

Complicaciones médicas de la preeclampsia

JÁDER DE JESÚS GÓMEZ GALLEGO

MD. Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Antioquia
Docente vinculado a la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia
Docente Grupo Perinatología, Departamento de Ginecología y Obstetricia
Ginecólogo y Obstetra del Hospital Universitario San Vicente de Paúl

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica que se desarrolla en mujeres previamente normotensas después de la semana 20 de gestación. Se caracteriza por hipertensión y proteinuria, las cuales se resuelven en la sexta semana posparto.

Es el desorden médico más común durante la gestación, ocurre en el 3 – 14% de los embarazos. Es una entidad que puede tener un impacto significativo en la salud de la madre y el feto. Al feto, la preeclampsia puede llevarlo a la restricción del crecimiento intrauterino, y a la madre, a complicaciones como la falla renal, el síndrome hellp, eclampsia, enfermedad cerebrovascular, edema pulmonar, ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, crisis hipertensiva, encefalopatía hipertensiva y ceguera cortical. En este capítulo se revisan las complicaciones maternas más frecuentes de la preeclampsia y se espera contribuir con el manejo óptimo inicial de las mismas por el médico general, quien es el encargado de remitir a la paciente a un centro de tercer nivel de atención.



ECLAMPSIA

Se refiere a la ocurrencia de una o más convulsiones generalizadas y/o coma en el contexto de la preeclampsia y en ausencia de otras condiciones neurológicas. Se estima que ocasiona la muerte de 50,000 mujeres cada año en el mundo.

La causa precisa de las convulsiones no se conoce. Se proponen etiologías como el vasoespasmo cerebral con isquemia local y edema citotóxico (intracelular), pérdida de la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la presión sistémica alta (encefalopatía hipertensiva) con hiperperusión, edema vasogénico (extracelular) y daño endotelial.

Su incidencia global es estable: 4 – 6 casos/10.000 nacidos vivos en países desarrollados y 6 – 100 casos/10.000 nacidos vivos en países en vía de desarrollo. Una convulsión ecláptica puede ocurrir en el 0.5% de las pacientes con preeclampsia moderada y en el 2 ó 3% de las pacientes con preeclampsia grave. Se ha reportado una tasa de mortalidad materna hasta del 14%, la cual disminuye al 1.8% si la paciente se atiende en un centro de tercer nivel. Y recurre en el 2% de los embarazos subsecuentes.

Para su estudio y manejo se ha dividido en eclampsia anteparto (aproximadamente 50% de los casos), intraparto (25% de los casos) y posparto (25% de los casos). Las pacientes con eclampsia posparto pueden ser estudiadas como dos grupos:

1. Eclampsia posparto temprana: convulsionan después del parto y hasta las primeras 48 horas. Representan un 18%.
2. Eclampsia posparto tardía: convulsionan después de 48 horas del parto hasta el primer mes posparto. Representan un 7%.

Las convulsiones son casi siempre autolimitadas con una duración de 60 – 75 segundos (es raro que duren más de 3 ó 4 minutos), clínica y electroencefalográficamente indistinguibles de otras convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Antes de la convulsión, las pacientes pueden tener síntomas como: cefalea occipital o frontal persistente, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho y estado mental alterado. Cerca del 20% convulsionan de manera inesperada, con cifras tensionales relativamente normales y sin signos específicos del desarrollo de eclampsia.



Deben considerarse en el diagnóstico diferencial entidades como: accidente cerebrovascular (hemorragia intracerebral, trombosis cerebral arterial o venosa), enfermedad hipertensiva (encefalopatía hipertensiva, feocromocitoma), lesiones que ocupan espacio en el sistema nervioso central (tumor cerebral o absceso), desórdenes metabólicos (hipoglucemia, uremia, secreción inadecuada de hormona antidiurética), meningitis, encefalitis, púrpura trombocitopénica trombótica, epilepsia idiopática, uso de drogas ilícitas (metanfetamina, cocaína), vasculitis cerebral y el síndrome de edema cerebral posterior reversible (PRES).

Los principios generales del manejo, cuando aparece la convulsión, incluyen: mantener permeable la vía aérea y prevenir la broncoaspiración. Poner la paciente del lado izquierdo y tomar todas las precauciones necesarias para prevenir traumas secundarios. Administrar oxígeno a 8 – 10 L/min con una máscara facial (para tratar la hipoxemia debido a la hipoventilación durante el episodio convulsivo).

Los cuidados inmediatos de la paciente eclámptica van encaminados a prevenir la hipoxia y el trauma, manejar la hipertensión grave si la hubiera, prevenir la recurrencia de las convulsiones y determinar la vía para la finalización de la gestación, ya que el tratamiento definitivo de la eclampsia es el nacimiento del feto, sin considerar la edad gestacional (esto reduce el riesgo de complicaciones por la enfermedad).

La convulsión inicial es de corta duración y a menudo ocurre sin que tengamos una vena canalizada ni los medicamentos necesarios disponibles. Por tanto, el tratamiento se dirige a prevenir la recurrencia, más que al control de la convulsión inicial.

El medicamento de elección es el sulfato de magnesio, ya que disminuye la tasa de convulsiones recurrentes a la mitad (RR 0.44, 95% CI 0.32 – 0.51) y la tasa de muerte materna en un tercio (RR 0.62, 95% CI 0.39 – 0.99). Tiene además, otras ventajas como su bajo costo, fácil administración y menor sedación que el diazepam o fenitoína, e incrementa selectivamente el flujo sanguíneo cerebral.

