

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Los trastornos hipertensivos complican del 5 al 10% de todos los embarazos y forman parte de la tríada mortal —junto con la hemorragia y la infección— que contribuye significativamente a las tasas de morbilidad y mortalidad maternas. El síndrome de preeclampsia, ya sea solo o superpuesto a la hipertensión crónica, representa el mayor peligro para la madre y el feto.



Impacto Global de la Hipertensión Gestacional

16%

Mortalidad Materna Global

Porcentaje de muertes maternas atribuidas a trastornos hipertensivos en países desarrollados según la OMS

7.4%

Estados Unidos

Porcentaje de muertes maternas causadas por preeclampsia o eclampsia entre 2011-2013

50%

Muertes Prevenibles

Más de la mitad de las muertes relacionadas con hipertensión se consideraron prevenibles



Clasificación de los Trastornos Hipertensivos

Síndrome de Preeclampsia y Eclampsia

El más peligroso de todos los trastornos hipertensivos. Síndrome específico del embarazo que puede afectar prácticamente todos los sistemas orgánicos.

Hipertensión Crónica

De cualquier etiología. Presión arterial documentada $>140/90$ mm Hg antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.

Preeclampsia Sobreagregada

Preeclampsia que se desarrolla en mujeres con hipertensión crónica preexistente. Suele ser más grave y de aparición más temprana.

Hipertensión Gestacional

Hipertensión que se desarrolla después de las 20 semanas sin proteinuria. Se resuelve a las 12 semanas después del parto.



Criterios Diagnósticos de la Preeclampsia

Hipertensión Más:

- Proteinuria ≥ 300 mg/24h
- Proteína:creatinina ≥ 0.3
- Prueba de tira reactiva 1+ persistente



O Compromiso Multiorgánico:

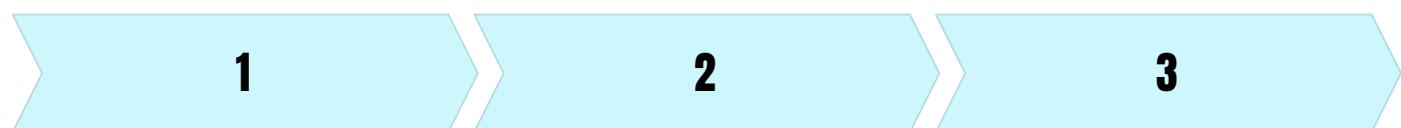
- Trombocitopenia $<100,000/\mu\text{L}$
- Insuficiencia renal
- Afectación hepática
- Síntomas cerebrales
- Edema pulmonar

La preeclampsia se describe mejor como un síndrome específico del embarazo que puede afectar prácticamente todos los sistemas orgánicos. La proteinuria sigue siendo un marcador objetivo importante que refleja la fuga endotelial sistémica característica del síndrome.



Concepto de "Hipertensión Delta"

Los niveles tradicionales de 140/90 mm Hg fueron seleccionados arbitrariamente para hombres de mediana edad. El concepto de "hipertensión delta" describe un aumento agudo de la presión arterial que permanece por debajo de estos límites pero representa un cambio significativo para la paciente individual. Algunas mujeres desarrollan eclampsia o síndrome de HELLP mientras permanecen técnicamente "normotensas" según los criterios tradicionales.



