

Trastornos Hipertensivos del Embarazo

Los trastornos hipertensivos representan uno de los problemas más significativos e intrigantes de la obstetricia moderna. Complicando del 5 al 10% de todos los embarazos, estos trastornos forman parte de la tríada mortal —junto con la hemorragia y la infección— que contribuye sustancialmente a las tasas de morbilidad y mortalidad maternas. La preeclampsia, ya sea sola o superpuesta a la hipertensión crónica, constituye el más peligroso de estos síndromes.

Según la Organización Mundial de la Salud, en los países desarrollados el 16% de las muertes maternas se atribuye a trastornos hipertensivos. En Estados Unidos, del 2011 al 2013, el 7.4% de las muertes maternas fue causada por preeclampsia o eclampsia. Más de la mitad de estas muertes relacionadas con la hipertensión se consideraron prevenibles, lo que subraya la importancia crítica del reconocimiento temprano y el manejo adecuado.

Clasificación y Diagnóstico de los Trastornos Hipertensivos

Síndrome de Preeclampsia y Eclampsia

Síndrome específico del embarazo que puede afectar prácticamente todos los sistemas orgánicos

Hipertensión Crónica

De cualquier etiología, diagnosticada antes del embarazo o antes de las 20 semanas

Preeclampsia Sobreagregada

Preeclampsia que se desarrolla en mujeres con hipertensión crónica preexistente

Hipertensión Gestacional

Hipertensión de nuevo inicio después de las 20 semanas sin proteinuria

La hipertensión se diagnostica empíricamente cuando la presión arterial supera los 140 mm Hg sistólica o 90 mm Hg diastólica. El concepto de "hipertensión delta" describe un aumento agudo de la presión arterial que, aunque permanezca por debajo de 140/90 mm Hg, puede significar preeclampsia inminente. Algunas mujeres desarrollan convulsiones eclámpicas o síndrome de HELLP mientras permanecen técnicamente normotensas.

Criterios Diagnósticos de la Preeclampsia

La preeclampsia se define como hipertensión gestacional acompañada de proteinuria o, en ausencia de proteinuria, evidencia de compromiso multiorgánico. Los criterios diagnósticos han evolucionado para reconocer que la preeclampsia es mucho más que simple hipertensión con proteinuria.

1 Proteinuria

- ≥ 300 mg en orina de 24 horas
- Relación proteína:creatinina ≥ 0.3
- Prueba de tira reactiva 1+ persistente

2 Trombocitopenia

Recuento de plaquetas $<100,000/\mu\text{L}$

3 Insuficiencia Renal

Creatinina >1.1 mg/dL o duplicación de la línea base

4 Afectación Hepática

Transaminasas séricas el doble de lo normal

5 Síntomas Cerebrales

Cefalea, trastornos visuales, convulsiones

6 Edema Pulmonar

Compromiso respiratorio grave

Los indicadores de gravedad incluyen presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg o diastólica ≥ 110 mm Hg, síntomas neurológicos, dolor epigástrico, oliguria, convulsiones, trombocitopenia severa, elevación significativa de transaminasas, restricción del crecimiento fetal y edema pulmonar. La diferenciación entre preeclampsia "no grave" y "grave" puede ser engañosa, ya que la enfermedad aparentemente leve puede progresar rápidamente.

Factores de Riesgo y Epidemiología

Las pacientes jóvenes y nulíparas son particularmente vulnerables a desarrollar preeclampsia, mientras que las mujeres mayores tienen mayor riesgo de hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida. La incidencia está fuertemente influenciada por factores raciales y étnicos.

5%

Mujeres Blancas

Incidencia de preeclampsia

9%

Mujeres Hispanas

Incidencia de preeclampsia

11%

Mujeres Afroamericanas

Incidencia de preeclampsia

Factores de Alto Riesgo

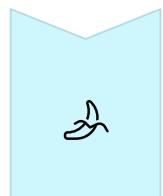
- Preeclampsia previa (RR 8.4)
- Hipertensión crónica (RR 5.1)
- Diabetes (RR 3.7)
- Embarazo múltiple (RR 2.9)
- Obesidad (BMI >30) (RR 2.8)
- Lupus eritematoso sistémico (RR 2.5)



La nuliparidad, edad materna >35 años, tecnologías de reproducción asistida, enfermedad renal crónica y anticuerpos antifosfolípidos también aumentan significativamente el riesgo. Paradójicamente, fumar durante el embarazo se asocia con un riesgo reducido de hipertensión gestacional.