El 10% de las mujeres eclámpticas tendrán convulsiones recurrentes si son manejadas de manera expectante. Estas convulsiones pueden llevarlas a la muerte neuronal, rabdomiolisis, acidosis metabólica, neumonía por aspiración, edema pulmonar neurogénico y falla respiratoria.

Se desconoce cómo actúa exactamente el sulfato de magnesio para evitar la convulsión. Se proponen mecanismos de vasodilatación



selectiva (vasculatura cerebral), protección de las células endoteliales de la acción de los radicales libres, prevención de la entrada de calcio a las células isquémicas y antagonismo competitivo del receptor glutamato NMDA (N-metil-D-Aspartato), el cual es epileptogénico.

Para administrar el sulfato de magnesio debe considerar lo siguiente: circula en forma no unida a proteínas (magnesio ionizado o libre, la molécula activa para suprimir la excitabilidad neuronal) y se excreta casi exclusivamente por la orina. Se reabsorbe en el túbulo proximal por un proceso limitado de transporte máximo (Tmax). En pacientes con función renal normal, la vida media de excreción es de 4 horas y se prolonga en mujeres con tasa de filtración glomerular disminuida.

Diluir 5 ampollas de sulfato de magnesio al 20% en solución salina al 0.9% y pasar una dosis inicial de 4 – 6 gramos por vía intravenosa durante 15 minutos. Esta dosis es segura, incluso en presencia de insuficiencia renal. Luego, dejar una dosis de mantenimiento de 1 – 2 gm/hora en infusión continua intravenosa hasta 24 – 48 horas posparto, o después de la última convulsión.

La fase de mantenimiento se administra a las pacientes que presenten el reflejo patelar (la pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos es la primera manifestación de la hipermagnesemia sintomática), la frecuencia respiratoria mayor de 12/min y el gasto urinario mayor de 100 mL en 4 horas.

No se requiere el seguimiento de los niveles séricos de sulfato de magnesio si el estado clínico de la paciente se evalúa estrechamente. Las concentraciones séricas terapéuticas del sulfato de magnesio pueden expresarse en mg/dL o en mEq/L. Se recomienda lograr concentraciones de 4.8 – 8.4 mg/dL o de 4 – 6 mEq/L. Ver anexo 1.

En caso de intoxicación con sulfato de magnesio, usar el gluconato de calcio, 1 gramo intravenoso (10 mL al 10%).

El sulfato de magnesio está contraindicado en mujeres con miastenia gravis, ya que puede precipitar una crisis severa. Su uso con bloqueadores de los canales del calcio como la nifedipina puede dar como resultado hipotensión.

Las convulsiones recurrentes en pacientes que reciben sulfato de magnesio, en dosis de mantenimiento, se pueden tratar con un bolo adicional de 2 gramos de sulfato de magnesio pasados en 15 ó 20 minutos, monitorizando estrictamente signos de toxicidad. Si este bolo



no controla las convulsiones, debe administrarse amobarbital sódico, 250 mg intravenosos, pasados en 3 ó 5 minutos, o relajantes musculares con intubación y ventilación mecánica.

La eclampsia se considera una contraindicación absoluta para el manejo expectante. Después de estabilizar a la paciente determine el modo de nacimiento, considerando la edad gestacional, el índice de Bishop y la condición fetal. En general, menos de un tercio de las mujeres con preeclampsia eclampsia grave, lejos del término (< de 32 semanas de gestación), con cérvix desfavorable y sin trabajo de parto, tendrán parto vaginal; por lo tanto, la cesárea es una opción razonable en estos casos. Aunque pueden usarse prostaglandinas para madurar el cérvix, los expertos recomiendan evitar inducciones prolongadas.

El feto se beneficia de la reanimación *in utero* y recuerde que la mejor manera de hacerlo es reanimando adecuadamente a la madre. Durante e inmediatamente después del episodio eclámpico, el feto desarrolla bradicardia, que dura al menos 3 – 5 minutos y no hay necesidad de una cesárea de emergencia.

Sí el trazado del monitoreo permanece no reactivo por más de 10 – 15 minutos luego de todas las intervenciones para la reanimación materno fetal, considere un abrupcio placentario oculto y el nacimiento emergente del feto.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA Y CEGUERA CORTICAL

La incidencia de ceguera cortical, como manifestación de encefalopatía hipertensiva en la preeclampsia grave, es del 1 al 15%.

Normalmente el cerebro se protege durante los cambios de la presión sistémica con un sistema autoregulatorio que garantiza la perfusión constante en un rango amplio de presiones. En respuesta a la hipotensión, las arteriolas cerebrales se dilatan, mientras que en respuesta a la hipertensión se constriñen.

La encefalopatía hipertensiva constituye un síndrome neurológico subagudo caracterizado por cefalea, convulsiones, alteraciones visuales (ceguera cortical, hemianopsia homónima o visión borrosa), estado mental alterado y signos neurológicos focales. El síndrome es reversible si se trata la hipertensión tempranamente, pero puede ser fatal si no es reconocido o se trata en forma tardía.



Los hallazgos clínicos son inespecíficos y el diagnóstico puede ser difícil, particularmente en pacientes que tienen otras comorbilidades. Deben considerarse como diagnósticos diferenciales: la enfermedad cerebrovascular, la trombosis venosa y la encefalitis.

Los estudios de autopsia clásicos de Sheehan y Lynch demostraron hemorragias petequiales múltiples en la corteza, región subcortical y la materia blanca; los autores concluyeron que las lesiones se originan en disturbios vasculares que producen isquemia local.

