

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**EVOLUCIÓN EN EL PUERPERIO DE LAS PACIENTES
CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

KATHERINE WALESKA MEOÑO MONROY

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia**

Agosto 2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Katherine Waleska Meoño Monroy

Registro Académico No.: 201490055

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Ginecología y Obstetricia**, el trabajo de TESIS **EVOLUCIÓN EN EL PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

Que fue asesorado: Dr. Jesen Avishaí Hernández Sí MSc.

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **agosto 2018**

Guatemala, 13 de julio de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Quetzaltenango, 23 de abril de 2018

**Doctor
Julio Cesar Fuentes Mérida
Coordinador Específico
Escuela Estudios de Postgrado
Hospital Regional de Occidente
Presente**

Respetable Dr. Fuentes:

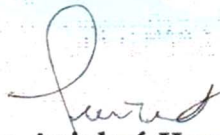
Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **KATHERINE WALESKA MEOÑO MONROY** Carne 201490055 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula: **"EVOLUCIÓN EN EL PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO"**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Meoño Monroy, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"



**Dr. Jesen Avishai Hernández Sí MSc.
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente**

Quetzaltenango, 23 de abril de 2018

Doctor
Jesen Avishai Hernández Si
Docente Responsable
Maestría En Ginecología y Obstetricia
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Hernández:

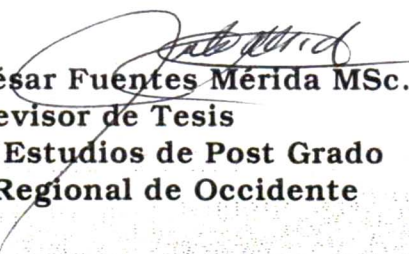
Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **KATHERINE WALESKA MEOÑO MONROY** Carne 201490055 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula: **"EVOLUCIÓN EN EL PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO"**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Meoño Monroy, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente





A: Dr. Jesen Avishai Hernandez Sí, MSP
Docente responsable.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión 26 de abril de 2018

Fecha de dictamen: 2 de Mayo de 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

KATHERINE WALESKA MEOÑO MONROY

EVOLUCION DEL PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSION INDUCIDA POR
EL EMBARAZO

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado.

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE

	Página
I. INTRODUCCIÒN	01
II. ANTECEDENTES	03
• 2.1 HIPERTENSION EN EL EMBARAZO	03
• 2.2 FISIOPATOLOGIA	04
• 2.3 HIPERTENSION GESTACIONAL	06
• 2.4 CLASIFICACION	07
• 2.5 TRATAMIENTO	08
• 2.6 SEGUIMIENTO DE LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA	09
• 2.7PREVENCION	20
• 2.8 HIPERTENSION EN EL POSTPARTO	21
III. OBJETIVOS	27
IV. MATERIAL Y METODOS	28
V. RESULTADOS	34
VI. DISCUSIÒN Y ANÀLISIS	46
• 6.1 CONCLUSIONES	51
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	53
VIII. ANEXOS	58

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Post Grado
Maestría en Ginecología y Obstetricia

RESUMEN
EVOLUCION EN EL PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSION
INDUCIDA POR EL EMBARAZO,
QUETZALTENANGO – GUATEMALA
2015

Autor: Katherine Waleska Meoño Monroy

ANTECEDENTES: La hipertensión junto a las hemorragias y las infecciones, es considerada una de las principales causas de morbimortalidad durante el puerperio ⁽¹⁾, el parto soluciona únicamente la crisis temporal que produce el embarazo pues al menos el 29% de los casos de eclampsia ocurren en el posparto, la mayoría dentro de las primeras 48 horas, el 12% después de estas y solo un 2% después de los 7 días; según reportes suecos, el 96% ocurre en las primeras 20 horas posparto ^(2,3) y la incidencia de preeclampsia en el puerperio tardío llega al 6%, incluso sin evidencia de este trastorno en el periparto o antes del parto ⁽⁴⁾.

OBJETIVO: determinar la evolución en el puerperio de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

METODOLOGIA: Se realizó un estudio descriptivo – prospectivo, tomándose a todas las pacientes que presentan hipertensión arterial inducida por el embarazo y que asistieron a la consulta externa de cardiología de ginecología recolectando los datos en la boleta, los cuales después fueron procesados y tabulados para la entrega de resultados.

RESULTADOS:

Se logró determinar que en la evolución del puerperio el 62% de las pacientes con trastornos hipertensivos sufrió complicaciones y que Según la semana de detección de la hipertensión evidenciamos que el mayor porcentaje es en pacientes de con embarazo mayor de 36 semanas. Se evidencio que si existe relación entre la aparición temprana de la aparición de la hipertensión y la prolongación del cuadro hipertensivo en el puerperio ya que la mayoría de pacientes de aparición temprana de hipertensión son las que continuaron hipertensas en puerperio inmediato, mediato, alejado y tardío y que las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo las que presentaron complicaciones clínicas y médicas en el puerperio fueron el 25% y la complicación que más se observo fue atonía uterina. Se logró determinar que el 62% de las pacientes presentaron

complicaciones bioquímicas, siendo el más frecuente proteinuria en 24 horas mayor de 300mg. Observo que solo el 1% de las pacientes continúan hipertensas pasada la sexta semana del puerperio.

Se determinó que según el perfil epidemiológico de las pacientes la edad más frecuente es en el rango de 20 -35 años, que la paridad de las pacientes en su mayoría son primíparas.

University of San Carlos of Guatemala
Faculty of Sciences Medical
School of Post graduate
Master of Gynecology and Obstetrics

ABSTRACT

EVOLUTION IN THE PUERPERIO OF PATIENTS WITH HYPERTENSION INDUCED BY PREGNANCY QUETZALTENANGO - GUATEMALA 2015

Author: Katherine Waleska Meoño Monroy

BACKGROUND: Hypertension, together with hemorrhages and infections, is considered one of the main causes of morbidity and mortality during the puerperium (1). Delivery solves only the temporary crisis that pregnancy produces, since at least 29% of cases of eclampsia they occur postpartum, most within the first 48 hours, 12% after these and only 2% after 7 days; according to Swedish reports, 96% occurs in the first 20 postpartum hours (2,3) and the incidence of preeclampsia in the late puerperium reaches 6%, even without evidence of this disorder in the peripartum or before delivery (4).

OBJECTIVE: to determine follow-up in the postpartum period of patients with pregnancy-induced hypertension.

METHODOLOGY: A descriptive - prospective study was carried out, taking all patients with pregnancy - induced hypertension who attended the outpatient cardiology clinic of gynecology by collecting the data on the ballot, which were then processed and tabulated for the Delivery of results.

RESULTS: It was possible to determine that in the evolution of the puerperium 62% of the patients with hypertensive disorders suffered complications.

It was determined that According to the week of detection of hypertension we evidenced that the highest percentage is in patients with pregnancy greater than 36 weeks. It was determined that the classification of patients hypertension is in greater number as severe preeclampsia.

it was determined that if there is a relationship between the early onset of hypertension and the prolongation of the hypertensive picture in the puerperium since the majority of patients with early onset of hypertension are those who continued hypertensive in the immediate, mid, late and late postpartum period . These patients also had more complications.

It was determined that patients with pregnancy-induced hypertension who presented clinical and medical complications in the puerperium were 25% and the most common complication was uterine atony and that the majority of patients presented only one complication.

It was found that 62% of the patients had biochemical complications, with the most frequent proteinuria in 24 hours being greater than 300mg followed by thrombocytopenia less than 100,000 and that the majority of patients had more than one altered biochemical parameter.

It was determined that only 1% of the patients remain hypertensive after the sixth week of the puerperium.

It was determined that according to the epidemiological profile of the patients the most frequent age is in the range of 20-35 years, that the parity of the patients are mostly primiparous, that most of the patients received prenatal control and the transperitoneal segmental cesarean index was the major route of resolution of the delivery of the patients.

KEYWORDS: puerperium, postpartum hypertension, prevalence, duration of hypertension, risk factors, therapeutic regimens.

I. INTRODUCCION

La hipertensión junto a las hemorragias y las infecciones, es considerada una de las principales causas de morbilidad durante el puerperio ⁽¹⁾, el parto soluciona únicamente la crisis temporal que produce el embarazo pues al menos el 29% de los casos de eclampsia ocurren en el posparto, la mayoría dentro de las primeras 48 horas, el 12% después de estas y solo un 2% después de los 7 días; el 96% ocurre en las primeras 20 horas posparto ^(2,3) y la incidencia de preeclampsia en el puerperio tardío llega al 6%, incluso sin evidencia de este trastorno en el periparto o antes del parto ⁽⁴⁾.

La fisiopatología de la hipertensión posparto aun no es clara, sin embargo su desarrollo obedece a una de las siguientes condiciones: paciente que desarrollo preeclampsia y continúa hipertensa, hipertensa crónica que desarrollo o no preeclampsia severa o hipertensión que se presenta por primera vez en el puerperio ^(3, 4, 5).

Existen dos factores que intentan predecir la duración de la hipertensión arterial en el puerperio y son la severidad de la enfermedad durante el embarazo y el inicio temprano de la preeclampsia. Las prioridades que se consideran en el tratamiento de la puerpera hipertensa incluyen: disminuir los factores de riesgo relacionados con el síndrome metabólico, prevenir el desarrollo de eclampsia y prevenir y tratar la hipertensión severa y sus complicaciones ⁽⁷⁾. Las referencias recomiendan iniciar tratamiento farmacológico de la hipertensión posparto en casos de hipertensión severa, presencia de síntomas, presión arterial diastólica mayor a 100 mmHg y/o evidencia de daño de órgano blanco ^(2,8,9,10,11,12,13,14).

En esta investigación podemos evidenciar que según la evolución de la hipertensión en las pacientes tenemos que un 62% de las pacientes presentaron alguna complicación clínica, médica o bioquímica. Las pacientes a quienes se les detecto hipertensión el rango menor de 28 semanas un 2% continuaban hipertensas en el puerperio tardío. Se evidencio que las pacientes que necesitaron tratamiento antihipertensivo fueron el 43% y más utilizado es el nifedipino.

Durante los meses de enero a diciembre del año 2015 en el Hospital Regional de Occidente se evaluaron a 303 expedientes de pacientes que presentaron hipertensión inducida por el

embarazo, con el objetivo de conocer las principales complicaciones clínicas, médicas, bioquímicas y evolución de la hipertensión en el puerperio.

II. ANTECEDENTES

2.1 HIPERTENSION EN EL EMBARAZO

La hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema mayor de salud perinatal en todo el mundo. Es una de las mayores causas de prematuridad, mortalidad perinatal y figura además entre las primeras causas de muerte materna, tanto en países industrializados como aquellos en desarrollo. Su incidencia estadística oscila entre el 0.1 al 35%⁽¹⁾.

La terminología empleada para denominar a esta patología ha sido cambiante. En la actualidad los términos más aceptados son hipertensión inducida por el embarazo, si no está acompañada por proteinuria, y preeclampsia cuando la proteinuria está presente.

La preeclampsia (PE) es una enfermedad multisistémica de causa desconocida que puede manifestarse en la segunda mitad del embarazo, en el parto o en el puerperio inmediato. La misma se caracteriza por una respuesta materna, inmunológica – vascular, anormal a la implantación del producto de la concepción, que se manifiesta a través de una función endotelial alterada, representada por la activación de la cascada de la coagulación, y un aumento de la resistencia vascular periférica y de la agregación plaquetaria.