Etiopatología y Fisiopatología

Cualquier teoría satisfactoria sobre los orígenes de la preeclampsia debe explicar por qué es más probable que se desarrolle en mujeres expuestas a vellosidades coriónicas por primera vez, aquellas con superabundancia de vellosidades (gemelos, mola), o aquellas con condiciones preexistentes asociadas con activación endotelial.



Invasión Trofoblástica Anormal



Remodelación defectuosa de arteriolas espirales uterinas por trofoblastos endovasculares



Tolerancia Inmunológica Inadaptada



Pérdida de tolerancia materna a antígenos placentarios y fetales derivados del padre



Activación de Células Endoteliales



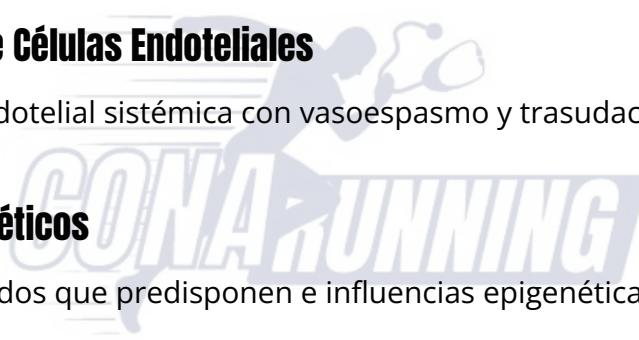
Disfunción endotelial sistémica con vasoespasmo y trasudación de plasma



Factores Genéticos



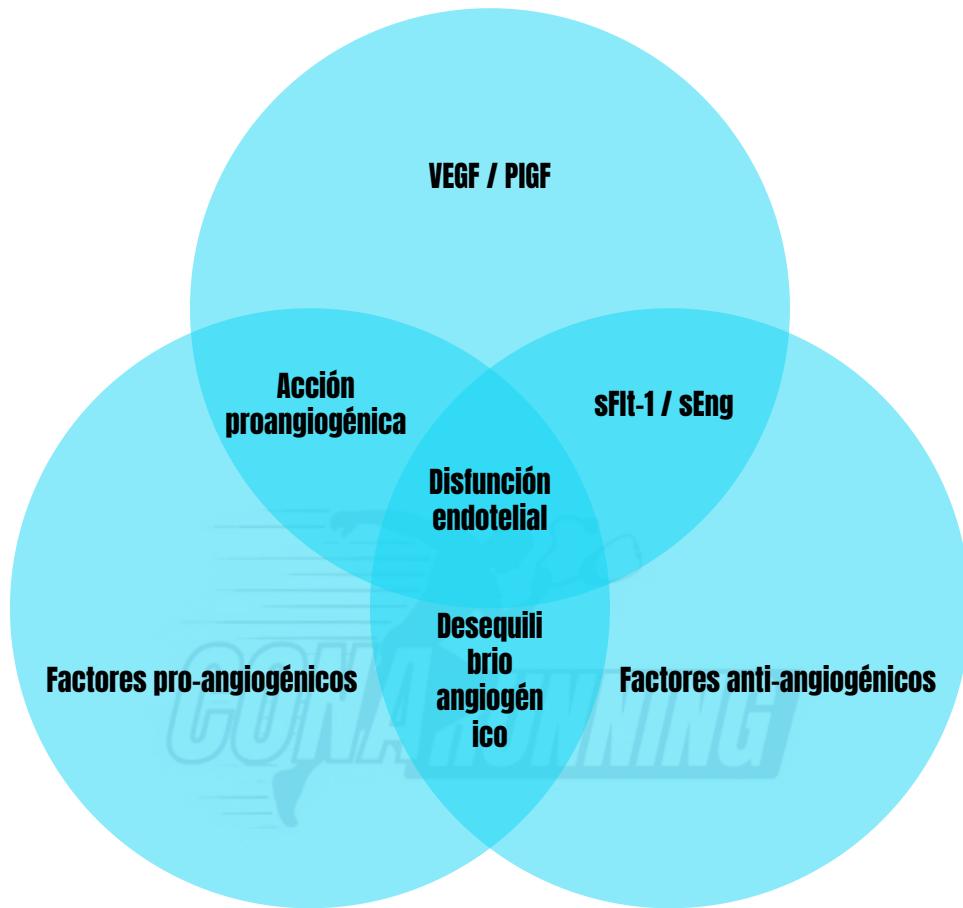
Genes heredados que predisponen e influencias epigenéticas



