de la actividad sexual antes del embarazo. Sin embargo, la noción de que el riesgo de preeclampsia aumenta en un embarazo posterior con una nueva pareja ha sido cuestionada por datos que sugieren que un intervalo más largo entre embarazos puede ser la razón del mayor riesgo con una nueva pareja.

- **Una historia familiar de preeclampsia en un pariente de primer grado** (RR 2,90, IC del 95% 1,70 a 4,93), lo que sugiere un mecanismo heredable en algunos casos. La aparición y la gravedad de la enfermedad parecen estar influenciadas principalmente por factores maternos, pero la contribución paterna a los genes fetales puede desempeñar un papel en la placentación defectuosa y la preeclampsia posterior.
- **Complicaciones previas** del embarazo asociadas con insuficiencia placentaria: la restricción del crecimiento fetal (RR 1.4, IC 95% 0.6-3.0), desprendimiento (RR 2.0, IC 95% 1.4-2.7) y muerte fetal (RR 2.4, IC 95% 1.7-3.4) pueden ser diferentes manifestaciones de insuficiencia placentaria. Son factores de riesgo para la preeclampsia, y la preeclampsia es un factor de riesgo para desarrollar estos trastornos.
- **Edad materna avanzada** (edad materna ≥ 35 : RR 1.2, IC 95% 1.1-1.3; edad materna ≥ 40 : RR 1.5, IC 95% 1.2-2.0). Las mujeres mayores tienden a tener factores de riesgo adicionales, como la obesidad, diabetes mellitus e hipertensión crónica, que los predisponen a desarrollar preeclampsia.

5. DESCRIPCION DE LAS INTERVENCIONES

A. PROMOCION

La promoción de la salud permite que las personas tengan un mayor control de su propia salud. Abarca una amplia gama de intervenciones sociales y ambientales destinadas a beneficiar y proteger la salud y la calidad de vida individuales mediante la prevención y solución de las causas primordiales de los problemas de salud, y no centrándose únicamente en el tratamiento y la curación.

La promoción de la salud tiene tres componentes esenciales:

1. Buena gobernanza sanitaria

La promoción de la salud requiere que los formuladores de políticas de todos los departamentos gubernamentales hagan de la salud un aspecto central de su política. Esto significa que deben dar prioridad a las políticas que eviten que la gente enferme o se lesione.

2. Educación sanitaria

Las personas han de adquirir conocimientos, aptitudes e información que les permitan elegir opciones saludables, por ejemplo con respecto a los TNE tener hábitos saludables, adecuado control de patologías crónicas y buscar oportunamente a los servicios de salud que necesitan.

3. Ciudades saludables

Las ciudades tienen un papel principal en la promoción de la buena salud. El liderazgo y el compromiso en el ámbito municipal son esenciales para una planificación urbana saludable y para poner en práctica medidas preventivas en las comunidades y en los centros de atención primaria.

Aunque la etiología de los trastornos hipertensivos del embarazo no se conoce con precisión, la promoción juega un papel muy importante para evitar la muerte por esta enfermedad; por ello debe ponerse especial atención en acciones educativas y de autocuidado a la comunidad y especialmente a las mujeres en edad fértil que permitan la detección oportuna para realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. En este sentido el control prenatal, la referencia de los casos y la atención de la urgencia obstétrica revisten una vital importancia.

B. PREVENCIÓN

Dado que no existe un tratamiento curativo aparte del parto, una intervención que podría prevenir la preeclampsia tendría un impacto significativo en la salud materna e infantil en todo el mundo. Muchas estrategias diferentes para prevenir la preeclampsia se han investigado en ensayos aleatorizados. Dada la complejidad de la patogénesis y la probabilidad de múltiples etiologías causan el síndrome muchos enfoques han sido infructuosos. En mujeres con alto riesgo de desarrollar preeclampsia la dosis baja de aspirina tiene efecto preventivo, pero la magnitud del beneficio es variable y depende del número de factores.

Justificación: la observación de que la preeclampsia está asociada con un aumento del recambio plaquetario y el aumento de los niveles de tromboxano derivado de las plaquetas condujo a ensayos aleatorizados que evaluaban la terapia con dosis bajas de aspirina en mujeres que se cree tienen mayor riesgo de contraer la enfermedad. A diferencia de la terapia con dosis altas de aspirina, una dosis baja de aspirina (de 60 a 150 mg / día) disminuye la síntesis de tromboxano plaquetario mientras se mantiene la vascularización síntesis de prostaciclina de pared. Aunque no se ha estudiado bien, el efecto beneficioso de la baja dosis de aspirina para la prevención de la preeclampsia también puede estar relacionada en parte con la modulación de la inflamación que es exagerada en mujeres con preeclampsia.

Dosis: Ácido acetilsalicílico 100 mg VO cada día desde la semana 12 de embarazo hasta la semana 36.

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO CLINICO Y USO DE ASPIRINA

NIVEL DE RIESGO	FACTORES DE RIESGO	RECOMENDACIÓN
ALTO	Antecedente de preeclampsia, especialmente con resultado adverso. Gestación múltiple Hipertensión crónica Diabetes tipo 1 y 2 Enfermedad renal Enfermedad autoinmune (LES, SAAF)	Baja dosis de aspirina si tiene 1 o más factores de riesgo.
MODERADO	Nuliparidad Obesidad IMC mayor de 30 Antecedente familiar de PE Características sociodemográfica (raza afroamericana, bajo nivel socioeconómico) Mayor de 35 años Factores de historia personal (bajo peso al nacer; pequeño para la edad gestacional, intervalo de embarazo mayor de 10 años)	Considere bajas dosis si tiene más de 1 factor de riesgo moderado.
BAJO	Parto de termino sin complicaciones	No se recomienda

La suplementación con calcio: la ingesta baja de calcio en la dieta está asociada con la hipertensión en la población en general. Se recomienda que las mujeres embarazadas logren la cantidad diaria recomendada de calcio a través de la dieta y o suplementos. La dosis diaria recomendada de calcio elemental es de 1000 mg en mujeres embarazadas, lactantes o no embarazadas de 19 a 50

años de edad, la ingesta diaria en promedio es de 950 mg por lo tanto la mayoría son candidatas para una suplementación moderada.

Pérdida de peso: en mujeres con sobrepeso y obesas, se recomienda la pérdida de peso previa al embarazo, ya que tiene una variedad de beneficios reproductivos, de embarazo y de salud en general. En particular, estudios de cohortes de mujeres que se sometió a cirugía bariátrica sugieren que la pérdida de peso en mujeres obesas reduce significativamente el riesgo de preeclampsia.

Con respecto a las intervenciones nutricionales, la evidencia es insuficiente para demostrar la efectividad de las vitaminas C y E, aceite de pescado, suplementos de ajo, vitamina D, ácido fólico o restricción de sodio para reducir el riesgo de preeclampsia.

C. DETECCION

¿Existen métodos de detección que sean útiles para identificar a las mujeres en riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos del embarazo? Varios estudios han evaluado el papel de los marcadores bioquímicos o una combinación de marcadores bioquímicos y biofísicos en la predicción de preeclampsia en el primer y segundo trimestre del embarazo. Independientemente de los parámetros utilizados, la detección de preeclampsia en mujeres de bajo riesgo se asocia con valores predictivos positivos muy bajos que van del 8% al 33%. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes positivos no desarrollarán la enfermedad y cualquier intervención profiláctica en el grupo de detección positiva expondría innecesariamente a un gran número de pacientes que no se beneficiarían de estas intervenciones.

En general, la sensibilidad y la especificidad para la predicción de preeclampsia de inicio temprano usando el primer trimestre y bioquímica del segundo trimestre o parámetros biofísicos son mejores que para la preeclampsia de inicio tardío. La

razón de esto aún no está clara. Los resultados pueden ser diferentes entre preeclampsia de inicio temprano y de inicio tardío. Aun así, existe evidencia limitada de que una predicción precisa de preeclampsia de inicio temprano puede ser seguida por intervenciones que mejoren el resultado materno o fetal.