La enfermedad tiene un periodo de evolución preclínico, antes de las 20 semanas de gestación, y un periodo clínico, el cual se presenta en la segunda mitad del embarazo con hipertensión, proteinuria y otras alteraciones sistémicas. El signo hipertensión es el marcador que define y marca el pronóstico de la enfermedad. El mayor incremento de las cifras tensionales sobre sus niveles basales es reflejo de un mayor desequilibrio entre las sustancias vasoactivas que la controlan.

Varios factores que pueden ser reconocidos en el interrogatorio y examen físico en la primera consulta prenatal incrementan el riesgo de desarrollar preeclampsia: primiparidad, historia familiar o personal de PE, edad mayor a 35 años, presencia de anticuerpos antifosfolípidos ⁽²⁾, obesidad, y embarazo gemelar. La hipertensión previa, la enfermedad renal crónica, la diabetes, las enfermedades autoinmunes y un periodo intergenésico mayor a 10 años incrementan también el riesgo. No se ha observado un aumento de la incidencia según la raza; en cambio, la pobreza y la educación deficiente se asocian al desarrollo de los

casos más severos, con mayor incidencia de eclampsia y mortalidad materna y perinatal por la falta de control prenatal.

2.2 FISIOPATOLOGÍA:

El síndrome de preeclampsia-eclampsia se conoce desde hace más de 100 años; sin embargo, su etiología continúa siendo desconocida y su fisiopatología comienza recién a vislumbrarse. Según estudios recientes, se desarrollaría a partir de una adaptación inmunológica inadecuada de la madre a los antígenos paternos que derivan de los genes presentes en las células fetales (imprinting genético), los cuales provocan una respuesta inflamatoria exagerada que interfiere con la implantación y con el curso normal de la gestación. En la preeclampsia es difícil establecer la diferencia entre eventos inmunes, inflamatorios y vasculares dado que células del sistema inmune secretan citoquinas que poseen capacidad de mediar distintas acciones biológicas, actuando sobre el endotelio vascular, músculo liso, o la coagulación.

Normalmente, en el embarazo se observa una vasodilatación de las arterias espiraladas de hasta cuatro veces su calibre, lo cual disminuye la resistencia y favorece la perfusión del espacio intervelloso ⁽³⁾. Esto se debe a la segunda invasión trofoblástica que finaliza en la semana 20 - 21 de la gestación, la cual destruye la capa musculoelástica vascular de dichas arterias, impidiendo la acción de los agentes vasopresores sobre la circulación uteroplacentaria, asegurando así una correcta perfusión debido al alto flujo con baja resistencia. En contraste, en la preeclampsia esta segunda invasión trofoblástica se encuentra alterada, por lo que las arterias espiraladas poseen un calibre disminuido. Esto se debería a una mala diferenciación del citotrofoblasto, que se traduce en una mala invasión intersticial y vascular placentaria. También se encontró un desequilibrio entre factores fibrinolíticos e inhibidores, los que generan un efecto antiinvasivo característico de esta enfermedad. La diferenciación anormal del citotrofoblasto provoca también apoptosis en una subpoblación de células de la decidua, lo que genera la destrucción precoz de la interfase feto-materna, y contribuye al comienzo temprano de los síntomas clínicos, debido al gran pasaje de partículas de membranas de las microvellosidades del sinciotrofoblasto, ADN fetal libre y citoqueratina, a la circulación materna. Éste fenómeno también se produce en el embarazo normal, pero en menor medida. El citotrofoblasto además, expresa moléculas de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y de factor de crecimiento placentario

(PIGF) cuyo rol es regular la angiogénesis. En estudios en pacientes con PE, se encontró un aumento de una proteína antiangiogénica, la cual bloquea los receptores de VEGF y PIGF. Se ha demostrado que la administración de esta proteína a ratas preñadas induce hipertensión, proteinuria y glomeruloendoteliosis ⁽⁴⁾.

En la gestante con preeclampsia existe también una falla en conseguir la expansión apropiada del volumen plasmático ⁽⁵⁾, así como una sensibilidad aumentada a la angiotensina II. Esto fue descrito en 1970 por Gant y cols⁶., quienes además encontraron que este efecto no se relacionaba con un incremento de los niveles circulantes de la misma ⁽⁷⁾. Recientemente se describió que este fenómeno estaría ligado a la expresión aumentada del receptor

Angiotensina 1 (AT1) y con la producción de autoanticuerpos IgG agonistas del receptor AT1, los cuales podrían ser el nexo entre la alteración de la perfusión placentaria y el síndrome materno de la preeclampsia ⁽⁸⁾.

Gant y cols., además encontraron que en este grupo de pacientes el balance entre las prostaglandinas (vasodilatadoras) y los tromboxanos (vasoconstrictores y agregantes plaquetarios) se inclina en favor de estos últimos, contribuyendo tanto al aumento de la presión arterial como a la activación de la cascada de la coagulación.

La sensibilidad aumentada a los agentes presores y la activación de la cascada de la coagulación termina en la alteración fisiopatológica fundamental de la preeclampsia: la disminución de la perfusión de distintos órganos.

El óxido nítrico presente en el endotelio vascular es un potente antioxidante, con propiedades vasodilatadoras, antiagregante plaquetario, modulador de la apoptosis y de la permeabilidad endotelial, que se encuentra disminuido en la PE, debido a una disminución de la actividad de la enzima responsable de su síntesis (la NOS: óxido nítrico sintetasa) y al aumento de un inhibidor competitivo de la L-arginina (su precursor) entre las 23 y 25 semanas.

La presencia de moléculas marcadoras de estrés oxidativo en sangre de pacientes con preeclampsia, también podría ser el nexo entre el déficit de perfusión placentaria y el síndrome materno ⁽⁹⁾.

2.3 DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

El mismo se realiza cuando las cifras tensionales alcanzan o superan los 140/90 mm Hg. De presión sistólica y diastólica respectivamente. La paciente debe permanecer sentada por al menos cinco minutos antes de medir la tensión arterial. Si la misma es anormal, se debe repetir la medición tres veces más, separadas por intervalos de un minuto. Si estos valores se presentan antes de la semana 20, estaremos presuntamente en presencia de una paciente con hipertensión previa. Si ocurren luego de la semana 20, deberemos recurrir a los estudios complementarios y al análisis de los factores de riesgo para poder diferenciar una hipertensión crónica de una inducida por el embarazo.

1.-Control de la enfermedad materna

- Exámenes de laboratorio. Quincenalmente en hipertensión leve o según necesidad.
- Función renal: uricemia, creatininemia y clearance de creatinina. Proteinuria en orina de 24 horas. La uricemia es el único parámetro bioquímico que ha demostrado ser más predictivo del deterioro producido por la enfermedad ⁽¹⁰⁾; valores superiores a 6 mg% están relacionados con preeclampsia severa y riesgo fetal.
- Hematológicos: hemograma (especialmente hematocrito), recuento de plaquetas, LDH, coagulograma con fibrinógeno.- Función hepática: TGO, TGP, FAL.
- Urocultivo. A fin de descartar proteinuria de otro origen, si esta fuera positiva.
- Examen cardiológico. Electrocardiograma con evaluación cardiológica, en una sola oportunidad.
- Diagnóstico por imágenes: Ecografía hepática, TAC (según necesidad)
- Fondo de ojos. En una sola oportunidad.

2.- Control de la vitalidad fetal

- Cartilla de movimientos fetales, en forma diaria
- Ecografía obstétrica para curva de crecimiento y valoración del líquido amniótico, cada tres semanas.

- Velocimetría de flujo de vasos umbilicales y arteria cerebral media fetales, y arterias uterinas maternas, a partir del diagnóstico de HTA gestacional (con o sin proteinuria), o de la semana 18-20 en la HTA crónica, mensualmente o según necesidad.

Ante la presencia de proteinuria, realizaremos el diagnóstico de preeclampsia. En nuestra experiencia, la preeclampsia debe ser diagnosticada cuando la proteinuria es mayor de 300 mg/L en una muestra de orina de 24 horas. En todos los casos de hipertensión gestacional, se deberá solicitar proteinuria de 24 horas, ya que su detección afectará tanto el pronóstico como el tratamiento de la enfermedad ⁽¹¹⁾.

En cuanto a la presencia de edemas, los mismos son comunes en los embarazos normales y menos específicos para el diagnóstico de la preeclampsia. Sin embargo, un aumento en el peso materno por encima de los 500 g. por semana, especialmente si la misma se sostiene en el tiempo, puede ser un claro indicador de edemas en ausencia de otros hallazgos.

2.4 CLASIFICACIÓN

La clasificación de la hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema, debido a que la causa de la enfermedad es desconocida. Con el objetivo de incluir todos los tipos de hipertensión que se pueden presentar en el embarazo, la Sociedad Internacional para el estudio de la Hipertensión en el embarazo (ISSHP) ⁽¹²⁾ ha clasificado a la enfermedad en cuatro grupos.

Clasificación de la Hipertensión gestacional.

GRUPO A:

A1 Hipertensión gestacional

A2 Proteinuria gestacional

A3 Hipertensión con proteinuria gestacional o preeclampsia

B1 Hipertensión crónica

GRUPO B:

B2 Enfermedad renal crónica

B3 Hipertensión crónica con preeclampsia sobre impuesta

GRUPO C

C Hipertensión y/o proteinuria inclasificables

GRUPO D

D1 Emergencia hipertensiva

D2 Eclampsia

El Grupo A comprende todos los casos de hipertensión o proteinuria, o la combinación de ambos que aparecen y se resuelven en el embarazo. Incluye al grupo A3, que es la verdadera preeclampsia.

El Grupo B incluye aquellas pacientes con hipertensión o enfermedad renal previa, con o sin preeclampsia sobre impuesta.

Todos aquellos casos en los que no es posible realizar un diagnóstico de certeza sobre el origen de la hipertensión (previa o gestacional), debido a un control prenatal tardío o a un seguimiento deficiente de la paciente hipertensa en el puerperio, son clasificados dentro del Grupo C.

El grupo D incluye la emergencia hipertensiva y la eclampsia.

2.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipertensión gestacional va a depender en primera instancia de la evolución y severidad de la misma. Debido a que la presencia de proteinuria es el factor pronóstico más importante, dividiremos al manejo de la enfermedad de la siguiente manera:

- 1.- Hipertensión gestacional (sin proteinuria)
- 2.- Preeclampsia (hipertensión gestacional con proteinuria)
- 3.- Hipertensión crónica (con o sin proteinuria)
- 4.- La emergencia: eclampsia, emergencia hipertensiva y síndrome HELLP.

2.5.1.- Hipertensión gestacional

Se define como una TA igual o superior a 140/90 mms Hg de sistólica y diastólica, respectivamente, sin sintomatología ni alteraciones graves en los valores del laboratorio ni en las pruebas de salud fetal, en una embarazada con más de 20 semanas de gestación sin antecedentes de hipertensión crónica.

Si los valores de presión arterial igualan o superan los 160/100 mms Hg., aún en ausencia de proteinuria, el cuadro es considerado severo y tratado como se indica al referirnos a la preeclampsia.

El control clínico-obstétrico se efectúa cada quince días ⁽¹³⁾ en forma ambulatoria, e incluye la realización de los estudios maternos y fetales. En este grupo de pacientes no existe indicación para la interrupción del embarazo antes de alcanzado el término, salvo que el cuadro clínico empeore, o se presente alguna complicación obstétrica que así lo justifique.

