



Fisiopatología de los trastornos hipertensivos durante el embarazo

Hypertensive disorders during pregnancy

Autora: **Raquel Castanedo Martínez**

Directora: **Carolina Alonso González**

Escuela Universitaria de Enfermería

“Casa Salud Valdecilla”

Grado en Enfermería

TRABAJO FIN DE GRADO

Junio 2017

ÍNDICE

TABLA DE ABREVIATURAS	iii
1. RESUMEN-ABSTRACT	4
2. INTRODUCCIÓN	5
2.1. Objetivos	6
2.2. Descripción de los capítulos	6
2.3. Estrategias de búsqueda bibliográfica	7
3. CAPÍTULO 1. FISIOLÓGÍA DE LAS MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE LA GESTACIÓN	8
3.1. Cambios en el volumen sanguíneo	8
3.2. Cambios hemodinámicos	9
3.2.1. Gasto cardíaco	9
3.2.2. Presión arterial y venosa	10
3.2.3. Cambios cardiovasculares.....	11
3.3. Cambios hormonales	12
3.3.1. Estrógenos	12
3.3.2. Progesterona	12
3.3.3. Relaxina.....	13
3.3.4. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona	13
3.3.5. Péptido atrial natriurético	13
4. CAPÍTULO 2. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO	14
4.1. Definición y clasificación	14
4.1.1. Hipertensión crónica.....	14
4.1.2. Hipertensión gestacional	14
4.1.3. Preeclampsia.....	15
4.1.4. Eclampsia	15
4.1.5. Síndrome de HELLP	15
4.1.6. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida	16
4.2. Fisiopatología de la preeclampsia	16
4.2.1. Desarrollo anormal de la placenta.....	16
4.2.2. Factores inmunológicos	16
4.2.3. Factores genéticos	17

4.2.4. Disfunción endotelial sistémica	17
4.2.5. Inflamación/infección	18
4.3. Factores de riesgo en el desarrollo de preeclampsia	18
4.3.1. Factores de riesgo moderado	19
4.3.2. Factores de alto riesgo.....	20
4.4. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y predicción del riesgo.....	20
4.4.1. Manifestaciones clínicas	20
4.4.2. Diagnóstico	21
4.4.3. Predicción del riesgo.....	22
4.5. Manejo clínico y tratamiento.....	23
4.5.1. Preeclampsia leve	23
4.5.2. Preeclampsia severa	24
4.5.3. Eclampsia y Síndrome de HELLP	24
4.6. Complicaciones maternas y fetales	25
4.6.1. Complicaciones maternas.....	25
4.6.2. Complicaciones fetales	25
5. CAPÍTULO 3. PAPEL DEL PROFESIONAL DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA.....	26
5.1. Medidas higiénico-dietéticas de prevención y profilaxis.....	26
5.1.1. Suplementos de calcio	26
5.1.2. Administración de ácido acetil salicílico (dosis bajas)	27
5.1.3. Suplementos con antioxidantes	27
5.1.4. Otras intervenciones dietéticas	27
5.2. Intervenciones de enfermería en el control domiciliario	28
5.3. Intervenciones de enfermería en el control hospitalario	28
5.3.1. Control de la tensión arterial.....	28
5.3.2. Control de la proteinuria	29
5.3.3. Valoración de edema generalizado	29
5.3.4. Analítica	29
5.3.5. Monitorización fetal	29
6. CONCLUSIONES	30
7. BIBLIOGRAFÍA.....	31
8. ANEXOS	35

TABLA DE ABREVIATURAS

ABREVIATURA	DESCRIPCIÓN
AC	Adenilato Ciclasa
ACOG	American Congress of Obstetricians and Gynecologists
ADH	Hormona Antidiurética
COX	Ciclooxigenasa
DeCs	Descriptores en Ciencias de la Salud
EpS	Educación para la Salud
FC	Frecuencia Cardíaca
GC	Gasto Cardíaco
IC 95%	Intervalo de Confianza 95%
IMC	Índice de Masa Corporal
lpm	Latidos por minuto
mm Hg	Milímetros de mercurio
NK	Células Natural Killer
NO	Óxido Nítrico
NOS	Óxido Nítrico Sintasa
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión Arterial
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAS	Presión Arterial Sistólica
PGI2	Prostaciclina
PIGF	Factor de crecimiento placentario
PTH	Parathormona
RCIU	Retraso en el crecimiento intrauterino
SEGO	Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia
SFlt-1	Tirosina Quinasa-1
VEGF	Factor de crecimiento vascular endotelial

1. RESUMEN

La preeclampsia es un tipo de trastorno hipertensivo que aparece o se diagnostica por primera vez durante el embarazo, y se caracteriza por cifras de tensión arterial superiores a 140/90 mm Hg y proteinuria. Su etiología es multifactorial, interviniendo tanto factores maternos como feto-placentarios, que provocarán una disfunción endotelial en el organismo materno. Suele cursar sin síntomas en sus fases más iniciales, apareciendo las manifestaciones clínicas en estados avanzados de la gestación.

Actualmente es una de las patologías más frecuentes durante el embarazo y su importancia clínica radica en las potenciales complicaciones tanto maternas como fetales, que frecuentemente implican la finalización de la gestación. En este trabajo se revisarán los principales aspectos relacionados con esta enfermedad, tales como su prevalencia, factores de riesgo, diagnóstico y las principales estrategias de tratamiento.

El papel del profesional de enfermería es clave dentro del proceso educativo y en la atención tanto ambulatoria como hospitalaria de la gestante. El principal objetivo deberá ser mantener unas cifras adecuadas de tensión arterial mediante medidas higiénico-dietéticas y/o terapia farmacológica, reduciendo de esta manera las complicaciones asociadas a la enfermedad.

Palabras clave: cuidados de enfermería, hipertensión arterial, preeclampsia, gestación.

ABSTRACT

Preeclampsia is a hypertensive disorder that appears or is diagnosed for the first time during pregnancy and is characterized by blood pressure ranges greater than 140/90 mm Hg and proteinuria. The etiology involves both maternal and fetal factors resulting in maternal endothelial dysfunction. One of the main problems in the clinical management of preeclampsia is that symptoms appears late in pregnancy.

Is one the most frequent diseases associated with pregnancy and represents one of the leading causes of maternal and child morbidity and mortality worldwide. In this work the main aspects related to preeclampsia, such as its prevalence, risk factors, diagnosis and the main treatment strategies will be revised.

Management of hypertension in pregnancy is required for better maternal as well as perinatal outcome. Professional nursing is a key figure within the educational process and in the attention to women with preeclampsia, whose main objective should be maintain blood pressure in a safety range through the acquisition of healthy lifestyle habits or drug therapy, thus reducing the complications associated with the disease.

Key words: nursing education, hypertensive disorders, preeclampsia, gestation.

2. INTRODUCCIÓN

Este trabajo consiste en una monografía acerca de los cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo y su relación con el desarrollo de trastornos hipertensivos, en especial con la preeclampsia. En este sentido, es importante señalar que las alteraciones hipertensivas son las que tienen una mayor prevalencia dentro de la patología asociada a la gestación, llegando a afectar hasta un 10% del total de embarazos a nivel mundial. Además, suponen entre un 10-15% de las causas de morbilidad y mortalidad tanto en la gestante como en el neonato (1). Más concretamente, en España, entre los años 1995-2000 la hipertensión arterial era una de las principales causas de muerte asociadas a la gestación (**Anexo 1**) (2), si bien a lo largo de estos últimos años y gracias a los avances técnicos y a las mejoras asistenciales la tasa de mortalidad ha descendido considerablemente.

En general se empieza a hablar de hipertensión en el embarazo cuando la presión sanguínea llega a unas cifras de 140/90 mm Hg después de la semana 20 de gestación, en pacientes previamente normotensas (3). No obstante estos parámetros pueden variar atendiendo a las características individuales de cada gestante, y a los factores de riesgo que presente en el momento de realizar la historia clínica. Así, por ejemplo, en embarazadas con diabetes se considera hipertensión cuando se llega a unas cifras de 130/80 mm Hg.

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica y en su etiología parece que intervienen factores maternos, fetales y placentarios. Se desarrolla como consecuencia de alteraciones en la formación temprana de la placenta, que a largo plazo producen una disminución del flujo placentario causando isquemia. Como resultado, se liberan factores antiangiogénicos a la circulación materna que alterarían el funcionamiento del endotelio vascular y provocarían la hipertensión típica de la enfermedad.

El principal problema a la hora de abordar este tipo de patologías radica en su etiología, pudiendo encontrarse trastornos tales como hipertensión, alteraciones en la coagulación, disfunción hepática o alteraciones del metabolismo como la proteinuria. Cuando además aparecen convulsiones y/o coma pasa a llamarse eclampsia, y en este caso el riesgo de muerte tanto para la madre como para el feto se incrementa notablemente. De similar gravedad es el síndrome de Hellp, que cursa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Es por estas razones que en la actualidad no existe ningún método de detección que resulte eficaz en todos los casos (4).

Un problema que suele complicar el tratamiento de esta enfermedad es que con frecuencia cursa sin síntomas en sus fases más iniciales, apareciendo las manifestaciones clínicas en estados avanzados de la gestación. Por ello son tan importantes las consultas obstétricas prenatales que permitan un control exhaustivo tanto de los factores de riesgo como de la sintomatología, ayudando a minimizar en todo lo posible las complicaciones. El principal objetivo en el abordaje clínico de los trastornos hipertensivos en el embarazo es favorecer la salud materna, por eso normalmente el tratamiento definitivo es la finalización de la gestación. No obstante esto no siempre es necesario ya que la preeclampsia se clasifica en diferentes grados, atendiendo a las cifras de tensión arterial y a los registros de proteinuria. Así por ejemplo en aquellos casos considerados preeclampsia leve suelen hacerse controles periódicos sobre el estado de salud de la gestante vigilando que no aparezcan signos de gravedad, y en estos casos se puede llegar incluso a una gestación a término.

El papel del profesional de enfermería es clave en la atención a la mujer embarazada diagnosticada de preeclampsia, o con riesgo de desarrollarla. En primer lugar, porque la detección precoz y la prevención en base a una buena historia clínica es la base para conseguir unos buenos resultados. Una vez establecido el diagnóstico, su intervención deberá incluir en primer lugar la educación en medidas higiénico-dietéticas y profilaxis, así como la valoración de síntomas de alarma, principalmente cambios en las cifras de tensión arterial. Cuando los valores de tensión no puedan ser normalizados con estas medidas, deberá iniciarse el tratamiento farmacológico. En este caso también el personal de enfermería deberá ser el encargado de transmitir a la paciente toda la información sobre dicho tratamiento así como llevar a cabo su monitorización.

2.1. Objetivos

Objetivo general

- Analizar el rol del profesional de enfermería en la atención a la mujer embarazada diagnosticada de algún tipo de trastorno hipertensivo, en especial preeclampsia.

Objetivos específicos

- Explicar desde un punto de vista fisiológico los principales cambios hemodinámicos y hormonales que ocurren durante el embarazo, y cuya alteración puede ser la base para desarrollar algún tipo de trastorno hipertensivo.
- Definir la etiopatogenia de la preeclampsia, así como las diferentes pruebas diagnósticas y tratamientos presentes en la actualidad.
- Proporcionar información al profesional de enfermería sobre la educación para la salud que deberá transmitir a la gestante en relación al autocuidado y control de este tipo de patologías.

2.2. Descripción de los capítulos

A continuación, se hará una breve descripción de los diferentes capítulos que conforman este trabajo:

- **Capítulo 1:** La monografía comienza con un primer capítulo donde se explican los principales cambios hemodinámicos y hormonales que ocurren durante el embarazo, siempre desde un punto de vista fisiológico. Conocer estos cambios permitirá comprender mejor las razones por las que puede llegar a desencadenarse un trastorno hipertensivo durante el embarazo.
- **Capítulo 2:** Este capítulo se centra en conocer la base de los diferentes trastornos hipertensivos durante el embarazo, centrándose especialmente en la preeclampsia. Se incluye por tanto en este capítulo datos epidemiológicos y etiológicos, factores de riesgo que predisponen al desarrollo de la enfermedad y tratamientos disponibles atendiendo a la gravedad de la patología. Finalmente se exponen las complicaciones tanto maternas como fetales.
- **Capítulo 3:** En este apartado se pretende poner de manifiesto la importancia del profesional de enfermería como educadores para la salud, contribuyendo en primer lugar a la prevención y profilaxis de esta enfermedad. Se exponen también las diferentes intervenciones de enfermería en el control de dicha patología, tanto a nivel ambulatorio como hospitalario.

2.3. Estrategias de búsqueda bibliográfica

Para el desarrollo de esta monografía se ha realizado una búsqueda bibliográfica en diferentes fuentes de literatura científica:

- Biblioteca de Ciencias de la Salud de la Universidad de Cantabria, donde se han consultado diferentes tratados de Fisiología (Guyton&Hall; Tresguerres; Best&Taylor) y de Ginecología y Obstetricia (Panamericana).
- Asimismo, se han consultado algunos materiales de clase de las asignaturas Enfermería en la Salud de la Mujer y Fisiología Humana (Grado de Enfermería, Universidad de Cantabria).
- Bases de datos electrónicas: PubMed (Medline), Google Académico, Scielo y Scopus.
- Una parte de las referencias bibliográficas se han obtenido a partir de páginas web oficiales como las páginas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Fisterra.

