

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hipertensión arterial durante el embarazo, el parto y el puerperio

Hypertension during pregnancy, childbirth and puerperium

MsC. Abelardo Salvador Toirac Lamarque,¹ MsC. Viviana Pascual López,² Dra. Isabel Deulofeu Betancourt,³ Dra. Kenia Mastrapa Cantillo⁴ y Dra. Yamilet Torres González⁵

¹ Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Máster en Atención Integral a la Mujer. Profesor Titular y Consultante. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Máster en Atención Integral a la Mujer. Instructora. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, Cuba.

³ Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

⁴ Especialista de I Grado en Obstetricia y Ginecología. Instructora. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

⁵ Especialista de I Grado en Obstetricia y Ginecología. Máster en Atención Integral a la Mujer. Instructora. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Mariana Grajales Coello", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La hipertensión arterial es un problema de salud de primera magnitud en todos los grupos poblacionales del mundo globalizado. La mujer que aspira a tener familia, deviene un sujeto de muy alta vulnerabilidad en ese sentido; por ello, se impone definir y promover criterios actualizados para prevenir, diagnosticar y tratar integralmente todas sus variantes clínicas reconocidas.

Palabras clave: mujer, hipertensión arterial, embarazo, parto, puerperio, promoción de salud y prevención de enfermedades

ABSTRACT

Hypertension is a first magnitude health problem in all population groups of the globalized world. The woman who aspires to have family becomes a subject with a high vulnerability in that sense. Therefore, it is imperative to define and to promote updated approaches to prevent, diagnose and treat all its recognized clinical variants integrally.

Key words: woman, hypertension, pregnancy, childbirth, puerperium, health promotion and prevention of diseases

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es un problema de salud en el mundo actual, ¹ por su alta prevalencia, trascendencia e impacto en la salud, calidad de vida y sobrevivencia de todo ser humano (Sanz Hernández J. Hipertensión inducida por el embarazo: PE-E [trabajo para optar por el título de Máster en Atención Integral a la Mujer]. 2008. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, Cuba).

Ante este evento, la mujer gestante, parturienta, puérpera y su hijo, constituyen sujetos de muy alta vulnerabilidad (Segura Igarza A. Factores predictores de PE-E a la captación en gestantes santiagueras [trabajo para optar por el título de especialista de I Grado en Medicina General Integral]. 2005. Policlínico Docente "Julián Grimau García", Santiago de Cuba, Cuba), como también se afirma en un documento de la organización Mundial de la Salud. ² Por ello, es imprescindible mantener una definición actualizada de criterios para su prevención, diagnóstico y tratamiento integral.

Las ideas que siguen -referenciadas unas, otras más nacidas de vivencias y experiencias propias, pero todas relacionadas con la mayor coherencia y claridad que ha sido dable en un consenso que protocolizamos desde hace poco más de 10 años- pretenden brindar al obstetra, al perinatólogo y a todos los vinculados a la atención materna y perinatal, un instrumento de revisión y actualización que, en breve tiempo, permita la definición diagnóstica rápida de estos pacientes y su atención adecuada y oportuna.

Los autores de este trabajo confían en que este empeño se revierta en mejores opciones de salud y calidad de vida para la población asistencial.

DESARROLLO

La Organización Mundial de la Salud, en 1990, reconoce 6 grupos de riesgo para hipertensión arterial: obesos, negros, alcohólicos, diabéticos, ancianos y embarazadas (Cordiés T. Primer Taller Nacional de Hipertensión Arterial, 1992). De tal modo, a juicio de los autores, queda sobradamente evidenciada la importancia extrema que tiene y que se le reconoce al conocimiento y dominio de esta entidad clínica durante el período grávido-puerperal.

Hipertensión arterial: clasificación, clínica y paraclínica

Su clasificación y caracterización clínica y paraclínica imprescindible, propuesta por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) -en 1990-, fue ratificada por el Instituto Nacional de Salud (NIH) -en 2000- y mantiene, actualmente, plena vigencia. ^{3, 4}

1. Hipertensión inducida por el embarazo (HIE)

Preeclampsia (PE)

- Normotensión previa
- Hipertensión arterial > 20 semanas de gestación
 - \geq 140-90
 - > 85-90 (II trimestre)
 - \geq 105 mm de Hg (III trimestre, parto, puerperio)

- Proteinuria: $>0,3$ g /24 horas y/o > 1 g en muestra aislada
- Edemas
 - Miembros superiores e inferiores
 - Generalizado
 - Persistente tras reposo nocturno
- Aumento de peso corporal ≥ 2 kg /mes
- Hiperreflexia osteotendinosa
- Irritabilidad
- Síntomas sensoriales y viscerales diversos

Preeclampsia leve (PEL)