Presión Basal

Percentil 25 hasta las 32 semanas

Aumento Gradual

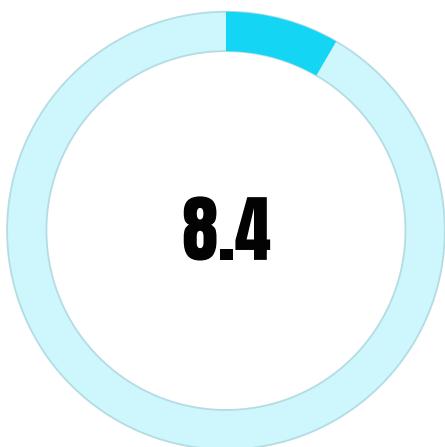
Elevación progresiva pero aún <140/90

Preeclampsia Evidente

Desarrollo de síndrome completo

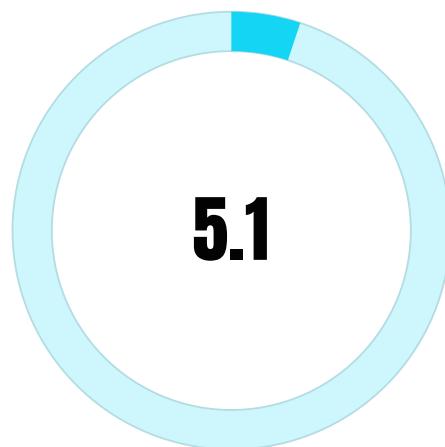


Factores de Riesgo para Preeclampsia



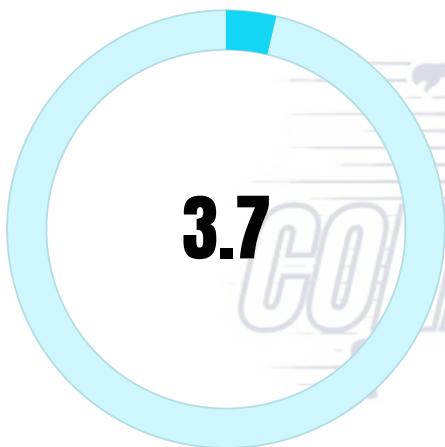
Preeclampsia Previa

Riesgo relativo más alto de recurrencia



Hipertensión Crónica

Riesgo relativo de preeclampsia sobreagregada



Diabetes

Riesgo relativo asociado con diabetes
pregestacional



Embarazo Múltiple

Riesgo relativo con gemelos o más fetos

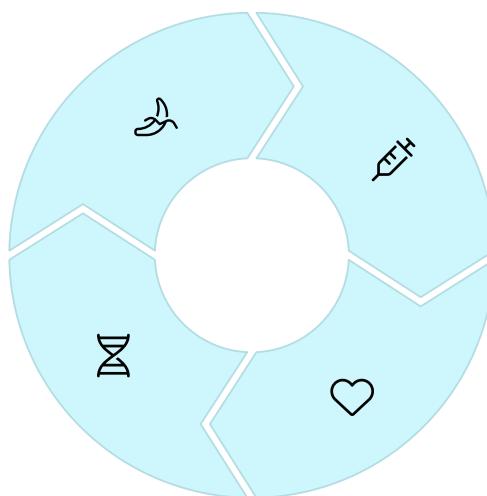
Etiopatología: Teorías Principales

Implante Placentario Anormal

Invasión trofoblástica defectuosa de los vasos uterinos

Factores Genéticos

Genes heredados e influencias epigenéticas



Tolerancia Inmunológica

Inadaptación entre tejidos maternos, paternos y fetales

Mala Adaptación Materna

Cambios cardiovasculares e inflamatorios inadecuados



Invasión Trofoblástica: Normal vs. Anormal

Implantación Normal

Los trofoblastos endovasculares reemplazan completamente los revestimientos endoteliales y musculares de las arteriolas espirales, creando vasos dilatados de baja resistencia que permiten un flujo sanguíneo placentario óptimo.

Preeclampsia

La invasión trofoblástica es incompleta. Solo los vasos deciduales, pero no los miometriales, se revisten con trofoblastos. Las arteriolas mantienen su diámetro reducido, creando alta resistencia al flujo.



Factores Angiogénicos y Antiangiogénicos

El desequilibrio angiogénico es central en la patogénesis de la preeclampsia. El trofoblasto produce en exceso factores antiangiogénicos que ingresan en la circulación materna meses antes de que sea evidente la preeclampsia clínica.



sFlt-1

Tirosina cinasa 1 soluble tipo-fms. Inactiva VEGF y PIGF circulantes, causando disfunción endotelial.