Independientemente del índice o las combinaciones de índices utilizados, los estudios Doppler de la arteria uterina por sí solos tienen un valor predictivo bajo para el desarrollo de preeclampsia de inicio temprano y un valor aún menor para la preeclampsia de inicio tardío. Un extenso trabajo ha identificado algunos factores angiogénicos (tirosina quinasa tipo fms soluble [sFlt-1], factor de crecimiento placentario [PIGF] y endoglina soluble) en el segundo trimestre como herramientas probables para la predicción de preeclampsia de inicio temprano. Sin embargo, ninguna prueba única predice de manera confiable la preeclampsia y se requiere una investigación prospectiva adicional para demostrar la utilidad clínica. En el primer trimestre del embarazo, se informó que una combinación de bajas concentraciones séricas de PIGF en suero materno, un alto índice de pulsatilidad de la arteria uterina y otros parámetros maternos fueron identificados. El 1% de los pacientes que desarrollarían preeclampsia requieren parto antes de las 34 semanas de gestación. Sin embargo, los resultados de este estudio se basan en modelos matemáticos derivados de un caso anidado. El estudio de control se aplicó a una gran cohorte de casi 7,800 pacientes en los que se midió PIGF solo en el caso 2 grupo de control. El valor predictivo positivo calculado fue solo del 21,2%, lo que indica que aproximadamente el 79% de las mujeres en el grupo de detección positiva no desarrollarían trastornos hipertensivos durante el embarazo. Es de destacar que un algoritmo similar tuvo un rendimiento inferior en un ensayo aleatorizado posterior realizado por el mismo grupo de investigación. Por lo tanto, los biomarcadores y la ecografía no pueden predecir con precisión la preeclampsia y deben permanecer en investigación.

D. DIAGNOSTICO

TABLA 3. DIAGNOSTICO DE PRECLAMPSIA

Parámetro	Clínica/Laboratorio
Presión arterial	<ul style="list-style-type: none">• Sistólica > o igual a 140 mmHg O diastólica > o igual a 90 mmHg en dos ocasiones con 4 horas de diferencia después de las 20 semanas en paciente previamente normotensa• Sistólica > o igual a 160 mmHg O diastólica > o igual a 110 mmHg, se confirma en cuestión de minutos (para instaurar rápidamente terapia antihipertensiva)
Y	
Proteinuria	<ul style="list-style-type: none">• > o igual a 300 mg de filtración en orina de 24 horas (o su equivalente extrapolado a un tiempo de recolección) ó• Relación proteínas/creatinina > o igual a 0.3 mg/dl ó• Tira reactiva de 2+ o mayor (válido únicamente si no están disponibles las otras medidas)

TOMA CORRECTA DE LA PRESION ARTERIAL

Debido a que la evaluación de la presión arterial es esencial para esta afección clínica, se alienta a los proveedores de atención médica a seguir las recomendaciones de los organismos reguladores con respecto a la técnica adecuada para medir la presión arterial. Tener un manguito de presión arterial

demasiado pequeño o demasiado grande puede dar lugar a evaluaciones erróneas. Para reducir las lecturas inexactas, se debe usar un manguito de tamaño apropiado (longitud 1.5 veces la circunferencia del brazo o un manguito con una vejiga que rodea el 80% o más del brazo). El nivel de presión arterial debe tomarse con un manguito del tamaño adecuado con el paciente en posición vertical después de un período de descanso de 10 minutos o más. Para los pacientes en el hospital, la presión arterial se puede tomar con el paciente sentado o en la posición reclinada lateral izquierda con el paciente brazo al nivel del corazón.

En ausencia de proteinuria, si cumple los criterios de hipertensión más uno de los siguientes:

TABLA 4. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PE

Parámetro	Clínica/Laboratorio
Trombocitopenia	<ul style="list-style-type: none"> Menor de 100,000
Insuficiencia renal	<ul style="list-style-type: none"> Creatinina sérica > o igual a 1.1 mg/dl ó que se duplique el valor de creatinina en ausencia de enfermedad renal
Función hepática alterada	<ul style="list-style-type: none"> Elevación de transaminasas séricas al doble del valor normal
Edema pulmonar	
Síntomas cerebrales o visuales	

TABLA 5. DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA CON SIGNOS DE GRAVEDAD

Criterios
<ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial sistólica > o igual a 160 mmHg presión arterial diastólica > o igual a 110 mmHg en dos ocasiones con 4 horas de diferencia en una paciente en reposo (exceptuando si ya se inició terapia anti hipertensiva)
<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia menor de 100,000
<ul style="list-style-type: none"> • Función hepática alterada: elevación de enzimas hepáticas al doble del valor normal y/ó dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal: creatinina sérica mayor de 1.1 mg/dL o incremento del doble o más en ausencia de enfermedad renal
<ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas cerebrales o visuales

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Hipertensión gestacional se define como una presión arterial sistólica de 140 mmHg o más o una presión arterial diastólica de 90 mmHg o más, o ambas, en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de 20 semanas de gestación, en una mujer con una presión arterial previamente normal. La hipertensión gestacional se considera grave cuando el nivel sistólico alcanza 160 mmHg o el nivel diastólico alcanza 110 mmHg, o ambos. En ocasiones, especialmente ante una hipertensión severa, el diagnóstico es posible que deba confirmarse dentro de un intervalo más corto (minutos) de 4 horas para facilitar

la terapia antihipertensiva oportuna. La hipertensión gestacional ocurre cuando se desarrolla hipertensión sin proteinuria o características graves después de 20 semanas de gestación y los niveles de presión arterial vuelven a la normalidad en el período posparto.

Parece que este diagnóstico es más un ejercicio de nomenclatura que uno pragmático porque el tratamiento de la hipertensión gestacional y la preeclampsia sin características graves es similar en muchos aspectos, y ambos requieren una mejor vigilancia. Los resultados en mujeres con hipertensión gestacional generalmente son buenos, pero la noción de que la hipertensión gestacional es intrínsecamente menos preocupante que la preeclampsia es incorrecta. La hipertensión gestacional se asocia con resultados adversos del embarazo y puede no representar una entidad separada de la preeclampsia. Hasta el 50% de las mujeres con hipertensión gestacional eventualmente desarrollarán proteinuria u otra disfunción del órgano terminal compatible con el diagnóstico de preeclampsia, y esta progresión es más probable cuando la hipertensión se diagnostica antes de las 32 semanas de gestación.

SINDROME DE HELLP

La presentación clínica de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y síndrome de recuento bajo de plaquetas (HELLP) es una de las formas más graves de preeclampsia porque se ha asociado con mayores tasas de morbilidad y mortalidad materna. Aunque se han propuesto diferentes puntos de referencia de diagnóstico, muchos médicos utilizan los siguientes criterios para hacer el diagnóstico: anemia hemolítica, bilirrubina mayor de 1.2, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) elevado más del doble del límite superior de lo normal, y las plaquetas cuentan menos de 100,000. Aunque el síndrome HELLP es principalmente una afección del tercer trimestre, en el 30% de los casos es primero expresado o progresa postparto. Además, el síndrome HELLP puede tener un inicio insidioso y atípico, y hasta el 15% de los

pacientes carece de hipertensión o proteinuria. En el síndrome HELLP, los principales síntomas de presentación son dolor en el

cuadrante superior derecho y malestar generalizado en hasta el 90% de los casos y náuseas y vómitos en el 50% de los casos

E. TRATAMIENTO O PLAN DE INTERVENCION

El momento ideal para decidir el parto se debe individualizar en cada caso en particular teniendo en cuenta: la edad gestacional, la gravedad de la enfermedad, y la condición materna y fetal. Antes de término, los riesgos de secuelas graves de progresión de la enfermedad tienen que equilibrarse con los riesgos de parto prematuro. En la evaluación inicial, debe obtenerse un recuento sanguíneo completo con estimados de plaquetas, creatinina sérica, LDH, AST, ALT y pruebas de proteinuria en paralelo con una evaluación clínica materna y fetal exhaustiva. La evaluación fetal debe incluir una evaluación ecográfica para el peso fetal estimado y la cantidad de líquido amniótico, así como la prueba fetal anteparto.