- Tensión arterial (TA) $\geq 140/90$ / 2 tomas; intervalo (I) = 6 horas
- Proteinuria 300 mg/orina 24 horas
- Proteinuria XXX / 2 tomas; I ≥ 6 horas ≤ 7 días

Preeclampsia grave (PEG)

- TA $\geq 160/110$
- Proteinuria ≥ 5 g / orina 24 horas
- Proteinuria XXX / 2 tomas; I ≥ 4 horas
- Oliguria < 500 mL / 24 horas
- Plaquetopenia $< 100 000$
- Enzimas hepáticas elevadas
- Epigastralgia persistente
- Edema pulmonar
- Trastornos neurológicos centrales y periféricos

Eclampsia (E)

- Convulsiones agudas, tónicas y clónicas
- Preeclampsia previa
- Otras causas posibles, excluidas

2. Hipertensión crónica asociada al embarazo (HAE)

- Diagnóstico pregestacional
- Diagnóstico en < 20 semanas de gestación
- Oligosintomática / clínica poco florida
- Persistente en ≥ 42 días de posparto

3. HAE con PE-E sobreañadida

- \uparrow de la tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 30 mm de Hg o tensión arterial media (TAM) ≥ 20 mm de Hg, asociada a proteinuria y/o edema generalizado
- Hipertensión sin proteinuria en < 20 semanas
 - Aparece proteína de 0,3 g en orina / 24 horas
- Hipertensión y proteinuria en < 20 semanas
 - Incremento brusco de proteinuria
 - Incremento de TA después de un aceptable control previo
 - Plaquetopenia
 - \uparrow del ácido úrico
 - \uparrow enzimas hepáticas
 - \downarrow antitrombina III

4. Hipertensión gestacional: transitoria - tardía

- Proteinuria negativa
- Normotensión pregestacional
- ↑ de TA en ≥ 20 semanas y primer día en puerperio
- TA estabilizada en ≤ 10 mo. día en puerperio

5. Alteraciones hipertensivas no clasificables ^{3, 4}

- Sin elementos suficientes para llegar a un diagnóstico aceptable

ATENCIÓN TERAPEÚTICA INTEGRAL

1. HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO: PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA (PE-E)

En este acápite se hace una revisión extractada de los aspectos obligados a considerar para la atención adecuada e integral de estas pacientes.

• Tratamiento profiláctico

- Identificación de factores de riesgo preconcepcional y posconcepcional
- Drogas. Ácido acetilsalicílico (ASA): Biblioteca de salud reproductiva (BSR) – OMS III; 80-125 mg/ día ⁵
Calcio: Biblioteca de salud reproductiva (BSR) – OMS II; ≥ 2 g /día ⁶

• Tratamiento curativo

- Deben cumplirse los siguientes objetivos:
 - a) Primarios
 - Reducir y estabilizar TA
 - Prevenir, tratar y bloquear convulsiones
 - Interrumpir la gestación con criterio y enfoque integrales
 - b) Secundarios
 - Prevenir y tratar el coma y el fallo renal
 - Garantizar vías aéreas expeditas
 - Prevenir, diagnosticar y tratar las complicaciones
- De las complicaciones en la madre: alteraciones del medio interno, desprendimiento precoz de la placenta normalmente inserta (DPPNI), síndrome de HELLP, coagulación intravascular diseminada (CID), edema pulmonar agudo, accidente vascular encefálico, insuficiencia renal aguda (IRA), accidentes tromboembólicos y sus secuelas respectivas.
- De la afección propiamente dicha

• Tratamiento de las complicaciones

Se cumplirá según los requerimientos médicos y/o quirúrgicos específicos que exija el evento diagnosticado, con los ajustes planteados por el estado de la madre y el perinato.

Electrolitos	mEq	Valor/plasma
sodio	90	135 - 155
cloro	90	95 - 105
potasio	80	3,5 - 5,5
calcio	5	2,1 - 2,6
magnesio	20	1,6 - 2,6
Nutrientes	Unidades/día	
agua	25-35 mL	
calorías	25-30	
proteínas	1-2 gramos	
grasas	1,5	
carbohidratos	2-4	

En condiciones de catabolismo los requisitos se multiplican 2-5 veces

Fluidos (litros)	Sodio	Cloro	Potasio	Calcio
Orina	75	100	50	15
Heces fecales	20	15	10	
Diarreas líquidas	60	60	50	
Vómitos/Levin	75	110	12	3,5
Otras			Fórmulas	
Insensibles (basal)			12-15 mL/kg/día	
Insensibles: fiebre, sudoración hiperventilación	profusa,		0,5-1,5 mL/kg/hora	
Exposición (cirugía celómica)			12 mL/kg/hora	