Ocasionalmente, las pacientes presentan edema cerebral grave y difuso hacia la región occipital (en la unión de la materia gris con la blanca). Una posible explicación es la heterogeneidad regional en la densidad de la inervación simpática perivascular (procedente del ganglio simpático cervical superior); los estudios ultraestructurales han mostrado que el sistema de la carótida interna está mejor inervado por el simpático que el sistema vertebrobasilar. La hipertensión aguda, de acuerdo con esta hipótesis, estimula los nervios simpáticos perivascuales, lo cual protege la circulación anterior en detrimento de la posterior (más pobremente inervada). Esto lleva a la pérdida de la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral, con el desarrollo de edema, principalmente en los lóbulos occipitales, síndrome conocido actualmente como edema cerebral posterior reversible – PRES.

El diagnóstico del síndrome de edema cerebral posterior reversible se hace sobre bases clínicas y hallazgos neurorradiológicos. Éstos consisten en alteraciones simétricas o asimétricas de la sustancia blanca supra e infratentorial de límites poco definidos, que representan edema extracelular y pueden producir efecto de masa. También puede observarse afectación cortical con borramiento de surcos. En la tomografía computarizada (TC), estas anormalidades se visualizan como imágenes hipodensas en los sectores afectados por el edema. La resonancia magnética (RM) es el método complementario de mayor valor en el diagnóstico; en las secuencias T_1 aparece como señal hipointensa, mientras que en las T_2 es hiperintensa. Puesto que las lesiones de este síndrome están típicamente en áreas subcorticales y corticales próximas a la superficie del cerebro, su detección en las secuencias T_2 no es fácil, sobre todo en los casos leves, debido a la señal del líquido cefalorraquídeo adyacente, también hiperintenso en T_2 .

La ceguera cortical y las otras manifestaciones de la encefalopatía hipertensiva contraindican el manejo expectante de la preeclampsia.



El nacimiento del feto y la placenta constituyen el único tratamiento curativo.

Durante el manejo, el clínico tiene como responsabilidades excluir otras causas de ceguera (hemorragia occipital y desprendimiento retiniano) y el control agresivo de la hipertensión.

La ceguera cortical revierte completamente después del nacimiento del feto, aunque la resolución puede tomar varias semanas.

CRISIS HIPERTENSIVA

Una vez la presión sanguínea logra el nivel mayor o igual a 160/105 – 110 mmHg, hay consenso general para usar medicamentos antihipertensivos por vía intravenosa y para hospitalizar a la paciente. Se busca, con el tratamiento, prevenir complicaciones potenciales como la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracerebral y la falla cardíaca congestiva. Los expertos recomiendan mantener las cifras tensionales sistólicas entre 140 – 155 mmHg, y las diastólicas entre 90 – 105 mmHg. No se debe “normalizar” la presión debido a los efectos deletéreos sobre el feto.

No hay un protocolo ideal para el tratamiento de la hipertensión grave aguda durante el embarazo. La elección de los antihipertensivos dependerá de la experiencia y familiaridad del clínico con un medicamento en particular y del conocimiento de sus efectos adversos. Se recomienda evitar el diazóxido, la ketanserina y la nimodipina.

Todos los medicamentos usados para el tratamiento cruzan la placenta y pueden afectar la circulación fetal y la perfusión útero placentaria. Idealmente los medicamentos para el tratamiento de la hipertensión aguda grave deben ser potentes, de acción rápida y controlable y sin efectos secundarios adversos para el binomio madre – feto. En nuestro medio los que usamos con mayor frecuencia son la hidralazina y el labetalol.

La hidralazina es un vasodilatador arteriolar periférico que causa una reducción en la resistencia vascular. Su acción es relativamente lenta (10 – 20 minutos), debido a que tiene que ser metabolizada para ser efectiva. La duración de su acción es de 3 – 8 horas. La dosis IV recomendada es de 5 – 10 mg cada 15 ó 20 minutos, hasta una dosis máxima de 20 mg. Los efectos secundarios más comunes son taquicardia refleja, hipotensión, cefalea, palpitaciones, ansiedad, temblor, vómito, dolor



epigástrico y retención de líquidos. En el neonato puede producir trombocitopenia y un síndrome que semeja al lupus.

El labetalol es un bloqueador selectivo alfa 1 (pos sináptico) y bloqueador beta no selectivo, con más efectos beta que alfa (la relación beta: alfa es de 7:1). Disminuye la resistencia vascular sistémica, disminuye la frecuencia cardíaca y reduce el consumo de oxígeno por el miocardio. No altera la función renal. Los efectos secundarios más frecuentes son mareo, náuseas, cefalea y fatiga. En el neonato, los efectos secundarios más frecuentes son hipotensión, hipoglucemia, hipotermia y bradicardia. Está contraindicado su uso en pacientes con asma, falla cardíaca congestiva y bradicardia. Para su uso se recomienda diluir la ampolla de 20 mL/100 mg con 80 mL de solución salina al 0.9% y pasarla por bomba de infusión desde 30 mL/hora hasta máximo 120 mL/hora (dosis en infusión continua desde 0.5 mg/min hasta 2 mg/min). La administración en bolos se usa con mayor frecuencia, recordando que el bolo inicial no debe ser mayor de 20 mg por el riesgo de una disminución súbita de la presión sanguínea. Si no hay una respuesta adecuada a la administración del primer bolo, se debe seguir administrando el medicamento en bolos cada 10 – 15 minutos, de la siguiente manera: 40 mg – 40 mg – 40 mg – 80 mg – 80 mg. Dosis máxima 300 mg, y ningún bolo mayor de 80 mg. La acción después de su administración IV ocurre rápidamente (5 minutos), con un efecto pico a los 10 – 20 minutos y una duración de 4 – 6 horas. A diferencia de los beta bloqueadores puros, el labetalol no disminuye el gasto cardíaco. La administración concomitante de un bloqueador de los canales del calcio puede aumentar el efecto cardio depresor del labetalol.