Además, se ha acudido personalmente a la planta de Ginecología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, en busca de información sobre actividades enfermeras y protocolos oficiales.

Para llevar a cabo la estrategia de búsqueda se han seleccionado los siguientes descriptores en Ciencias de la Salud (DeCs): **Trastornos hipertensivos, Preeclampsia, Cuidados de enfermería y Gestación**. También se han utilizado sus correspondientes descriptores en inglés.

3. CAPÍTULO 1. FISIOLÓGÍA DE LAS MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE LA GESTACIÓN

El embarazo es el periodo durante el cual se produce el desarrollo del feto en el útero materno y que tiene una duración aproximada de 40 semanas tras la fecundación. A lo largo de este tiempo, el organismo de la gestante sufre importantes **cambios fisiológicos** necesarios para el adecuado desarrollo fetal. Normalmente, éstos empiezan a manifestarse a partir del primer mes de embarazo. Dos de los cambios más importantes a tener en cuenta van a ser los relacionados con el **volumen sanguíneo y los cambios cardiovasculares**, que van a tener relación directa con la regulación de la tensión arterial.

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica cuya fisiopatología no está totalmente establecida en la actualidad, si bien parece que intervienen tanto factores maternos como feto-placentarios, que pueden generar una disfunción endotelial en el organismo materno cuyas consecuencias son principalmente la hipertensión típica de la enfermedad.

El entender estos cambios e interpretar correctamente sus manifestaciones va a ayudar en gran medida a prevenir problemas tanto en el desarrollo fetal como en la futura madre. Asimismo, con el retraso de la maternidad, la probabilidad de la gestante de sufrir una complicación cardiovascular ha ido en aumento, por lo que la prevención y el tratamiento deben ser acciones clave para la mujer embarazada (5).

Por todo ello, en este primer capítulo se describirán brevemente algunos de estos cambios desde un punto de vista fisiológico.

3.1. Cambios en el volumen sanguíneo

La volemia aumenta durante el embarazo con el objetivo de que tanto los órganos maternos como la placenta y el feto reciban la cantidad adecuada de sangre a lo largo de toda la gestación. Este aumento comienza a apreciarse en las primeras semanas de la gestación (6-8 semanas), y continúa progresivamente durante todo el embarazo, si bien alcanza una fase de meseta en torno a las 32-34 semanas (**figura 1B**). De media, el volumen plasmático suele aumentar entre 1000 a 1500 ml con respecto a la mujer no embarazada, lo cual supone una hemodilución que explica la anemia fisiológica que se produce durante la gestación. Asimismo, también se produce una reducción en los niveles de hemoglobina y del hematocrito, situándose este último en un 32-34%, cifra menor que en la mujer no gestante (6). Es importante destacar que aquellas mujeres hipertensas, en las que no se produce un aumento de la volemia suficiente, los valores de hematocrito serán más altos, y esto va asociado a un mayor riesgo de sufrir retrasos en el crecimiento intrauterino (RCIU).

Entre los beneficios que podría tener esta hipervolemia durante el embarazo encontraríamos por ejemplo la disminución de la viscosidad de la sangre, lo cual se traduce en una menor resistencia vascular periférica que contribuye a la perfusión placentaria y disminuye el trabajo cardíaco. Asimismo, el aumento del volumen total de sangre ayuda a mantener una reserva de cara a las pérdidas que se producirán tanto durante el parto como en el postparto, minimizando de esta manera los efectos adversos que podría suponer la pérdida sanguínea en ese momento.

3.2. Cambios hemodinámicos

3.2.1. Gasto cardíaco

Dado que los requerimientos energéticos tanto en la madre como en el feto aumentan a medida que progresa el embarazo, es necesario un cambio en la distribución del gasto cardíaco (GC), para satisfacer ese aumento en las demandas metabólicas.

En este sentido, durante el embarazo aumenta el gasto, debido principalmente al aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca (entre 10 y 20 lpm), lo que conlleva un aumento de entre el 30-50% o lo que es lo mismo, pasar de 4 l/min a 6 l/min (7). El mayor incremento se produce durante el primer trimestre, ocurriendo el 70% en las primeras 16 semanas de gestación. Al llegar a la semana 24, el aumento puede situarse en torno al 45%, siendo incluso superior (hasta un 15% más) en el caso de embarazos múltiples (8). Entre las semanas 25-30 de gestación, el gasto cardíaco alcanza su aumento máximo (7) (**figura 1A**). En cambio, la frecuencia cardíaca aumenta progresivamente a lo largo de todo el embarazo, y alcanza su máximo en el tercer trimestre (**figura 1C**).

Este incremento del GC ocasiona un aumento de la perfusión sanguínea a diversos órganos del cuerpo, como son la piel, las glándulas mamarias, útero, extremidades inferiores y superiores, y riñones. Sin embargo, la perfusión tanto del útero como de la placenta no se autorregula, por lo que ésta depende de la presión arterial materna. Esto es de vital importancia a la hora de administrar la anestesia regional, ya que la presión arterial puede disminuir como consecuencia de un bloqueo simpático, lo que llevaría a descender también esa perfusión uterina y placentaria. Para prevenir esto, a toda gestante en trabajo de parto que se le vaya a inducir anestesia se le administrará por parte del profesional de enfermería una solución de Ringer Lactato para aumentar la hidratación. Esta solución y los preparados de inducción llegan más rápido ya que el incremento del GC aviva su liberación (7).

Un dato a tener en cuenta, es que el GC se modifica en función de la posición adoptada por la madre, aumentando cuando la gestante se encuentra en posición decúbito lateral (9) y disminuye cuando se encuentra en decúbito supino, ya que el útero comprime la vena cava y la aorta abdominal reduciéndose el retorno venoso y por tanto disminuyendo la precarga y el gasto cardíaco.

Cuando llega el momento del parto, el GC aumenta moderadamente en la primera etapa de trabajo de parto, y después aumenta todavía más en la segunda etapa, al ser el esfuerzo de expulsión mayor (7). En general, durante el parto el gasto puede llegar a aumentar hasta en un 50%, y la volemia se incrementa de 300 ml a 500 ml en cada contracción. Después del parto se objetiva un nuevo aumento, en este caso debido a que el feto y la placenta ya no reciben sangre, por lo que se produce una autotransfusión, retornando estos 500 ml de sangre a la madre. Esto explica, junto con que ya no existe una compresión de la aorta cava, que el GC aumente un 60-80%. Esta elevación GC vuelve a su estado inicial en un periodo de 2 a 12 semanas tras el parto (7).

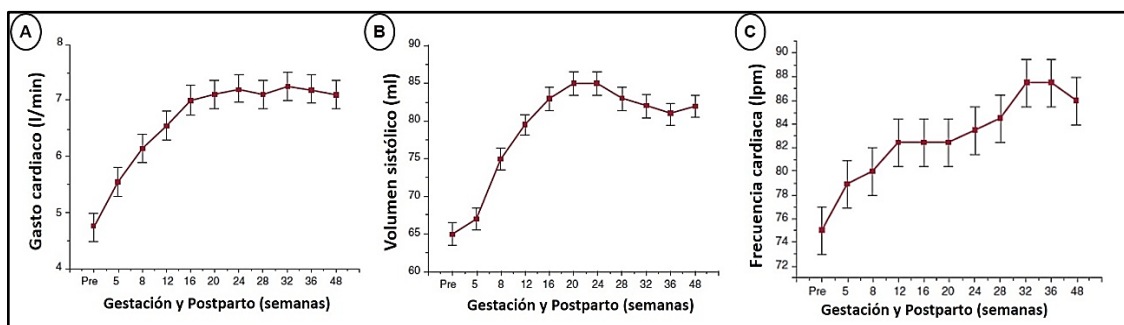


Figura 1. Cambios en el gasto cardiaco (A), volumen sistólico (B) y frecuencia cardiaca (C) durante el embarazo y primeras semanas de postparto. Adaptado de (7).

3.2.2. Presión arterial y venosa

Otro de los factores que contribuye al aumento del gasto cardiaco sería la disminución de las resistencias vasculares periféricas, que conllevan una disminución de la presión arterial (PA). Durante el embarazo, la PA media suele disminuir en las primeras 6-8 semanas de gestación, alcanzando su pico más bajo en el segundo trimestre (5-10 mm Hg por debajo de los niveles pre-gestación). Sin embargo, en el tercer trimestre se produce un cambio en los valores de presión, y ésta va aumentando gradualmente hasta alcanzar valores cercanos a los que tendría una mujer no gestante. La disminución afecta tanto a la presión sistólica (PAS) como a la diastólica (PAD), si bien la disminución de esta última es más acusada (10) (**figura 2**).

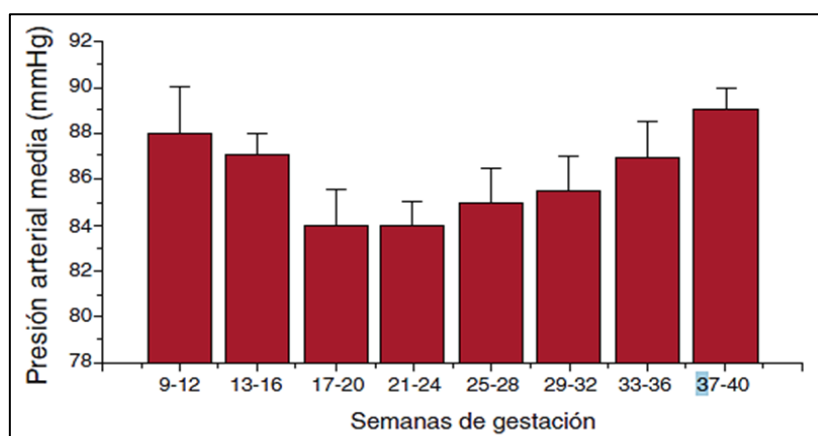


Figura 2. Presión arterial media en mujeres embarazadas. Adaptado de (7).

Pese a que existe bastante consenso en la literatura científica sobre el descenso de la presión arterial durante el embarazo, se ha descrito recientemente en algunos trabajos que en mujeres cuyo índice de masa corporal (IMC) era superior a 25 kg/m² en el momento del embarazo presentaban valores de presión arterial más altos que los de mujeres con un peso normal (11,12). Asimismo, los valores de presión arterial también se ven influenciados por la raza (13).

Dentro de lo que supone el control de presión arterial a la mujer gestante, y dado que la mayor parte de los cambios ocurren en las primeras semanas de gestación, se suele enfatizar sobre la importancia de comparar los valores de presión con los que la mujer tenía antes de la concepción y no tanto con los obtenidos en las primeras semanas del embarazo, pues en este momento los cambios ya están presentes (**tabla 1**).

SISTEMA	PARÁMETROS	CAMBIO
Circulación	<i>Gasto cardíaco</i>	> 50%
	<i>Volumen latido</i>	> 25%
	<i>Frecuencia Cardíaca</i>	> 25%
	<i>Presión coloido-osmótica</i>	↓
	<i>Compresión aorto-cava</i>	Presente
Hematología	<i>Volemia</i>	> 45%
	<i>Volumen plasmático</i>	> 55%
	<i>Volumen corpuscular rojo</i>	> 30%
Proteínas plasmáticas	<i>Proteínas totales</i>	↓
	<i>Albumina</i>	↓
	<i>AAG</i>	↓
	<i>Colinesterasa plasmática</i>	↓

Tabla 1. Cambios en el sistema cardiovascular de la gestante. Modificado de (9).

En relación a la presión venosa, se observa que ésta asciende lentamente a lo largo de toda la gestación, especialmente en los miembros inferiores. Este hecho, junto con la dificultad del retorno venoso procedente de la vena cava inferior, justifica que se produzcan edemas en piernas, hemorroides, varices, un mayor riesgo de tromboembolia y varicosidades labiales (7).

3.2.3. Cambios cardiovasculares

Durante el embarazo se producen una serie de cambios fisiológicos con el objetivo de proporcionar el suficiente aporte de oxígeno a los tejidos del feto y de la madre.

El corazón aumentará de tamaño en torno a un 12%, en especial la aurícula izquierda y a partir de la semana 10 también se puede detectar un aumento progresivo de la masa ventricular que se mantiene incluso hasta 6 semanas después de haberse producido el parto (14). Asimismo, con el consiguiente aumento del tamaño uterino, se producirá una elevación del diafragma hacia arriba, lo que lleva al corazón a trasladarse y girar a la izquierda.

Debido a los mayores niveles de estrógenos en sangre, se produce una disminución del umbral de arritmias. En mujeres sanas puede llegar a producirse una leve **insuficiencia pulmonar y tricúspide** (hasta en un 90% de los embarazos), y más de un tercio llega a padecer una insuficiencia mitral desprovista de importancia clínica.

Durante la exploración física de la gestante se suelen encontrar edemas periféricos, una pequeña taquicardia, distensión venosa yugular y un desplazamiento de la punta del ventrículo izquierdo lateralizado, patologías todas ellas asociadas a los cambios cardiovasculares. También debido a estos cambios suele haber **alteraciones en los ruidos cardíacos**. Aunque no es común padecer un **soplo cardíaco**, en el caso de las embarazadas debido al incremento del flujo sanguíneo puede llegar a detectarse. Este suele ser un soplo sistólico que se localiza en el borde esternal izquierdo. No suele ser preocupante ya que poco después del parto tiende a desaparecer (7).