- Métodos de corrección ⁸

Evento	Cálculo	Rasgo clínico
Deshidratación isotónica		
- Ligera	- 1500 mL/m ² superficie corporal (SC)	- Sed, piel y mucosas secas
- Moderada	- 2400 mL/m ² SC	- Confusión mental
- Severa	- 3000) mL/m ² SC	
Hipopotasemia	<ul style="list-style-type: none"> • K < 2,5: Tratamiento de "ataque": Bolo 3-6 mmol /1 min acceso venoso profundo (AVP) (1 minuto) y repetir en 10 min si persisten valores bajos de K y aparece o persiste arritmia cardíaca grave. • K < 2,5 persistente, sin arritmias, sin arritmias. Bolo: 1 mol/min/30min en suero salino fisiológico (SSF); dosificar K • K > 2,5. Infusión (24 h): mmol K = K normal - K real x 39 + necesidades diarias 	
Hiponatremia	(Na ideal - Na real) (ACT= 60 % peso kg)	
Acidosis metabólica icarbonato sódico (BS)	<ul style="list-style-type: none"> • Clínica: ↑ reserva alcalina (RA) 10 vol % BS 4 % = 7,0 mL (peso kg) BS 8 % = 3,5 mL (peso kg) • Gasometría miliEq = EB (0,3)(peso kg) 	
Balance hídrico	(+): ingresos > pérdidas (-): Lo inverso Neutro: ingresos / pérdidas ≤ 0,5 L	

• **Coloides** ⁹

- Se considera son inefectivas, pero desde el punto de vista fisiopatológico su administración consigue reestablecer a la normalidad la distribución anómala de líquidos.

- Opciones: seroalbúmina humana, plasma fresco, dextrán 40 – 70
 - a) Seroalbúmina humana (SAH)
 - De elección: volumen mínimo con efecto oncótico máximo.
 - Dosis: 0,5 -1 g/kg/día, cada 8-12 horas, goteo \leq 20/min
 - Dosis máxima: 60 g/día
 - Cálculo de necesidades totales (SAH = gramos a administrar):
 - SAH= 2[albúmina sérica mínima ideal (30) - real] [plasma - litros - (60-65 % valor calórico total (VCT))]
 - Valorar resultados según niveles de presión oncótica:
 - b) Plasma fresco y dextrán 40
 - Dosis máxima: 10 mL/kg/día

- **Sulfato de magnesio** ¹⁰⁻¹²

- a) Indicaciones: Todas las formas de PE-E: BSR – OMS: I
- b) Contraindicaciones
 - Bloqueo auriculoventricular (AV)
 - Cardiopatía isquémica
 - Insuficiencia renal
 - Miastenia *gravis*
 - Asociación con anticálcicos
- c) Objetivos terapéuticos, según forma clínica de la afección
 - PE leve (PEL): neuroprotección
 - PE grave (PEG): prevención de las convulsiones
 - Eclampsia: anticonvulsivo
- d) Mecanismo de acción
 - Bloqueador de placa neuromuscular
 - Inhibidor del efecto citolítico aspartato - glutamato en SNC
- e) Dosis
 - PEG-E. "ataque": bolo 6 g/100 mL SSF(0,9%), por vía EV, en 30 min
Sostén: infusión continua (1g/hora en soluciones concentradas de SSF)
 - PE leve: "ataque": Igual. Sostén: Igual / 24 horas
- f) Valores plasmáticos/control del tratamiento

Normales	2 – 3,5 mEq/L
Efecto anticonvulsivo	4 - 7
Depresión del ritmo diurético	\geq 8
Hiporreflexia tendinosa	> 10
Paro respiratorio	> 12
Trastornos de conducción auriculoventricular	\geq 15
Paro cardíaco	> 30

- g) Sobredosis
 - Suspender administración de la droga
 - Sales de calcio: 2 g por vía EV / 3-5 min
 - Medidas de reanimación, si es necesario
- h) Complicaciones
 - Fetales: Deprime movimientos respiratorios, frecuencia cardíaca fetal y variabilidad, respuesta acústica y velocidad de flujo en cerebral media.

- Neonatales: hipermagnesemia, hipotonía muscular y depresión respiratoria.
- Maternas: rubor facial, náuseas-vómitos, cefalea, depresión respiratoria, hiporreflexia, hipermagnesemia.

• **Hipotensores** ¹³

- Indicación básica: si tensión arterial sistólica (TAS \geq 140 y TAD \geq 90 mm de Hg)
- Droga específica según evento clínico a tratar
- Objetivos: reducir TAD a 90-95 (\pm 25 % de valores precisados para TAD) y reducir TAM a 105 mm de Hg

a) PEL

- Apresolina, labetalol: vía oral (VO)
- Nifedipino, concluida terapia con sulfato de magnesio en no menos de 6 horas

b) PEG – E

- Apresolina, labetalol: vía endovenosa (EV) de preferencia

c) Contraindicaciones

- Hidralazina: enfermedades cerebrovasculares, renales avanzadas, insuficiencia coronaria, colagenosis.
- Nifedipino: bloqueo AV
- Labetalol: bloqueo AV, asma, diabetes
- Nitroprusiato de sodio: de excepción en gestantes, por toxicidad fetal
- Inhibidores de enzima convertasa: utilizar en posparto por efectos fetales diversos que se le reconocen: crecimiento intrauterino retardado, nefrotoxicidad, hipoplasia pulmonar y muerte.