SÍNDROME HELLP

Síndrome descrito inicialmente por Pritchard en 1.954, aunque el acrónimo fue acuñado por Weinstein en 1.982. Está caracterizado por hemólisis (microangiopática), enzimas hepáticas elevadas y recuento plaquetario bajo. Esta manifestación, particular de la preeclampsia severa puede evolucionar muy rápidamente. El hellp se desarrolla en 1 – 2 / 1.000 embarazos (0.2 – 0.6% de todos los embarazos), en el 10 – 20% de las mujeres con preeclampsia severa y aproximadamente en el 50% de los casos de eclampsia. La mayoría se diagnostican entre las semanas 28 – 36 de gestación. La enfermedad se presenta en el posparto en aproximadamente un 30%, usualmente dentro de las primeras 48 horas.



Es considerado aún, un síndrome confuso, porque se desconoce la causa de la hemólisis y porque puede ocurrir en ausencia de hipertensión grave, proteinuria u otros signos o síntomas de preeclampsia severa.

La etiología y patogénesis de este síndrome es desconocida. Se ha implicado una compleja cadena de eventos, iniciados por el depósito de fibrina intravascular e hipovolemia que llevan a la isquemia hepática y al infarto con neovascularización subsecuente y el desarrollo de un lecho vascular intrahepático friable propenso a la ruptura y a la hemorragia con el estrés endógeno (hipertensión) o exógeno (trauma). Las manifestaciones hepáticas van desde la necrosis hepatocelular moderada, hasta la formación de un hematoma subcapsular y la ruptura hepática.

La presentación clínica del hellp es variada. Los síntomas se desarrollan usualmente en el tercer trimestre (aunque también en el segundo trimestre y en el posparto). La presentación clínica más común es dolor abdominal y sensibilidad en el epigastrio, hipocondrio derecho o debajo del esternón. Muchas pacientes presentan náuseas, vómitos y malestar general, los cuales pueden ser confundidos por el clínico con una enfermedad viral inespecífica o una hepatitis viral (particularmente si la aspartato aminotransferasa está muy elevada).

No hay consenso respecto a los criterios de laboratorio para el diagnóstico de hellp. Sibai propone los siguientes: anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos en el extendido de sangre periférica), recuento plaquetario menor o igual de 100.000 /mL, deshidrogenasa láctica mayor o igual de 600 UI/L, bilirrubina total mayor o igual de 1.2 mg/dL y aspartato aminotransferasa mayor o igual de 70 UI/L. Otro signo sugestivo de hemólisis es una haptoglobina sérica menor o igual a 25 mg/dL. Se considera que las pacientes que no cumplen con todos los criterios tienen un hellp parcial.

Las entidades que se deben considerar como diagnósticos diferenciales son: el hígado graso agudo del embarazo (HGAE), gastroenteritis, hepatitis, apendicitis, colecistitis, púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome hemolítico urémico (SHU), pielonefritis y púrpura trombocitopénico trombótica (PTT).

Los anexos 2 y 3 le servirán para identificar la frecuencia de algunos signos y síntomas y la frecuencia y gravedad de los hallazgos de laboratorio de varias entidades que simulan la preeclampsia severa.



Después que se confirma el diagnóstico, se debe estabilizar a la madre y evaluar la condición fetal y decidir el tiempo indicado para la terminación de la gestación. La piedra angular del tratamiento es el parto. Hay consenso en terminar pronto la gestación cuando es mayor o igual de 34 semanas, un estado fetal no tranquilizador y enfermedad materna severa (disfunción multiorgánica, coagulación intravascular diseminada, infarto hepático o hemorragia, falla renal o abrupcio placentario).

Está indicada la transfusión plaquetaria antes o después del nacimiento si hay un sangrado significativo (espontáneo o en cirugía), sangrado por los sitios de venopunción o por la herida quirúrgica, y en todas las pacientes anteparto con recuento plaquetario menor de 20.000/mL. Si la paciente se programa para cesárea, debe entrar a cirugía con un recuento plaquetario mayor de 50.000/mL, y para un parto vaginal, con un recuento plaquetario mayor de 20.000/mL. Recuerde que cada unidad de plaquetas transfundida sube el recuento plaquetario entre 5.000 y 10.000/mL y cada unidad de plaquetaféresis sube entre 30.000 y 60.000/mL.

El parto por vía vaginal está indicado en las pacientes que tienen trabajo de parto o membranas rotas y un feto en presentación cefálica (sin considerar la edad gestacional). Se puede inducir el trabajo de parto en las pacientes con cérvix favorable y con embarazo mayor de 30 – 32 semanas.

La cesárea se realiza por indicaciones obstétricas (podálica, estado fetal no tranquilizador); sin embargo, es probable que se prefiera en embarazos menores de 30 – 32 semanas de gestación si el cérvix es desfavorable, especialmente si hay signos de compromiso fetal (restricción del crecimiento intrauterino, abrupcio placentario, oligoamnios). Algunos expertos recomiendan, para evitar la formación de hematomas, dejar en el posoperatorio un dren subfacial y la incisión abierta durante las primeras 48 horas.