El uso de fármacos antihipertensivos no altera el curso de la preeclampsia ni reduce la morbilidad o la mortalidad perinatal. Su uso puede disminuir la perfusión útero-placentaria o enmascarar un aumento en la presión arterial, que puede ser una medida sensible de empeoramiento de la enfermedad.

Por estas razones, generalmente no se recomienda el tratamiento de la hipertensión leve durante el embarazo. Sin embargo, los agentes antihipertensivos deben usarse en mujeres con hipertensión severa para prevenir un accidente cerebrovascular.

La preeclampsia con características graves puede provocar complicaciones agudas y a largo plazo para la mujer y su recién nacido. Las complicaciones maternas incluyen edema pulmonar, infarto de miocardio, accidente

cerebrovascular, síndrome de dificultad respiratoria aguda, coagulopatía, insuficiencia renal y lesión retiniana. Es más probable que estas complicaciones ocurran en presencia de trastornos médicos preexistentes. El curso clínico de la preeclampsia con características graves se caracteriza por un deterioro progresivo de la condición materna y fetal. Por lo tanto, se recomienda el parto cuando se diagnostica preeclampsia con características graves a las 34 semanas de gestación o más, después de la estabilización materna o con trabajo de parto o ruptura de membranas previa al trabajo de parto. La entrega no debe demorarse para la administración de esteroides en el período prematuro tardío.

El manejo expectante de la preeclampsia con características graves antes de las 34 semanas de gestación se basa en criterios estrictos de selección de los candidatos apropiados y se logra mejor en un entorno con recursos apropiados para la atención materna y neonatal. Debido a que el manejo expectante está destinado a proporcionar un beneficio neonatal a expensas del riesgo materno, no se aconseja el manejo expectante cuando no se anticipa la supervivencia neonatal. Durante el manejo expectante, se recomienda el parto en cualquier momento en caso de deterioro de la condición materna o fetal.

Si el parto está indicado a menos de 34 semanas de gestación, se recomienda la administración de corticosteroides para la maduración pulmonar fetal; sin embargo, retrasar el parto para una exposición óptima a los corticosteroides no siempre es aconsejable. El deterioro materno o fetal puede impedir la finalización del curso del tratamiento con esteroides.

MANEJO INTRAPARTO

Además del manejo apropiado del trabajo de parto y el parto, los dos objetivos principales del manejo de las mujeres con preeclampsia durante el trabajo de parto y el parto son: 1) prevención de convulsiones y 2) control de la hipertensión. Profilaxis de convulsiones: La prevención de la eclampsia se basa empíricamente

en el concepto de parto oportuno, una vez que se ha diagnosticado la preeclampsia. Una gran cantidad de evidencia atestigua la eficacia del sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones en mujeres con preeclampsia con características graves y eclampsia. En el estudio Magpie, un ensayo aleatorizado controlado con placebo con 10,110 participantes (dos tercios provenientes de países en desarrollo), la tasa de convulsiones se redujo en general en más de la mitad con este tratamiento.

TABLA 6. PROTOCOLOS DE SULFATO DE MAGNESIO

PRITCHARD	ZUSPAN	SIBAI
PREPARACIÓN: Diluir 8 cc de sulfato de mg. En 12 cc de agua bidestilada (4gr)	PREPARACIÓN: Diluir 4 ampollas de Sulfato de Magnesio 50% en 1 litro de DW 5%	PREPARACIÓN: Diluir 4 ampollas de Sulfato de Magnesio 50% en 1 litro de DW 5%
Impregación: 4gr EV lento + 5gr de sulfato de Mg al 50% IM en cada glúteo.	Impregnación: 4 gr EV en 15-20 minutos	Impregnación: 6 gr EV en 20-30 minutos
Mantenimiento : 5 gr de sulfato de Mg al 50% IM c/4 horas	Mantenimiento: 1-2 gr EV c/h en bomba de infusión.	Mantenimiento: 2-3 gr EV c/h en bomba de infusión

Tabla 7. Agentes antihipertensivos utilizados para el control de la presión arterial

FARMACO	DOSIS	COMENTARIO	INICIO DE ACCIÓN
LABETALOL	INICIAL: 10-20 mg IV Luego de 20-80 mg cada 10-30 minutos dosis acumulativa máxima 300 mg o infusión 1-2 mg min.	La taquicardia es menos común. Evitar en mujeres con asma, enfermedad miocárdica preexistente, bloqueo cardíaco y bradicardia	1-2 MINUTOS
HIDRALAZINA	INICIAL: 5 mg IV/IM. Luego 5 - 10 mg IV cada 20 - 40 minutos hasta una dosis acumulativa máxima de 20 mg; o infusión constante de 0,5 - 10 mg / h	Dosis más altas o frecuentes asociadas con hipotensión materna, dolores de cabeza y seguimiento anormal de la frecuencia cardíaca fetal.	10-20 MINUTOS
NIFEDIPINA	10 - 20 mg por vía oral, repetir en 20 minutos si es necesario; entonces 10 - 20 mg cada 2 - 6 horas; la dosis diaria máxima es de 180 mg	Puede observar taquicardia refleja y dolores de cabeza.	5-10 MINUTOS

Enfoque antihipertensivo: Los objetivos del tratamiento de la hipertensión severa son prevenir la insuficiencia cardíaca congestiva, la isquemia miocárdica, la insuficiencia o lesión renal y el accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico. El tratamiento antihipertensivo debe iniciarse rápidamente para la hipertensión severa de inicio agudo (presión arterial sistólica de 160 mm Hg o más o presión arterial diastólica de 110 mm Hg o más, o ambas) que se confirma como persistente (15 minutos o más). La literatura disponible sugiere que los agentes antihipertensivos deben administrarse dentro de 30 - 60 minutos. Sin embargo, se recomienda administrar terapia antihipertensiva tan pronto como sea razonablemente posible después de que se cumplan los criterios para la hipertensión severa de inicio agudo. La hidralazina intravenosa o labetalol y la nifedipina oral son los tres agentes más comúnmente utilizados para este propósito

La nitroglicerina (trinitrato de glicerilo) es una buena opción para el tratamiento de la hipertensión asociada con edema pulmonar. Se administra como una infusión intravenosa de 5 mcg/min y se incrementa gradualmente cada 3 a 5 minutos, a una dosis máxima de 100 mcg/min.

Terapia antihipertensiva

Sugerimos evitar la terapia antihipertensiva para la hipertensión leve asociada con preeclampsia. No hay beneficios comprobados para la madre o el feto. La hipertensión moderada es tratada caso por caso, como en mujeres con síntomas cerebrovasculares preocupantes o evidencia de daño a órganos diana.

Recomendamos el tratamiento de la hipertensión severa. El objetivo del tratamiento es prevenir complicaciones cerebrovasculares maternas. Iniciamos la terapia antihipertensiva en mujeres adultas en presiones sistólicas ≥ 160 mmHg y presiones sanguíneas diastólicas ≥ 110 mmHg. Iniciamos el tratamiento en un umbral más bajo en mujeres más jóvenes cuya presión arterial basal era baja y

en aquellas con síntomas que pueden atribuirse a la presión arterial elevada (p. ej., dolor de cabeza, trastornos visuales, molestias en el pecho).

Para la terapia de presión arterial aguda, recomendamos la administración intravenosa de labetalol o hidralazina .

Para los pacientes que reciben medicamentos antihipertensivos, nuestro objetivo de presión arterial es la presión sistólica de 130 a 150 mmHg y presión diastólica de 80 a 100 mmHg.

Para mujeres embarazadas con hipertensión secundaria o complicada (p. Ej., Daño en órganos diana hipertrofia ventricular, microalbuminuria, retinopatía), dislipidemia, edad materna mayor de 40 años, antecedentes de accidente cerebrovascular, pérdida perinatal previa, diabetes), sugerimos el tratamiento de la hipertensión, incluso si es leve. Nuestro objetivo de tratamiento es la presión sistólica de 120 a 140 mmHg y la presión diastólica de 80 a 90 mmHg.