Endoglin Soluble

Inhibe la unión del TGF- β a receptores endoteliales, disminuyendo la vasodilatación dependiente del óxido nítrico.



Fisiopatología: Vasoespasmo y Lesión Endotelial

1

Activación Endotelial Sistémica

Factores placentarios provocan disfunción endotelial generalizada

2

Vasoespasmo

Elevación de la resistencia vascular y desarrollo de hipertensión

3

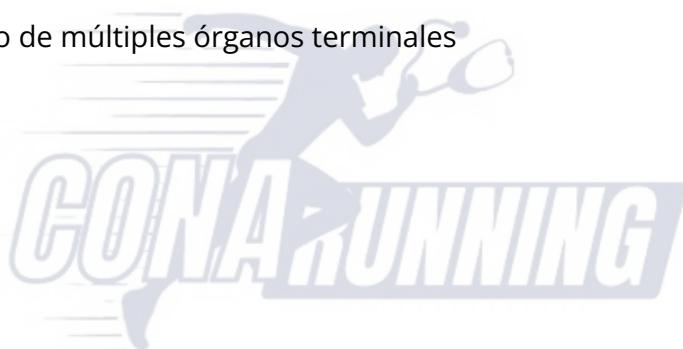
Fuga Intersticial

Extravasación de plasma y componentes sanguíneos

4

Isquemia Tisular

Compromiso de múltiples órganos terminales



Manifestaciones Cardiovasculares

Cambios Hemodinámicos

En el inicio clínico de la preeclampsia, el gasto cardíaco disminuye debido al aumento de la resistencia periférica. Los estudios ecocardiográficos documentan disfunción diastólica en 40-45% de las pacientes, donde los ventrículos no se relajan adecuadamente.



Volumen Sanguíneo

La hemoconcentración es característica de la eclampsia. La expansión normal del volumen sanguíneo durante el embarazo se ve gravemente comprometida, perdiendo gran parte o todo el exceso anticipado de 1,500 mL.



Alteraciones Hematológicas



Trombocitopenia

La disminución de plaquetas $<100,000/\mu\text{L}$ indica enfermedad grave. Cuanto más bajo el recuento, mayores las tasas de morbilidad y mortalidad materna y fetal. Paradójicamente, los fetos no desarrollan trombocitopenia.



Hemólisis

La preeclampsia grave se acompaña de hemólisis microangiopática con niveles elevados de lactato deshidrogenasa, niveles reducidos de haptoglobina, y cambios morfológicos en los eritrocitos.



Coagulación

Cambios sutiles consistentes con coagulación intravascular, incluyendo consumo elevado del factor VIII y niveles aumentados de fibrinopéptidos A y B.



Compromiso Renal

Durante la preeclampsia se producen cambios anatómicos y fisiopatológicos renales reversibles. La perfusión renal y la filtración glomerular se reducen significativamente debido al aumento de la resistencia arteriolar aferente.

Endoteliosis Glomerular

Las células endoteliales se inflaman y bloquean parcialmente los lúmenes capilares, característica patognomónica de la preeclampsia

Proteinuria

Excreción anormal >300 mg/24h o relación proteína:creatinina ≥ 0.3 , reflejando la fuga endotelial sistémica

Función Renal

Elevación de creatinina sérica a valores pregestacionales (≥ 1 mg/mL), con recuperación gradual 10 días después del parto



Síndrome de HELLP

HELLP

Hemólisis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count

Características Clínicas

- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho
- Niveles elevados de AST/ALT
- Trombocitopenia progresiva
- Hemólisis microangiopática

Complicaciones Graves

- Hematoma hepático subcapsular
- Rotura hepática (mortalidad 22%)
- Insuficiencia renal aguda
- Coagulación intravascular diseminada



Manifestaciones Neurológicas

Cefalea y Escotomas

Hasta 75% de las mujeres presenta cefaleas que no responden a analgesia tradicional. 20-30% tiene cambios visuales que preceden a las convulsiones.

Ceguera

Complica hasta 15% de casos de eclampsia. Puede ser occipital (amaurosis) o retiniana (desprendimiento seroso).