La inducción del trabajo de parto, en pacientes con síndrome hellp y con embarazos menores de 30 – 32 semanas con cérvix desfavorable, tiene una alta tasa de fallas y a menudo es prolongada, exponiendo a la madre y al feto a un mayor riesgo de complicaciones.

En pacientes con embarazos menores de 34 semanas y con estabilidad materno-fetal (demostrada por pruebas de bienestar fetal), debe administrarse un esquema de glucocorticoides antes del nacimiento. No está aconsejado retardar el parto más allá de estas 48 horas, porque la



enfermedad progresa y lleva a un rápido deterioro de la madre. No está recomendado el manejo expectante en el contexto del síndrome hellp (sólo bajo criterios estrictos y como una aproximación de investigación).

Pequeños estudios observacionales y aleatorizados sugirieron, que el uso de glucocorticoides puede estar asociado con una recuperación más rápida de los parámetros clínicos y de laboratorio; estos resultados no fueron consistentes con los estudios más grandes y bien diseñados (doble ciego aleatorizados placebo controlados). A pesar de estos hallazgos, algunos investigadores continúan recomendando el uso de la Dexametasona en pacientes con recuento plaquetario menor de 100.000/cc.

La respuesta de las madres con hellp es generalmente buena; sin embargo, Sibai encontró complicaciones serias en una serie de 437 pacientes atendidas en un centro de tercer nivel. En este mismo trabajo, 55% de las pacientes requirieron transfusión de productos sanguíneos y el 2% requirió laparotomía por sangrado intraabdominal mayor (Ver anexo 4)

La mortalidad perinatal global es de 7 – 20% y está relacionada con la prematuridad extrema, en asociación con abrupcio placentario y con la restricción del crecimiento intrauterino.

Las mujeres que presentan síndrome hellp tienen un riesgo mayor de desarrollar preeclampsia en subsecuentes embarazos (20%), con tasas significativamente más altas si el síndrome se presentó en el segundo trimestre de la gestación. La tasa de recurrencia descrita para el síndrome es de 2 – 19%.

EDEMA PULMONAR

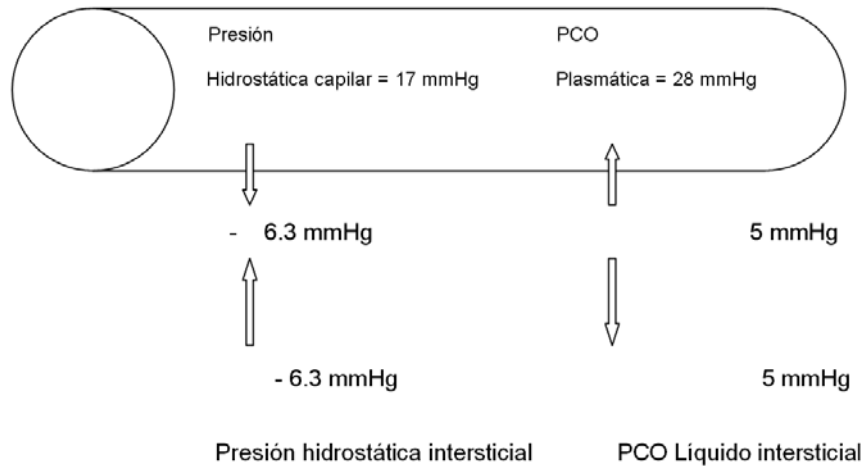
Se define como la acumulación de líquido en el espacio intersticial pulmonar y en los alvéolos, el cual interfiere con la difusión adecuada del oxígeno y el dióxido de carbono. Se presenta en el 0.05% de los embarazos de bajo riesgo y en alrededor del 2.9% de los embarazos complicados por preeclampsia (70 – 80% de los casos se desarrollan después del nacimiento). Los cambios fisiológicos asociados con el embarazo pueden predisponer al desarrollo de edema pulmonar.

Las pacientes preeclámpticas tienen un riesgo aumentado debido al daño endotelial subyacente y a la disminución de la presión coloidosmótica. Además, se ha encontrado disfunción ventricular izquierda e incremento en la resistencia vascular periférica. El desarrollo de edema pulmonar parece estar influenciado por la edad materna, la paridad y la hipertensión esencial preexistente.



El movimiento de líquido del lecho intravascular al intersticio pulmonar y a los alvéolos resulta de un desequilibrio entre las fuerzas de Starling en el pulmón normal. Cualquier factor que de cómo resulta de una reducción de la presión coloidosmótica, un incremento en la permeabilidad capilar o un incremento en la presión hidrostática intravascular, conducirá a extravasación de líquido desde la vasculatura, con el resultado final de un exudado espumoso en el alvéolo que origina una barrera para la oxigenación.

La siguiente figura ilustra el intercambio capilar normal en los pulmones:



Dildy G.A. Critical Care Obstetrics. Complications of Preeclampsia. Fourth Edition. Chapter 33: 436 - 62

PCO: Presión coloido oncótica

Total hacia el exterior: $17 + 6.3 + 5 = 28.3 \text{ mmHg}$

Total hacia el interior: 28 mmHg

Fuerza neta hacia el exterior = 0.3 mmHg

El edema pulmonar sucede cuando los líquidos trasudan desde los capilares pulmonares a los espacios alveolares. Esto es el resultado del desequilibrio neto entre las fuerzas de Starling, que empujan el líquido



fuera de los capilares pulmonares, y las fuerzas que lo mantienen dentro de ellos.