2.5.2.- Preeclampsia

El objetivo de medicar a una embarazada hipertensa será el de disminuir el riesgo de encefalopatía y permitir la prolongación del embarazo hasta la obtención de un feto viable, pero las drogas antihipertensivas no tienen ningún efecto sobre el progreso de la enfermedad.

La gran variabilidad en las cifras tensionales obliga a mediciones seriadas antes de iniciar el tratamiento farmacológico. El tratamiento no farmacológico (dieta, reposo, dejar de fumar) debe acompañar siempre al empleo de drogas antihipertensivas, ya que no posee efectos colaterales y probó ser beneficioso.

El diagnóstico de preeclampsia está dado por la presencia de hipertensión más proteinuria.

Cualquier embarazada con cifras de tensión arterial iguales o superiores a 140 mm Hg. De sistólica y 90 mm Hg. de diastólica, que presente más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas, acompañada o no de hiperuricemia (ácido úrico mayor o igual a 6 mg% o mayor a 350 mmol/L), debe ser catalogada como preecláptica, ya sea pura o sobre impuesta a hipertensión previa.

2.6 SEGUIMIENTO DE LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA

El diagnóstico de hipertensión severa se define con niveles de tensión arterial diastólica iguales o superiores a 100 mm Hg. y sistólica por encima de 160 mm Hg. Se impone la hospitalización inmediata y el inicio del tratamiento hipotensor, independientemente de si la hipertensión es crónica o inducida por el embarazo. Si se asocian síntomas como cefalea, epigastralgia, inquietud, trastornos visuales, náuseas o vómitos, independientemente de las cifras tensionales que presente, la paciente debe ser considerada hipertensa severa y tratada como tal.

Cuando las cifras tensionales ascienden a 160/100 mms Hg., la embarazada debe ser medicada y llevada a niveles de 140-150 mms Hg. de sistólica, y 90-100 mms Hg. de diastólica.

El descenso debe efectuarse en forma gradual a lo largo de 1 hora por lo menos. La elección del tratamiento dependerá de las características y severidad de la preeclampsia, de la edad de la paciente y del estado de salud fetal.

Muchas son las drogas que podrán ser utilizadas, desde la tradicional alfa-metildopa hasta los bloqueantes de los canales de calcio (amlodipina), pasando por beta-bloqueantes y vasodilatadores de acción directa (hidralazina). En nuestra experiencia, la amlodipina a dosis de entre 5 - 40 mg/día, demostró ser efectiva sin impacto negativo sobre la madre ni sobre el feto – neonato.

Los sedantes no tienen lugar en el tratamiento de la preeclampsia; por el contrario, al cruzar la placenta, producen depresión fetal. Los diuréticos tampoco tienen ninguna indicación, ya que reducen aún más el ya deplecionado volumen intravascular. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina pueden reservarse para los casos de hipertensión persistente posparto, a dosis de entre 5 – 30 mg/día, y no deben ser empleados durante el embarazo.

En cuanto al pronóstico de las mujeres que desarrollan preeclampsia en el segundo trimestre, tienen mayor riesgo de repetir esta patología en embarazos futuros y de padecer enfermedades renales e hipertensión crónica, en especial en la perimenopausia ⁽¹⁶⁾.

El tiempo de normalización de la hipertensión en el puerperio depende del tipo de síndrome: es más rápido en la hipertensión gestacional pura que en la preeclampsia; está en relación con los niveles de ácido úrico y el estado de la función renal y la duración del embarazo ⁽¹⁷⁾.

2.6.1 Hipertensión crónica con o sin preeclampsia sobre impuesta

Una paciente puede presentarse a la consulta obstétrica con

- Historia de hipertensión previa al embarazo.
- Hipertensión antes de las 20 semanas de gestación.
- Hipertensión después de los 42 días del parto.

Estos antecedentes, previos o actuales, sumados a las características clínicas de la enfermedad y los hallazgos de laboratorio nos harán arribar al diagnóstico de una mujer con hipertensión crónica.

En estas pacientes es fundamental la consulta preconcepcional para ajustar la medicación y adaptarla a la situación futura de embarazo teniendo bajo control la tensión arterial. Se investigará sobre patologías asociadas (cardíacas, renales, tiroideas, diabetes), antecedente de embarazos anteriores, su resultado y el desarrollo de preeclampsia sobre impuesta, de desprendimiento de placenta o de insuficiencia cardíaca.

Clasificación de la hipertensión crónica según el origen de la misma ⁽¹⁸⁾

1.- Hipertensión crónica primaria: esencial o idiopática

2.- Hipertensión crónica secundaria:

a) Renal:

- Parenquimatosa (glomerulonefritis, pielonefritis crónica, nefritis intersticial, riñón poliquístico)
- Vascular: estenosis de la arteria renal

b) Adrenal:

- Cortical (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo)

- Medular: feocromocitoma

c) Otras:

- Coartación de aorta

- Tirotoxicosis

La hipertensión crónica durante el embarazo puede ser clasificada en:

1. Moderada: tensión arterial menor o igual a 169/109 mm Hg de sistólica y diastólica, respectivamente.

2. Severa: tensión arterial igual o mayor de 170/110 mm Hg.

3. Preeclampsia sobre impuesta: hipertensión arterial más proteinuria.

La preeclampsia sobre impuesta a una hipertensión crónica puede agravar su curso. La frecuencia es del 5,2 al 18,4 % en hipertensas crónicas moderadas y de entre el 54 y 100% en las severas ^(19,20). Su diagnóstico ⁽²¹⁾ se basa en el aumento de 30 mm Hg de tensión arterial sistólica y 15 mm Hg de diastólica sobre los valores basales, el hallazgo de proteinuria positiva y la hiperuricemia (> 6 mg/dL). La frecuencia de complicaciones, como el desprendimiento de placenta normoinserta, también varía con el grado de severidad de la afección: en hipertensas crónicas moderadas es del 0,45 al 1,9 %, mientras que en las severas alcanza el 9,5 %. El resultado perinatal de las embarazadas con hipertensión previa de grado moderado es similar al de las embarazadas normotensas, dependiendo del control obstétrico efectuado ⁽²²⁾.

2.6.2 Seguimiento de la paciente son hipertensión crónica

El tratamiento con drogas se inicia si la tensión arterial asciende por encima de 160/110 mm Hg de sistólica y diastólica, respectivamente, de acuerdo con las recomendaciones generales para el manejo de la hipertensión crónica ⁽²³⁾.

Cuando la presión arterial media supera los 100 mm Hg, el pronóstico empeora; lo mismo acontece si se sobreimpone una preeclampsia. Ambas situaciones merecen medicación inmediata.

Sulfato de Magnesio preventivo de la aparición de eclampsia conforme con los estudios de Sibai y et al. ⁽³³⁾, el uso de drogas antihipertensivas en la hipertensión moderada no mejora el curso de la enfermedad ni evita que la evolución a una preeclampsia. Nosotros compartimos este concepto; en consecuencia, no hay justificativo para el uso sistemático de drogas antihipertensivas en la hipertensión crónica moderada, y su empleo quedará a criterio del médico tratante.

No hay ninguna droga hasta el momento que haya demostrado ser beneficiosa para mejorar el curso de la enfermedad o el desarrollo fetal; por lo tanto, su uso dependerá de la severidad del cuadro hipertensivo materno.

Debido a la ausencia de efectos indeseables tanto para la madre como para el feto, los betabloqueantes pueden ser utilizados con igual margen de seguridad que la alfa-metildopa en el tratamiento de la hipertensión gestacional ⁽²⁴⁾. Para nosotros, el atenolol a dosis de entre 50 – 150 mg/día, es la droga de primera elección en el tratamiento de la hipertensa crónica embarazada, solo o combinado, cuando es necesario, con bloqueantes de los canales del calcio, como la amlodipina.

2.6.3 Complicaciones graves

- a) Emergencia hipertensiva
- b) Eclampsia
- c) Síndrome HELLP.

Tanto la emergencia hipertensiva, como la eclampsia y el síndrome HELLP, constituyen formas severas de preeclampsia con alta mortalidad materno - fetal.

a) Emergencia hipertensiva

Es el aumento brusco de las cifras tensionales (tensión arterial diastólica > 110 mm Hg; tensión arterial sistólica > 170 mm Hg; tensión arterial media >125 mm Hg) acompañado de manifestaciones clínicas de lesión de órgano blanco: signos de irritabilidad del sistema nervioso central (fotofobia, cefalea intensa), insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal (oliguria). Puede presentarse sola o acompañada de convulsiones (eclampsia).

Complica con mayor frecuencia a las embarazadas con historia previa de hipertensión, y en especial si se ha sobreimpuesto la preeclampsia. La complicación más grave es el accidente cerebrovascular.

- **Drogas utilizadas en la emergencia hipertensiva** ⁽²⁵⁾.

El tratamiento puede realizarse con diferentes drogas, pero en todos los casos su finalidad es descomprimir el sistema nervioso central (SNC) y disminuir las cifras de tensión arterial en el término de una hora, evitando la caída súbita de la misma. Esta tendría consecuencias fatales sobre el feto, ya que el flujo uteroplacentario y umbilical se encuentra muy disminuido a causa de la severidad del cuadro, con la consiguiente hipoxia fetal, que puede acarrear la muerte inmediata o mediata del producto de la concepción.

La respuesta a la terapéutica administrada debe medirse por el descenso de la tensión arterial diastólica no más allá de los 100 mm Hg. Se aconseja la elección de la vía endovenosa para el tratamiento de la paciente, comenzando con la infusión de un bolo lento (en no menos de 5 – 10 minutos) y controlando rigurosamente la tensión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca fetal.

Ante una caída importante de la tensión arterial y/o sufrimiento fetal, se debe interrumpir inmediatamente la infusión.

La nifedipina ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento de la emergencia hipertensiva en dosis fraccionadas de entre 10 y 40 mg por vía oral. Es un potente vasodilatador que puede provocar una caída brusca de la tensión arterial con el consiguiente deterioro fetal. Por este motivo, se debe utilizar sólo por vía oral, comenzando con dosis mínimas y bajo control estricto de la tensión arterial, vigilando el descenso de la misma.

b) Eclampsia

La eclampsia es una manifestación clínica de la severidad del síndrome preeclámptico, producto de la microangiopatía hemorrágica cerebral, caracterizada por la aparición de convulsiones tónico-clónicas en el embarazo, con o sin aumento de la tensión arterial. Puede aparecer antes, durante o hasta 48 horas postparto. La sintomatología que la precede (pródromos) consiste en cefalea intensa, visión borrosa, fotofobia, dolor en el hipogastrio e hiperexcitabilidad, y pueden provocar complicaciones pulmonares, renales y neurológicas.

Estas últimas constituyen la principal causa de muerte materna ⁽²⁸⁾. La lesión neurológica más frecuente es el edema cerebral con o sin aumento de la presión intracraneana, le sigue en importancia la hemorragia intracraneana, dos complicaciones que pueden llevar a la paciente a un coma prolongado, lo que ensombrece el pronóstico. La intensidad de las lesiones está en relación con la duración de las convulsiones, el periodo de recuperación entre éstas y la presión intracraneana ⁽²⁴⁾. Otras complicaciones pueden ser la cefalea frontal y los trastornos visuales (visión borrosa, diplopía, amaurosis, ceguera, etc.). Se debe comenzar con el tratamiento lo antes posible, a fin de proteger a la paciente y controlar el cuadro convulsivo. La droga de primera elección es el sulfato de magnesio ⁽²⁹⁾ aunque su mecanismo de acción sobre el sistema nervioso central es desconocido.

c) Síndrome HELLP

El síndrome HELLP es una forma de preeclampsia grave con repercusión multisistémica, caracterizada por la presencia de anemia hemolítica microangiopática (H: hemolysis), disfunción hepática (EL: elevated liver function test) y trombocitopenia (LP: low platelet count).