Seguridad general: todos los fármacos antihipertensivos cruzan la placenta. No hay datos de grandes ensayos aleatorios en los cuales basar una recomendación fuerte para el uso de un medicamento sobre otro. Los datos con respecto a la eficacia comparativa para mejorar los resultados del embarazo y la seguridad fetal son inadecuados para casi todos los medicamentos antihipertensivos. Agregando a la confusión en esta área hay datos que sugieren que las mujeres con hipertensión crónica, ya sea tratada o no, tienen un mayor riesgo de malformaciones congénitas en descendientes, particularmente malformaciones cardíacas, en comparación con mujeres normotensas. Aunque es posible que la hipertensión aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca congénita (CHD) en la descendencia y que los fármacos antihipertensivos aumentan aún más este riesgo, también es posible que la hipertensión y la CHD compartan factores de riesgo similares.

Los siguientes medicamentos son agentes antihipertensivos efectivos con un perfil de seguridad aceptable en el embarazo. La elección del medicamento depende de la agudeza y la gravedad de la hipertensión y si se usa terapia parenteral u oral.

Metildopa se ha utilizado ampliamente en mujeres embarazadas y su seguridad a largo plazo para el feto ha sido demostrado, pero es solo un agente antihipertensivo leve y tiene un inicio lento de acción (de tres a seis horas). Muchas mujeres no lograrán los objetivos de presión arterial en este agente oral o están molesto por su efecto sedante en altas dosis. Aunque la metildopa no se usa ampliamente fuera del embarazo, sigue siendo útil en este contexto, particularmente en mujeres que desarrollan efectos adversos o son intolerantes con otros medicamentos más utilizados. La metildopa se ha utilizado durante varias décadas, y su seguridad se ha documentado de manera más extensa que otros agentes antihipertensivos.

Labetalol tiene actividad bloqueadora alfa y beta adrenérgica y puede preservar la sangre uteroplacentaria en mayor medida que los betabloqueantes tradicionales. Tiene un inicio de acción más rápido que metildopa (dentro de dos horas versus tres a seis horas). Ensayos aleatorizados que comparaban labetalol con nicardipina o metildopa han demostrado que el labetalol es efectivo y generalmente seguro durante el embarazo, aunque los datos son limitado. El labetalol se ha asociado con hepatotoxicidad materna, que aunque es rara, es importante de reconocer, ya que puede confundirse con la química hepática elevada de HELLP.

La seguridad de los bloqueadores beta-adrenérgicos es controvertida debido a informes inconsistentes de nacimiento prematuro, restricción del crecimiento / pequeño para la edad gestacional, mortalidad perinatal y apnea neonatal, bradicardia, e hipoglucemia así como un posible aumento del riesgo de malformaciones congénitas. Además, la relajación miométrial del útero grávido es un proceso mediado por el receptor beta₂, y los bloqueadores beta-

adrenérgicos no selectivos (como el propranolol) pueden contrarrestar el efecto del estímulo beta2. Bloqueadores beta-adrenérgicos que carecen de propiedades alfabloqueantes (p. Ej. Atenolol) Ha estado asociado con peso placentario y fetal levemente menor en el momento del parto cuando se usa al principio del embarazo, y generalmente es evitado si hay un medicamento efectivo con un mejor perfil de seguridad está disponible.

Nifedipina administrar 30 a 90 mg una vez al día como comprimido de liberación prolongada, aumentar a los 7 a 14 días, dosis máxima de 120 mg / día, se ha utilizado sin mayores problemas. Aunque la amlodipina es ampliamente utilizado en personas no embarazadas con hipertensión, hay pocos datos de su uso en el embarazo.

La hidralazina ha sido ampliamente utilizada por muchos años en el contexto de hipertensión aguda en el embarazo y es un fármaco antihipertensivo aceptable en este ajuste. Sin embargo, la respuesta hipotensiva a la hidralazina es menos predecible que la observada con otros agentes parenterales La hidralazina también se puede tomar por vía oral; sin embargo, causa taquicardia refleja y retención de líquidos, lo que limita su utilidad en el embarazo.

Drogas para evitar en el embarazo

Inhibidores de la ECA, BRA, inhibidores directos de la renina - Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Los bloqueadores del receptor de angiotensina II (BRA) y los inhibidores directos de la renina están contraindicados durante el embarazo porque están asociados con anomalías renales fetales significativas cuando la exposición materna ha estado en la segunda mitad del embarazo. Existe una asociación entre la exposición del primer trimestre a los inhibidores de la ECA (y probablemente ARB) y las malformaciones cardiovasculares y del sistema nervioso central.

HIPERTENSIÓN POSPARTO

La hipertensión posparto puede deberse a la persistencia del anteparto o hipertensión intraparto, o puede ser de nuevo inicio. La preeclampsia posparto de nueva aparición a menudo se asocia con dolores de cabeza persistentes y / o cambios visuales.

Frecuencia y curso a corto plazo: la presión arterial alcanza un máximo de tres a seis días después del parto, y puede ser significativamente mayor en el período posparto inmediato que antes del parto o intraparto.

Posparto se ha observado hipertensión en hasta un 20 por ciento de las mujeres dentro de las seis semanas posteriores al parto. Eso generalmente se resuelve espontáneamente en unas pocas semanas (promedio 16 ± 9.5 días) y casi siempre desaparece a las 12 semanas posparto. Sin embargo, algunos casos pueden tardar hasta seis meses en resolverse. La hipertensión que persiste más allá de este período debe evaluarse y tratarse como en cualquier persona no embarazada

La hipertensión posparto de nueva aparición transitoria puede deberse a una combinación de factores, incluida la administración de un gran volumen de líquidos intravenosos a mujeres que han tenido una cesárea o anestesia neuroaxial para el parto, pérdida de vasodilatación asociada al embarazo después del parto, movilización de líquido extravascular después del parto, administración de agentes antiinflamatorios no esteroideos para analgesia posparto.

Manejo: los agentes antihipertensivos deben administrarse a mujeres con hipertensión persistente. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares relacionados con el embarazo ocurren en los primeros 10 días después del parto y típicamente dentro de las 48 horas posparto, con hipertensión el factor de riesgo más asociado.

También se recomienda iniciar la terapia antihipertensiva oral si la presión arterial es persistentemente mayor que 140 mmHg sistólica en el momento del alta del hospital.

Los medicamentos similares a los utilizados en el embarazo a menudo se usan después del parto, ya que la mayoría son compatibles con el amamantamiento. En mujeres con hipertensión crónica los medicamentos antihipertensivos deben de continuarse en el postparto de la misma forma que se usaban previo al embarazo, considerando la seguridad en la lactancia y los ajustes de dosis que reflejan la disminución en el volumen de distribución y la tasa de filtración glomerular que ocurre después del parto.

Planificación del alta: para mujeres que no toman ningún medicamento antihipertensivo, si la presión arterial es límite antes del alta, las presiones sanguíneas deben seguirse de cerca después del alta; El monitoreo de presión es útil, si es posible. Se debe aconsejar a las mujeres que busquen atención médica si desarrollar dolores de cabeza severos o si la presión arterial aumenta a niveles severos. La presión arterial también debe controlarse de cerca en las mujeres que toman medicamentos antihipertensivos para evitar hipotensión cuando la presión sanguínea de la mujer vuelve a su nivel basal normal. Si antes del embarazo la presión era normal y el paciente no es hipertenso con la medicación, es razonable suspender el agente antihipertensivo después de tres semanas y controlar la presión arterial para evaluar si se necesita más tratamiento.

Tabla 8. DOSIS DE TRATAMIENTO ORAL DE LA HIPERTENSION EN EL EMBARAZO

Medicamento	Clase	Dosis inicial	Dosis diaria maxima
Metildopa	Accion central alfa agonista	250 mg dos o tres veces al día, aumentar cada dos días, según sea necesario*	3,000 mg
Labetalol	Alfa combinado y beta bloqueante	100 mg dos veces al dia, en aumento de 100 mg dos veces al día cada dos a tres días, según sea necesario.	2,400 mg
Nifedipino de accion prolongada°	Bloqueantes de los canales de calcio	30 a 60 mg una vez al día como tableta de acción prolongada, aumentar en 7 a 14 días de intervalo	120 mg
Hidralazina Nota: debido a la taquicardia refleja no se recomienda la hidralazina como monoterapia por vía oral	Vasodilatador periferico	Comience con 10 mg cuatro veces al da, aumentar 10 a 25 mg/dosis cada 2 a 5 d''ias	200 mg

*El efecto hipotensor puede no ocurrir hasta dentro de 2 a 3 dias.