Se produce también una menor presión sanguínea en las arterias uterinas en comparación con la presión de la arteria humeral. Esto es debido a que el útero al aumentar de tamaño aplasta la vena cava inferior, con lo que complica el retorno venoso tal y como ya se ha señalado. A esto se agrega, además, la compresión de la aorta abdominal (9).

Una consecuencia de la vasodilatación periférica es un mayor flujo sanguíneo de la piel, razón por la cual las gestantes suelen sentir sofocos, sudar con mayor facilidad y pueden sufrir congestión nasal (15).

3.3. Cambios hormonales

Durante la gestación se produce un aumento en la actividad de la mayor parte de las glándulas endocrinas, y por tanto existe un aumento en la secreción de varias hormonas que son fundamentales para el adecuado desarrollo del embarazo. Muchas de estas hormonas ejercerán acciones a nivel cardiovascular, contribuyendo en parte a los cambios ya descritos sobre el gasto cardíaco o la presión arterial. A continuación, se describirán brevemente las acciones de las hormonas más representativas.

3.3.1. Estrógenos

En general, estas hormonas se han asociado tradicionalmente a una protección cardiovascular en las mujeres durante su etapa fértil. En lo que se refiere a sus efectos sobre los cambios cardiovasculares ocurridos durante la gestación, el estradiol produce un efecto vasodilatador a través del aumento de la actividad de enzimas como la óxido nítrico sintasa (NOS) o la ciclooxigenasa (COX), que conllevará a su vez un aumento de los niveles de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PGI_2). Este NO difundirá a las células musculares lisas estimulando a su vez a la guanilato ciclasa (GC), e incrementando la síntesis de GMP cíclico (GMPc), lo que finalmente se traducirá en una relajación de toda la musculatura lisa que contribuirá a disminuir la resistencia vascular periférica y la presión arterial.

Otro mecanismo por el cual el estradiol produce vasodilatación es la activación de distintos tipos de canales de potasio, como los canales de potasio activados por calcio (K_{Ca}^{2+}), modulando la actividad eléctrica del músculo liso y por tanto el tono vascular.

Finalmente, un tercer mecanismo estaría relacionado con el sistema de la adenilato ciclasa (AC). El estradiol produce un aumento del AMP cíclico (AMPc), que a su vez eleva la adenosina, que sería la responsable de la vasodilatación.

En cambio durante la preeclampsia se produce una mayor liberación de citoquinas por parte de la placenta que estimulan la liberación de factores vasoconstrictores del endotelio (endotelina y tromboxano), al mismo tiempo que inhiben la liberación de factores que favorezcan la relajación. Ambos efectos llevan finalmente a una mayor contracción de la musculatura lisa, aumentando la resistencia vascular y por tanto la presión arterial (16).

3.3.2. Progesterona

Es otra de las hormonas esteroideas clave a lo largo del embarazo, y sus niveles se mantienen elevados prácticamente desde el inicio de la gestación. Entre sus numerosas acciones cabría destacar que contribuye junto con los estrógenos a producir una vasodilatación periférica, disminuyendo la resistencia vascular y por tanto la presión arterial.

Por otro lado, la progesterona actúa también sobre el receptor mineralocorticoideo antagonizando la acción de la aldosterona, con el objetivo de regular la retención de sodio y también de prevenir al organismo materno frente a los efectos nocivos de una hipopotasemia (17).

3.3.3. Relaxina

Es una hormona peptídica sintetizada inicialmente por el cuerpo lúteo cuyos niveles en sangre materna van aumentando a lo largo del primer trimestre, alcanzando sus valores máximos al final del mismo. Se ha demostrado que esta hormona se une a sus receptores específicos a nivel vascular generando un efecto vasodilatador (18). No obstante, la relación que existe entre la relaxina y la aparición de la preeclampsia no está del todo establecida en la literatura. Se ha postulado que entre los factores que contribuyen al desarrollo de esta patología podría estar una disminución en los niveles séricos de esta hormona, que iría asociado a una mayor presión arterial y por tanto a un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia (19).

Además, la relaxina actúa a nivel neurohipofisario estimulando la secreción de vasopresina (ADH), que contribuye a la retención de agua y al aumento de la volemia. No obstante, pese al aumento del sodio plasmático, el embarazo se caracteriza por una menor osmolaridad plasmática produciéndose lo que se denomina hipervolemia hiponatémica (20).

3.3.4. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Desde el inicio del embarazo se produce un incremento en la actividad de este sistema, alcanzándose niveles máximos de estas hormonas entre las 28-30 semanas. La razón de este aumento es que a medida que aumentan los niveles de estrógenos, también se produce un aumento del angiotensinógeno (sustrato para la renina) y por tanto un aumento de angiotensina. Como consecuencia, se estimula la secreción de aldosterona por parte de la glándula suprarrenal, produciéndose una mayor reabsorción renal de sodio y secundariamente de agua, que contribuye a aumentar la volemia.

La aldosterona no sólo juega un papel fundamental en el aumento de la volemia, sino que también se requiere para un correcto desarrollo del trofoblasto y de la función placentaria (21). Se ha descrito que en la preeclampsia los niveles de esta hormona están disminuidos.

Es importante señalar que, pese a que la angiotensina actuaría sobre la vasculatura sistémica aumentando el tono vascular, durante el embarazo se ha descrito una disminución de esta respuesta, lo que contribuiría al efecto observado durante la gestación (vasodilatación) (6).

3.3.5. Péptido atrial natriurético

Sus valores en sangre aumentan significativamente en el tercer trimestre del embarazo (hasta un 40%), y se mantienen elevados durante las primeras semanas del postparto. Su papel fundamental es contribuir a la diuresis (22).

4. CAPÍTULO 2. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

4.1. Definición y clasificación

Dentro de la patología asociada al embarazo, las alteraciones hipertensivas son las que tienen una mayor prevalencia llegando a afectar hasta un 10% del total de embarazos a nivel mundial. Además, suponen entre un 10 al 15% de las causas de morbilidad y mortalidad tanto en la gestante como en el neonato (1).

El principal problema a la hora de abordar este tipo de patologías radica en su etiología multisistémica, pudiendo encontrarse trastornos tales como hipertensión, alteraciones en la coagulación, disfunción hepática o alteraciones del metabolismo como la proteinuria. Es por estas razones que en la actualidad no existe ningún método de detección que resulte eficaz en todos los casos (4).

Actualmente existen varias clasificaciones para referirse a los estados hipertensivos en el embarazo (**Anexo 2**). Como norma, se empieza a hablar de hipertensión en el embarazo cuando la presión llega a unas cifras de 140/90 mm Hg después de la semana 20 de gestación, en pacientes previamente normotensas (5). Una de las clasificaciones más aceptadas es la establecida por el *National Blood Pressure Working Group* en el año 2000, en la cual se clasifican los estados hipertensivos en cinco grandes grupos atendiendo a factores tales como el momento de presentación o el grado de hipertensión (23). En concreto, los estados hipertensivos se agruparían en hipertensión crónica; hipertensión gestacional; preeclampsia; eclampsia; síndrome de Hellp; hipertensión crónica con preeclampsia añadida.

4.1.1. Hipertensión crónica

La hipertensión crónica se define como aquella hipertensión arterial que se ha diagnosticado antes de la semana 20 de gestación, o incluso antes del embarazo. También se incluiría en este grupo a la hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que además persiste tras 12 semanas de haber dado a luz (24). La incidencia de este tipo de patología se sitúa en torno al 1-5% de los embarazos, siendo especialmente elevada en mujeres obesas o de edad avanzada.

Las mujeres que padecen este tipo de hipertensión tienen una probabilidad elevada de desarrollar preeclampsia. En concreto se estima que una de cuatro mujeres con hipertensión crónica evolucionará hacia una preeclampsia durante la gestación (24).

4.1.2. Hipertensión gestacional

La hipertensión gestacional se refiere a la hipertensión detectada en mujeres previamente normotensas, y que continúa a partir de la semana 20 sin otros signos ni síntomas de preeclampsia tales como la proteinuria. Habitualmente esta hipertensión suele resolverse dentro de las primeras semanas postparto. Si el diagnóstico y tratamiento se realizan a tiempo, el pronóstico es bueno (24).

En algunos casos, este tipo de hipertensión funciona como un aviso de una posible preeclampsia, o de una hipertensión crónica que no se había diagnosticado previamente.

4.1.3. Preeclampsia

La preeclampsia es una alteración multisistémica cuya frecuencia se sitúa de media entre un 2 a 7% de las embarazadas sanas, dependiendo de factores de riesgo asociados. En España la frecuencia es relativamente baja, situándose en torno al 1-2% (25). La tasa de mortalidad asociada a esta patología se sitúa en torno al 10%, si bien puede llegar a suponer hasta un 40-80% del total de casos diagnosticados, especialmente en países donde el seguimiento y control no es el adecuado (26).

Desde un punto de vista clínico se trata de hipertensión arterial que se presenta después de las 20 semanas de gestación, con cifras de al menos 140/90 mm Hg, y acompañada de proteinuria (≥ 300 mg en orina de 24 horas) (26). Para establecer un correcto diagnóstico de preeclampsia, la hipertensión arterial debe registrarse al menos dos veces con un intervalo mínimo de 6 horas entre ambas medidas. Excepcionalmente pueden darse casos de preeclampsia en mujeres antes de la semana 20, pero en estos casos las manifestaciones clínicas sugieren otras patologías subyacentes como enfermedad molar o aneuploidías fetales (24).

Hay diferentes grados de preeclampsia, desde una **preeclampsia leve** (hipertensión con cifras $\geq 140/90$ mm Hg) que en la mayoría de los casos puede manejarse de manera ambulatoria, hasta casos de **preeclampsia severa** (hipertensión con cifras $\geq 160/110$ mm Hg, proteinuria superior a 2 g y retención hídrica con volúmenes de orina inferiores a 500 ml en 24 horas), en la cual la rapidez con la que se presentan las complicaciones tanto maternas como fetales hace necesario la provocación del parto con independencia de la edad gestacional (27). Este tipo de preeclampsia suele presentarse acompañada de edemas, aunque éstos no se consideran como criterios diagnósticos desde un punto de vista clínico debido a su alta prevalencia también en embarazos normales. No obstante, el desarrollo rápido de un edema generalizado debe ser considerado un signo de alarma.

4.1.4. Eclampsia

La eclampsia es realmente una complicación severa en mujeres que previamente habían sido diagnosticadas de preeclampsia. Se caracteriza por la aparición súbita de convulsiones que a simple vista recuerdan a crisis epilépticas (25) y que se pueden presentar como focales o generalizadas. Estas convulsiones pueden presentarse en cualquier momento entre la semana 20 de gestación y en las primeras 72 horas de puerperio, y habitualmente suelen venir acompañadas de otros síntomas neurológicos como alteraciones visuales, hiperreflexia, encefalopatía hipertensiva o edema cerebral. Este cuadro puede agravarse dando lugar a lo que se denomina **coma eclámpico**, cuya duración es altamente variable (desde varios minutos hasta incluso un día), llegando en algunos casos provocar la muerte (28).

4.1.5. Síndrome de HELLP

El síndrome HELLP se considera la variante más grave de la preeclampsia ya que se presenta con numerosas complicaciones que pueden suponer una amenaza para la vida tanto de la madre como del bebé. El nombre viene del acrónimo compuesto por la abreviación en inglés de los signos que lo caracterizan: hemólisis (HE) elevación de los enzimas hepáticos (EL), y bajo recuento de plaquetas (LP) (25).

Su diagnóstico es a menudo difícil de establecer puesto que a veces se manifiesta simplemente con malestar general, dolor en epigastrio y/o hipocondrio. Para un diagnóstico certero del síndrome HELLP son necesarios tres criterios fundamentales: hemólisis que puede dar lugar a aumentos de la bilirrubina (> 1.2 mg/dl) e incluso ictericia; trombocitopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$); y elevación de las enzimas hepáticas (25). Toda esta sintomatología ocurre a causa de alteraciones en el endotelio a nivel sistémico que pueden desencadenar fallos a nivel pulmonar (edemas), insuficiencia renal, hemorragias cerebrales o roturas hepáticas. Por lo tanto, es importante que

el diagnóstico se establezca lo antes posible, pues las complicaciones son potencialmente mortales hasta en un 25% de los casos (25).

4.1.6. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida

En mujeres con patología renal crónica, el diagnóstico viene dado al descubrirse una elevación brusca tanto de la proteinuria como de la presión arterial. En mujeres previamente sanas, el diagnóstico es más complicado, por lo tanto, habrá que dar importancia a la vigilancia de signos previamente descritos en la preeclampsia (24).

4.2. Fisiopatología de la preeclampsia

Desde el punto de vista de su fisiopatología la preeclampsia es una enfermedad asociada a alteraciones en el endotelio que generan un estado de vasoconstricción sistémica, en lugar de la vasodilatación que se produce durante un embarazo normal. A pesar de que su etiología no está clara, parece que estarían implicados tanto factores de origen materno como feto/placentarios que causarían alteraciones en la formación temprana de la placenta. Como consecuencia se produciría una disminución del flujo vascular placentario causando hipoxia e isquemia placentaria. A su vez, como resultado de esta isquemia, se liberan factores antiangiogénicos a la circulación materna que alterarían el funcionamiento del endotelio vascular y provocarían la hipertensión (25) (**figura 3**).