Fue descrito inicialmente en 1954 por Pritchard, quien observó una mayor mortalidad maternofoetal en este grupo de pacientes, aunque fue Louis Weinstein ⁽³⁰⁾ quien en 1982 publicó la sigla que lo representa. En 1993, Sibai describió los criterios diagnósticos basados en los exámenes de laboratorio.

- CRITERIOS DE LABORATORIO (Síndrome HELLP)

HEMÓLISIS

Esquistocitos en sangre periférica

LDH > 600UI/L

Bilirrubina total: > 1,2mg/dl

DISFUNCIÓN HEPÁTICA TGO – TGP > 70 ui/l

TROMBOCITOPENIA Plaquetas < 100.000/mm³

Se presenta en el 0,5 y 0,9 % de todos los embarazos, y acompañando al 4 - 12 % de todas las preeclampsias severas y 30 - 50 % de las eclampsias.

La mortalidad materna estimada es del 2 al 3 % y se debe a falla orgánica múltiple: hemorragia, trombosis, hemorragia hepática con rotura, necrosis tubular aguda, edema pulmonar no hidrostático y coagulación intravascular diseminada (CID).

Según la literatura, el 70% de los diagnósticos de Síndrome HELLP se efectúa previo al parto, mientras que el 30% restante lo es en el puerperio ⁽³¹⁾, periodo en el cual aumenta el riesgo de insuficiencia renal aguda y edema pulmonar. La presencia concomitante de hematoma por desprendimiento de placenta, aumenta el riesgo de la presentación de una CID; mientras que en las pacientes con grandes ascitis aumenta el riesgo de las complicaciones cardiopulmonares.

La mortalidad perinatal es también elevada (6-60%) ⁽³²⁾, en su gran mayoría debida a muertes fetales intrauterinas. Las complicaciones neonatales incluyen la prematuridad (en algunos casos extrema), la hemorragia intraventricular, la sepsis, el síndrome de distress respiratorio neonatal y la enterocolitis necrotizante. También se observa mayor índice de puntuación de Apgar bajo a los 5 minutos, y mayores requerimientos de asistencia respiratoria mecánica.

Aunque la fisiopatogenia del cuadro es poco clara, se cree que estaría asociada con un daño microvascular con lesión endotelial e hipoperfusión orgánica con depósito de fibrina en los vasos sanguíneos, incremento del consumo plaquetario y la activación plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas, que llevan a mayor daño endotelial. Se observa además un recambio plaquetario aumentado, una disminución del tiempo de vida medio y aumento de la adherencia plaquetaria al colágeno expuesto a la pared endotelial. La fibrina se deposita también en los sinusoides hepáticos, los obstruye, produce daño hepatocelular y aumento de las enzimas hepáticas. La clásica lesión hepática es la necrosis parenquimatosa periportal o focal. La obstrucción de los capilares sinusoidales lleva a una elevación de la presión intrahepática que, si sobrepasa la capacidad de distensión de la cápsula de Glisson, conduce a un hematoma subcapsular y luego a la rotura. La anemia hemolítica microangiopática es la consecuencia de la coagulopatía y las lesiones endoteliales que

llevan a que se deposite fibrina en las paredes vasculares. Se observan hematíes deformados (equinocitos) y lisados (esquistocitos).

Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas y no son patognomónicas del síndrome. La astenia de varios días de evolución y el dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o epigástrico son datos que se presentan con mucha frecuencia en el interrogatorio. Este último síntoma fue hallado por Villanueva Egan y col como el factor pronóstico independiente más importante para el desarrollo del síndrome HELLP ⁽³³⁾. Además se incluyen debilidad, fatiga, náuseas y vómitos, alteraciones visuales, cefalea, manifestaciones hemorrágicas, ictericia, dolor en hombro y cuello (generalmente asociado con hemorragia subcapsular hepática), encefalopatía y edema pulmonar. Otras formas raras de presentación son la hemiparesia, la hemorragia intracraneal y el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible ⁽¹⁴⁾.

En el laboratorio, la hemólisis es un hallazgo característico, se acompaña de aumento de la bilirrubina, aumento de LDH, y la presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica. El consumo plaquetario se traduce en trombocitopenia. Es de destacar que la anemia hemolítica microangiopática y la trombocitopenia preceden a la alteración del fibrinógeno o a la coagulación intravascular diseminada.

El aumento de las enzimas hepáticas TGO – TGP representan el daño del hepatocito. Para identificar a las pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, el laboratorio es muy útil. Una LDH mayor a 1400UI/L, TGO > 150 UI/L, TGP > 100UI/L, ácido úrico >7.8mg/dL, creatinina sérica >1mg/dL, y proteinuria cualitativa 4+ son los puntos más importantes a tener en cuenta, siendo los tres primeros los de mayor valor predictivo ⁽²⁵⁾.

Entre los diagnósticos diferenciales más relevantes, podemos incluir:

- Hígado graso agudo del embarazo,
- Colestasis intrahepática del embarazo,
- Síndrome urémico hemolítico,
- Hiperemesis gravídica,
- Púrpura trombocitopénica trombótica.

Una vez diagnosticado el cuadro, se requiere hospitalización inmediata y derivación de la madre a un centro de alta complejidad que cuente tanto con una Unidad de Cuidados Intensivos maternos como neonatales. El objetivo primario será prolongar el embarazo hasta lograr la viabilidad neonatal sin incrementar el riesgo materno, teniendo en cuenta que el tratamiento de elección es el parto. La vía de elección dependerá de los antecedentes obstétricos maternos (multiparidad), la condición del cérvix, si los resultados de laboratorio y la clínica de la paciente permanecen estables (plaquetas > 100.000/ul), y la condición fetal (peso adecuado para la edad gestacional, doppler normal).

Sólo podrá contemplarse un manejo expectante si no hay progresión de la enfermedad, laboratorio compatible con CID, compromiso de la salud fetal, y si existe posibilidad de seguimiento en Unidad de Cuidados Intensivos.

En general, el cuadro de laboratorio de las pacientes con síndrome HELLP continúa empeorando entre las 24 y 48 horas postparto, y a partir de entonces comienzan a recuperarse y logran la estabilización alrededor del sexto a séptimo día postparto.

Entre los tratamientos propuestos están los agentes inmunosupresores (corticosteroides, altas dosis de inmunoglobulina endovenosa), las infusiones de plasma fresco congelado y la plasmaféresis con plasma fresco congelado.

En cuanto al uso de corticoides, no existe evidencia suficiente que demuestre que el empleo de los mismos disminuya la morbilidad materna y perinatal en el Síndrome HELLP. Sin embargo, Matchaba y cols., encontraron que su indicación se relacionaba con aumento del número de plaquetas 24 - 48hs. posteriores a su uso, disminución de la hemólisis y LDH a las 36 horas, disminución de las enzimas hepáticas (más tardío), disminución del tiempo de internación materno, aumento del número de horas al parto y mayor peso fetal al nacer ⁽²⁶⁾. En cuanto a las dosis a emplear, nosotros recomendamos que si el recuento de plaquetas es menor a 20.000/ μ L o hay alteraciones del SNC, se deberán administrar 4 dosis de 20 mg IV de Dexametasona cada 6 hs. Si el recuento de plaquetas es mayor a 20.000/ μ L y sin alteraciones del SNC, se administrarán 2 dosis de 10 mg IV cada 6 hs de Dexametasona y 2 dosis adicionales de 6 mg IV cada 6 hs.

Los agentes antitrombóticos, como la aspirina en baja dosis, el dipiridamol, la heparina, la antitrombina, las infusiones de prostaciclina y los inhibidores de la tromboxano sintetasa,

tendrían justificado su uso en el tratamiento de la coagulopatía y el daño endotelial. Sin embargo, en dos trabajos publicados sobre el uso de heparina en el tratamiento del Síndrome HELLP, no se demostró que ésta reduzca el número de complicaciones maternas. Por el contrario, se presentaron mayor número de complicaciones hemorrágicas en el grupo tratado con heparina ^(27,28).

Las complicaciones maternas graves incluyen la insuficiencia renal aguda, la rotura hepática y la coagulación intravascular diseminada. En cuanto al pronóstico materno a largo plazo, no hay prevención, no afecta la función renal a largo plazo, existe mayor riesgo para todas las formas de preeclampsia en futuras gestas (aproximadamente en el 20%), con una recurrencia del síndrome que asciende al 19%. Además existe mayor riesgo de nacimientos de pretérmino, RCIU, desprendimiento de placenta y muerte fetal.

En conclusión, el síndrome HELLP es una complicación grave del cuadro preecláptico, máxima expresión del síndrome; sólo pensando en su probable existencia podremos arribar al diagnóstico e instituir un tratamiento temprano con el objeto de disminuir la alta morbimortalidad materno-feto-neonatal que lleva asociada.

- **Finalización de la gestación**

Es por todos conocido que el mejor tratamiento de la preeclampsia es el parto, ya que, finalizada la gestación, disminuye dramáticamente el riesgo de vida para la madre.

- **Indicaciones de la interrupción del embarazo**

- Enfermedad materna severa por clínica y/o laboratorio
- Falta de respuesta al tratamiento farmacológico
- Complicaciones fetales (restricción de crecimiento intrauterino, alteraciones de la flujometría Doppler)
- Emergencia hipertensiva iterativa
- Eclampsia
- Síndrome HELLP

Pero el éxito del tratamiento será completo si logramos, además, una buena sobrevida perinatal. Se tratará de alcanzar el término de la gestación en los casos moderados (> 37 semanas) y a medida que aumente la severidad, la interrupción será anticipada, evitando en lo posible la inmadurez fetal, excepto en situaciones extremas que pongan en riesgo la vida de la madre.

Las 34 semanas de gestación suele ser un buen punto final para obtener una correcta sobrevida perinatal, aunque es lógico que cuanto más podamos prolongar la gestación, tanto más beneficioso será para el neonato. El problema se nos plantea cuando nos encontramos frente a un cuadro severo antes de las 34 semanas de gestación, o sea, con un feto inmaduro. Contemporizar, según el caso clínico en particular, es la conducta más acertada, tratando de obtener una buena sobrevida perinatal sin aumentar la morbilidad materna. En situaciones de severa gravedad, la interrupción del embarazo debe acompañar al tratamiento médico intensivo, ya sea de la madre o del recién nacido.

2.7 PREVENCIÓN

El origen de la preeclampsia continúa siendo un misterio, por lo cual no se puede prevenir lo que no se conoce. Sin embargo, podemos actuar tratando de modificar el curso de la enfermedad ya instaurada, o vigilando estrictamente a las pacientes con factores de riesgo.

Las modificaciones en el estilo de vida, incluyendo el reposo y la disminución del stress, la restricción de la ingesta diaria de sodio en las pacientes con HTA crónica, y la indicación de ácido acetilsalicílico, son intervenciones que han demostrado ser eficaces. La indicación de suplementos con calcio con el fin de disminuir el riesgo de preeclampsia sólo se justifica en comunidades con déficit en su aporte dietario ^(31, 20).