F. REHABILITACION

El reconocimiento de la hipertensión en el posparto es de vital importancia por el riesgo de complicaciones maternas, siendo el grupo de mayor riesgo pacientes que presentaron trastorno hipertensivo ante parto sobre todo severo y con parto pre término. La crisis hipertensiva requiere pronto reconocimiento, evaluación y tratamiento para prevenir daño en órgano blanco, principalmente el accidente cerebrovascular. Se tiene que tener un manejo estandarizado, dentro de los antihipertensivos de primera línea.

Respecto a la lactancia materna la mayor parte de los antihipertensivos utilizados tienen un amplio margen de seguridad. Sin dejar de lado la importancia del control a los 40 días postparto y el seguimiento oportuno en conjunto con medicina Interna, para poder identificar el surgimiento de patologías crónicas y así brindar el manejo adecuado para evitar su progresión.

Opciones para madres lactantes:

Los bloqueadores beta-adrenérgicos y los bloqueadores de los canales de calcio ingresan a la leche materna; sin embargo, la mayoría es seguro durante la lactancia y son considerados "compatibles" con la lactancia.

Betabloqueadores: Propranolol ,metoprolol y labetalol tiene el más bajo nivel de transferencia a la leche, con dosis relativas para lactantes de menos del 2 por ciento. Ninguno ha sido asociado con eventos adversos en lactantes. A diferencia de, atenolol y el acebutolol se excreta más ampliamente en la leche materna y el bloqueo beta en lactantes se ha informado, por lo tanto, otros agentes son preferibles para las mujeres que está amamantando a un bebé menor de 3 meses de edad o un bebé prematuro. Hay poca o ninguna experiencia publicada con carvedilol o bisoprolol durante la lactancia, se pueden preferir otros agentes, especialmente durante la lactancia de un recién nacido o un bebé prematuro.

Bloqueadores de los canales de calcio: Diltiazem ,nifedipina ,nicardipina y verapamilo están asociados con un dosis relativa infantil de menos del 2 por ciento, lo cual es aceptable

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA): estos medicamentos se transfieren a la leche a muy bajos niveles. Captopril y enalapril puede usarse en mujeres lactantes. Sin embargo, los recién nacidos pueden ser más susceptible a los efectos hemodinámicos de estos fármacos, como la hipotensión, y secuelas como oliguria y convulsiones. Por lo tanto, sugerimos que se tome en cuenta el estado hemodinámico del bebé.

No hay información sobre el uso de bloqueadores de los receptores de angiotensina II durante la lactancia.

Diuréticos: en teoría, los diuréticos pueden reducir el volumen de leche. Hidroclorotiazida <50 mg / día es considerado seguro durante la lactancia. No hay información sobre furosemida, pero el efecto de intenso la diuresis es una preocupación.

Si las dosis máximas de un medicamento no son efectivas, se puede agregar un segundo o tercer medicamento.

Objetivo de presión arterial: un objetivo razonable en mujeres sin daño a órganos diana es la presión sistólica entre 140 y 150 mmHg y presión diastólica entre 90 y 100 mmHg.

G. SEGUIMIENTO

Las investigaciones han demostrado la relación existente entre la enfermedad y la evidencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el desarrollo posterior a enfermedades no transmisibles como insuficiencia renal, motivo por el cual, a las pacientes que sean diagnosticadas con preeclampsia se les debe dar seguimiento estricto a los diez años posteriores al parto, para incidir en la adopción de hábitos saludables, prevenir y detectar oportunamente el desarrollo de una patología renal.

El control de estas pacientes se debe realizar de la siguiente manera:

1. Control puerperal temprano (antes de 7 días).
2. Control a los 42 días; en este control se indicarán lo siguientes exámenes: creatinina sérica, para estimación de la función renal y un examen general de orina para determinar proteinuria o albuminuria, para el control con internista a los 3 meses posterior al parto.

Si la valoración clínica y de laboratorio por internista es normal, la paciente debe ser referida al primer nivel de atención para ser evaluada por el médico general al menos una vez al año por los siguientes 10 años, repitiendo en forma anual los exámenes de creatinina sérica para estimación de la función renal. Si durante el seguimiento clínico por el médico general se detecta alteraciones de la función renal, debe ser referida a médico internista.

Si la primera evaluación clínica por internista resultara anormal, será referida la paciente, a consulta de alto Riesgo reproductivo (si cumple criterio) y se repetirá examen en 3 meses (siempre para ser visto por medicina interna).

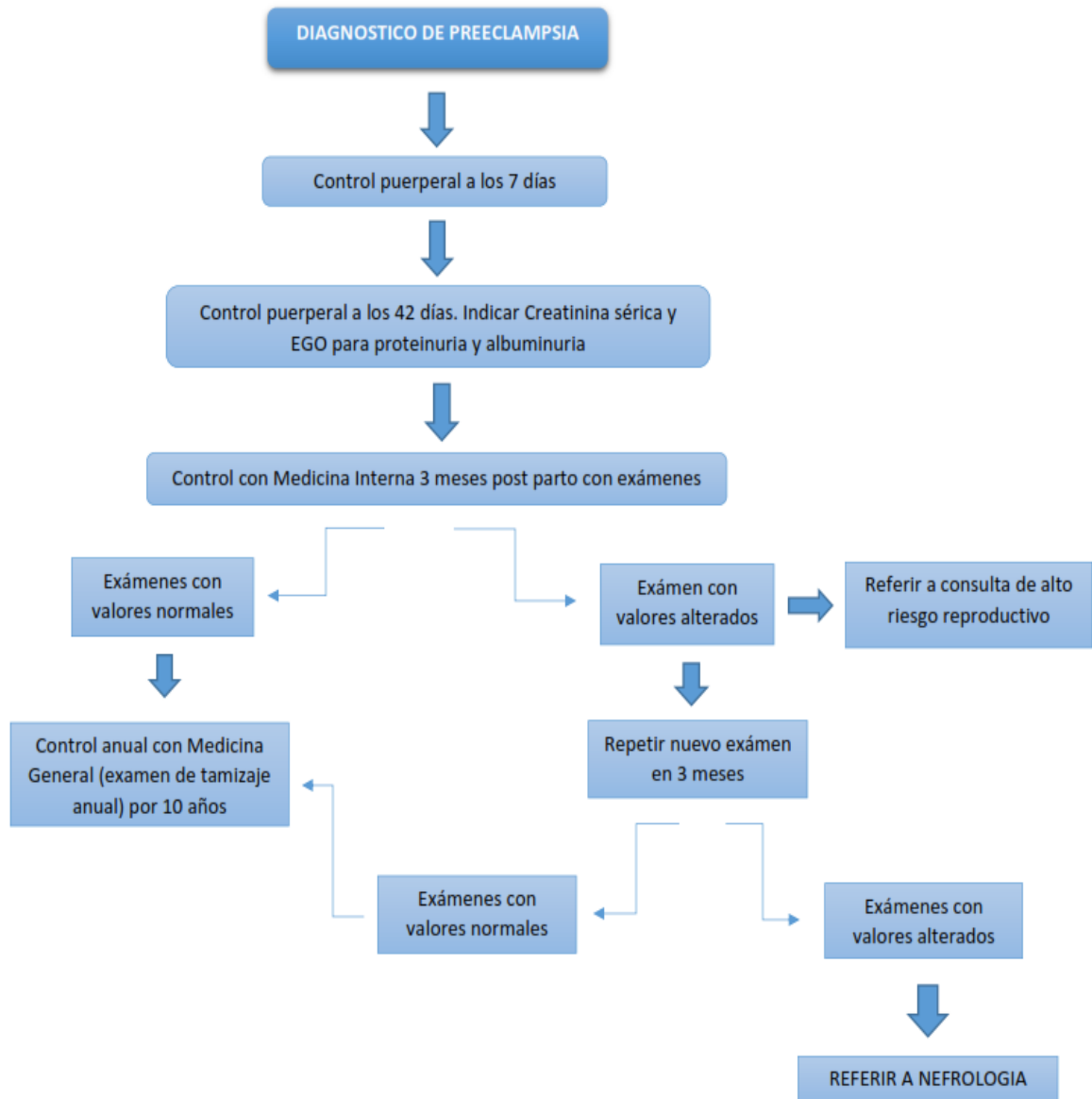
Si la segunda evaluación clínica se reporta normal será referida a control anual por medicina familiar.