Tratamiento farmacológico. Hipotensores y diuréticos en preeclampsia-eclampsia

Diuréticos			
	Droga	Dosis (frecuencia/día) vía	Observaciones
Tiazidas (FDA-C)	clorotiazida hidroclorotizida clortalidona	VO: 12,5-50 mg 1/día Igual Igual	- Uso excepcional - Plaquetopenia: perinato
Diuréticos de asa	Furosemida (FDA-C)	EV-VO: 20-100 mg (variable)	-Indicado: IRA, AVE, edema pulmonar cardiogénico
Hipotensores			
Bloqueador central	Metildopa (FDA-B)	VO: 1-3 g (2-4/días)	- Latencia prolongada - Anemia hemolítica - Hepatóxico / idiosincrasia - ideal en HAE esencial I-II
Bloqueador α_1 . β_1 . β_2	Labetalol (FDA-C)	VO: 200-800 [1200mg] (2/días) EV-IC: 2 mg/min-8 mcg/kg/min Bolo:20mg+40+80 c/10 min x 3	- De elección para muchos autores
Bloqueador β (β_1)	Atenolol (FDA-D)	VO: 50-150 mg (dosis única)	CIUR: hipoglucemia y lipolisis
Bloqueadores de canales de calcio	Nifedipino (FDA-C) (retard)	VO: 20-80 mg/día; máximo: 100 mg	- Bloqueo cardíaco en sinergia con Mg SO ₄

Dilatadores arteriolares	Hidralacina (FDA-C)	VO: 25-100 [200] mg (3-4/días) EV-IC:150-300 [350] µg/min	- Incrementa flujo en SNC, útero, riñón, corazón y SNC
Antagonistas de receptores-Angiot II	- sartenes - (FDA: C-D / I- II y III)		Contraindicados
Inhibidores de enzima de conversión de la angiotensina (ECA)	- priles - (FDA: C-D / I-II y III)		Contraindicados

• **Esteroides** (Toirac Lamarque A. Curso-MDC XIII Congreso de Obstetricia-Ginecología. 2007).

a) Gestación \leq 35 semanas [BSR-OMS: I].¹⁴ Se obtendrá:

- Inducción de madurez pulmonar
- Profilaxis de hemorragia intracraneal
- Disminución de la mortalidad neonatal

b) En síndrome de HELLP^{15, 16}

Anteparto:

- Dexametasona: 10 mg por vía EV cada 12 horas
 - HELLP 1, 2 y 3 (este último complicado)
 - Eclampsia
 - Dolor en hemiabdomen superior
 - Edad gestacional 20 semanas / peso fetal < 700 g
- Betametasona: 12 mg por vía IM cada 12 horas / 2 dosis
 - Edad gestacional 22-24 semanas
 - HELLP 3, no complicado

Posparto:

- Dexametasona: 10 mg por vía EV cada 12 horas / 2 días
5 mg por vía EV cada 12 horas, hasta recuperación clínica y paraclínica

c) En colapso puerperal vasomotor: como opción, junto con soluciones electrolíticas, concentrados de eritrocitos y plasma

• **Antioxidantes**¹⁷

- Se ha propuesto la utilización de vitaminas A, C (1 g/día) y E (400 mg/día) en diversos esquemas terapéuticos
- No hay evidencias categóricas que justifiquen su empleo

• **Parámetros medidores de la adecuación del efecto terapéutico**

a) Clínicos

- Desaparición de las convulsiones
- Reducción y estabilización de TA
- Ritmo diurético normal o en normalización
- Disminución o desaparición del edema clínico
- Hiperreflexia tendinosa en disminución o desaparición

b) Paraclínicos

- Mejoría de las alteraciones en fondo de ojo
- Disminución de la proteinuria
- Normalidad o tendencia a la normalización en pruebas hematológicas, hemoquímicas, coagulación, ionograma y gasometría

C. Tratamiento obstétrico

• Criterio básico a tener en cuenta:

El parto es la cura para la preeclampsia.¹⁸ El único tratamiento curativo de la preeclampsia y la eclampsia es la terminación del embarazo.¹⁹

1. (PEG-eclampsia no se deben mantener actitudes conservadoras basadas en tiempo gestacional, peso y/o madurez fetal; se diagnostica y se interrumpe el embarazo, de forma emergente, en cuanto:
 - a) Se estabilicen las cifras de TA.
 - b) Se controlen razonablemente síntomas-signos de disfunción de órganos (SNC, riñón, aparato cardiovascular, hígado, aparato respiratorio).
 - c) Se logre equilibrio mínimo aceptable en medio interno: presión osmótica-oncótica y perfiles hematológicos y hemoquímicos.