La preeclampsia se presenta como un espectro de enfermedad con múltiples "isoformas". El síndrome varía ampliamente en su expresión clínica fenotípica, diferenciándose principalmente por si existe o no remodelación defectuosa de las arteriolas espirales. Esto ha dado lugar a la teoría del "trastorno de dos etapas": la etapa 1 causada por remodelado trofoblástico defectuoso, y la etapa 2 representando el síndrome clínico resultante.

Desequilibrio Angiogénico y Factores Moleculares

El desequilibrio angiogénico describe cantidades excesivas de factores antiangiogénicos, estimulados por el empeoramiento de la hipoxia uteroplacentaria. El trofoblasto de pacientes destinadas a desarrollar preeclampsia produce en exceso péptidos antiangiogénicos que ingresan a la circulación materna.



sFlt-1 (Tirosina Cinasa Soluble)

Receptor del VEGF que inactiva y reduce las concentraciones de VEGF y PIGF libres circulantes

Endoglina Soluble (sEng)

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

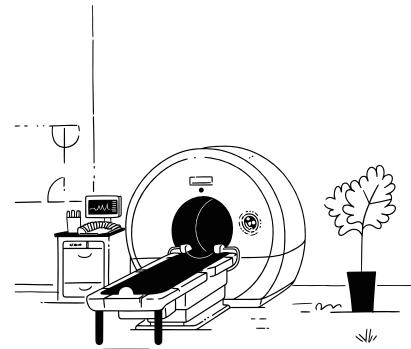
Los niveles de sFlt-1 comienzan a aumentar meses antes de que sea evidente la preeclampsia clínica, y esta divergencia se desarrolla aún más temprano con la preeclampsia de inicio precoz. La elevación de sFlt-1 en el tercer trimestre y las concentraciones más bajas de PIGF aumentan el riesgo de preeclampsia en 39% y 74%, respectivamente. La investigación clínica está dirigida a emplear estas proteínas antiangiogénicas en la predicción y diagnóstico de la preeclampsia.

Manifestaciones Cardiovasculares y Hematológicas

Los trastornos cardiovasculares son comunes con el síndrome de preeclampsia, relacionados con mayor poscarga cardíaca por hipertensión, precarga alterada por expansión patológicamente disminuida del volumen, y activación endotelial que conduce a extravasación de líquido intravascular.

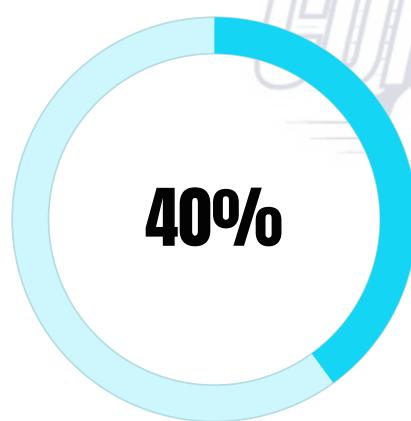
Cambios Hemodinámicos

En el inicio clínico de la preeclampsia, el gasto cardíaco disminuye debido a mayor resistencia periférica. Los estudios ecocardiográficos documentan disfunción diastólica en 40-45% de pacientes con preeclampsia. Los ventrículos no se relajan adecuadamente y no se pueden llenar correctamente.