Más concretamente, los factores que podrían influir en el desarrollo de la preeclampsia pueden agruparse en cinco grandes grupos tal y como se describe a continuación.

4.2.1. Desarrollo anormal de la placenta

Como ya se ha comentado en este trabajo, una de las alteraciones que ocurren con frecuencia en la preeclampsia está relacionada con una deficiente infiltración de las células del trofoblasto en las arterias espirales uterinas durante la placentación. En un embarazo normal estas arteriolas se transforman durante el 2º trimestre en grandes vasos con una baja resistencia. Sin embargo, en la preeclampsia esta transformación no tiene lugar o bien ocurre de forma incompleta sin llegar a alcanzar el miometrio. Como resultado se produce una hipoperfusión placentaria y en respuesta a ella una mayor secreción de factores anti-angiogénicos y pro-inflamatorios que inducen finalmente una mayor presión arterial en la madre (29).

Pese a que la razón por la cual se produce este desarrollo anómalo no está clara, parece que pueden estar implicados factores genéticos e inmunológicos que alterarían la diferenciación trofoblástica desde una célula epitelial a una endotelial, pues se ha visto que en la preeclampsia este proceso no ocurre (24).

4.2.2. Factores inmunológicos

Algunos estudios epidemiológicos señalan que la preeclampsia tiene una mayor prevalencia en primigestas y en embarazos obtenidos por inseminación artificial, y en base a esto sugieren que la aparición de la enfermedad puede ser consecuencia de un rechazo a los antígenos paternos presentes en el semen. Según esta hipótesis parece que la exposición previa a antígenos paternos tendría un papel protector frente al desarrollo de esta patología mediada por las células natural killer (NK) (30).

Asimismo, la preeclampsia se considera en parte un rechazo inmune de la madre a los antígenos fetales.

4.2.3. Factores genéticos

Los datos recogidos en la bibliografía señalan una predisposición genética al desarrollo de la preeclampsia, tanto por factores hereditarios maternos como paternos. En este sentido se ha visto que el riesgo de preeclampsia no sólo aumenta en aquellas mujeres cuyas madres padecieron la enfermedad, sino también hombres nacidos de embarazos con preeclampsia tienen un mayor riesgo de que el embarazo de sus hijos se complique con esta patología (31). En estudios recientes se ha tratado de establecer alteraciones en los patrones de expresión génica como una de las causas del desarrollo de la enfermedad. Algunos de los genes candidatos cuya expresión se ve alterada en la preeclampsia se han agrupado en función de la etiología para explicar la enfermedad (**Anexo 3**) (32,33).

- a) Genes relacionados con la regulación del sistema inmune: Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α); Antígeno G del leucocito humano (HLA-G).
- b) Genes relacionados con la regulación de la presión arterial: angiotensinógeno (AGT); receptor de angiotensinógeno tipo II (AT₂R); Óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS)
- c) Genes relacionados con alteraciones en la coagulación: Metilenetetrahidrofolato reductasa (MTHFR); Factor V de Leiden; Protombina.
- d) Genes relacionados con el estrés oxidativo: Lipoproteína lipasa (LPL).

El conocimiento del papel de estos y otros genes posiblemente implicados en el desarrollo de la preeclampsia podrá suponer un avance para el diagnóstico precoz de esta enfermedad, así como también para el desarrollo de nuevos marcadores moleculares y tratamientos más específicos.

4.2.4. Disfunción endotelial sistémica

Los efectos de la disfunción placentaria durante las primeras semanas del desarrollo trofoblástico suelen manifestarse en el 2º trimestre del embarazo, ya que es cuando el desarrollo fetal se hace más evidente y los requerimientos nutricionales comienzan a aumentar. Es en este momento cuando se produce un **disbalance angiogénico** entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, que son las responsables de la disfunción endotelial materna que caracteriza a la preeclampsia. Más concretamente, lo que ocurre es un aumento de factores antiangiogénicos como la forma soluble de la tirosina quinasa-1 (sFlt-1) que se une a su vez a factores pro-angiogénicos tales como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) o el factor de crecimiento placentario (PIGF), disminuyendo sus niveles circulantes en plasma.

Durante un embarazo normal se produce un aumento en la producción del factor PIGF durante los dos primeros trimestres y disminuye al final del embarazo, coincidiendo con un aumento del factor antiangiogénico sFlt-1. Sin embargo, en las mujeres que desarrollan preeclampsia se ha observado que el aumento en la producción de sFlt-1 comienza antes y alcanza concentraciones más elevadas que en embarazos normales. Por esta razón estas proteínas se han propuesto como marcadores para predecir el riesgo de desarrollar preeclampsia, que suele aparecer de 2 a 5 semanas después de haberse detectado el pico en la concentración de sFlt-1 en sangre (34).

Existen además otros factores que pueden contribuir a la disfunción endotelial tales como la angiotensina II, una sustancia vasoconstrictora. En este sentido, en un estudio reciente realizado en mujeres con preeclampsia se ha descrito un aumento de la actividad de la enzima convertidora de angiotensina II, tanto en sangre materna como en el cordón umbilical (35).

Por último es importante destacar que pese a que la disfunción endotelial parece ser la causa más probable del desarrollo de preeclampsia, no resulta suficiente para explicar dicha patología. Por ello se ha propuesto que podrían estar también implicados otros factores de riesgo maternos como enfermedades vasculares preexistentes (hipertensión crónica, cardiopatía isquémica), obesidad o diabetes mellitus.

4.2.5. Inflamación/infección

Otra de las posibles causas de la disfunción endotelial podría estar relacionada con una respuesta inflamatoria excesiva, promovida a su vez por el paso de sustancias de desecho del trofoblasto hacia la sangre materna. Asimismo, se ha demostrado un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en embarazos que cursan con infecciones recurrentes del tracto urinario o enfermedad periodontal (36).

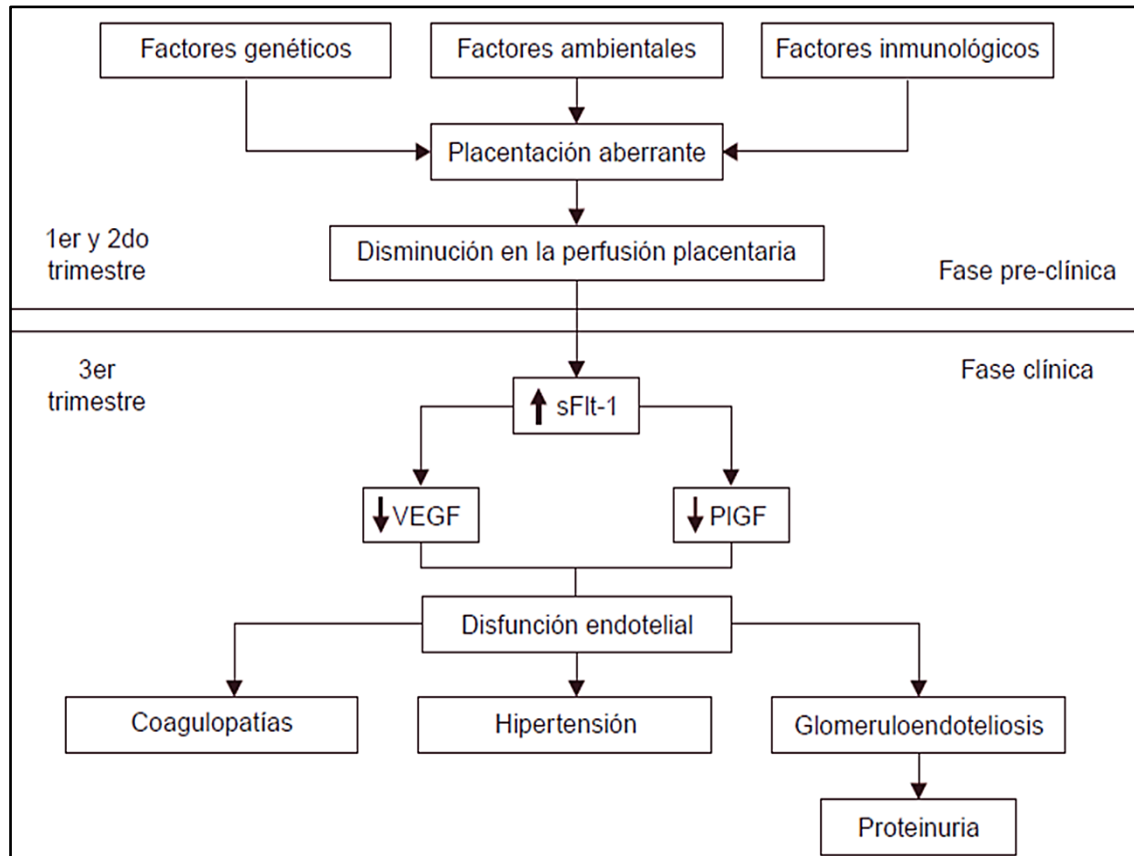


Figura 3. Esquema que resume la fisiopatología de la preeclampsia.

4.3. Factores de riesgo en el desarrollo de preeclampsia

Dado que la preeclampsia es una enfermedad multisistémica existen numerosos factores que pueden predisponer en mayor o menor grado a desarrollar dicha patología. La identificación de estos factores en las primeras consultas prenatales es un paso fundamental para detectar la posibilidad de desarrollar preeclampsia a lo largo de la gestación, puesto que en presencia de factores de riesgo la probabilidad aumenta entre un 10 a un 50% (37).

La clasificación de estos factores varía en función de la bibliografía consultada. Para este trabajo se ha seleccionado una clasificación recogida por la American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) en el año 2013, donde se diferenciaba entre factores de riesgo moderado y factores de alto riesgo (38). Los principales factores implicados en cada una de estas dos categorías se exponen a continuación.

4.3.1. Factores de riesgo moderado

- **Edad Materna:** En general se considera que la edad materna por encima de los 40 años incrementa el riesgo de desarrollar preeclampsia tanto en pacientes multíparas (IC-95% 1,34-1,87), como en primíparas (IC-95%, 1,23-2,29).
- **Número de embarazos:** Tal y como ya se ha comentado en el punto 4.2.2 de esta monografía, las primigestas presentan un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia (IC-95%, 1,28-6,61) que las mujeres multíparas, y este hecho parece estar relacionado con la exposición a los antígenos paternos. Un estudio prospectivo llevado a cabo entre los años 1987-2004 sitúa el riesgo de desarrollar preeclampsia en un primer embarazo en 4.1%, mientras que en el segundo embarazo y siguientes el riesgo desciende hasta el 1.7% (39).
- **Raza:** El riesgo es mayor en mujeres de raza negra, con una incidencia superior al 5% con respecto a las mujeres de raza blanca (40).
- **Reproducción asistida:** En estudios recientes se ha señalado que el riesgo aumenta ligeramente (IC 95%, 1,7-2,2) cuando el embarazo se ha obtenido mediante técnicas de reproducción asistida, tanto inseminación artificial como fecundación *in vitro* (41). Este riesgo además se ve incrementado por factores como la edad, pues muchas de las mujeres que recurren a este tipo de técnicas tienen con frecuencia edades en torno a los 35-40 años.
- **Antecedentes familiares de preeclampsia (1^{er} grado de consanguinidad):** Existe una implicación de factores hereditarios en el desarrollo de la preeclampsia. En este sentido, el riesgo se duplica (IC 95% 1,70-4,93) si la patología se ha presentado en algún familiar de primer grado, siendo extensible también a familiares paternos pues los factores genéticos paternos también tienen influencia sobre los fallos en la implantación.
- **Obesidad:** Se considera un factor de riesgo cuando el índice de masa corporal de la gestante (IMC) es mayor de 35 (IC 95% 1,66-3,67).
- **Embarazo gemelar:** Los embarazos múltiples triplican el riesgo (IC 95% 2,04-4,21) con respecto a las gestaciones únicas.
- **Infecciones recurrentes:** En embarazos con infecciones urinarias recurrentes el riesgo de desarrollar preeclampsia se ve ligeramente aumentado (IC 95% 1,45-1,70).
- **Déficits nutricionales:** En un estudio reciente se ha postulado que llevar una dieta basada en fibra, cereales, potasio y lácteos con un nivel reducido de grasa, reduce el riesgo de desarrollar esta patología (42).
- **Intervalos entre gestaciones:** Quizá a causa de la influencia de factores inmunológicos se ha postulado en algunos estudios que el riesgo de preeclampsia aumenta de manera directamente proporcional al tiempo transcurrido entre embarazos. En concreto, se ha establecido que cuando el intervalo es superior a 10 años el riesgo para la madre vuelve a ser el mismo que el señalado para la nuliparidad. En estos mismos trabajos se ha intentado establecer una correlación también con el cambio de pareja, si bien en este caso las conclusiones no son tan evidentes (43).