2. En gestaciones de < 35 semanas, la conducta conservadora podría sostenerse solamente si:
 - a) La paciente se mantiene bajo condiciones estrictas y suficientes de atención hospitalaria.
 - b) La gestante bajo tratamiento muestra estabilidad total en parámetros clínicos y paraclínicos.
 - c) Se excluye el crecimiento intrauterino retardado (CIUR) y toda posibilidad de hipoxia fetal.
 - d) Se pretende alcanzar - razonablemente - edad gestacional próxima a 32 semanas y peso sobre 1,5 kg.²⁰

3. En pacientes con ≤ 28 semanas la prolongación del embarazo parece tener, excepto para casos contados, perspectivas muy sombrías y de riesgo extremo: alta mortalidad y muy limitada calidad de vida para el neonato y complicaciones frecuentes muy graves, con secuelas invalidantes para la madre.²¹

• Criterios resumidos para interrupción inmediata del embarazo

a) Por la madre

- TA $\geq 170/110$, sin control
- Plaquetopenia < 100,000 elementos
- Daño hepático: Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP), gamma glutamil-transpeptidasa (GGT) y deshidrogenasa láctica (LDH) elevadas
- Daño renal: creatinina \uparrow (aclaramiento \downarrow), oligoanuria
- Compromiso neurológico, pulmonar y cardiovascular

b) Por el feto

- Hipoxia y/o CIUR
- Índice de líquido amniótico < 20 mm
- Flujometría: índice S/D ≥ 3 , diástole plana o invertida

HIE. Criterios integrados en tratamiento obstétrico			
Variedad	Evolución materna	Feto	Conducta
PEL	Satisfactoria	Maduro	- Interrupción, según pronóstico
PEL	Satisfactoria	No maduro	- Tratamiento integral y control estricto del estado de la madre y el peripato - Reevaluación sistemática
PEL	No satisfactorio	Maduro	- Interrupción
PEL	No satisfactorio	No maduro	- Esteroides - Ajuste ágil y oportuno del tratamiento médico - Interrupción si respuesta terapéutica no útil
PEG - E			- Esteroides - Interrupción previo control y estabilización de parámetros vitales imprescindibles

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL ASOCIADA AL EMBARAZO

• Aspectos básicos ²²

- Es la afección médica más frecuente en obstetricia, precedida solamente por las anemias deficitarias.
- Se considera esencial en 80-85 % de los casos y de causa renal en la inmensa mayoría de los restantes.
- Deben definirse criterios de diagnóstico, clasificación clínico-funcional y diagnóstico diferencial.

• Diagnóstico de hipertensión arterial ²³

Categoría	TAS	TAD
Normal	< 120	< 80
Prehipertensión	120 - 139	y/o 80 - 89
Hipertensión arterial etapa 1	140 - 159	y/o 90 - 99
Hipertensión arterial etapa 2	> 160	> 100

Clasificación de la hipertensión arterial en adultos: ≥ 18 años ²⁴		
Normal	<120 mm de Hg	< 80 mm de Hg
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89
Hipertensión arterial Etapa I	140 - 159	90 - 99
Etapa II	160 - 179	100 - 109
Etapa III	> 180	≥ 120

- **Diagnóstico diferencial HIE – HAE**

Factores de riesgo

- Preeclampsia-eclampsia: antecedentes patológicos familiares (APF) de la afección: madre, hermanas; PE-E en embarazo previo; nueva pareja y/o anticoncepción de barrera como método único; edades extremas de la vida (adolescencia); enfermedad trofoblástica gestacional, embarazo múltiple, macrosomía, polihidramnios; malnutrición por defecto (déficit de folatos y vitamina C), hipertensión arterial crónica, nefropatías de evolución crónica, diabetes, enfermedades autoinmunes; condiciones sociales y económicas desfavorables.
- Hipertensión arterial crónica: APF, raza negra, edad 30 años y más; diabetes, malnutrición por exceso, nefropatías crónicas.