En cuanto al uso de AAS, podemos citar dos estudios muy recientes que se destacan: una revisión sistemática llevada a cabo por la Cochrane ⁽²¹⁾, y un metaanálisis realizado por el PARIS (Perinatal Antiplatelet Review of International Studies) Collaboration Group ⁽²²⁾. En la revisión sistemática elaborada por la Cochrane, se incluyeron cuarenta y dos estudios clínicos aleatorizados en los cuales se compararon antiagregantes plaquetarios (aspirina en su gran mayoría o dipiridamol en bajas dosis) con placebo o ningún antiagregante plaquetario durante el embarazo. Las participantes eran embarazadas con riesgo de desarrollar preeclampsia y con diagnóstico de preeclampsia antes del parto. Se observó un

15% de reducción del riesgo de desarrollar preeclampsia asociada con el uso de antiagregantes plaquetarios [32 estudios clínicos, 29.331 mujeres; riesgo relativo (RR): 0,85; intervalo de confianza (IC) del 95%: 0,78 a 0,92); Número necesario a tratar (NNT): 89 (59 a 167)]. Esta reducción se presenta independientemente del estado de riesgo al ingresar al estudio clínico o si se utilizó o no un placebo, sin importar la dosis de aspirina o la edad gestacional al momento de la aleatorización. Los autores concluyeron que los antiagregantes plaquetarios, constituidos en esta revisión mayormente por aspirina en bajas dosis, presentan beneficios bajos a moderados cuando se los utiliza en la prevención de la preeclampsia, y que se requiere más información para evaluar cuáles son las mujeres que tienen más probabilidades de beneficiarse, cuándo debe iniciarse el tratamiento y cuál es la dosis recomendable.

2.8 HIPERTENSIÓN EN EL POSTPARTO

2.8.1 Definición

La hipertensión gestacional se define como una tensión sistólica ≥ 140 mmHg y/o una diastólica ≥ 90 mmHg en una paciente previamente normotensa que es gestante de más de 20 semanas y no tiene proteinuria o signos de disfunción orgánica. Este diagnóstico puede cambiar si se presentan las siguientes circunstancias:

- Si aparece proteinuria o signos de disfunción orgánica Preeclampsia. Ocurre en 1/4 pacientes con hipertensión gestacional.
- Si las cifras de tensión arterial (TA) se mantienen elevadas a las 12 semanas del parto _ Hipertensión crónica
- Si las cifras de TA se normalizan antes de las 12 semanas postparto Hipertensión arterial transitoria del embarazo.

En la mayoría de las pacientes la hipertensión gestacional se normalizan en la primera semana postparto. Sin embargo, el tiempo medio de normalización de la TA en los casos de preeclampsia es de dos semanas. La tasa de recuperación es más lenta debido al periodo de resolución del daño endotelial, que no ocurre en los casos de hipertensión gestacional.

2.8.2 Manejo de la hipertensión en el postparto

La hipertensión en el postparto puede ser por persistencia de una hipertensión anteparto/intraparto o por su nueva aparición tras el mismo. La relacionada con la preeclampsia previa normalmente se resuelve espontáneamente en pocas semanas ($16 \pm 9,5$ días) y prácticamente siempre está resuelta a las 12 semanas. Sin embargo, en algunos casos permanece elevada pasados los 6 meses del parto, en cuyo caso hay que tratarlo como una hipertensión crónica.

En mujeres con hipertensión crónica: Se debe continuar el mismo tratamiento que el que hubiera seguido durante el embarazo o ajustar el que tuviera antes del mismo.

En mujeres con preeclampsia ya diagnosticada: No hay evidencia en cuanto al mejor protocolo de seguimiento postparto. Si ha sido preciso el tratamiento con sulfato de magnesio se recomienda monitorizar la TA cada dos horas y repetir las determinaciones analíticas hasta que haya dos normalizadas consecutivas.

Hay que estar alerta porque la presión arterial puede ser más alta en el postparto que en el momento del parto o la gestación. Esto es debido a la combinación de varios factores que ocurren después del alumbramiento:

- La administración de solución salina en mujeres sometidas a cesárea o previa a la analgesia epidural
- La pérdida de la vasodilatación.
- La movilización del volumen extravascular.
- La administración de AINEs como analgésicos. Se deben evitar si la tensión no está bien controlada o en casos de insuficiencia renal, oliguria o trombocitopenia.
- El uso de derivados ergóticos para prevenir o tratar las hemorragias postparto

Las mujeres en las que la preeclampsia debuta después del parto: Los criterios diagnósticos de hipertensión grave o de síndrome HELLP son los mismos que durante el embarazo. Existe otra causa de hipertensión en el postparto que es más rara y es el hiperaldosteronismo primario. En estas pacientes las cifras de tensión son bajas durante el embarazo por el efecto natriurético de la progesterona y pueden presentar hipertensión con o sin hipokaliemia tras el parto.

Se debe realizar una correcta historia clínica que incluya la medicación administrada intraparto y el balance de fluidos durante el mismo. Se aconseja realizar una exploración física para buscar síntomas neurológicos, cardíacos o gastrointestinales, que estarían relacionados con iatrogenia farmacológica o de la sueroterapia.

La terapia antihipertensiva está indicada si las cifras de TA son ≥ 150 mmHg de presión sistólica o ≥ 100 mmHg de presión diastólica, tomada en dos ocasiones separadas por un intervalo de 4-6 horas. Si es $\geq 160/110$ se debe iniciar tratamiento en la primera hora. Sería preciso añadir el sulfato de magnesio si presenta cefalea o visión borrosa o si las cifras de TA son de hipertensión severa, ya que el riesgo de convulsión es más alto.

2.8.3 Fármacos antihipertensivos y lactancia materna

La lactancia materna no empeora la hipertensión arterial, pero hay que ajustar y elegir el tratamiento que combine la mayor eficacia hipertensiva con el menor riesgo para el recién nacido. De los grupos más frecuentemente utilizados destacamos:

- Inhibidores beta-adrenérgicos: se consideran seguros el propanolol, metoprolol y el labetalol por su baja concentración en leche materna (menos de un 2%)
- Calcio-antagonistas: pasan a la leche materna pero se consideran compatibles con la lactancia materna el diltiazem, nifedipino, nicardipina y el verapamilo.
- Inhibidores de la encima convertidora de angiotensina (IECA): se transfieren a la leche en escasa cantidad pero los recién nacidos pueden tener más efectos hemodinámicos con estos medicamentos (hipotensión, oliguria, convulsiones), por lo que debe valorarse su estado antes de iniciar el tratamiento. No obstante, la Academia Americana de Pediatría los considera compatibles con la lactancia.
- Antagonistas de la angiotensina II (ARA2): no hay información sobre su uso durante la lactancia.
- Diuréticos: se pueden usar aunque pueden disminuir el volumen de producción de leche materna.

2.8.4 Seguimiento en el puerperio

Si la TA no es severa o se normaliza el tratamiento antihipertensivo se debe retirar pero se recomienda dar el alta con tratamiento si las cifras son ≥ 140 mmHg.

Deben tener un seguimiento ambulatorio estrecho, aunque no hay un protocolo establecido. La ACOG propone el control de la TA a las 72 horas, ya sea ingresado o en el domicilio y repetir a los 7-10 días postparto. Algunos pacientes precisan un seguimiento más largo, continuándolo el tiempo necesario hasta que los signos y síntomas de la preeclampsia hayan desaparecido. Si las cifras se mantienen normales con el tratamiento, se suele suspender a las 3 semanas para revalorar la necesidad de su continuidad, o antes si se presentan episodios de hipotensión.

Los fármacos a utilizar son los mismos que en las pacientes no gestantes, teniendo en cuenta los contraindicados con la lactancia materna como se ha dicho anteriormente. En caso de hipertensión grave con edemas significativo se puede añadir furosemida 20 mg cada 24 horas durante 5 días para facilitar el retorno a la normalidad. Algunas guías recomiendan evitar la alfametidopa por el riesgo de depresión postparto.

2.8.4 Pronostico

Riesgo de recurrencia en un metanálisis realizado en 2015 que incluye datos de 24.000 pacientes con hipertensión gestacional que volvieron a quedar embarazadas encontraron que un 22% de los casos desarrollaban de nuevo hipertensión (15% hipertensión gestacional y 7% preeclampsia). De las 75.000 pacientes con preeclampsia el 20% desarrolló hipertensión en el siguiente embarazo y el 16% preeclampsia. El riesgo de recurrencia es mayor a menor edad gestacional en el momento del diagnóstico y a más severidad del cuadro. Si la preeclampsia no ha sido severa el riesgo es del 5-7% y si en el primer embarazo ha tenido una TA normal solo es del 1%.

En caso de haber ocurrido en una gestación gemelar, el riesgo de recurrencia en una gestación única subsiguiente es menor. Además del riesgo de que vuelva a aparecer en el siguiente embarazo, existen más probabilidades de restricción del crecimiento fetal, parto pretérmino, desprendimiento de placenta y muerte fetal intrauterina debido a problemas en la placentación, sin que tenga que llevar de nuevo asociada la preeclampsia.

- Pronóstico a largo plazo:

La hipertensión gestacional está asociada con el desarrollo posterior de hipertensión crónica y relacionada con la aparición de patología cardiovascular, la insuficiencia renal crónica y la diabetes mellitus.

- Patología cardiovascular:

Las mujeres con preeclampsia tienen mayor riesgo de hipertensión crónica (RR 3,7), cardiopatía isquémica (RR 2,16), ictus (RR 1,81) y trombosis venosa profunda (RR 1,79). El riesgo global de que las pacientes con o sin historia de preeclampsia desarrollen alguna de estas patologías entre los 50 y los 59 años de edad se ha estimado en un 17,8 y un 8,3%, respectivamente.

Aquellas pacientes con preeclampsia severa o de inicio temprano que tienen un parto pretérmino son las que mayor riesgo de patología cardiovascular tienen a lo largo de su vida, incluida la menopausia. El riesgo de muerte de causa cardiovascular es de 8 a 9 veces mayor.

- Diabetes mellitus

La hipertensión gestacional y la preeclampsia sin diabetes gestacional está relacionada con una incidencia de diabetes mellitus multiplicada por 2 en el futuro. Si además de tensión alta ha habido diabetes gestacional, el riesgo se aumenta 16-18 veces, que es más que el riesgo de desarrollar la diabetes después de una diabetes gestacional sin hipertensión (13 veces).

- Insuficiencia renal

El riesgo relativo de insuficiencia renal severa es de 4,7, pero el riesgo absoluto para esta patología es bajo, menos de un 1%. Parece que la preeclampsia no causa el daño renal agudo, pero sí desencadena un proceso de deterioro crónico.

- Hipotiroidismo subclínico

Un estudio de casos y controles encontró que las mujeres nulíparas que desarrollaron preeclampsia tenían el doble de probabilidades de desarrollar hipotiroidismo subclínico durante el embarazo y después del parto. El riesgo fue más fuerte en las mujeres con preeclampsia recurrente y sin anticuerpos anti-peroxidasa. En un estudio que incluyó a 25.000 mujeres embarazadas, las mujeres con hipotiroidismo subclínico identificado durante

el embarazo tenían un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia grave en comparación con las mujeres eutiroides (OR 1,6; IC del 95%: 1.1 a 2.4), después de ajustar por factores de riesgo de preeclampsia. Los niveles anormales de hormonas tiroideas parecen dañar las células endoteliales, que puede conducir a la preeclampsia y secuelas cardiovasculares a largo plazo.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

3.1.1 Determinar la evolución en el puerperio de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

3.2 Objetivos Específicos

3.2.1 Determinar el tipo de hipertensión inducida por el embarazo y la semana de aparición en el embarazo.

3.2.2 Determinar si existe relación entre la aparición temprana del cuadro hipertensivo y su prolongación en el puerperio.