Si la segunda evaluación clínica se reporta anormal, la paciente debe ser referida al especialista en nefrología para valoración y seguimiento ante la sospecha de enfermedad glomerular.

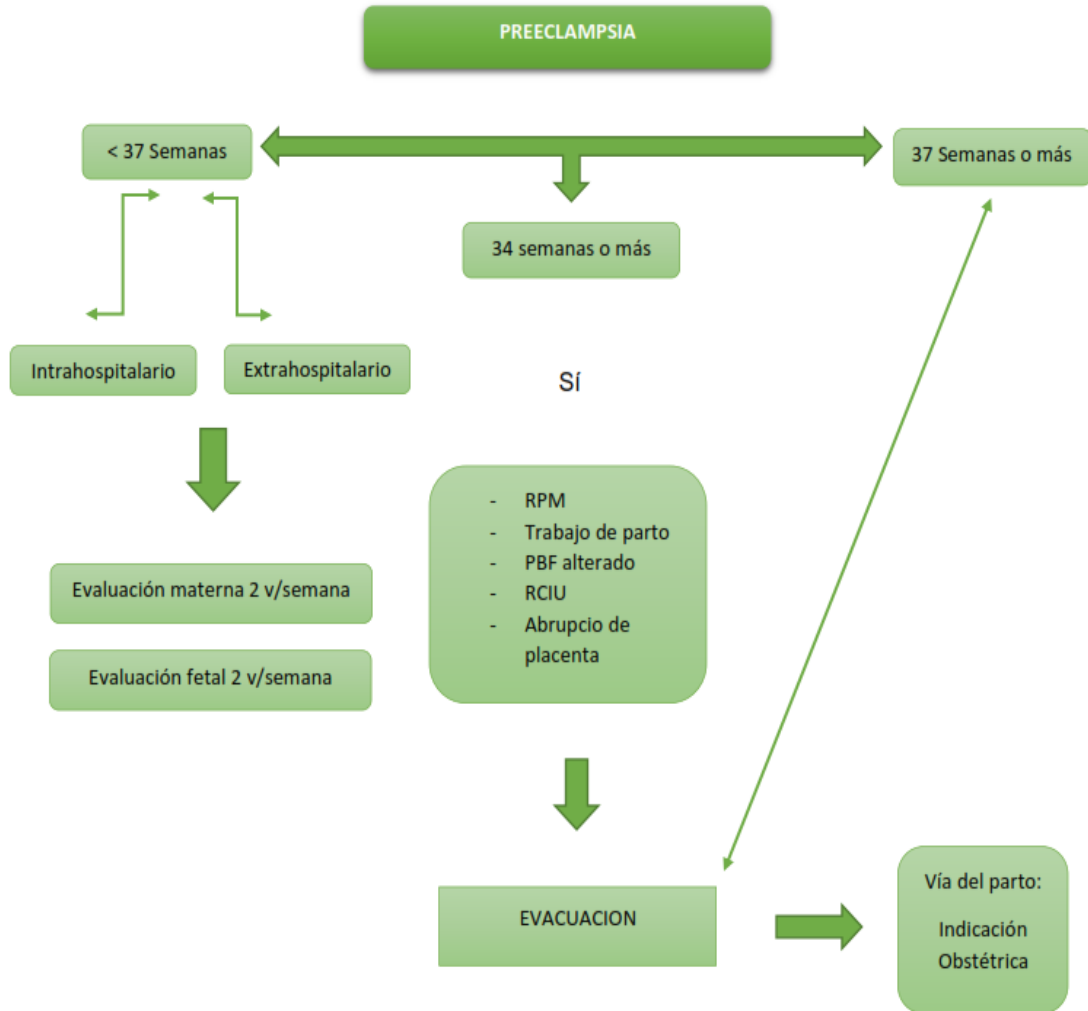
Si en cualquiera de los controles se encuentra hipertensa deberá iniciar tratamiento antihipertensivo.

G. FLUJOGRAMAS

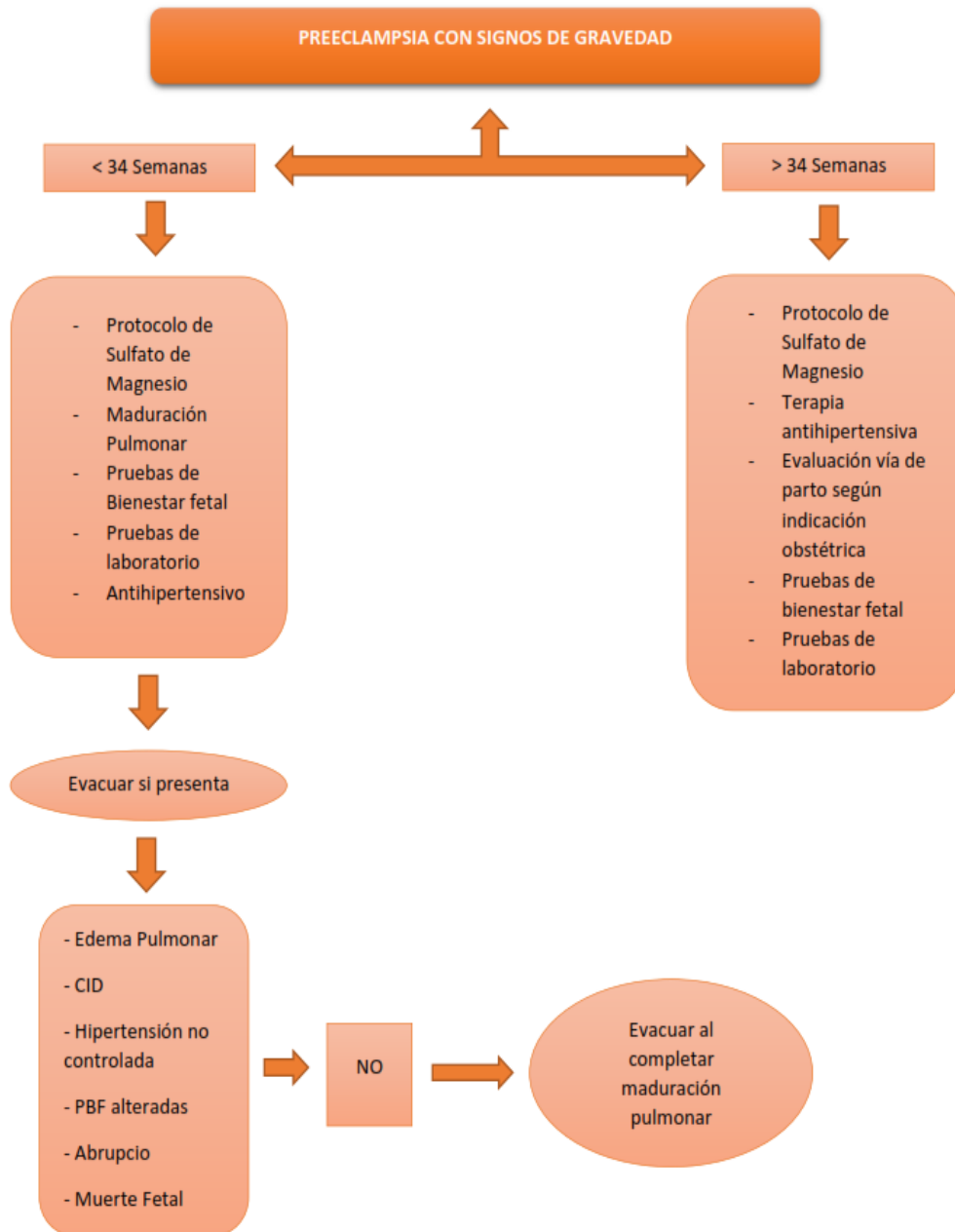
FLUJOGRAMA DE SEGUIMIENTO EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA POSTERIOR AL ALTA.