Marcadores biológicos para HIE ²⁵

1. Cooter A. *et al.* (025 / S-11) Homocisteína plasmática en PE grave.
Valores: > 10 µmol/L
Predicción diagnóstica en 14-20 semanas
2. Luthy E. *et al.* (231 / S-77) Proteína C-reactiva en PE
Valores: 9,4±1,8 mg/L (N = 5,3 ± 0,4)
Riesgo incrementado para PE x 3,3
Predicción diagnóstica en I trimestre
3. Zhang C. *et al.* (234 / S-77) Vitamina C plasmática
Valores: 58,1 µmol/L (N = 64,7)
Riesgo incrementado x 3,1 si < 48,8 µmol/L
Predicción diagnóstica en I trimestre
4. Sorensen T. *et al.* (232 / S-76) Dieta y folatos, B-12 y homocisteína en PE.
Valores: Folatos (plasma): < 0,11 nmol/L
Riesgo incrementado en 60 %
Homocisteína (plasma): > 6,3 µmol/L
Riesgo incrementado x 4,1
5. Williams M. *et al.* (230 / S-76) Perfil clínico-hematológico
Valores:
 - Ácido úrico (suero): > 3,1 mg/dL
 - Triglicéridos (s): > 93 mg/dL
 - HDL (s): > 67 mg/dL
 - Índice de masa corporal (IMC): > 22 kg/m²**Riesgo incrementado**
 - Ácido úrico: x 3,2
 - Triglicéridos: x 5
 - IMC: x 7**Riesgo disminuido: 80%**
Predicción diagnóstica en I trimestre
6. Akolekar R. *et al.* Pentraxinas (PTX) y PE. ²⁶
PTX-3: valores incrementados (11-13 semanas)
Predicción diagnóstica en I trimestre

Marcadores biofísicos ²⁷

Flujometría Doppler de arterias uterinas en 11-13 semanas

Clínica y paraclínica. Ver en: Clasificación, clínica y paraclínica

• **Factores de riesgo incrementado**

- Edad materna \geq 40 años
- Obesidad
- Raza negra
- Enfermedad de \geq 15 años de evolución
- TA \geq 160-110 al inicio del embarazo
- Diabetes mellitus clases B-F
- Compromiso de órganos diana: IRA, cardiomiopatía, retinopatía
- Historia reproductiva desfavorable: grave hipertensión arterial, hematoma retroplacentario, CIUR, muertes perinatales

• **Tratamiento**

A. Tratamiento médico ^{24, 28-30}

1. Dieta hiposódica: 4 g/día en composición y condimentación de alimentos
2. Diuréticos recomendados: tiacidas
3. Hipotensores: metildopa (asociada a tiacidas en hipertensión arterial esencial, estadio I: monitorear toxicidad hepática, periódicamente), hidralacina, labetalol, atenolol, nifedipino.
4. Indicados, por separado o en combinación (utilizar 2-3 drogas, siempre que una de ellas sea un diurético) si:
 - a) TA $>$ 150-100/110
 - b) Si control preconcepcional con hipotensores
 - c) Cardiopatía hipertensiva y nefropatía con TA $>$ 95 mm de Hg
5. Drogas hipotensores en emergencias hipertensivas (preeclampsia grave, eclampsia, hipertensión arterial crónica con PE-E sobreañadida, encefalopatía hipertensiva, edema pulmonar cardiogénico agudo)
 - a) Hidralazina
 - b) Labetalol
 - c) Inhibidores de ECA: FDA-C, en I trimestre; FDA-D, en II y III trimestre. Se excreta por leche materna
 - d) Nitroprusiato de sodio: FDA-C-, LM sin datos. Utilizar de preferencia en púerperas (fetotoxicidad por tiocianatos). Dosis inicial: 0,5-1,5 mcg/kg/min. Dosis de mantenimiento: 0,5 – 6 microg. Dosis máxima: 8 mcgr/kg/min.

B. Tratamiento obstétrico

Interrupción del embarazo

- Si evolución favorable con enfermedad compensada: 39-40 semanas
- Ante las siguientes circunstancias:
 - Incremento persistente y/o recurrente de TAD \geq 110 mm de Hg, deterioro de la función cardíaca, hepática, pulmonar y riesgo o clínica de AVE
 - Deterioro de la función renal: incremento persistente en proteinuria, ritmo diurético disminuido, aumento de peso corporal y edemas generalizados, creatinina que aumenta y aclaramiento que disminuye

- Hipoxia y/o CIUR
- Flujograma (figura)