4.3.2. Factores de alto riesgo

- **Preeclampsia en embarazos previos:** Se incrementa el riesgo hasta 7 veces (IC 95% 5,85-8,83), en función del tipo de preeclampsia que se hubiese padecido (leve, moderada, eclampsia) (44).
- **Hipertensión crónica:** Obviamente el padecer hipertensión antes del embarazo aumentará el riesgo de desarrollar preeclampsia, riesgo a su vez que será variable en función del tipo de hipertensión que presente la gestante. En general se considera que una presión sistólica > 130 mm Hg aumenta el riesgo hasta 4 veces (IC 95% 1,5-4,1) si bien aquí deben ser tenidos en cuenta otros factores tales como enfermedades asociadas o la nuliparidad (45).
- **Diabetes pregestacional:** En este caso su efecto posiblemente sea debido a un cúmulo de factores asociados a la propia diabetes que sean los responsables de provocar la disfunción endotelial (patología renal, hiperinsulinemia, alteraciones del metabolismo lipídico, etc). El riesgo puede verse aumentado hasta 4 veces en este tipo de patologías (IC 95%, 2,54-4,99) (46).
- **Síndrome Antifosfolípido:** Este tipo de enfermedad autoinmune se asocia en gran medida con múltiples complicaciones en el embarazo e incluso con abortos de repetición. Las mujeres que padecen este tipo de síndrome tienen un elevado riesgo de desarrollar formas severas de preeclampsia o incluso eclampsia (IC 95%, 4,34-21,75) (47).

Por último, en algunos estudios recientes también se señala la influencia de **factores medioambientales** como posible factor de riesgo. Así por ejemplo se han proporcionado hallazgos en los que la variabilidad estacional estaría estrechamente relacionada, aumentando la frecuencia de los casos durante las estaciones lluviosas de los climas tropicales o durante las estaciones frías de los climas no tropicales (48). Algunas razones para explicar estas observaciones podrían ser los cambios de temperatura corporal que provocarían a su vez variaciones de la presión arterial, hábitos dietéticos diferentes, disminución en los niveles de vitamina D o incluso otros factores relacionados con el estilo de vida como la realización de ejercicio físico o el nivel socioeconómico.

4.4. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y predicción del riesgo

4.4.1. Manifestaciones clínicas

Normalmente tienden a aparecer al final del embarazo, durante el último trimestre e incluso en el momento del parto o postparto inmediato. La razón es que durante el primer y segundo trimestre tienen lugar todas las modificaciones placentarias y la disfunción endotelial. Cuando los signos aparecen antes de la semana 20 de gestación suelen ser indicativos de que existe otra patología subyacente como enfermedad trofoblástica o aneuploidías fetales (24).

Las principales manifestaciones clínicas en función del tipo de estado hipertensivo se recogen en la **tabla 2**. Los signos y síntomas claves para el diagnóstico son la **hipertensión arterial** ($\geq 140/90$ mm Hg), al menos en dos ocasiones en un intervalo mínimo de 6 horas y no superior a 7 días y **proteinuria** (≥ 300 mg en orina de 24 horas) a partir de la semana 20 de embarazo en gestantes previamente normotensas. Asimismo, debe considerarse como preeclampsia muy probable cuando se presente hipertensión sin proteinuria que vaya acompañada de otros síntomas como cefaleas, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones analíticas.

Los criterios diagnósticos para la **preeclampsia severa y eclampsia** incluyen otros síntomas como los citados a continuación (24). Se considerará grave si aparece al menos uno.

- Proteinuria > 2 g/24 horas.
- Afectación del sistema nervioso central: hiperreflexia, alteraciones visuales.
- Poliguria < 500 ml en 24 horas o anuria.
- Insuficiencia cardíaca: Edema agudo de pulmón o cianosis.
- Dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho.
- Alteración de las pruebas funcionales hepáticas.
- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia (<100.000/mm³), hemólisis.
- Insuficiencia renal: creatinina > 1,2 mg/dl.

Asimismo, todas las manifestaciones clínicas suelen ir acompañadas de alteraciones fetales tales como pérdida del bienestar fetal o retrasos en el crecimiento intrauterino.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	HIPERTENSIÓN CRÓNICA	HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	PREECLAMPSIA
Tiempo de presentación	< 20 semanas	3 ^{er} trimestre	> 20 semanas
Grado de hipertensión	Leve o Severa	Leve	Leve o Severa
Proteinuria	Ausente	Ausente	Generalmente presente
Ácido Úrico (> 5.5 mg/dL)	Raro	Ausente	Casi siempre presente
Hemoconcentración	Ausente	Ausente	Presente en enfermedad severa
Trombocitopenia	Ausente	Ausente	Presente en enfermedad severa
Disfunción hepática	Ausente	Ausente	Presente en enfermedad severa

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en los estados hipertensivos durante el embarazo.

4.4.2. Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de preeclampsia se deberán tener en cuenta varios aspectos tales como:

- **Historia clínica prenatal:** Se valorará la presencia de uno o más factores de riesgo de los descritos en el apartado 4.3.
- **Exploración:** Se realizará en primer lugar la toma de tensión arterial. En la primera visita debería realizarse en ambos brazos, y si el valor es normal en las siguientes habitualmente sólo se tomará en el brazo derecho. Tendremos hipertensión arterial cuando se llegue a la cifra de 140/90 mm Hg, llegando a ser considerada grave cuando la PA sistólica llega a 160 mm Hg, y la PA diastólica alcance a los 110 mm Hg. Asimismo, también se debe valorar la presencia de edemas, si bien como ya se ha comentado a lo largo de este trabajo no se considera un criterio diagnóstico definitivo. Mediante la valoración del fondo de ojo se podrá comprobar también la hipertensión por vasoconstricción arteriolar y aumento del brillo retiniano.

- **Pruebas diagnósticas:** La principal prueba diagnóstica se basa en la determinación de proteinuria en orina de 24 horas, siendo positiva la prueba si la presencia de proteínas es ≥ 300 mg. También se puede diagnosticar realizando dos mediciones aleatorias cada 4-6 horas, considerándose positivas si aparece un resultado de más de 30 mg/dl (49).
- **Pruebas complementarias:** Se recomienda además realizar una analítica completa donde se incluya hemograma para evaluar la trombocitopenia, transaminasas hepáticas para evaluar la función hepática y creatinina para evaluar la función renal.

4.4.3. Predicción del riesgo

Existen actualmente numerosos estudios en búsqueda de pruebas diagnósticas que permitan predecir el riesgo de desarrollar preeclampsia si bien los resultados hasta el momento han sido poco alentadores puesto que tanto su sensibilidad como su valor predictivo son bajos. Dentro de este tipo de pruebas se han incluido por ejemplo la búsqueda de diferentes marcadores bioquímicos tanto en sangre como en orina, o el doppler en arterias uterinas (**tabla 3**). En el caso concreto del doppler de las arterias uterinas se ha publicado recientemente en una revisión sistemática que incluía 74 estudios con diferentes grados de preeclampsia. Entre las conclusiones de este artículo se señala que su valor predictivo mejora cuando se realiza en el segundo trimestre de gestación, si bien actualmente son necesarios más estudios que avalen su uso en la práctica clínica diaria (50).

PRUEBA DIAGNÓSTICA	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)	VALOR PREDICTIVO POSITIVO (%)	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (%)
MARCADORES BIOQUÍMICOS EN SANGRE Y/O ORINA				
Alfaproteína fetal	9	96	5	98
hGC	24	89	5	98
E ₂ conjugado	26	82	4	98
Ácido úrico	36	83	5	98
ADN fetal	50	88	10	99
Fibronectina total	65	94	22	99
Excreción Calcio	57	74	5	98
Calcio/ Creatinina	50	80	6	98
Proteinuria total	35	89	8	98
Albuminuria	70	89	14	99
DOPPLER DE ARTERIAS UTERINAS				
I. Pulsatilidad	48	87	9	98
Notching bilateral*	48	92	13	99
I. Resistencia	66	80	8	99

Tabla 3. Pruebas predictivas para Preeclampsia. Modificado de (51).

* Notching: Muestra proto-diastólica en la onda de velocidad de flujo.

4.5. Manejo clínico y tratamiento

El principal objetivo en el abordaje clínico de los trastornos hipertensivos en el embarazo es favorecer la salud materna, por eso normalmente el tratamiento definitivo es la finalización de la gestación. No obstante, esto no siempre es necesario. Así por ejemplo en aquellos casos de preeclampsia leve suelen hacerse controles periódicos sobre el estado de salud de la gestante vigilando que no aparezcan signos de gravedad, y en estos casos se puede llegar incluso a una gestación a término.

Entre los aspectos generales del tratamiento podríamos diferenciar hasta cuatro escalones en función de la gravedad del cuadro clínico (24):

- **Reposo:** En principio no se recomienda el reposo absoluto, aunque sí un reposo relativo.
- **Dieta:** Se recomienda una dieta normocalórica, normoproteica y normosódica.
- **Tratamiento farmacológico:** Su uso se recomienda en aquellos casos de preeclampsia severa.
- **Finalización de la gestación:** En los casos de preeclampsia severa en cualquier momento de la gestación en caso de que sea necesario. En aquellos embarazos donde la preeclampsia sea leve, se plantea la finalización a partir de la semana 37. Actualmente gracias a los avances en el tratamiento de la prematuridad es posible obtener buenos resultados de supervivencia neonatal con fetos a partir de la semana 30-32.

A continuación, se detallará el manejo clínico en función del tipo de estado hipertensivo que se presente durante la gestación. Asimismo, en el **Anexo 4** se muestra una tabla resumen con las principales recomendaciones y el manejo clínico en cada caso.

4.5.1. Preeclampsia leve

El control de la preeclampsia leve, al no ser un peligro inmediato para la madre y el feto y siempre que el embarazo sea menor de 34 semanas suele realizarse a través de controles domiciliarios, en consulta u hospital de día.

- **Control domiciliario:** Consiste en la toma de presión arterial una vez cada 24 horas y la medición de proteinuria cada 24 horas mediante el uso de tiras reactivas.
- **Consulta o hospital de día:** En este caso se incluiría una exploración obstétrica, toma de presión arterial, peso, analítica de sangre cada 15 días, y la realización de una ecografía o Doppler umbilical-fetal, también cada 15 días.
- **Tratamiento no farmacológico:** En principio se pautará reposo relativo y dieta libre normocalórica. No sería necesario tratamiento farmacológico hipotensor.
- **Tratamiento farmacológico:** Sólo en el caso de que hubiese un empeoramiento del cuadro. En general se iniciaría el tratamiento farmacológico cuando las cifras de presión diastólica sean ≥ 100 mm Hg y/o la sistólica sea ≥ 160 mm Hg. En cuanto al tipo de fármacos empleados, hay tres fármacos que se suelen utilizar: Labetalol con dosis de 100-200 mg cada 6 u 8 horas, de forma oral; Hidralactina oral, inicialmente 50 mg al día repartidos en 3-4 dosis; y Alfametildopa 250-500 mg cada 8 horas también de forma oral (24).

Por último, es importante mencionar que en caso de que no hubiera una estabilización del cuadro o bien se produjese un empeoramiento durante el seguimiento se daría la indicación de hospitalización para valorar si fuese necesario dar por terminada la gestación (24).

4.5.2. Preeclampsia severa

En estos casos la recomendación es el ingreso para el **control hospitalario** y la **finalización de la gestación** en la que se tendrá en cuenta por un lado la edad gestacional y por otro la gravedad del cuadro. Así por ejemplo en embarazos a término o que ya hubiesen llegado a las 34 semanas se recomienda comprobar la madurez pulmonar fetal y proceder con el parto. En aquellas gestaciones por debajo de las 34 semanas se intentará estabilización del cuadro materno en primer lugar, y de no ser posible comenzar con la maduración fetal con corticoides y proceder a su extracción.

El **tratamiento farmacológico** hipotensor se aplicará el mismo que el indicado en el punto anterior. Además, para evitar las convulsiones y la posible afectación del sistema nervioso central el tratamiento de elección será el Sulfato de Magnesio (SO_4Mg) por vía intravenosa, que debe mantenerse al menos hasta 24 horas después de la última convulsión. Si se diera el caso de que no se pudiera utilizar Sulfato de Magnesio, el siguiente fármaco que se podría utilizar sería la Difenilhidantoína (52,53). Asimismo, dependiendo de la gravedad de la paciente, estos fármacos podrán darse también durante el trabajo de parto y en el posparto. Una vez acabado el parto, su uso se continuará durante las 24-48 horas siguientes, o incluso podría prolongarse en caso en caso de que no apareciera mejoría (53).

La administración de diuréticos en principio no está indicada para el tratamiento del edema, pues suele existir hemoconcentración. Sólo se emplearían en aquellos casos en los que apareciesen signos de edema agudo de pulmón u oliguria (54).

Por supuesto durante el control hospitalario será necesario un control estrecho tanto del bienestar materno como fetal. En la madre se vigilará especialmente la aparición de otros síntomas indicativos de eclampsia o síndrome de Hellp tales como la insuficiencia cardíaca o renal. En el caso del feto se realizará doppler umbilical, fetal y uterino para proceder con la finalización del embarazo antes de que se detecte la afectación de los vasos venosos, momento que coincide con el inicio de la acidosis fetal.

4.5.3. Eclampsia y Síndrome de HELLP

Dado las complicaciones severas asociadas a este tipo de patologías el manejo clínico es siempre la finalización de la gestación, no sin antes proceder a la estabilización del cuadro materno. Por supuesto al igual que en la preeclampsia severa el esquema terapéutico debe incluir el **tratamiento del brote hipertensivo**, la **prevención de las convulsiones** con sulfato de magnesio y las indicaciones de finalización del embarazo. Además, es recomendable la **fluidoterapia** con suero fisiológico o solución Ringer-Lactato antes del tratamiento hipotensor, con el objetivo de conseguir una diuresis de 30 ml/h.