FLUJOGRAMA MANEJO DE PREECLAMPSIA.



FLUJOGRAMA MANEJO DE PREECLAMPSIA CON SIGNOS DE GRAVEDAD.



6. DEFINICION DE ROLES POR NIVEL DE ATENCION

Intervenciones en el primer nivel de atención:

1. En la primera consulta se debe realizar la historia clínica completa de la mujer embarazada con énfasis en la identificación de factores de riesgo.
2. A toda paciente embarazada con factores de riesgo de preeclampsia se debe indicar:
 - Ácido acetilsalicílico 100 mg VO cada día desde la semana 12 de embarazo hasta la semana 36.
 - Suplementos de calcio (tableta de 600 mg de calcio elemental) 1.2 a 1.8 gr VO cada día, antes desde la semana 16 hasta el nacimiento.
3. En consultas subsecuentes efectuar y registrar las siguientes actividades
 - Calcular la edad gestacional
 - Investigar presencia de cefalea y fosfenos
 - Peso de la paciente
 - Medición de la presión arterial
 - Medición de la altura del fondo uterino
 - Auscultación de la frecuencia cardiaca fetal
4. Enviar dos perfiles prenatales según normativa institucional
5. Al establecer el diagnóstico de preeclampsia en el primer nivel de atención, con base a lo establecido en los criterios diagnósticos, la paciente debe ser referida al segundo o tercer nivel de atención.
6. Si se realiza diagnóstico de preeclampsia con signos de gravedad, con base a los criterios diagnósticos, se debe estabilizar a la paciente y referirla al segundo o tercer nivel de atención.

7. En los centros de atención de primer nivel que tengan el recurso y la capacidad instalada se debe:

- Iniciar esquema de sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones según el esquema de Pritchard. Si dispone de bomba de infusión se debe utilizar el esquema Zuspan.
- En embarazos entre 24 y 34 semanas, se debe iniciar maduración pulmonar con dexametasona a 6 mg IM cada doce horas (4 dosis) o betametasona 12 mg IM cada día por dos días.
- Verificar presencia de actividad uterina y realizar tacto vaginal después de la impregnación con sulfato.
- Referir al hospital más cercano acompañada de personal de salud, médico y enfermera.

8. Además, se deben indicar las pruebas de laboratorio que también pueden contribuir a establecer el diagnóstico o complicaciones de la preeclampsia:

- Hemograma completo
- Tiempos de coagulación y fibrinógeno
- Creatinina sérica
- Pruebas hepáticas: transaminasas, bilirrubinas.
- Frotis de sangre periférica

Intervenciones del 2° y 3° nivel

PREECLAMPSIA O HIG

El manejo dependerá de la edad gestacional y de acuerdo a la capacidad resolutive del establecimiento:

Se debe evacuar si:

- Presenta embarazo de 37 semanas o más
- Presenta embarazo de 34 semanas o más con cualquiera de los siguientes: ruptura de membranas, trabajo de parto, pruebas de bienestar fetal alteradas (estado fetal no alentador), RCIU o abrupcio de placenta.
- La vía de evacuación y métodos de inducción dependerán de indicaciones obstétricas.

En pacientes con embarazos entre 26 y 37 semanas sin los criterios antes descritos, se deben cumplir las siguientes intervenciones:

- Indicar manejo intra o extrahospitalario según riesgo social y capacidad resolutive del establecimiento. El manejo ambulatorio en el hogar es una opción solo para mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia sin características graves y requiere evaluación fetal y materna frecuente. La hospitalización es apropiada para mujeres con características graves y para mujeres en las que es preocupante el cumplimiento de la monitorización frecuente.
- Realizar evaluación materna dos veces por semana, verificar presencia de signos de alarma, toma de TA, toma de pruebas de laboratorio.
- No se deben indicar antihipertensivos de forma rutinaria en pacientes con preeclampsia o hipertensión inducida por la gestación, ya que pueden enmascarar la progresión de la enfermedad hacia una preeclampsia con signos de gravedad.
- Realizar evaluación fetal (monitoreo fetal, perfil biofísico, flujometría de arteria umbilical):
 - En preeclampsia: dos veces por semana
 - En hipertensión inducida por la gestación: una vez por semana

- Se evacúa si llega a las 37 semanas o antes si presenta ruptura de membranas, trabajo de parto, alteración de las pruebas de bienestar fetal o del estado materno. Debe reportarse al primer nivel de atención por medio de la hoja de referencia, retorno e interconsulta para asegurar que se brinde el seguimiento.

PREECLAMPSIA CON SIGNOS DE GRAVEDAD

Establecer el diagnóstico de preeclampsia con signos de gravedad es imprescindible para indicar el tratamiento a seguir, se deben indicar las pruebas de laboratorio que también pueden contribuir a establecer el diagnóstico o identificar complicaciones de la preeclampsia.

Embarazos de 34 semanas o más:

- Sulfato de magnesio según los esquemas descritos.
- Tratar la crisis hipertensiva según los esquemas descritos.
- Evacuar. La vía del parto dependerá de indicaciones obstétricas.

Embarazos desde la viabilidad y hasta las 34 semanas:

- Manejo expedito (evacuación al completar maduración pulmonar)
- Sulfato de magnesio según esquemas descritos.
- Tratar la crisis hipertensiva según los esquemas descritos.
- Indicar corticosteroides para maduración pulmonar.
- Realizar ultrasonido, flujometría de arteria umbilical, perfil biofísico, monitoreo fetal. Tomar pruebas de laboratorio.
- Vigilar síntomas maternos.
- Evacuar antes de completar las 48 horas de maduración pulmonar si se presenta:

MATERNO:

- Presión arterial no controlada de rango severo (presión arterial sistólica persistente 160 mm Hg o más o presión arterial diastólica 110 mm Hg o más no sensible a antihipertensivo medicamento).
- Dolores de cabeza persistente, refractario al tratamiento.
- Dolor epigástrico o dolor superior derecho que no responde a la repetición de analgésicos.
- Trastornos visuales, déficit motor o sensorio alterado.
- Infarto de miocardio.
- Síndrome HELLP.
- Disfunción renal nueva o que empeora (creatinina sérica mayor de 1.1 mg/dl o dos veces el valor inicial).
- Edema pulmonar.
- Eclampsia.
- Sospecha de desprendimiento agudo de placenta o sangrado vaginal en ausencia de placenta previa