3.2.3 Determinar las complicaciones clínicas o médicas de la hipertensión arterial inducida por el embarazo durante el puerperio.

3.2.4 Identificar las complicaciones bioquímicas de las pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo durante el puerperio.

3.2.5 Determinar el porcentaje de pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo que persisten hipertensas al concluir la sexta semana del puerperio.

3.2.6 Determinar los datos epidemiológicos de las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio

Descriptivo longitudinal prospectivo

4.2 Universo

Ficha clínica de las pacientes que presentaron hipertensión arterial inducida por el embarazo en el hospital regional de occidente durante enero 2015 a diciembre 2015.

4.3 Unidades de estudio

Fichas clínicas de las pacientes que presentaron hipertensión arterial inducida por el embarazo y que asistieron a la consulta externa clínica cardiología de ginecología y obstetricia en enero del 2015 a diciembre del 2015.

4.4 Selección de las unidades de estudio

Casos: pacientes que presentaron hipertensión arterial inducida por el embarazo en el puerperio y que asistieron a la clínica de cardiología de ginecología y obstetricia del hospital regional de occidente en enero del 2015 a diciembre del 2015.

4.5 Criterios de inclusión

Casos: Fichas clínicas de las pacientes que presentaron hipertensión arterial inducida por el embarazo en el puerperio y que asistieron a la clínica de cardiología de ginecología y obstetricia en enero del 2015 a diciembre del 2015.

4.6 Criterios de exclusión

Grupo casos:

- Ficha clínica incompleta de pacientes.
- Fichas clínicas que no estuvieron a disposición al momento de efectuar el trabajo de campo. Se utilizó una boleta recolectora de datos.

4.10 Definición y operacionalización de Variables

Variables Maternas

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumento
Puerperio	Período de tiempo que dura la recuperación completa del aparato reproductor después del parto, que suele durar seis semanas	Dato del puerperio anotado en el registro clínico.	Cualitativa	Inmediato Mediato Alejado Tardío	Ficha clínica de las pacientes
Hipertensión arterial inducida por el embarazo	Un trastorno que afecta el curso normal del embarazo y se define como la aparición de hipertensión arterial, sin tener diagnóstico previo, en una gestante, después de las 20 semanas de embarazo	Dato de la presión arterial anotado en el registro clínico	Cuantitativa Discreta	Menor de 140/90 Mayor de 140/90	Ficha clínica de las pacientes
Evolución clínica de las pacientes	Agravamiento de la enfermedad que puede medirse por signos o síntomas observables y diagnosticables.	Dato de la evolución anotado en el registro clínico.	Cualitativa Discreta	Con complicaciones. Sin complicaciones.	Ficha clínica de las pacientes.
Edad gestacional de aparición de la hipertensión	Edad gestacional de la paciente a la que por primera vez se encontró hipertensa	Dato de la edad gestacional anotado en el	Cuantitativa Discreta	Menor de 28 semanas De 28 a 32	Ficha clínica de las pacientes

			registro clínico.		semanas De 32 a 36 semanas Mayor de 36 semanas	
Clasificación de la hipertensión en el embarazo	todos los tipos de hipertensión que se pueden presentar en el embarazo	Dato anotado en el registro clínico	Cualitativa Discreta	Gestacional Preeclampsia Preeclampsia grave Eclampsia Hipertensión crónica	Ficha clínica de las pacientes	
Complicación clínicas en el puerperio	Paciente que estuvo cerca de la muerte, pero que sobrevivió a una complicación durante el parto o puerperio.	Dato anotado en el registro clínico.	Cualitativa Discreta	Atonía uterina Hemorragia post parto Trombocitopenia Alteración de pruebas hepáticas Alteración del estado de conciencia	Ficha clínica de las pacientes	

Complicaciones bioquímicas	Los parámetros que se estudian en una rutina de bioquímica en sangre son la concentración de varias sustancias químicas que se encuentran en la sangre.	Dato anotado en el registro clínico.	Cualitativa Discreta	<p>CID</p> <p>Hematoma hepático</p> <p>Tromboembolias</p> <p>Infecciones</p> <p>Falla renal</p> <p>Desarrollo de eclampsia en el puerperio</p>	Ficha clínica de la paciente
				<p>Proteinuria mayor de 300 mg/dl</p> <p>Trombocitopenia menor a 100,000 mm³</p> <p>Transaminasas mayores de 70 ui/l</p> <p>DHL mayor a 600 ui/l</p> <p>Creatinina mayor de 1 mg/dl</p> <p>Bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dl</p>	

Datos epidemiológicos de las pacientes.	La obtención de conocimientos sobre las pacientes , y los datos disponibles sobre el mismo	Dato anotado en el registro clínico.	Cualitativa Discreta	Edad Paridad Control prenatal Tipo de parto	Ficha clínica de las pacientes
---	--	--------------------------------------	----------------------	--	--------------------------------

4.7 Instrumentos para la recolección de la información

- boleta de recolección de datos

4.8 procedimiento para la recolección de la información

- Se tomaron datos generales.
- Se verifico que se cumplan los criterios de inclusión.
- Se procedió a llenar la boleta de recolección de datos.
- Se tabulo y analizaron los datos obtenidos.

4.9 Procedimiento para garantizar aspectos éticos

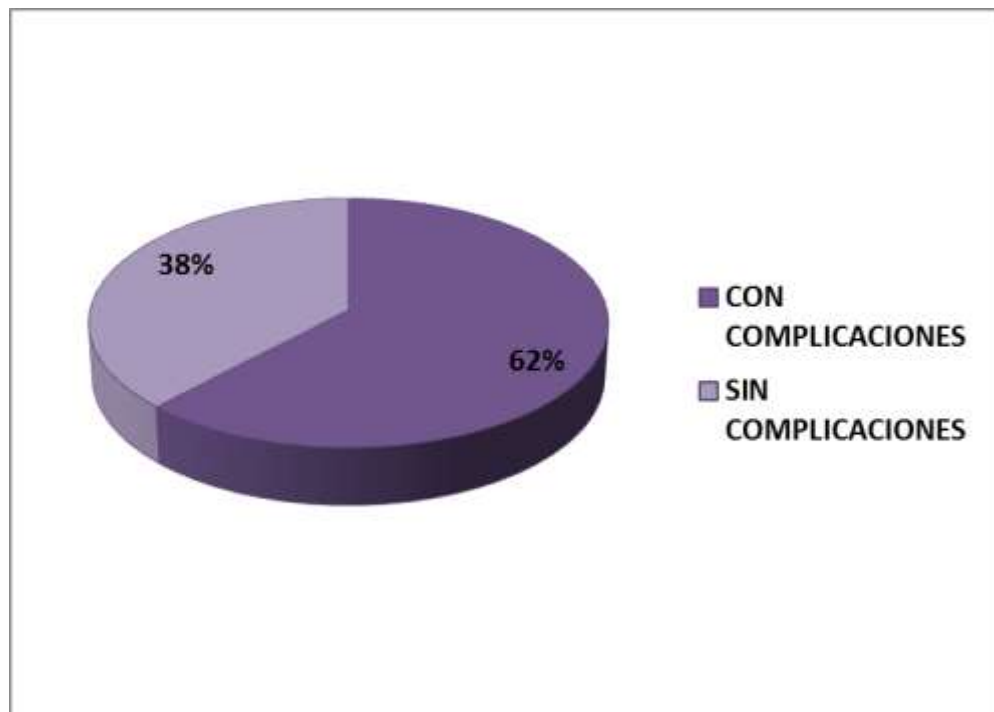
Basados en la Declaración de “Helsinki II”:

- La prueba se condujo de cierta manera que se evite todo sufrimiento o daño innecesario físico o mental.
- Se tomaron precauciones adecuadas y se utilizarán de instalaciones óptimas para proteger al sujeto implicado.
- Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

V. RESULTADOS

Grafica numero 1

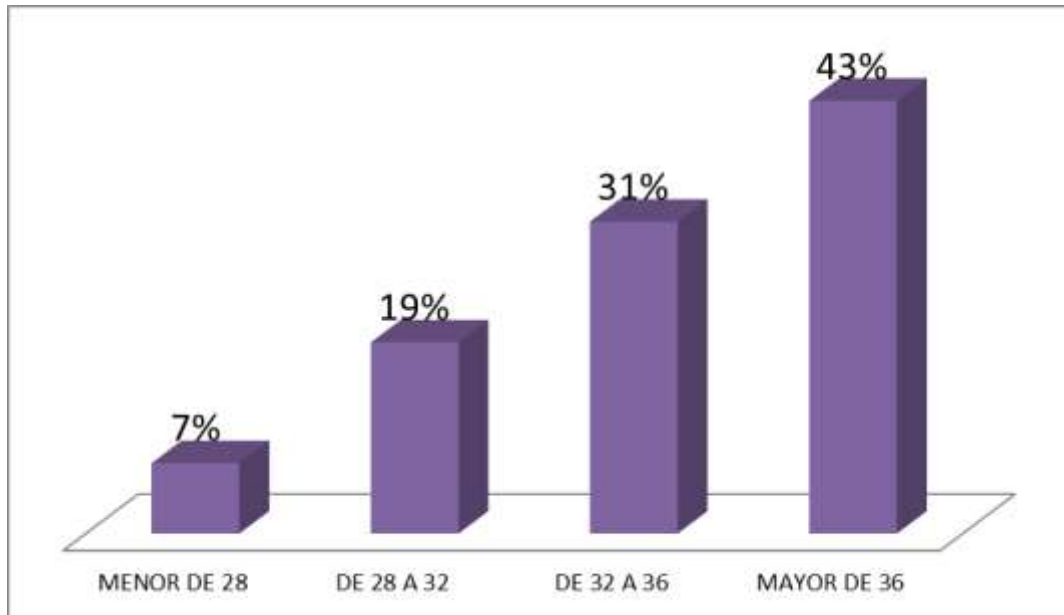
EVOLUCION DE LAS PACIENTES EN EL PUERPERIO COMPLICACIONES CLINICAS, MEDICAS O BIOQUIMICAS