En el caso concreto del síndrome de HELLP además de lo ya indicado puede ser necesario la **transfusión de plaquetas** justo en el momento del parto si el número de plaquetas es inferior a 40.000/ mm^3 en casos de cesárea o inferior a 20.000/ mm^3 en parto vaginal. Asimismo, se recomienda corticoterapia con dexametasona por vía intravenosa hasta que el recuento de plaquetas supere las 100.000/ mm^3 .

4.6. COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES

4.6.1. Complicaciones maternas

Los principales riesgos para la madre pueden agruparse en función del sistema corporal afectado. Todas estas complicaciones se presentan afortunadamente en un porcentaje pequeño de los casos, y casi siempre están asociadas a aquellos cuadros más graves de preeclampsia severa o síndrome de HELLP (**tabla 4**). Así, por ejemplo:

- **Sistema Nervioso Central:** Síntomas muy variados desde cefaleas, visión borrosa, hiperreflexia, convulsiones o incluso hemorragias cerebrales.
- **Sistema Respiratorio:** síndrome de distrés respiratorio que puede provocar edema agudo de pulmón.
- **Cardiovascular:** Hipertensión y aumento de la resistencia vascular periférica. Esto, junto con la hemoconcentración y la hipovolemia, pueden provocar aumento de la viscosidad sanguínea. Además, el trabajo exagerado al que se encuentra sometido el músculo cardíaco puede provocar hipertrofia ventricular y cardiomiopatías.
- **Hígado:** Aumento de transaminasas, edema hepático o incluso hemorragia intrahepática que conllevaría finalmente insuficiencia hepática e incluso la muerte.
- **Riñón:** Fallo renal provocado por la disfunción endotelial.
- **Vascular:** Trombocitopenia y aumento de los procesos inflamatorios endoteliales.
- **Placenta:** Una de las complicaciones más importantes sería el desprendimiento de placenta, que además de afectar a la madre es un riesgo aumentado de mortalidad perinatal.

COMPLICACIÓN	PREECLAMPSIA SEVERA	SÍNDROME DE HELLP
Transfusión sangre	3%	25%
Coagulopatía diseminada	0%	15%
Fallo renal	0%	3%
Edema pulmonar	3%	8%
Hemorragia intracraneal	0	1,5%

Tabla 4. Principales complicaciones maternas en la preeclampsia severa y en el síndrome de Hellp. Modificado de (69).

4.6.2. Complicaciones fetales

Los principales riesgos para el feto son consecuencia de la disminución del flujo uterino y placentario, que provoca en primer lugar retrasos en el crecimiento uterino que pueden llevar a hipoxemia fetal o trastornos metabólicos tales como hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia. Dependiendo de la gravedad del cuadro y de la efectividad del tratamiento médico se puede llegar a producir incluso la muerte súbita intrauterina (56). Además, en embarazos con preeclampsia la morbilidad y mortalidad infantil se agravan debido a las complicaciones neonatales que se acaban presentando a largo plazo como pueden ser alteraciones del desarrollo físico y/o psicomotor (25). Los hallazgos clínicos más importantes para dar por terminada la gestación en la madre, es una hipertensión no controlada, trombocitopenia, daño renal o hepático, o una posible afectación cardiológica, pulmonar o incluso neurológica. Por otro lado, si existe un índice bajo de líquido amniótico o hipoxia, es decir, si existe un compromiso fetal visible, se daría por terminado el embarazo igualmente (57).

5. CAPÍTULO 3. PAPEL DEL PROFESIONAL DE ENFERMERÍA EN EL CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA

La Educación para la Salud (EpS) es una herramienta necesaria para favorecer en la medida lo posible la adquisición y/o modificación de hábitos de salud que ayuden a incrementar el control sobre una determinada enfermedad. Más concretamente, la OMS hace una definición de la EpS como: “Cualquier combinación de actividades de información y educación que lleve a la situación en que la gente desea estar sana, sepa cómo alcanzar la salud, haga lo que pueda individual y colectivamente para mantener la salud y busque ayuda cuando lo necesite”.

En el caso concreto de la preeclampsia, es muy importante la atención multidisciplinar y un control exhaustivo para minimizar en todo lo posible las complicaciones. La detección precoz, así como la prevención resultan clave para una adecuada atención, logrando así buenos resultados materno-neonatales. Existen varias medidas para contribuir a la prevención y/o control de esta patología, en las cuales cobra una gran importancia el papel del profesional de enfermería. Entre ellas podríamos citar:

- En las primeras visitas de control del embarazo se deberá realizar una buena historia clínica, reflejando todos los posibles factores de riesgo asociados a los trastornos hipertensivos del embarazo.
- En cada consulta prenatal el profesional de enfermería deberá hacer una valoración de distintos aspectos funcionales tales como estado nutricional y actividad física, volumen de orina o cifras de tensión arterial.
- Medidas higiénico-dietéticas de prevención y profilaxis.
- Detección precoz de síntomas de alarma.
- Recalcar la importancia de conseguir y mantener un control lo más estrecho posible de las cifras de tensión arterial.
- En caso de que fuese necesario un tratamiento farmacológico, enseñar a la gestante las bases sobre las que se sustenta dicho tratamiento, así como la pauta para una correcta administración.

5.1. Medidas higiénico-dietéticas de prevención y profilaxis

Existen múltiples estudios para demostrar la utilidad de diferentes suplementos o fármacos en la prevención de la preeclampsia, encaminados a corregir dos alteraciones:

- a) La reactividad vascular aumentada y el vasoespasmo.
- b) El desequilibrio entre prostaciclina y tromboxanos, mediante el uso de agentes antiplaquetarios a dosis bajas (ácido acetil salicílico).

5.1.1. Suplementos de calcio

Se ha observado que la frecuencia de hipertensión en el embarazo era más baja en aquellas mujeres cuya dieta era rica en calcio. Una posible explicación fisiológica para esta correlación estaría relacionada con la disminución de la paratohormona (PTH) y la consiguiente disminución del calcio intracelular, reduciendo de esta manera la reactividad vascular.

Las primeras investigaciones sobre los efectos beneficiosos de la suplementación de calcio las llevaron a cabo Belizan y colaboradores, quienes demostraron la disminución de la presión arterial en mujeres embarazadas a las que se les administraba un suplemento de 2 gramos de calcio diarios (58). Posteriormente han sido numerosos los estudios que han ido surgiendo en torno a este aspecto. En un metaanálisis reciente que recoge datos de 13 ensayos clínicos realizados en mujeres con alto riesgo de desarrollar preeclampsia e ingesta baja de calcio, se pudo concluir que la suplementación con calcio redujo tanto el riesgo de preeclampsia como

también el riesgo de parto prematuro (59). Sin embargo, en otros ensayos clínicos llevados a cabo en mujeres de bajo riesgo donde la ingesta de calcio era adecuada, no se demostró este efecto (60).

En la actualidad, no hay evidencia científica de que los suplementos de calcio tengan un papel importante en la prevención de la preeclampsia, y por tanto no se suele recomendar su ingesta, aunque en muchos hospitales de nuestro país lo tienen dentro del protocolo establecido y siguen administrándolo.

5.1.2. Administración de ácido acetil salicílico (dosis bajas)

El desequilibrio entre los niveles de prostaciclina y tromboxano asociado a la preeclampsia ha llevado a los investigadores a realizar estudios sobre la efectividad del uso de suplementos con ácido acetil salicílico a dosis bajas (60 a 150 mg/día) a partir de las 12 semanas de gestación en mujeres con predisposición a desarrollar preeclampsia. Desde un punto de vista fisiológico, cuando se emplean bajas dosis de este compuesto se produce una inhibición selectiva de las ciclooxigenasas. De esta manera disminuyen los niveles de tromboxano sin modificar la producción de prostaciclina, y por tanto se corrige el desequilibrio.

En los ensayos clínicos realizados hasta la fecha se concluye que la profilaxis con dosis bajas de aspirina iniciada de forma temprana durante la gestación, reduce de forma significativa el riesgo de preeclampsia. Es importante que la profilaxis se inicie en torno a las 12-14 semanas de gestación, que es cuando da comienzo la disfunción endotelial, mucho antes de que se inicie el cuadro clínico de preeclampsia. No se ha demostrado sin embargo que la profilaxis con aspirina tenga algún efecto beneficioso sobre la progresión de la enfermedad. Asimismo, se recomienda suspender el tratamiento unos días antes del parto, para disminuir el riesgo de hemorragias en el mismo o en el postparto (61).

5.1.3. Suplementos con antioxidantes

En un metaanálisis de siete ensayos en la que participaron más de 6.000 mujeres evaluó la eficacia de la suplementación con diferentes tipos de sustancias antioxidantes durante la gestación para prevenir la preeclampsia. Los resultados sugieren que este tipo de suplementación disminuye ligeramente el riesgo de desarrollar esta patología, si bien su utilidad clínica es limitada debido al diseño de los estudios, al tamaño de muestra y a los diferentes tipos de combinaciones empleadas. En definitiva, no hay datos suficientes en la actualidad que avalen la eficacia de este tipo de sustancias antioxidantes (62).

5.1.4. Otras intervenciones dietéticas

Hay algunos estudios que evalúan el papel de la dieta, la restricción de sal o la pérdida de peso en la prevención de la preeclampsia. Así por ejemplo respecto a la pérdida de peso se ha visto que en mujeres sometidas a cirugía bariátrica disminuía el riesgo de preeclampsia (63), y similares resultados se han descrito en otro estudio donde evaluaban el efecto de la pérdida de peso entre embarazos (64).

Por otro lado, durante varios años se pensó que la restricción de sal y los diuréticos jugaban un importante papel en la prevención de esta patología. Sin embargo, hoy en día se ha demostrado que la reducción de sal disminuye el volumen sanguíneo durante el embarazo, pero no afecta a la prevalencia de los trastornos hipertensivos.

5.2. Intervenciones de enfermería en el control domiciliario

Este tipo de control está indicado en casos de preeclampsia leve. El **control domiciliario** será llevado a cabo por la propia gestante, quien podrá realizarse tomas de tensión arterial cada 24 horas y mediante tiras reactivas comprobar la proteinuria. El papel del profesional de enfermería en este caso será haber realizado una correcta educación sobre cómo la mujer debe realizar este tipo de controles, así como haber informado previamente de la detección de los posibles síntomas de alarma. En concreto, para la tensión arterial se recomendará contactar inmediatamente con el profesional adecuado si las cifras de tensión arterial superan los valores de 140/90 mm Hg.

Los **controles ambulatorios** en su centro de salud u hospital de día están recomendados en estos casos con una frecuencia semanal o quincenal. En ellos, se realizará una exploración obstétrica general, medición de presión arterial, peso, realización de un test basal (CTG) cada 15 días a partir de la semana 28, y a partir de la semana 34 semanalmente. También podrá realizarse una analítica y una ecografía Doppler, si bien estas pruebas deberían ser supervisadas por el profesional médico. En cualquier caso, si se presenta evidencia de progresión de la enfermedad, será necesaria la hospitalización.

5.3. Intervenciones de enfermería en el control hospitalario

Tras una búsqueda bibliográfica exhaustiva de los cuidados de enfermería durante la hospitalización en este tipo de enfermedad, se decidió acudir al asesoramiento del personal de enfermería que trabaja en la planta de Ginecología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. En el caso concreto de nuestro hospital, se sigue el protocolo facilitado por la SEGO. En dicho protocolo se establecen tres pilares fundamentales que son: tensión arterial, proteinuria y edemas.

5.3.1. Control de la tensión arterial

El control de la tensión arterial es una de las labores fundamentales del profesional de enfermería durante la hospitalización. Para ello, es necesario seguir una serie de recomendaciones:

- La gestante se tiene que encontrar en reposo, con los pies apoyados en el suelo, espalda recta y el brazo a la altura del corazón. Además, se deberá comprobar que la ropa no aprieta el brazo y no hay objetos que puedan interferir con la toma. Cuando se trata de la primera toma, se realizará en ambos brazos. Si la tensión arterial de ambos es parecida, se tomará en lo sucesivo en el brazo derecho. En caso de que las cifras sean significativamente diferentes se tendría que realizar un estudio más exhaustivo para averiguar las causas.
- Se debe usar siempre un esfigmomanómetro de mercurio con el manguito del tamaño adecuado de la persona, actuando su parte inflable sobre el 80% de la circunferencia del brazo.
- Para realizar una toma segura, se deberá de inflar el manguito 20 mm Hg por encima de la tensión arterial sistólica. Una vez hecho esto, se empezará a desinflar lentamente a una velocidad de 2 mm Hg por segundo. La tensión arterial diastólica se mide a través del V ruido de Korotkoff, que es cuando desaparece el ruido. Si el V no está presente, se utiliza el IV (atenuación).
- Procurar medir siempre la tensión arterial manualmente, ya que los medidores automáticos pueden llegar a dar lecturas incorrectas.

Cuando la preeclampsia se considera grave (tensión arterial $\geq 160/100$ mm Hg), los cuidados de enfermería serán más estrictos. En estos casos es importante también apoyar a la paciente de forma psicológica.