Un esquema contemporáneo de clasificación del edema pulmonar define el tipo por el mecanismo que lo produce. Es así como se describe el edema pulmonar hidrostático, cardiogénico, edema pulmonar por presión coloidosmótica disminuida y por aumento en la permeabilidad capilar.

Las mujeres con preeclampsia tienen, con frecuencia, múltiples anomalías simultáneas como, aumento en la permeabilidad capilar secundario a la disfunción endotelial, disminución en la presión coloidosmótica intravascular (por la hipoalbúminemia secundaria a la proteinuria) y disfunción ventricular izquierda. La disminución de la presión coloidosmótica puede exacerbar el edema que ocurre por otros eventos precipitantes. Se anexa una tabla que ilustra los valores de la presión coloidosmótica en el embarazo (Ver anexo 5).

El diagnóstico se fundamenta en la historia clínica, los hallazgos del examen físico, análisis de laboratorio y rayos x del tórax.

La información que se obtiene de la historia debe incluir la presentación y duración de los síntomas, los factores precipitantes, las comorbilidades (anemia, enfermedades subyacentes), medicamentos y la revisión de los factores de riesgo como: gestación múltiple, preeclampsia, síndrome hellp, eclampsia, terapia tocolítica, disfunción cardíaca, sobrecarga hídrica, neumonía, transfusión de hemoderivados, choque séptico y aspiración.

Los síntomas que sugieren edema pulmonar son la disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y disminución de la tolerancia al ejercicio. En el examen físico se encuentra taquipnea, sudoración, crépitos, uso de músculos accesorios de la respiración, taquicardia en reposo, desplazamiento del punto de máximo impulso, presencia de tercer ruido cardíaco, distensión venosa yugular, reflujo hepato yugular, hepatomegalia, ictericia y edema periférico.

Se deben solicitar exámenes de laboratorio como: hemoleucograma completo, electrolitos séricos y estudios de función renal. Ya que el embarazo es considerado un estado de hipercoagulabilidad, puede estar indicada la evaluación de la paciente para embolismo pulmonar.

Los rayos x del tórax muestran infiltrados perihiliares, redistribución del flujo sanguíneo con venas prominentes en los lóbulos más superiores, puede haber también derrame pleural, cardiomegalia y edema



intersticial (líneas B de Kerley); desafortunadamente, la radiografía del tórax no diferencia entre el edema pulmonar hidrostático y el edema por aumento en la permeabilidad capilar.

El estado de oxigenación se evalúa a través del análisis de los gases arteriales y la oximetría de pulso. Los gases arteriales están indicados para descartar acidosis y evaluar la retención de dióxido de carbono. Los gases sanguíneos típicos demuestran hipoxemia con una presión arterial de CO_2 baja o normal. Cuando el edema pulmonar es florido, se retiene CO_2 y se produce una acidosis respiratoria.

El electrocardiograma de 12 derivaciones ayuda a determinar la presencia de hipertrofia de las cámaras cardíacas, isquemia, defectos de conducción o arritmias.

La ecocardiografía permite evaluar las estructuras cardíacas y su función, y puede ser una herramienta diagnóstica útil, pero, no tiene que ser realizada durante el episodio agudo, ya que las anormalidades cardíacas subyacentes no cambian rápidamente a pesar de la terapia.

La evaluación y el tratamiento de la paciente con edema pulmonar tienen que comenzar simultáneamente. Su manejo se fundamenta en el tratamiento de la causa subyacente. Las opciones del manejo incluyen medidas farmacológicas y no farmacológicas.

El manejo apropiado del edema pulmonar puede ser resumido por las letras LMNOP: Lasix (furosemida), Morfina, Na (restricción de sodio y agua), Oxígeno, Posición.

La paciente debe adoptar una posición semisentada y se le debe administrar oxígeno, furosemida y morfina.

La ruta de administración del oxígeno depende de la gravedad del edema pulmonar y la respuesta a la terapia inicial; el objetivo es mantener la presión arterial parcial de oxígeno mayor de 60 mmHg, y la saturación de oxígeno mayor de 90%. El oxígeno se puede administrar por cánula nasal a 4 L/min, por máscara facial a 15 L/min. También se puede ejercer presión positiva continua a la vía aérea (CPAP), de manera no invasiva, con una máscara facial estrechamente ajustada o con una máscara nasal. Esto aumenta la presión intraalveolar y reduce la trasudación de líquido.

La intubación y la ventilación mecánica están indicadas en pacientes con hipoxemia refractaria. La ventilación mecánica disminuye el trabajo respiratorio y permite el uso de presión positiva al final de la espiración, para reclutar los alvéolos atelectásicos y mantenerlos parcialmente expandidos.



La furosemida se puede dar en dosis de 20 – 40 mg intravenosos en dos minutos. Causa venodilatación, disminuye la precarga y bloquea la reabsorción de sodio y cloro en la rama ascendente del asa de henle. El objetivo con el tratamiento es obtener una diuresis aproximada a 2.000 mL en pocas horas. Si no se observa una respuesta adecuada en 30 a 50 minutos, se puede incrementar la dosis a 40 – 60 mg, administrados por vía intravenosa y en forma lenta hasta una dosis máxima de 120 mg en 1 hora. Se deben suplir los electrolitos (especialmente el potasio) de acuerdo con las necesidades.