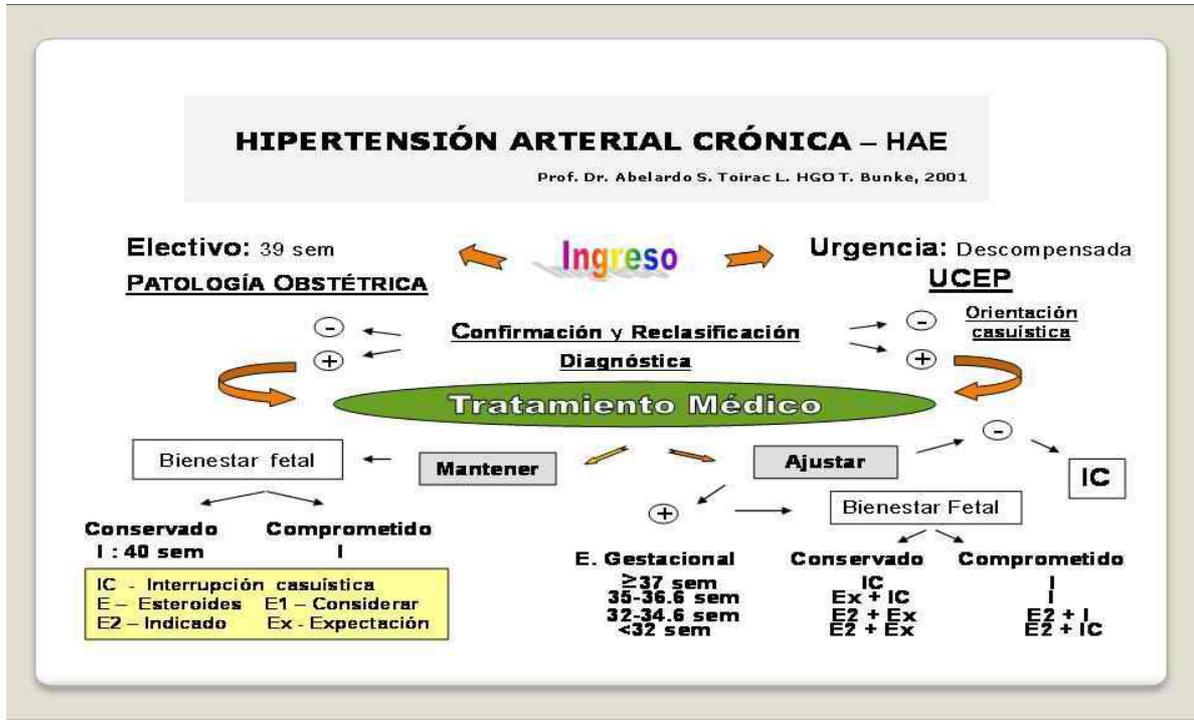


Figura. Flujograma

3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA CON PE-E SOBREAÑADIDA

Caracterización clinicoepidemiológica

1. Emergencia médico-obstétrica

- Su diagnóstico es práctica de difícil realización³⁰
- Paciente grave – crítica y en riesgo extremo: requiere cuidados intensivos
- Patogenia - en resumen: arteritis-arteriolitis necrotizante generalizada y vasoconstricción miometrio-decidual extrema
- Madre: graves trastornos en SNC, hígado, riñón, corazón y pulmón; alteraciones serias del medio interno. Parto distócico / quirúrgico, hematoma retroplacentario, hemorragias y sus complicaciones y secuelas: inmediatas, mediatas y tardías
- Perinato: hipoxia perinatal severa; parto pretérmino, recién nacido con bajo peso, crecimiento fetal restringido; déficit primario /secundario de surfactante; complicaciones y secuelas inmediatas, mediatas y tardías
- En consecuencia: altas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal

2. Se requiere:

- Tratamiento médico integral, multidisciplinario, oportuno y dinámico
- Interrupción del embarazo con carácter mandatorio

4. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

- Caracterización
 - Se presenta en mujeres con normotensión arterial previa.
 - APP-APF sin valor clinicoepidemiológico.
 - TA alta después de la semana 20, pero con preferencia para los finales del embarazo.
 - Ausencia de edemas y/o proteinuria.
 - Hemodinamia estabilizada en posparto inmediato.
- Debe tratarse bajo estricto control y seguimiento médico.
- Habitualmente cede sin tratamiento hipotensor o con dosis bajas de estas drogas.
- Admite una atención obstétrica conservadora, pero cuidadosa.
- Puede evolucionar a preeclampsia hasta 15 % de los casos.
- La paciente debe ser revalorada en 6 semanas del posparto:
 - Hipertensión transitoria: paciente normotensa.
 - Hipertensión preexistente de aparición tardía: persisten valores anormales de TA.

CONCLUSIONES

Es indiscutible la magnitud del impacto -- entiéndase incidencia, prevalencia y consecuencias -- que a la hipertensión arterial se le reconoce sobre la integridad del binomio madre-perinato. Por ello, no puede prescindirse de ningún recurso útil y capaz de revertir este estado de cosas y, a juicio de los autores, el primero de ellos debe ser la promoción y actualización ininterrumpida de informaciones y conocimientos a ese respecto por parte del personal médico y paramédico, pero también por el sujeto a riesgo o enfermo, su familia y la sociedad toda.