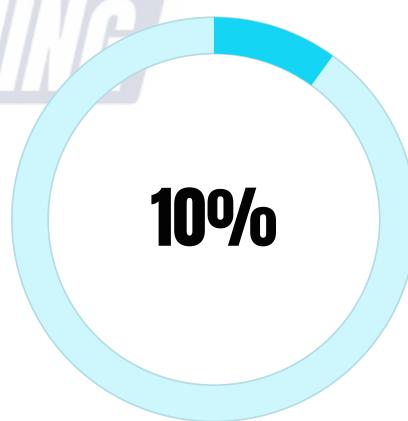
Hemoconcentración

La expansión del volumen sanguíneo normalmente esperada en el embarazo se acorta gravemente. Las embarazadas de talla media tienen un volumen sanguíneo que promedia 4,500 mL en embarazo normal, pero con eclampsia se pierde gran parte del exceso anticipado de 1,500 mL.



Disfunción Diastólica

Porcentaje de pacientes con preeclampsia que desarrollan alteraciones en la función cardíaca



Trombocitopenia Severa

Porcentaje que desarrolla recuento de plaquetas $<100,000/\mu\text{L}$

La trombocitopenia materna indica enfermedad grave. Cuanto más bajo es el recuento de plaquetas, más altas son las tasas de morbilidad y mortalidad materna y fetal. La hemólisis microangiopática resulta de la interrupción endotelial con adherencia de plaquetas y deposición de fibrina. Estas alteraciones forman parte del síndrome de HELLP (hemólisis, niveles elevados de enzimas hepáticas, bajo recuento de plaquetas).

Complicaciones Neurológicas y Cerebrales

Las manifestaciones neurológicas tipifican el síndrome de preeclampsia grave. Los dolores de cabeza y escotomas surgen de hiperperfusión cerebrovascular con predilección por los lóbulos occipitales. Hasta 75% de las mujeres tiene cefaleas y 20-30% cambios visuales que preceden a las convulsiones eclámpticas.

01

Síndrome de Encefalopatía Reversible Posterior (PRES)

Lesiones que afectan principalmente cortezas occipital y parietal, manifestándose como edema cerebral focal

02

Convulsiones Eclámpticas

Causadas por liberación excesiva de neurotransmisores excitadores y despolarización masiva neuronal

03

Ceguera Transitoria

Complica hasta 15% de casos eclámpticos, generalmente por edema del lóbulo occipital

04

Edema Cerebral Generalizado

Cambios en estado mental desde confusión hasta coma, riesgo de hernia transtentorial

La fisiopatología cerebrovascular involucra dos teorías principales: vasoespasmo con isquemia resultante, y pérdida de autorregulación cerebrovascular con edema vasogénico. El mecanismo más probable combina ambas, donde la fuga interendotelial se desarrolla a niveles de presión arterial mucho menores que los que generalmente causan edema vasogénico.

Autorregulación Cerebral

En mujeres no embarazadas, la autorregulación protege al cerebro de hiperperfusión cuando las presiones arteriales medias aumentan hasta 160 mm Hg. En preeclampsia, la eclampsia puede ocurrir con presiones mucho menores, sugiriendo alteración de la autorregulación.

Flujo Sanguíneo Cerebral

Durante el último trimestre del embarazo normal, el flujo cae significativamente 20%. En preeclampsia grave hay mayor flujo sanguíneo cerebral comparado con embarazadas normotensas, sugiriendo que la eclampsia ocurre cuando la hiperperfusión fuerza fluido intersticial.

Manejo Clínico y Tratamiento

Los objetivos básicos del manejo incluyen: 1) interrupción del embarazo con el menor trauma posible, 2) nacimiento de un recién nacido sano, y 3) restauración completa de la salud materna. El conocimiento preciso de la edad fetal es crucial para el manejo exitoso.