La morfina se administra en dosis de 2 – 5 mg intravenosos. Es también un venodilatador y disminuye la ansiedad de la paciente. Además, disminuye el estímulo vasoconstrictor adrenérgico en los lechos arteriolar y venoso pulmonar.

Cuando el edema pulmonar está asociado con hipertensión grave, la terapia antihipertensiva con hidralazina venosa, labetalol o nicardipina reducirá la poscarga y mejorará el desempeño cardíaco.

El nitroprusato de sodio, vasodilatador arterial y venular, se puede usar titulado minuto a minuto. Se usa poco en la mujer gestante debido al riesgo de la toxicidad fetal con tiocianatos.

La nitroglicerina es un vasodilatador venular que tiene efectos vasodilatadores arteriales cuando se administra en dosis intravenosas altas. Aunque cruza la placenta, es segura para el feto. Es el medicamento de elección en hipertensión asociada con síndrome coronario agudo (infarto del miocardio, angina inestable). Las dosis descritas oscilan entre 0.25 – 5 mcg/kg/min. Su acción se ejerce a los 2 – 5 minutos. Los efectos adversos descritos son cefalea, náuseas, hipotensión y bradicardia.

FALLA RENAL

Conceptualmente, la falla renal aguda ha sido descrita como un deterioro de la función renal en un período de horas a días, trae como resultado la falla de los riñones para excretar productos nitrogenados de desecho y para mantener la homeostasis de los líquidos y los electrolitos.

La incidencia global de falla renal aguda en preeclampsia es del 1.5 – 2%. Investigadores de Memphis han reportado una incidencia global de falla renal aguda en el contexto del síndrome hellp, de 7.3%, con una tasa de muerte materna del 13% y una tasa de muerte perinatal del 34%.



La falla renal aguda es una complicación rara de la preeclampsia. De acuerdo con estadísticas provenientes de centros con amplia experiencia en el manejo de estas pacientes, el 18% de los casos de falla renal aguda eran de origen obstétrico, y entre estas pacientes, 20.9% de los casos ocurrieron en el contexto de la preeclampsia. Otras entidades que se deben considerar son el síndrome hemolítico urémico, enfermedad renovascular primaria y el abrupcio placentario.

La lesión histológica característica (patognomónica) en la preeclampsia es la glomeruloendoteliosis, en la cual los glomérulos están disminuidos de tamaño con un aumento del volumen citoplasmático en las células endoteliales (debido a la inclusión de material electrodenso) y una disminución resultante en el diámetro del lumen capilar, algunas veces con obliteración capilar completa. Estos cambios ocurren hasta en el 70% de las pacientes con preeclampsia y persisten en el periodo posparto inmediato, pero revierten completamente en la gran mayoría de los casos.

Esta característica histológica, sumada a la vasoconstricción generalizada que caracteriza la preeclampsia, lleva a una disminución de un 25–30% en el flujo plasmático renal y la filtración glomerular, comparado con el embarazo normal. Otros procesos subyacentes, como la disfunción endotelial, la inflamación, los cambios metabólicos y la activación de la cascada de la coagulación, pueden jugar un papel más importante en la patogénesis.

La patología prerrenal e intrarenal (necrosis tubular aguda) da cuenta del 83–90% de todos los casos de falla renal aguda en preeclampsia. La necrosis cortical renal bilateral, responsable del 10–29% de los casos de falla renal aguda en el embarazo, es una condición más seria, que se observa con mayor frecuencia en mujeres con hipertensión crónica subyacente y preeclampsia sobreagregada, enfermedad parenquimatosa renal conocida, abrupcio placentario o coagulación intravascular diseminada.

Como en cualquier caso de falla renal aguda, los principios generales del manejo comprenden: a) tratamiento de la entidad de base (preeclampsia); b) prevención del daño adicional, a través de la exclusión de otros diagnósticos que puedan ser reversibles como la deshidratación o la uropatía obstructiva; c) suministrar terapias de soporte, como el control de la hipertensión, tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico y mantener una nutrición adecuada. Si se requiere diálisis durante la gestación, se debe preferir la hemodiálisis a la diálisis peritoneal.



Las indicaciones para iniciar la terapia de reemplazo renal son: la sobrecarga de volumen, la hiperkalemia refractaria al manejo médico, la acidosis metabólica y la uremia sintomática (pericarditis, neuropatía, cambios en el estado mental).

Algunas consideraciones específicas para la diálisis durante el embarazo son:

- Evitar la hipotensión y los cambios de volumen
- Mantener los niveles de urea sérica menores de 60 mg/dL
- Asegurar una ganancia de peso durante la gestación de 1 – 2.5 kg en total durante el primer trimestre y de 0.3 – 0.5 kg/semana en el segundo y en el tercer trimestre
- Recordar que la concentración del bicarbonato sérico está disminuida 4 – 5 mEq/L, como una manera de compensar la alcalosis respiratoria propia de la gestación
- Vigilar estrechamente la presencia de contracciones prematuras y el trabajo de parto pretérmino asociado con la diálisis
- Incrementar la suplencia de vitaminas y folatos (removidos por la diálisis)
- Recordar que si se requiere eritropoyetina exógena, las dosis terapéuticas son más altas
- Evitar la hipercalcemia reduciendo las dosis del calciferol

El tratamiento farmacológico permanece como terapia secundaria. Se ha usado la infusión de dopamina en dosis bajas, debido a su efecto vasodilatador sobre las arteriolas renales con el incremento subsecuente en el flujo sanguíneo renal. Sin embargo, la evidencia actual (estudio placebo controlado que compara dosis bajas de dopamina con placebo) demuestra que esta medida no impacta en el resultado clínico (no hay diferencias en la creatinina sérica, en la necesidad de terapia de reemplazo renal ni en la duración de la estancia hospitalaria). Su uso presenta, además, efectos adversos, como taquiarritmias, reduce el flujo sanguíneo en las arterias uterinas y puede inhibir la liberación de prolactina.