1

2

3

4

Convulsiones Eclámpicas

Movimientos tónico-clónicos generalizados causados por liberación excesiva de neurotransmisores excitadores, especialmente glutamato.

Edema Cerebral

Cambios en el estado mental desde confusión hasta coma. Riesgo de hernia transtentorial fatal.



Síndrome de Encefalopatía Reversible Posterior (PRES)

Las imágenes por resonancia magnética muestran lesiones T2 hiperintensas en las regiones subcortical y cortical de los lóbulos parietal y occipital. Aunque generalmente reversible, una cuarta parte representa infartos cerebrales con hallazgos persistentes.

Fisiopatología

Elevaciones repentinas de presión arterial exceden la capacidad de autorregulación cerebrovascular, desarrollándose vasodilatación forzada y extravasación de plasma.

Manifestaciones

Principalmente afecta el cerebro posterior, pero puede involucrar ganglios basales, tronco encefálico y cerebelo.



Manejo de la Eclampsia

Control de Convulsiones

Sulfato de magnesio: dosis de carga 4-6g IV seguida de infusión de mantenimiento 2g/h. Superior a fenitoína y diazepam.

Control de Hipertensión

Hidralazina, labetalol o nifedipino para presiones $\geq 160/110$ mmHg. Prevenir hemorragia cerebral.

Manejo de Fluidos

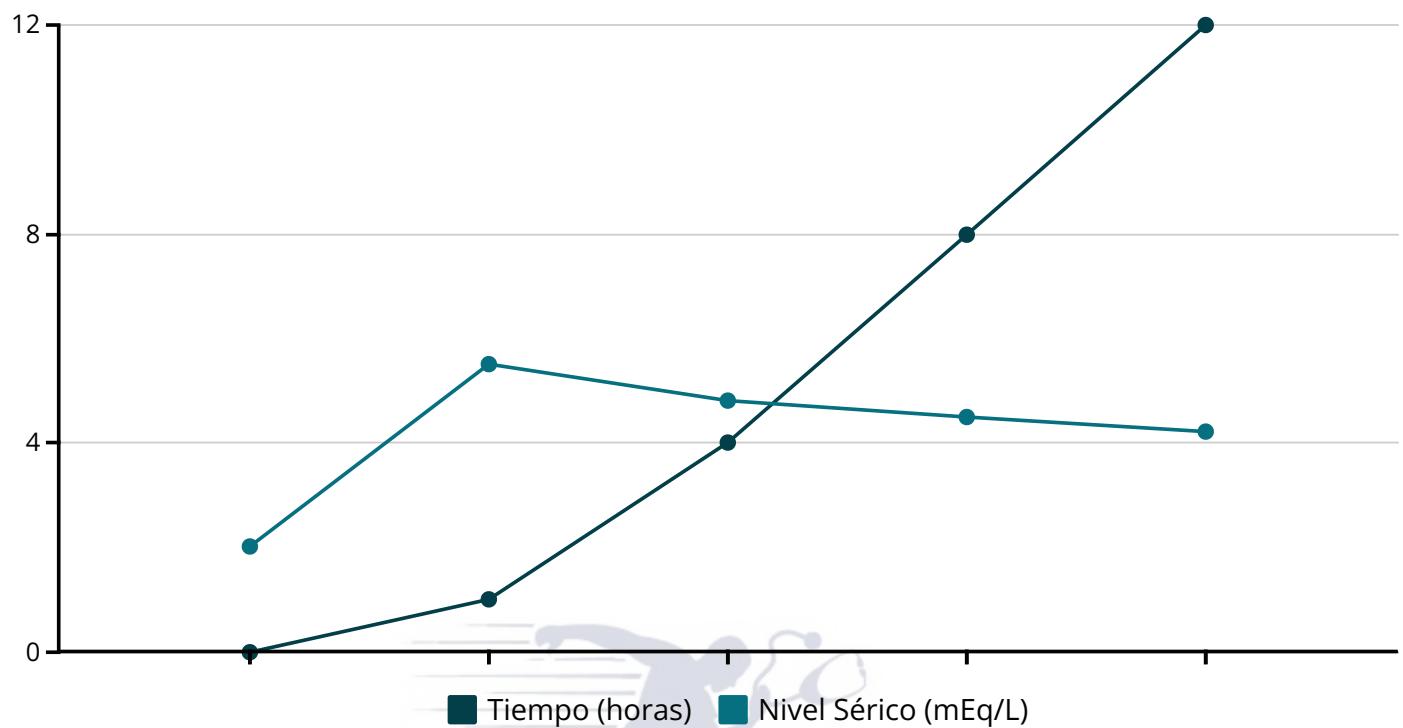
Administración conservadora 60-125 mL/h. Evitar sobrecarga que cause edema pulmonar.