Fuente: boleta de recolección de datos

Grafica número 2

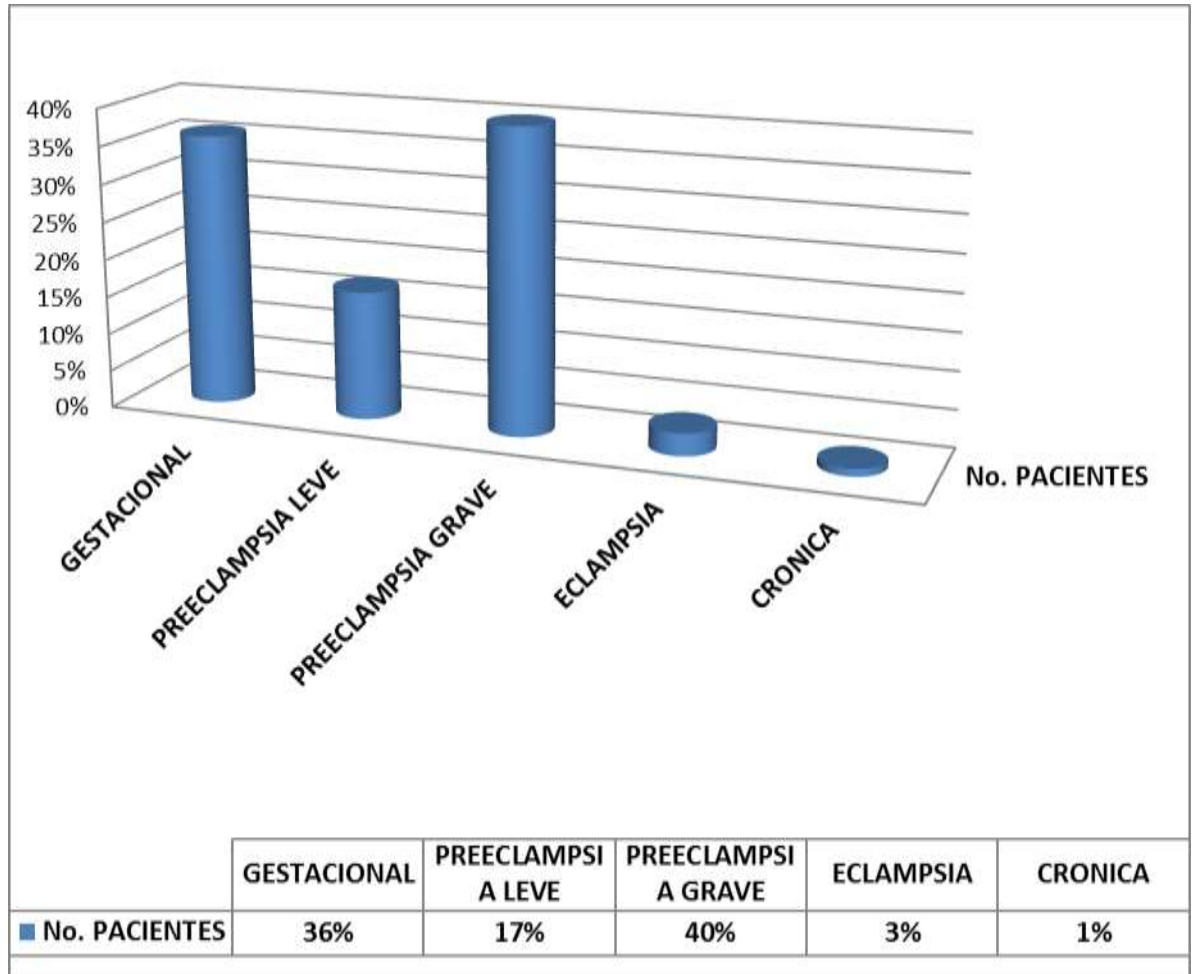
SEMANA DE DETECCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL



Fuente: boleta de recolección de datos

Grafica numero 3

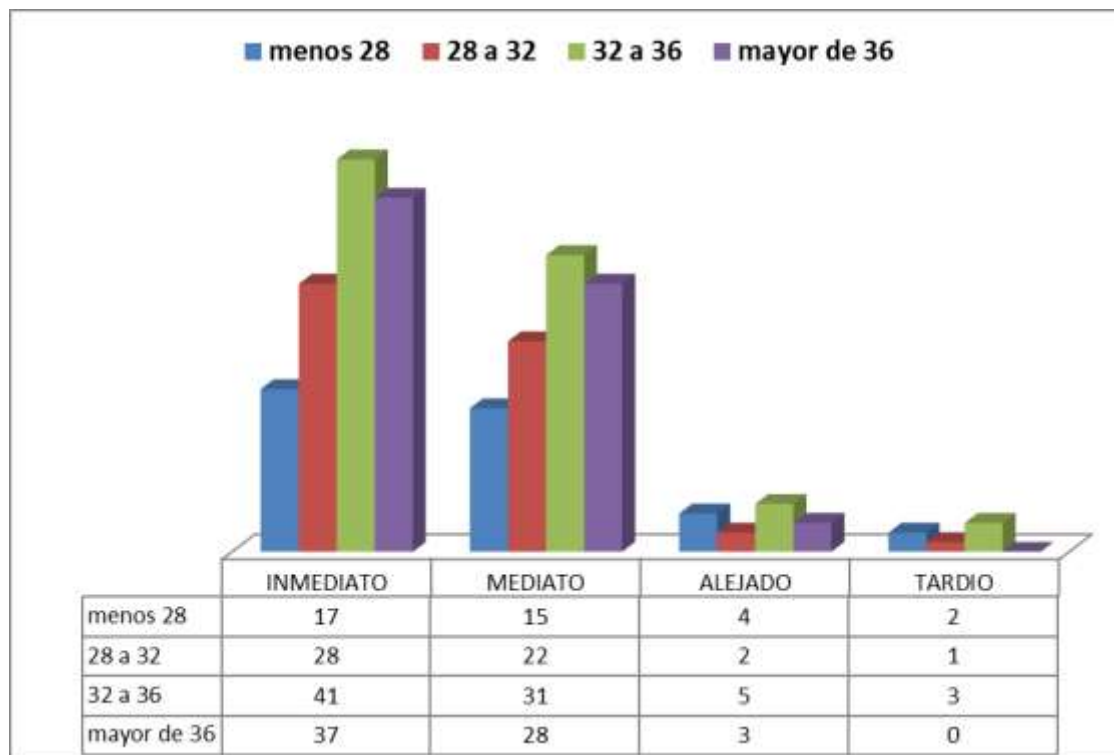
CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO



Fuente: boleta de recolección de datos

Grafica numero 4

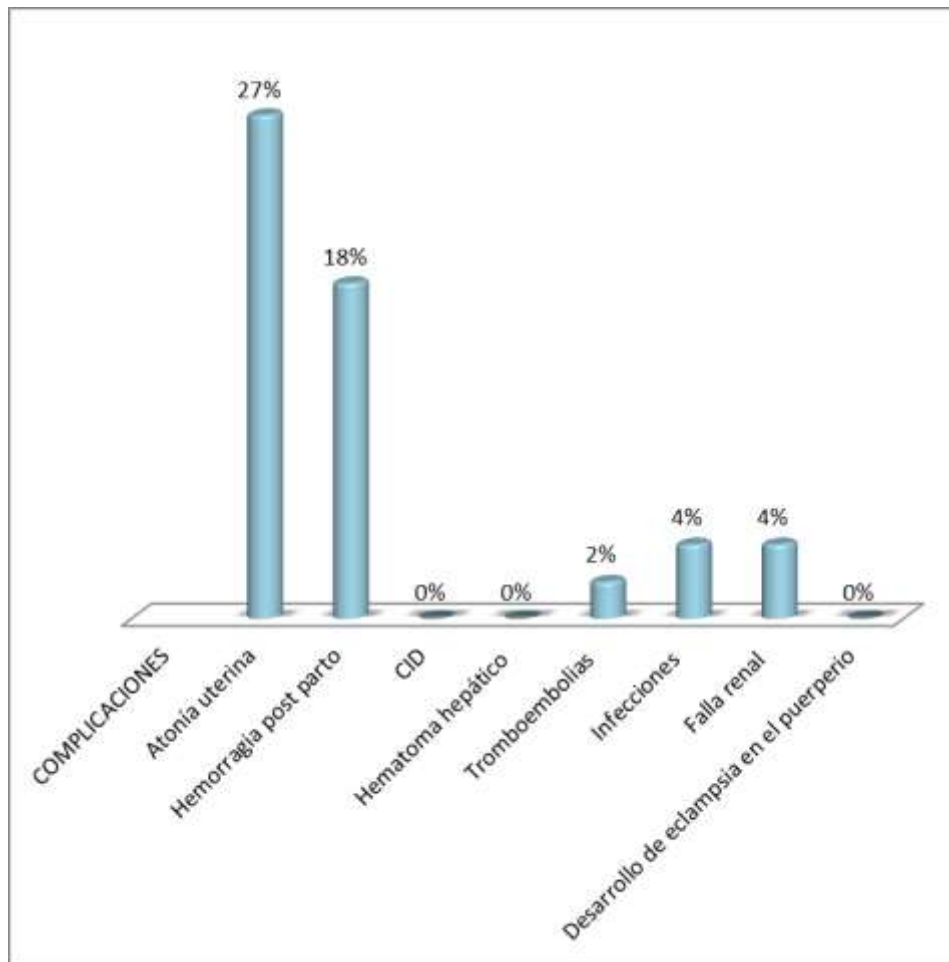
RELACION ENTRE LA APARICION DEL CUADRO HIPERTENSIVO Y SU PROLONGACIÓN EN EL PUERPERIO.



Fuente: boleta de recoleccion de datos.

Grafica numero 5

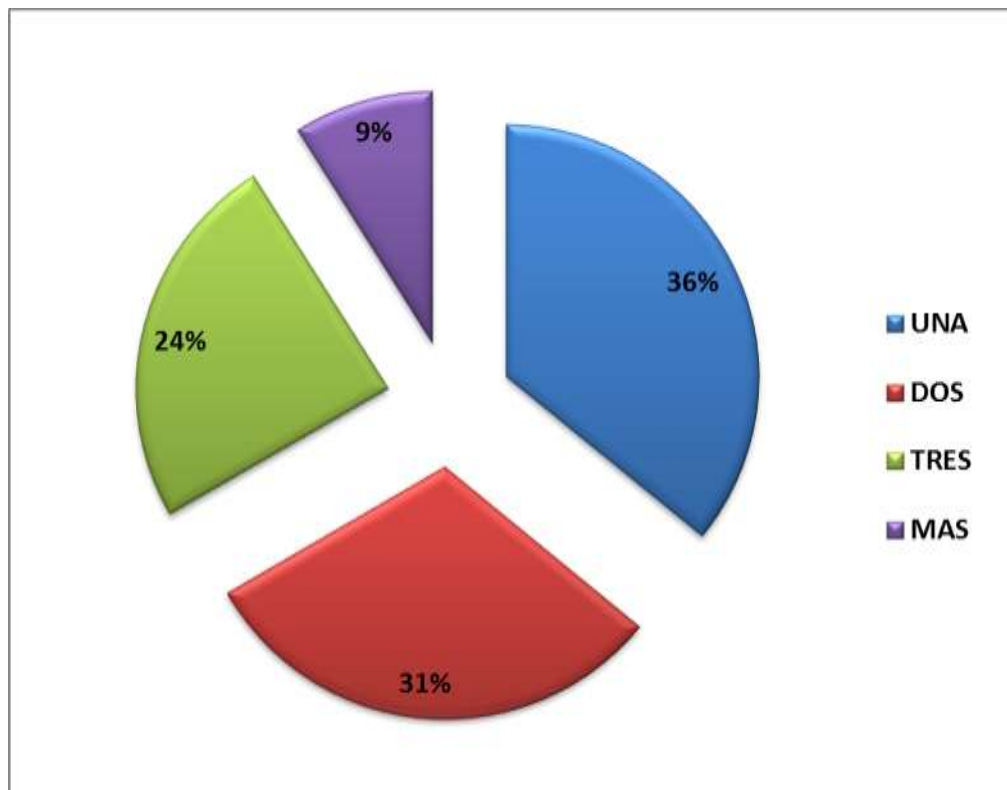
COMPLICACIONES CLINICAS Y MÉDICAS EN EL PUERPERIO