Los diuréticos de asa incrementan las tasas de flujo intratubular renal disminuyendo la obstrucción y el daño celular resultante. La insuficiencia renal aguda no oligúrica tiene un mejor pronóstico global que la oligúrica. La evidencia actual sustenta el uso de diuréticos de asa en pacientes con sobrecarga de volumen.



ANEXO 1. Efectos asociados con varios niveles séricos de sulfato de magnesio

Efecto	Nivel sérico (mEq/L)
Profilaxis anticonvulsivante	4 – 6
Cambios electrocardiográficos	5 – 10
Pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos	10
Parálisis respiratoria	15
Anestesia general	15
Paro cardíaco	> 25

Creasy R, Resnik R, Iams J, Loockwood C, Moore T. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. 5 ed. Elsevier Science; 2003

ANEXO 2. Frecuencia (%) de varios signos y síntomas entre los imitadores de la preeclampsia – eclampsia

Signos síntomas	Síndrome hellp	HGAE	PTT	SHU	Exacerbación de LES
Hipertensión	85	50	20 -75	80-90	80 con AAF *
Proteinuria	90 -95	30 -50	Con hematuria	80-90	100 con nefritis
Fiebre	Ausente	25 -32	20 - 50	-	Común
Ictericia	5-10	40 -90	Raro	Raro	Ausente
Náuseas y vómitos	40	50 -80	Común		Sólo con AAF *
Dolor abdominal	60-80	35 -50	Común	Común	Sólo con AAF *
SNC	40- 60	30 - 40	60 - 70	-	50 con AAF *

Sibai B. Imitators of Severe Preeclampsia. Obstet Gynecol 2007; 109: 956 - 66.
· AAF: Anticuerpos antifosfolípidos



ANEXO 3. Frecuencia (%) y gravedad de los hallazgos de laboratorio entre los imitadores de la preeclampsia – eclampsia

Laboratorio	Síndrome hellp	HGAE	PTT	SHU	Exacerbación de LES
Trombocitopenia*	> de 20.000	> de 50.000	20.000 0 menos	> de 20.000	> de 20.000
Hemólisis	50 -100	15 -20	100	100	14-23 con AAF
Anemia	< de 50	Ausente	100	100	14-23 con AAF
CID	< de 20	50 -100	Raro	Raro	Raro
Hipoglucemia	Ausente	50 -100	Ausente	Ausente	Ausente
Múltimeros Factor Von Willebrand	Ausente	Ausente	80-90	80	< de 10 Factor
ADAMTS 13 menor del 5%	Ausente	Ausente	33-100	Raro	Raro
Función renal alterada	50	90-100	30	100	40-80
DHL (UI/L)	600 o más	Variable	> de 1.000	> de 1.000	con AAF
Amonio elevado	Raro	50	Ausente	Ausente	Ausente
Bilirrubina	50-60	100	100	-	< de 10
Amino-transferasas elevadas	100	100	>100 UI/L	>100 UI/L	con AAF

Sibai B. Imitators of Severe Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 956 - 66.

AAF: Anticuerpos antifosfolípidos; CID: Coagulación intravascular diseminada, ADAMTS: metaloproteasa que cliva al factor de von Willebrand; DHL: deshidrogenasa láctica.



ANEXO 4. Complicaciones del HELLp

Complicación	Porcentaje
Coagulación intravascular diseminada	21
Abruptio placentario	16
Falla renal aguda	8
Edema pulmonar	6
Hematoma subcapsular hepático	1
Desprendimiento retiniano	1

Sibai B. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1993; 169: 1000.

ANEXO 5. Presión coloidosmótica en el embarazo

Variable		PCO mmHg
Embarazo normal	Anteparto (al término)	22.4 +/- 2.3
	Posparto (primeras 24 horas)	15.4 +/- 2.1
Preeclampsia	Anteparto	17.9 +/- 0.7
	Posparto	13.7 +/- 0.5
Terapia Betamimética	12 horas pos terapia IV	14.3 +/- 1.7

Clark S, Cotton D, Hankins G, Phelan J. Critical Care Obstetrics .4 ed. Blackwell publishing. 2004



BIBLIOGRAFÍA

Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS). Clinical Trials Group: Low - dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo - controlled randomized trial. *Lancet* 2000; 356 (2)139 - 143.

Baha MS. Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 956 - 66.

Baha MS. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105 (2): 402 - 410.

Caminero AB. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Neurología* 2005; 20(7): 327 - 331.

Dildy GA, Belfort MA, Saade GR, et al.. Critical care obstetrics. Complications of preeclampsia. 4a ed. (s.l.): (s.e.); p. 436 - 62.

Gammill HS. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33 (10). Supplement S372 - S384.

Lockwood CJ. Hellp syndrome. Uptodate. Versión 16.3: Octubre, 2.008:1 - 24.

McPhee SJ. Current medical diagnosis and treatment. 48 ed. EEUU: Lange Medical Series; 2008

Norwitz ER. Acute complications of reeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45 (2): 308 - 329

Norwitz ER. Eclampsia. Uptodate. Versión 16.3: Octubre, 2.008: 1 - 2.

Poole JH. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing* 2005; 19 (4): 316 -331.