5.3.2. Control de la proteinuria

Para la medición de la proteinuria se recomienda realizar controles en orina recogida durante 24 horas. Por ello, se le dará a la gestante un bote y se le dirá que las próximas 24 horas tendrá que recoger todo el volumen de orina en dicho recipiente. Idealmente, el recuento se iniciará a las 7 horas de la mañana, finalizando 24 horas después. Se considerará positiva si la presencia de proteínas en orina es ≥ 300 mg.

5.3.3. Valoración de edema generalizado

Aunque los edemas no se incluyen en los criterios diagnósticos de los trastornos hipertensivos durante la gestación, una evolución rápida y un estado generalizado pueden dar sospecha de un estado anormal, y debe ser considerado un signo de alarma.

5.3.4. Analítica

Además de estos tres aspectos clave, a toda gestante se le realiza un **estudio analítico** en el que se comprueba: hemograma completo, pruebas de función renal (urea, creatinina, ácido úrico, y aclaramiento de creatinina); pruebas de función hepática (GOT, GPT, fosfatasa alcalina y LDH); y pruebas de coagulación, valorando el número de plaquetas en preeclampsia leve y tiempo de protombina, TTPA y fibrinógeno cuando nos encontramos con una preeclampsia grave.

También es recomendable hacer un **urocultivo y sedimento de orina**.

5.3.5. Monitorización fetal

Otro aspecto importante es la **monitorización fetal**. Esta se puede hacer a través de diversas pruebas que se van a realizar dependiendo de aspectos tales como la gravedad de la enfermedad o el momento de la gestación:

- Cardiotocografía o test basal: se realizará siempre que haya un empeoramiento brusco del cuadro clínico. La información es puntual y no tiene valor predictivo.
- Perfil biofísico.
- Ecografía: para medir el desarrollo del feto y medir el volumen de líquido amniótico.
- Doppler umbilical.
- Doppler fetal y uterino: indicado en preeclampsia grave, sobre todo cuando hay sospecha de restricción del crecimiento intrauterino.
- Amniocentesis: para valorar el grado de madurez pulmonar fetal.

Una vez realizadas estas pruebas, la recomendación para la paciente es el reposo relativo con una pequeña restricción de la actividad diaria, no siendo necesario reposo absoluto en cama. La dieta a ingerir será una normocalórica, normoproteica y normosódica. La finalización de la gestación sería el tratamiento definitivo que tendría que contemplarse en aquellos casos en los que la salud materna y/o fetal esté comprometida, o en aquellos casos de preeclampsia leve que estén por encima de las 37 semanas de gestación. Por otro lado se debe dar por finalizado el embarazo independientemente de las semanas de gestación cuando el cuadro sea grave. Tal y como ya se ha señalado en esta memoria, las indicaciones maternas serían para casos de trombocitopenia progresiva, persistencia de hipertensión a pesar del tratamiento, eclampsia, deterioro progresivo de la función renal y hepática, o aparición de complicaciones como hemorragias cerebrales, edema pulmonar o rotura hepática. Las indicaciones fetales serían ante la existencia de un registro cardiotocográfico patológico, un perfil biofísico < 4 , o una restricción severa del crecimiento fetal con Doppler de arteria umbilical con diástole ausente o revertida.

6. CONCLUSIONES

- ❖ Los trastornos hipertensivos durante el embarazo presentan una elevada prevalencia durante la gestación, y suponen una de las principales causas de morbilidad/mortalidad tanto en la gestante como en el feto, especialmente en países subdesarrollados.
- ❖ Se considera hipertensión arterial en el embarazo cuando en dos o más tomas, separadas por 6 horas, aparece una TA sistólica $\geq$ a 140 mm Hg y/o una TA diastólica $\geq$ 90 mm Hg. La preeclampsia suele venir acompañada además de otras alteraciones más graves como la proteinuria (presencia de al menos 300 mg de proteínas en orina de 24 horas).
- ❖ La preeclampsia es una enfermedad de etiología multifactorial, en la que se produce un desarrollo anormal de la placenta durante las primeras semanas de embarazo, que conlleva finalmente a una disfunción endotelial materna que suele manifestarse clínicamente después de la semana 20.
- ❖ Entre los factores de riesgo asociados a su aparición se encontrarían la edad materna, la nuliparidad, la obesidad, antecedentes personales y/o familiares de hipertensión, o presentar otras patologías asociadas como diabetes mellitus gestacional o enfermedad renal crónica.
- ❖ Como medidas generales de tratamiento se recomienda el reposo relativo y la dieta normocalórica. El abordaje farmacológico estará indicado en aquellos casos donde el control de la tensión arterial no sea posible. El tratamiento definitivo será la finalización de la gestación, si bien se deberá tener en cuenta la gravedad del cuadro clínico y las semanas de gestación.
- ❖ No existen pruebas para el diagnóstico precoz de la preeclampsia, ni tampoco estrategias eficaces para prevenirla. En mujeres con una historia clínica de riesgo se ha demostrado que algunas medidas higiénico-dietéticas así como la profilaxis con ácido acetilsalicílico a bajas dosis disminuyen el riesgo de desarrollar este tipo de patología.
- ❖ El seguimiento de la gestante se llevará a cabo por un equipo multidisciplinar, en el que cobra una gran importancia el profesional de enfermería, especialmente en el control ambulatorio de la enfermedad. Por un lado será el encargado de dotar a la gestante de una adecuada educación para la salud en relación al autocuidado y control de la tensión arterial, y además será clave en la detección precoz de los síntomas de alarma.
- ❖ En aquellos casos donde no se logre la estabilización del cuadro clínico es aconsejable el ingreso en el hospital para un control analítico más estrecho tanto de la gestante como también del bienestar fetal.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Zareian Z. Hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet*. 2004; 87(2): 194-98.
2. Rodríguez Ferrer R.M., Feijoo Iglesias M.B., Magdalena del Rey G., Pérez Garay M.P., Vivanco Montes M.L. Revisión sobre la mortalidad materna en España. Hospital Universitario La Paz. 2009 Madrid. Disponible en: http://www.codem.es/Documentos/Informaciones/Publico/9e8140e2-cec7-4df7-8af9-8843320f05ea/5da01125-2dd4-4ae7-befa-b3f71f3cc740/0a701239-a1f0-46e1-8a567606124be7fd/Mortalidad_materna_Islaantilla.pdf.
3. Sibai B.M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 2003; 102(1): 182-92.
4. Villanueva L.A, Collado-Peña S.P. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. *Rev Fac Med UNAM*, 2007; 5(2): 57-61.
5. Hall M.E, George E.M, Granger J.P. El corazón durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(11): 1045-50.
6. De la Fuente P. Fisiología del embarazo. En: Usandizaga J, De la Fuente P, editores. Tratado de obstetricia y ginecología. 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, España; 2004; 55-123.
7. Hill C.C, Pickinpaugh J. Physiologic changes in pregnancy. *Surg Clin N Am*, 2008; 88(2): 391-401.
8. Sanghavi M, Rutherford J.D. Cardiovascular Physiology of Pregnancy. *Circulation*. 2014; 130(12): 1003-8.
9. Tejada-Pérez P, Cohen A, Font Arreaza I.J, Bermúdez C, Requena J.B. Modificaciones fisiológicas del embarazo e implicaciones farmacológicas: maternas, fetales y neonatales. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2007; 67(4): 246-267.
10. Grindheim G, Estensen M.E, Langesaeter E, Rosseland L.A, Toska K. Changes in blood pressure during healthy pregnancy: a longitudinal cohort study. *J Hypertens*. 2012; 30(2): 342-50.
11. Nama V, Antonios T.F, Onwude J, Manyonda I.T. Mid-trimester blood pressure drop in normal pregnancy: myth or reality? *J Hypertens*. 2011; 29(4): 763-8.
12. Gaillard R, Bakker R, Willemsen S.P, Hofman A, Steegers E.A, Jaddoe V.W. Blood pressure tracking during pregnancy and the risk of gestational hypertensive disorders: the Generation R Study. *Eur Heart J*. 2011; 32(24): 3088-97.
13. Bouthoorn S.H, Gaillard R, Steegers E.A, Hofman A, Jaddoe V.W, van Lenthe F.J, Raat H. Ethnic differences in blood pressure and hypertensive complications during pregnancy: the Generation R study. *Hypertension*. 2012; 60(1): 198-205.
14. Hunter S, Robson S.C. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J*. 1992; 68(6): 540-3.
15. Bonilla-Musoles F, Bonilla F, Raga F. Fisiología materna: adaptación biológica al embarazo (I) y (II). Cambios generales en el organismo materno. En: Bonilla-Musoles F, Pellicer A. Ed. Obstetricia, reproducción y ginecología básicas. 1ª Ed. Médica Panamericana, 2008; 49-78.
16. Khalil R.A, Granger J.P. Vascular mechanisms of increased arterial pressure in preeclampsia: lessons from animal models. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*. 2002; 283: R29-45.
17. Oelkers W. Antimineralocorticoid activity of a novel oral contraceptive containing drospirenone, a unique progestogen resembling natural progesterone. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2002; 7(3): 19-26.

18. Fisher C, MacLean M, Morecroft I, Seed A, Johnston F, Hillier C, McMurray J. Is the pregnancy hormone relaxin also a vasodilator peptide secreted by the heart? *Circulation*. 2002; 106(3): 292-5.
19. Kristiansson P, Wang J.X. Reproductive hormones and blood pressure during pregnancy. *Hum Reprod*. 2001; 16(1): 13-17.
20. Brunton P.J, Arunachalam S, Russel J.A. Control of neurohypophysial hormone secretion, blood osmolality and volume in pregnancy. *J Physiol Pharmacol*. 2008; 59(8): 27-45.
21. Gennari-Moser C, Khankin E.V, Schüller S, Escher G, Frey B.M, Portmann C.B, et al. Regulation of placental growth by aldosterone and cortisol. *Endocrinology*. 2011; 152(1): 263-71.
22. Castro L.C, Hobel C.J, Gornbein J. Plasma levels of atrial natriuretic peptide in normal and hypertensive pregnancies: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 171(6): 1642-51.
23. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22.
24. Protocolos SEGO. *Prog Obstet Ginecol*. 2007; 50(7): 446-55.
25. Caracach-Ramonedá V., Botet-Mussons F. Preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP. *AEP*. 2008; 139-144.
26. Sibai B, Dekker G, Kupferminc C. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005; 365(9461): 785-99.
27. Mendes Da Graca L. Hipertensión arterial en la gravidez. *Medicina materno-fetal*. 3 ed. Lisboa: Lidel. 2005; 2: 491-514.
28. Gómez Sosa E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2000; 26(2): 17-21.
29. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R. The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol*. 2011; 204(3): 193-201.
30. Einarsson J.I, Santi-Haghpeykar H, Gardner M.O. Sperm exposure and development of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 188(5): 1241-3.
31. Skjaerven R, Vatten L.J, Wilcox A.J. Recurrence of pre-eclampsia across generations: exploring fetal and maternal genetic components in a population based cohort. *British Medical Journal* MJ. 2005; 331: 87-91.
32. Cardon L.R, Bell J. Association study designs for complex diseases. *Nat Rev Genet*. 2001; 2: 91-99.
33. Augusta M.A, Lachmeijera B, Guustaf A, Gerard P. Searching for preeclampsia genes. *Eur J Obstet Gynecol*. 2005; 106: 162-172.
34. Odibo A.O, Rada C.C, Cahill A.G, Goetzinger K.R, Tuuli M.G, Odibo L, et al. First-trimester serum soluble fms-like tyrosine kinase-1, free vascular endothelial growth factor, placental growth factor and uterine artery Doppler in preeclampsia. *J Perinatol*. 2013; 33(9): 670-4.
35. Laskowska M, Laskowska K, Oleszczuk J. Angiotensin-converting enzyme activity in pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2002; 77(1): 33-4.
36. Lopera-Rodríguez J.A, Rocha- Olivera E. Preeclampsia: su asociación con infecciones periodontales y urinarias según trimestre del embarazo. *Rev CES Med*. 2016; 30(1): 14-25.
37. Paré E, Parry S, Mc Elrath T.F, Pucci D, Newton A, Lim K. Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century. *Obstet Gynecol*. 2014; 124(4): 763-70.
38. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Hypertension in Pregnancy*. Washington, D.C.: ACOG; 2013 [acceso 20 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Task-Force-and-Work-Group>.
39. Hernandez-Diaz S, Toh S, Cnattingius S. Risk of pre-eclampsia in first and subsequent pregnancies: prospective cohort study. *BMJ*. 2009; 338: b2255.