Parto

Única cura definitiva. Planificar parto después de estabilización materna.



Sulfato de Magnesio: Farmacología y Seguridad



Los niveles terapéuticos de 4-7 mEq/L previenen convulsiones. Los reflejos patelares desaparecen a 10 mEq/L y la depresión respiratoria ocurre a 12 mEq/L. El gluconato de calcio (1g IV) es el antídoto para la toxicidad.

Prevención de la Preeclampsia

Ácido Acetilsalicílico

Dosis bajas (50-150 mg/día) desde las 12-28 semanas en pacientes de alto riesgo.

Reduce el riesgo de preeclampsia prematura en aproximadamente 60% si se inicia antes de las 16 semanas.

Suplementación con Calcio

Beneficiosa solo en pacientes con deficiencia de calcio. Los ensayos en poblaciones con ingesta adecuada no muestran beneficios significativos.

Antioxidantes

Vitaminas C y E no han demostrado eficacia en múltiples ensayos aleatorizados. No se recomienda su uso rutinario para prevención.

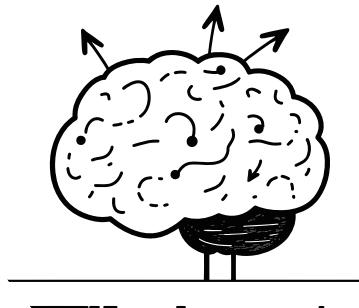
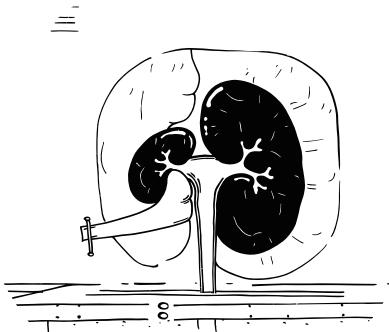
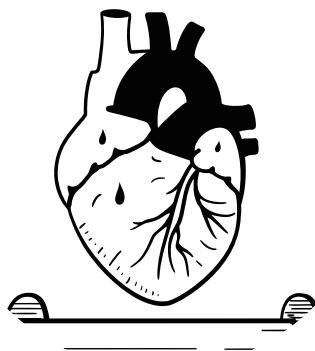
Ejercicio Regular

Asociado con menor riesgo de desarrollar preeclampsia. Se necesita más investigación sobre programas específicos de ejercicio.



Consecuencias a Largo Plazo

La preeclampsia es un marcador para consecuencias cardiovasculares, renales y neurológicas a largo plazo. Las mujeres con antecedentes de preeclampsia requieren seguimiento cardiovascular de por vida.



Riesgo Cardiovascular

Cinco veces mayor riesgo de hipertensión crónica, mayor incidencia de cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular. Riesgo aumentado de diabetes tipo 2.

Secuelas Renales

Riesgo cuatro veces mayor de enfermedad renal terminal. 15% de pacientes previamente preeclámpicas desarrolla disfunción renal crónica.

Efectos Neurológicos

Lesiones persistentes de materia blanca cerebral, deterioro cognitivo subjetivo y menor calidad de vida relacionada con la visión en mujeres con eclampsia previa.