Evaluación Inicial

Hospitalización para evaluación sistemática: examen detallado, medición diaria del peso, cuantificación de proteinuria, lecturas de presión arterial cada 4 horas, laboratorios seriados

Control de Hipertensión Grave

Hidralazina, labetalol o nifedipino para presiones $\geq 160/110$ mm Hg. Meta: reducir sistólica < 160 mm Hg y diastólica 90-110 mm Hg

1

2

3

4

Sulfato de Magnesio

Dosis de carga de 4-6 g IV seguida de infusión de mantenimiento de 2 g/h. Altamente efectivo para prevenir convulsiones en preeclampsia y detenerlas en eclampsia

Momento del Parto

La interrupción del embarazo es la única cura. Parto inmediato para preeclampsia grave, manejo expectante selectivo antes de 34 semanas en casos cuidadosamente seleccionados

El manejo expectante de preeclampsia grave prematura es controvertido y potencialmente peligroso. Los estudios muestran tasas alarmantes de morbilidad materna incluyendo desprendimiento de placenta, síndrome de HELLP, edema pulmonar, insuficiencia renal y eclampsia. Las tasas de mortalidad perinatal promedian 90 por 1,000 nacimientos. La restricción del crecimiento fetal es común, alcanzando hasta 94% en algunos estudios.

Indicaciones para Parto Inmediato

- Hipertensión grave no controlada
- Eclampsia
- Edema pulmonar
- Desprendimiento de placenta
- Estado fetal no tranquilizador

Consideraciones para Manejo Expectante

- Gestación < 34 semanas
- Ausencia de criterios de gravedad
- Vigilancia hospitalaria intensiva
- Corticosteroides para maduración pulmonar

Consecuencias a Largo Plazo y Prevención

La preeclampsia es un marcador para consecuencias cardiovasculares, renales y neurológicas a largo plazo. Las mujeres con historia de preeclampsia tienen riesgo aumentado de hipertensión crónica, enfermedad isquémica cardíaca, accidente cerebrovascular, diabetes tipo 2, y enfermedad renal crónica.



Riesgo Cardiovascular

Cinco veces mayor incidencia de hipertensión crónica, mayor riesgo de cardiopatía isquémica y calcificación de arterias coronarias. La disfunción diastólica puede persistir hasta 4 años después del parto.



Secuelas Renales

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



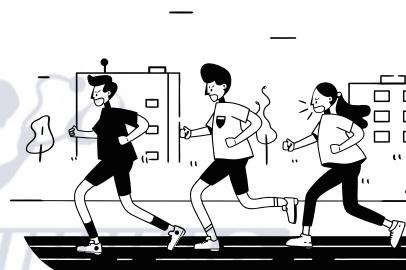
Efectos Neurológicos

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

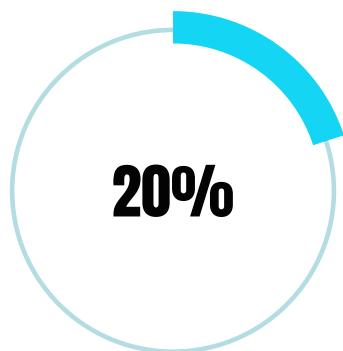
Estrategias de Prevención

Múltiples intervenciones han sido evaluadas sin éxito convincente: dietas bajas en sal, suplementos de calcio, antioxidantes (vitaminas C y E), aceite de pescado. El ácido acetilsalicílico en dosis bajas (50-150 mg diarios) muestra beneficios marginales, especialmente cuando se inicia antes de las 16 semanas en pacientes de alto riesgo.

El ejercicio regular durante el embarazo se relaciona con menor riesgo de preeclampsia. La suplementación con calcio puede ser beneficiosa en pacientes con deficiencia de calcio, pero no en poblaciones con ingesta adecuada.

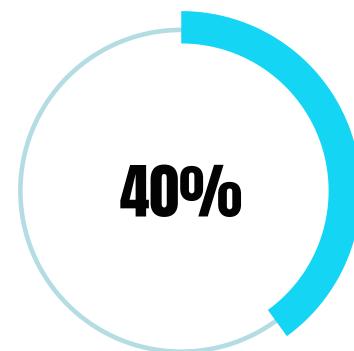


Las mujeres identificadas con hipertensión durante el embarazo deben ser evaluadas en los primeros meses posparto. La hipertensión que persiste más allá de 12 semanas se considera crónica. El seguimiento a largo plazo es esencial dado el riesgo aumentado de morbilidad cardiovascular, requiriendo modificación de factores de riesgo y vigilancia médica continua.



Hipertensión Persistente

Porcentaje de mujeres preeclápticas con hipertensión a los 26 meses posparto



Riesgo de Recurrencia

En nulíparas diagnosticadas antes de las 30 semanas