40. Caughey A.B, Stotland N.E, Washington A.E, Escobar G.J. Maternal ethnicity, paternal ethnicity, and parental ethnic discordance: predictors of preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005; 106(1): 156-61.
41. Sun L.M, Walker M.C, Cao H.L, Yang Q, Duan T., Kingdom J.C. Assisted reproductive technology and placenta-mediated adverse pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2009; 114(4): 818-24.
42. Pistollato F, Sumalla Cano S, Elio I, Masias Vergara M, Giampieri F, Battino M. Plant-Based and Plant-Rich Diet Patterns during Gestation: Beneficial Effects and Possible Shortcomings. *Adv Nutr.* 2015; 6: 581-91.
43. Basso O, Christensen K, Olsen J. Higher risk of pre-eclampsia after change of partner. An effect of longer interpregnancy intervals? *Epidemiology.* 2001; 12(6): 624-9.
44. Duckitt K., Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ.* 2005; 330: 1-7.
45. Chappell L.C, Enye S, Seed P, Briley A.L, Poston L, Shennan A.H. Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study. *Hypertension.* 2008; 51(4): 1002-9.
46. Persson M, Norman M, Hanson U. Obstetric and perinatal outcomes in type 1 diabetic pregnancies: A large, population-based study. *Diabetes Care.* 2009; 32(11): 2005-9.
47. Branch D.W, Porter T.F, Rittenhouse L, Caritis S, Sibai B, Hogg B. et al. Antiphospholipid antibodies in women at risk for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 184: 825-32.
48. Tepoel M.R, Saftlas A.F, Wallis A.B. Association of seasonality with hypertension in pregnancy: a systematic review. *J Reprod Immunol.* 2011; 89: 140-52.
49. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183: S1-S22.
50. Cnossen J.S, Morris R.K, ter Riet G. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre- eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. *CMAJ.* 2008 Mar 11; 178(6): 701-10.
51. Beltrán Chaparro L.V, Benavides P, López Rios J.A, Onatra-Herrera W. Estados hipertensivos en el embarazo: revisión. *Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient.* 2014. 17(2): 311-23.
52. Bolte A.C, Van Geijin H.P, Dekker G.A. Management and monitoring of severe Preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001 May; 96(1): 8-20.
53. Sibai B.M. Magnesium sulfate prophylaxis in pre-eclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Jun; 190(6): 1520-26.
54. American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Int J Gynecol Obstet.* 2002 Apr; 77(1): 67-75.
55. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal Mortality from Preeclampsia/Eclampsia. *Seminars in Perinatol.* 2012 Feb; 36(1): 56-59.
56. Vigil-De Gracia P, Lasso M, Montufar-Rueda C. Perinatal outcome in women with severe chronic hypertension during the second half of pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2004 May; 85(2): 139-144.
57. Lombaard H, Pattinson B. Conducta activa versus conducta expectante para la preeclampsia severa antes del término. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
58. Belizán J.M, Villar J, Gonzalez L, Campodónico L, Bergel E. Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy. *N Engl J Med.* 1991; 325: 1399-1405.
59. Villar J, Abdel-Aleem H, Merialdi M. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. *Am J Obstet Gynecol.* 2006 Mar; 194(3): 639-49.
60. Levine R.J, Hauth J.C, Curet L.B, Sibai B.M, Catalano P.M, Morris C.D, et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med.* 1997; 337(2): 69-76.

61. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan K.S. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2003; 101(6): 1319-32.
62. Rumbold A, Duley L, Crowther C, Haslam R. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jan 23; (1): CD004227.
63. Maggard M.A, Yermilov I, Li Z, Maglione M, Newberry S, Suttorp M. et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. *JAMA.* 2008; 300(19): 2286-96.
64. Mostello D, Jen Chang J, Allen J, Luehr L, Shyken J, Leet T. Recurrent preeclampsia: the effect of weight change between pregnancies. *Obstet Gynecol* 2010; 116(3): 667-72.

8. ANEXOS

ANEXO 1. Causas de mortalidad materna en España. Adaptado de (2).

Causas obstétricas directas (50%)	
* Hipertensión (preeclampsia, eclampsia)	30,76
* Embolia Pulmonar (incluye el embolismo de L.A.)	23,07
* Hemorragia obstétrica	23,07
Otras causas	23,07
Causas obstétricas indirectas	42,30
* Patología cardiovascular	
* Patología neurológica	
* Patología infecciosa	
* Patología nefrourológica	
* Patología neoplásica	
* Causa desconocida	
De Miguel Sesmero, 2002	

ANEXO 2. Clasificación de los estados hipertensivos en el embarazo. (51).

CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN
HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	Hipertensión que se presenta después de la semana veinte de gestación, proteinuria negativa. En el postparto (12 semanas) cifras tensionales normales (Hipertensión Transitoria). Cifras elevadas (Hipertensión crónica) (III-D).
PRE-ECLAMPSIA	Hace referencia a la presencia de cifras tensionales mayores o iguales a 140/90mmHg, proteinuria mayor a 300mg/24h, Creatinina Sérica elevada (>30 mg/mmol), en la gestante con embarazo mayor a 20 semanas o hasta dos semanas posparto.
PRE-ECLAMPSIA SEVERA	Cifras tensionales mayor o igual 160x110 mmHg y síntomas con compromiso de órgano diana. Puede cursar con cefalea, visión borrosa, fosfenos, dolor en flanco derecho, vómito, papiledema, Clonus mayor o igual a 3+, hipersensibilidad hepática, Síndrome HELLP, trombocitopenia (plaquetas menores a 150.000 mm ³ , elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), enzimas hepáticas elevadas (ALT o AST).
ECLAMPSIA	Es una complicación de la pre-eclampsia severa, frecuentemente acompañada de síntomas neurológicos, que incluye: convulsiones (eclampsia), hiperreflexia, cefalea, alteraciones visuales (fortopsia, escotomas, ceguera cortical, vasoespasmo retinal), enfermedad cerebro vascular, edema pulmonar, <i>abruptio placentae</i> , puede aparecer hasta el décimo día postparto (II-2B).
HIPERTENSIÓN SEVERA	Cifras de tensión arterial mayores o iguales a 160x110mm Hg.
HIPERTENSIÓN CRÓNICA	Definida como la presencia de hipertensión arterial mayor o igual a 140x90 mmHg antes del embarazo, antes de la semana veinte de gestación o hasta la semana sexta postparto, (III-D) (Flack <i>et al.</i> 2010). Asociada o no a proteinuria. La hipertensión crónica más pre-eclampsia sobreagregada hace referencia al desarrollo de pre-eclampsia o eclampsia en una mujer con hipertensión crónica preexistente (II-2B).

ANEXO 3. Fisiopatología de la preeclampsia. Genes candidatos y polimorfismos propuestos. (51).

MECANISMOS	GENES	SÍMBOLO	POLIMORFISMO
PROTEÍNA VASOACTIVA	Angiotensinógeno	AGT	235Met>Thr
	Enzima convertidora de angiotensina	ACE	I/D intron 16
TROMBOFILIA Y FIBRINOLISIS	Factor V de Leiden	F5	506Gln>Arg
	Metilentetrahidrofolato reductasa	MTHRF	C667T
	Protrombina	F2	G20210A
	Factor 1 Activador del plasminógeno	SERPINE1	Promotor /delecion
	Integrina glicoproteína IIIa	GP111A	C98T
ESTRÉS OXIDATIVO	Apoliproteína E	APOE	C886T
	Epóxido hidrolasa microsomal	EPI-IX	11eTyr>His
	Glutation- S- transferasa	GST	A313G
FUNCIÓN ENDOTELIAL I	Óxido nítrico sintasa 3 endotelial	eNOS3	298Glu.ASP
	Receptor Factor de crecimiento vascular endotelial-1	VEGRF1	TG repeat
	Factor de crecimiento vascular endotelial	VEGF	C936T
INMUNOGENÉTICA	Factor de necrosis tumoral a	TNF	G-308A
	Interleuquina 10	IL10	G1082A

ANEXO 4. Principales recomendaciones de manejo clínico en los diferentes tipos de trastornos hipertensivos en el embarazo. (51).

Hipertensión gestacional

Recomendaciones	Manejo
- Control por especialista en ginecología y obstetricia. - T.A.: 140/90 mmHg y 149/99 mmHg, se recomienda: consulta médica semanal; monitorizar con pruebas diagnósticas para bajo riesgo. - No tratamiento antihipertensivo: T.A.: 150/100 – 159/109 mmHg, se recomienda: dos consultas por semana; monitorizar función renal, electrolitos, células sanguíneas, transaminasas y bilirrubinas. - Cada visita valorar proteinuria relación proteinuria/creatinina	- T.A. > 150x100 mmHg: Labetalol o Nifedipino. - Contraindicación Labetalol, utilizar Metildopa o Nifedipino. - Hospitalizar sólo si no se garantiza su control y su seguimiento. - Control de T.A. diaria.

Preeclampsia leve

Recomendaciones	Manejo
- Fondo de ojo - Control de T.A. dos veces por semana/monitoreo de T.A. - Monitoreo fetal dos veces por semana, no estresante, perfil biofísico y evaluación del Índice de Líquido Amniótico (ILA). - Paraclínicos semanales, hemograma, perfil renal, proteinuria, pruebas función hepática. - En el contexto de la paciente con PEE leve, sin criterios de severidad y paraclínicos iniciales normales, NO se recomienda hospitalización. Grado D nivel I. - Parto no antes de la semana 34. - En casos refractarios a tratamiento, corticoides y una unidad neonatal. Grado A (Leeman & Fontaine, 2008). Vía del parto, según el Índice de Bishop. - Inducción > 37 semanas, cuello favorable. Prostaglandinas para madurez cervical.	- Inicio de terapia farmacológica, si se presentan cifras tensionales diastólicas mayores o iguales a 100 – 105mmHg. ACOG NIVEL C. 43. - Mantener cifras tensionales meta, entre 130/139 y 80/89 mmHg, en presencia de comorbilidades asociadas. GRADO C NIVEL III. - T.A. > 150x100 mmHg: Labetalol o Nifedipino. - Contraindicación Labetalol. Utilizar Metildopa o Nifedipino. - Betametasona: 12Mg/IM cada 24h, dos dosis y Dexametasona: 6Mg/IM cada 6h, por 4 dosis. Misoprotol 25mcg, aplicados en el fondo de saco vaginal posterior, cada 6h, hasta 3-4 dosis. Oxitocina después de 6h de terminada la última dosis del Misoprostol. Iniciar con 4mU y aumentar 2mU, cada 20 minutos, hasta llegar a 24mU.

Preeclampsia severa

Recomendaciones	Manejo
- Hospitalizar, definir grado de complicación, estadiificación o inducción, si es posible, o parto quirúrgico. - Embarazo mayor o igual a 37 semanas. SCOG GRADO B NIVEL III. Edad gestacional mayor o igual a 34 semanas, con compromiso materno o fetal. La maduración cervical, si el parto vaginal está indicado, a pesar de Bishop desfavorable. - Anestesia – analgesia regional, confirmándose pruebas de coagulación normales en la madre. La inducción del trabajo de parto a término no modifica los resultados maternos. Nivel evidencia II – SCOG. Los IECAS y ARA II, están contraindicados. - Remisión a III Nivel.	- Nada Vía Oral. - Líquidos: Lactato de Ringer Bolo inicial de 250 – 50cc, continuar a 120c.c./hora (déficit 68cc/kg), con gasto urinario < a 0,5 c.c./kg/hora. Sulfato de Magnesio: Impregnación 4-6g en 100c.c. de Lactato de Ringer, pasar en 30 minutos, continuar con 1- 2g/h. - Sonda Vesical. Dos venas con catéter 16. - Presión venosa Central (PVC), si el gasto urinario es < de 0,5c.c/kg/h. - Control de signos vitales cada hora, de reflejos, líquidos administrados y eliminados (LA/LE). - Solicitar paraclínicos: Cuadro hemático, recuento plaquetas, creatinina, transaminasas, ácido úrico, parcial de orina, HDL, albuminuria, depuración de creatinina, proteinuria en 24 horas, extendido de sangre periférica. - Maduración pulmonar.

Eclampsia

Recomendaciones	Manejo
• Similares a la pre-eclampsia severa. • Convulsiones presentes (36,48,49) • Manejo de las convulsiones: colocar a la paciente en posición decúbito lateral, prevenir la mordedura lingual. Aspirar secreciones y oxígeno. Desembarazar cuando recupere el estado de conciencia y las cifras tensionales se hallan estabilizado.	• Sulfato de Magnesio IV, medicamento de elección para prevenir convulsiones. Nivel A. • Dosis de carga 4g. IV en 10-20min. Con infusión de 1g/hora x 24h. Continuar con dosis de mantenimiento 1g/hora, por 24h. Nivel A. • Convulsiones recurrentes adicionar 2-4g en 5 minutos. • No se recomiendan el uso de Fenitoina, Diazepam o Litio.

Hipertensión severa

Recomendaciones	Manejo
• Recomendaciones similares a la pre-eclampsia severa. • Se recomienda mantener la T.A. en niveles menores de 140x90mm Hg. Nivel D. • Tomas T.A. mínimo 12 veces en 24 horas. Nivel D. • Vía del parto, según la clínica. Preferiblemente vía vaginal. Nivel C.	• Durante el embarazo o postparto: Labetalol oral o IV Hidralazina IV, Nifedipino oral • Expansores de volumen o cristaloides si se usa. Hidralazina. Nivel A. • Betametasona 12mg IM c/24h, entre la semana 24-34, para inducir maduración pulmonar. Nivel D.

Hipertensión Crónica

Recomendaciones	Manejo
• Control por especialista en ginecología y obstetricia. • Mantener la T.A. por debajo de 150/100mm Hg. Nivel A. • Pacientes que ingieren inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI), Diuréticos, advertir del riesgo de malformaciones congénitas durante el embarazo y la posibilidad de cambiarlos. Nivel D.	• T.A. > 150x100mm Hg: Labetalol o Nifedipino. • Contraindicación o alergia al Labetalol, utilizar Metildopa 250mg vía oral, cada 8h o Nifedipino 30mg oral, cada 8h o Clonidina 150mcg oral, cada 12h. Nivel III B.