No debe ni puede olvidarse que se enfrenta un problema de carácter médico y social.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Consenso latinoamericano sobre hipertensión arterial. J Hypertension 2001; 6(2):1-28 <http://www.sac.org.ar/files/files/cc_latam_hta.pdf> [consulta: 16 enero 2010].
2. WHO. WHO International collaborative study of hypertension disorders of pregnancy. Geografic variations in the incidence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988; 158:80-83
3. Mendes da Graca L. Hipertensión arterial en la gravidez. En: Medicina Materno-fetal. 3 ed. Lisboa: Lidel, 2005; vol 2:491-514.
4. Gibbs RS, Karlan PY, Haney AF, Nigaard IE. Danforth's Obstetric and Gynecology 10 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008:258-75.
5. Mignini L. Antiplaquetarios y PE. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
6. Pena-Rosas JP, Casanova E. Suplementación de calcio durante el embarazo para prevenir los trastornos hipertensivos y problemas relacionados. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.

7. Suardiaz Pareras J, Cruz Rodríguez C, Colina Rodríguez A. Laboratorio Clínico. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2008: 128-143.
8. Caballero López A. En: Caballero López A, Bécquer García EA, Domínguez Perera MA, Acosta Armas F, Castro Expósito A, Urbay Ruiz AA. Terapia intensiva. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2008; t 1:239-360.
9. Orizondo Anzola R. Urgencias obstétricas. En: Caballero López A, Bécquer García EA, Domínguez Perera MA, Acosta Armas F, Castro Expósito A, Urbay Ruiz AA. Terapia intensiva. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2008; t 3:1295-1312.
10. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, Smith D. Do women with pre-eclampsia and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359 (9321):1877-90.
11. Atallah AN. Sulfato de magnesio en el tratamiento de la pre-eclampsia. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
12. Khan KB. Sulfato de magnesio y otros anticonvulsivantes en mujeres con PE. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
13. Guidelines 2007 for the management of arterial hypertension. The European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *J Hypertension* 2007; 25:1105-87.
14. Hofmeyr GJ. Corticoesteroides prenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
15. Toirac Lamarque A, Pascual López V, Torres González Y. Síndrome de Weinstein-Hellp. *MEDISAN* 2002;6(2) <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol16_2_02/san12202.htm> [consulta: 16 enero 2010].
16. Magann EF. HELLP Syndrome: The scope of the disease and treatment. Annual Meeting of the Society for Maternal-fetal Medicine, 2001. *Am J Obstet Gynecol* 2001, 184(1):22-4.
17. Boulvain M. Antioxidantes para la prevención de la pre-eclampsia. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
18. Cunningham FG. Hypertensive disorders in pregnancy. En: *Williams Obstetrics*. 22 ed. New York: McGraw-Hill, 2005.
19. Arguedas Quesada JA. Hipertensión arterial en el embarazo. *Actualización médica periódica* 2007; 75: 1-6. <<http://www.ampmd.com/main.cfm?e=75>> [consulta: 12 diciembre 2009].
20. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe PE at 28-32 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:818.

21. Lombaard H, Pattinson B. Conducta activa versus conducta expectante para la pre-eclampsia severa antes del término. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS No. 12. Ginebra: OMS, 2009.
22. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Hipertensión arterial. En: Temas de medicina interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002; t 1:325-58. <http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/medicina_interna/cap28.pdf> [consulta: 12 diciembre 2009].
23. NHBPEPWG. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 2560-72.
24. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.
25. Annual Clinical, Scientific and Business Meeting. Society for Maternal-Fetal Medicine. Am J Obstet Gynecol 2001, 184(1): Abs. S11-025; S76-230; S77-231; S76-232; S77-234.
26. Akolekar R. Pentraxinas y PE. Prenatal Diag 2009; 29(9):934-8.
27. Nicolaidis K. The Fetal Medicine Foundation. Curso: Ecografía de las semanas 11-13. Edición Especial para Infomed – Cuba; febrero, 2009. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/ginecobs/ecografia_11-13.6_sem_definitiva.pdf [consulta: 12 diciembre 2009].
28. Hipertensión arterial. En: El manual Merck de diagnóstico y tratamiento 11 ed. Madrid: Elsevier, 2007:649-706.
29. Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología. Formulario Nacional de Medicamentos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2006:280-1.
30. Buenos Aires. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el embarazo. Coordinación Editorial: Unidad de Capacitación y Comunicación Social, Dirección Nacional de Salud Materno-infantil. Buenos Aires: Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2004.

Recibido: 15 de marzo de 2010

Aprobado: 25 de marzo de 2010

MSc. Abelardo Salvador Toirac Lamarque. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Avenida de los Libertadores, entre 5 y 7, reparto Fomento, Santiago de Cuba, Cuba.

Dirección electrónica: toirac@medired.scu.sld.cu