FETAL

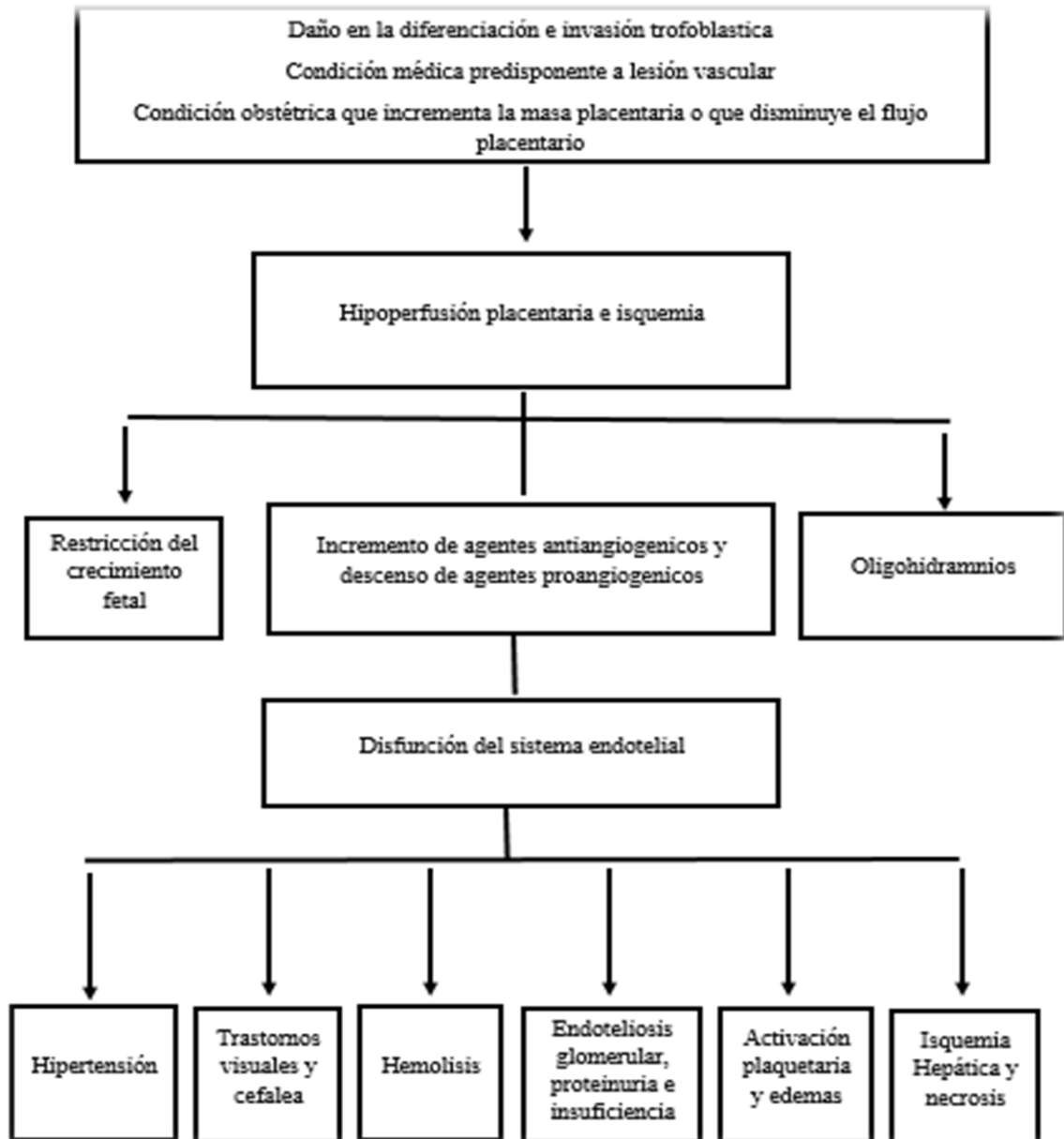
- Pruebas fetales anormales
- Muerte fetal.
- Feto sin expectativa de supervivencia en el momento del diagnóstico materno (p. Ej., anomalía letal prematuridad extrema).
- Flujo persistente inverso del extremo diastólico en la arteria umbilical

En base a la evidencia disponible, no se recomienda el manejo conservador más allá de 48 horas, sin embargo debe reevaluarse adecuadamente a todas las pacientes para confirmar el diagnóstico. No se puede determinar qué casos se complicarán con morbilidades extremas e incluso la muerte y cuáles no tendrán mayores consecuencias para las madres. Debe considerarse que las complicaciones maternas no son únicamente aquellas que se evidencian en el

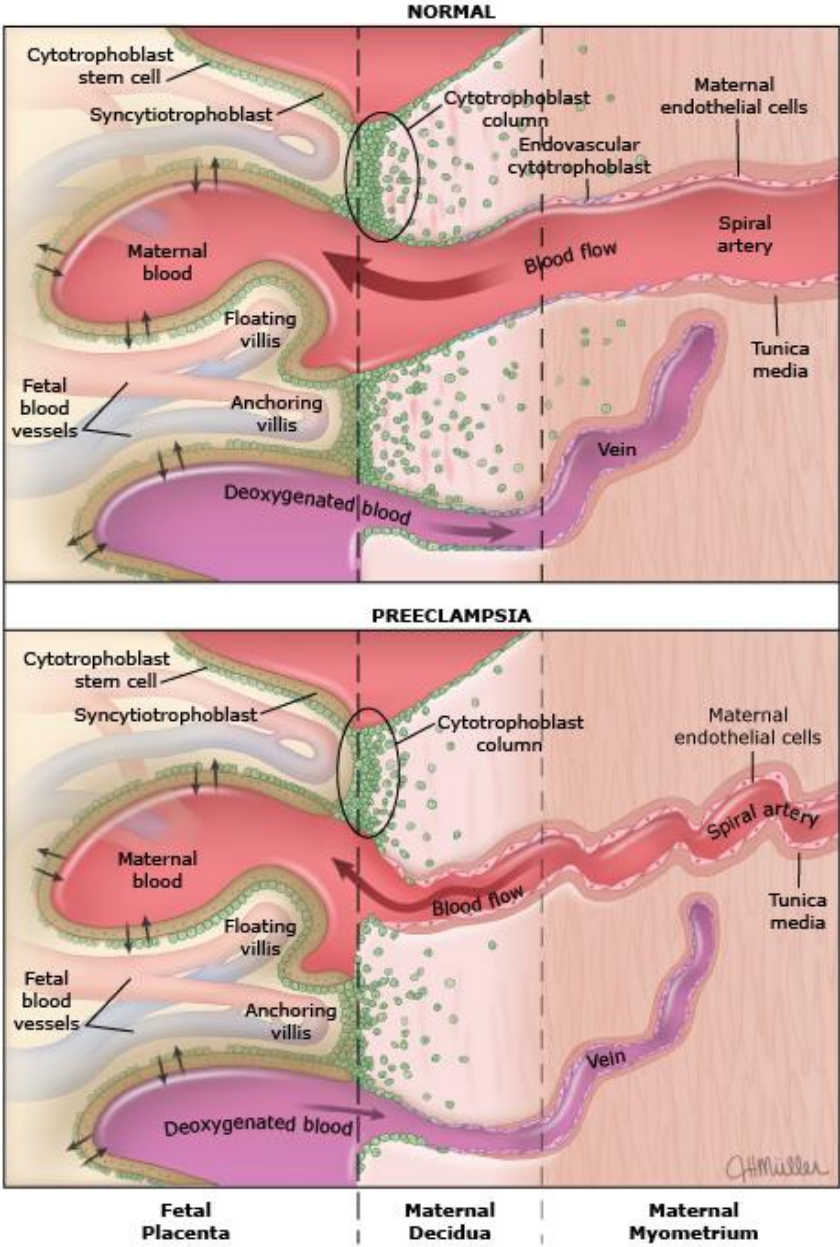
episodio agudo (eclampsia, HELLP, edema agudo de pulmón, entre otros), ya que también se ha demostrado que existen complicaciones a largo plazo, como hipertensión crónica, enfermedad cardiovascular y falla renal crónica. Además, la evidencia científica concluye que el tiempo que se logra prolongar el embarazo con el manejo conservador, generalmente es muy corto, lo que no produce beneficios significativos para reducir la morbilidad perinatal.

7. ANEXOS

PATOGENESIS



FISIOPATOLOGIA



INTOXICACION POR SULFATO DE MAGNESIO

Pérdida de reflejos tendinosos profundos	7 a 10 mEq / L (8,5 a 12 mg/dl o 3,5 a 5,0 mmol/L)
Parálisis respiratoria	10 a 13 mEq / L (12 a 16 mg/dL o 5,0 a 6,5 mmol/L)
Conducción cardiaca alterada	> 15 mEq / L (> 18 mg/dl o > 7,5 mmol/L)
Paro cardiaco	> 25 mEq / L (> 30 mg/dl o > 12,5 mmol/L)

ANTIDOTO: Gluconato de Calcio (1 gramo por vía intravenosa durante 5 a 10 minutos) debe ser administrado solamente para contrarrestar los síntomas que amenazan la vida de la toxicidad de magnesio (como compromiso cardiorrespiratoria).

8. BIBLIOGRAFIA

American College of Obstetricians and Gynecologists. (2020, June). Gestational hypertension and preeclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 222. , volume 135, pag 1492-1495.

American College of Obstetricians and Gynecologists. (2019, January). Gestational hypertension and preeclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 202. , volume 133, pag 1-25.

MINSAL. (2017, diciembre). Lineamientos técnicos para la aplicación del código Naranja, pag. 1-33.

Errol R Norwitz, MD, PhD, MBA. UpToDate. (2020, June). Preeclampsia: Management and prognosis.

Phyllis August, MD, MPH, Baha M Sibai, MD. UpToDate. (2020, June) Preeclampsia: Clinical features and diagnosis.