Fuente: boleta de recolección de datos

Grafica numero 6

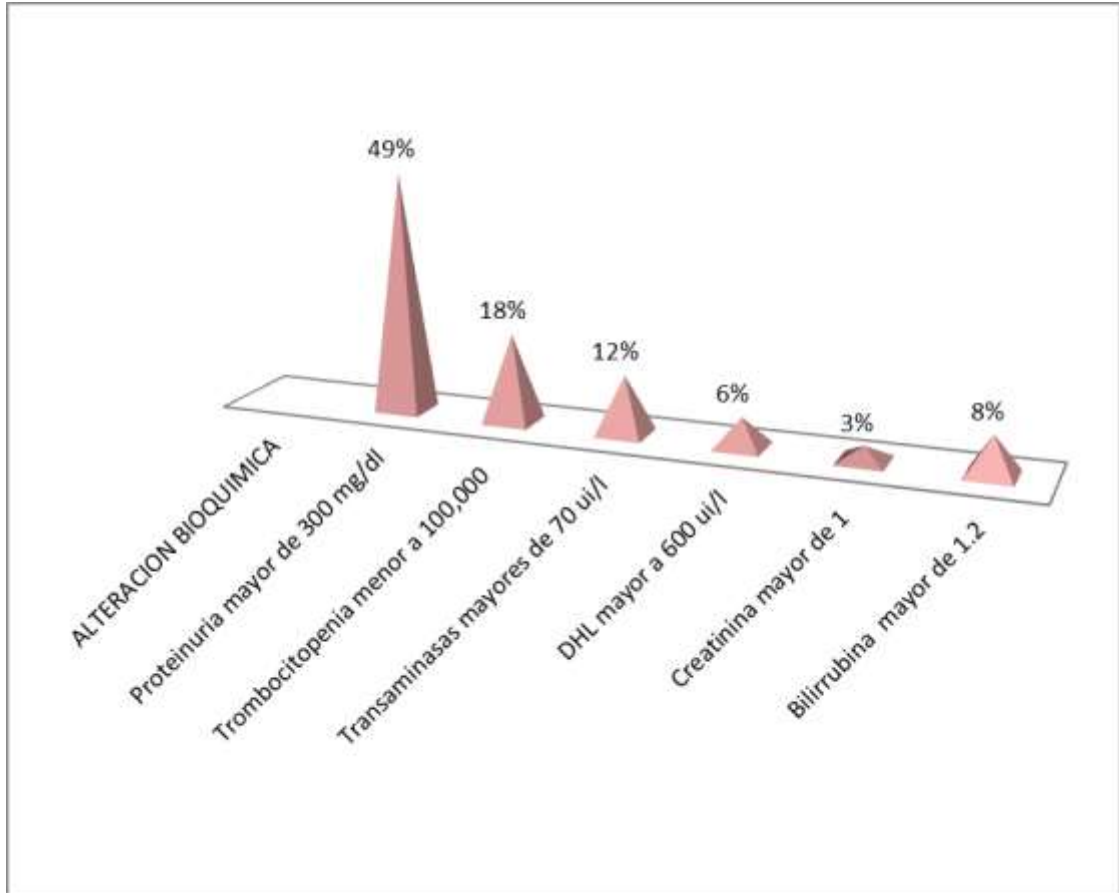
NUMERO DE COMPLICACIONECLINICAS Y MEDICAS POR PACIENTE



Fuente: boleta recolectora de datos.

Grafica numero 7

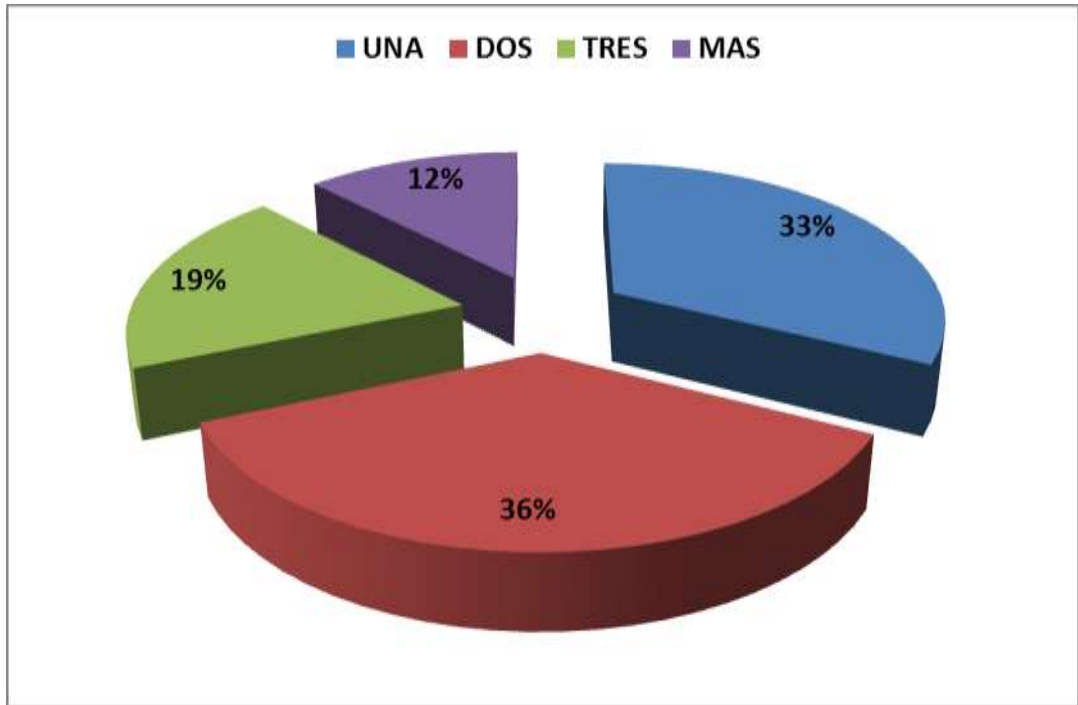
COMPLICACIONES BIOQUIMICAS EN EL PUERPERIO



Fuente: boleta de recolección de datos.

Grafica numero 8

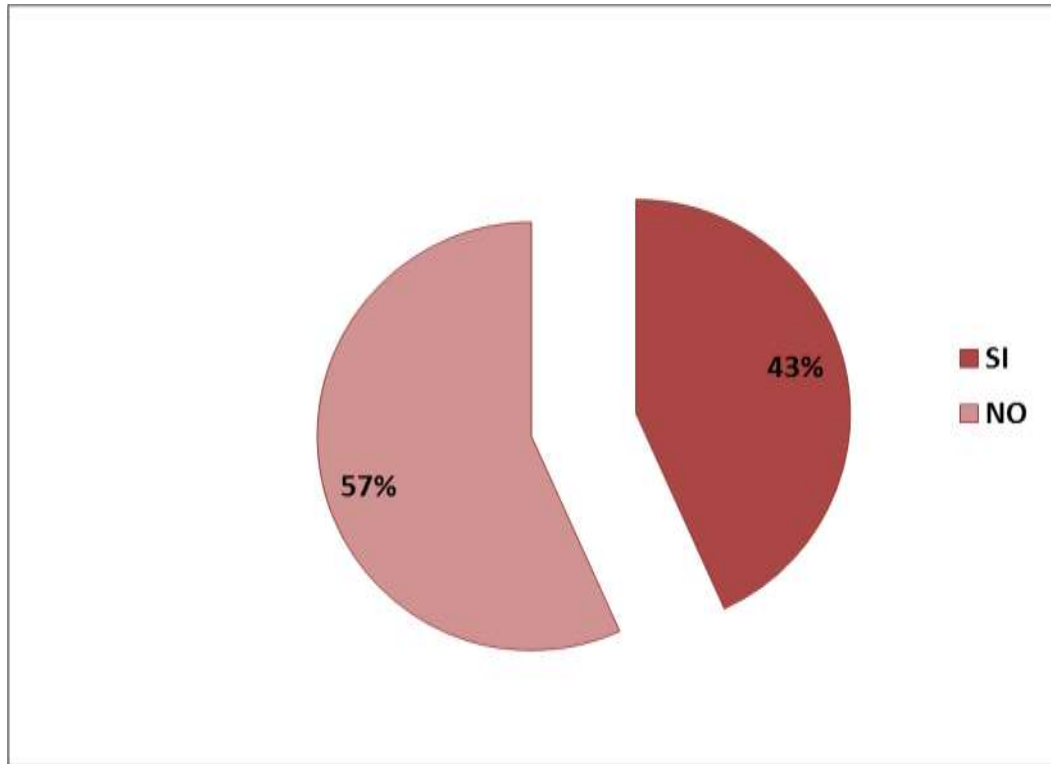
NUMERO DE COMPLICACIONES BIOQUIMICAS POR PACIENTE



Fuente boleta de recolección de datos.

Grafica numero 9

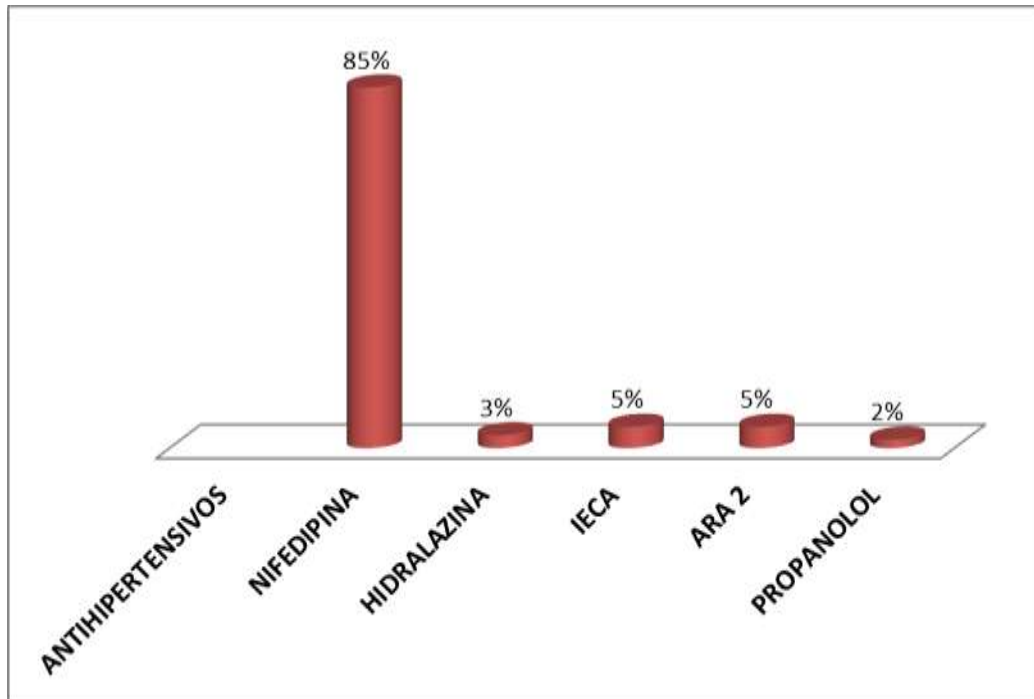
USO DE ANTIHIPERTENSIVOS EN EL PUERPERIO



Fuente: boleta de recolección de datos.

Grafica numero 10

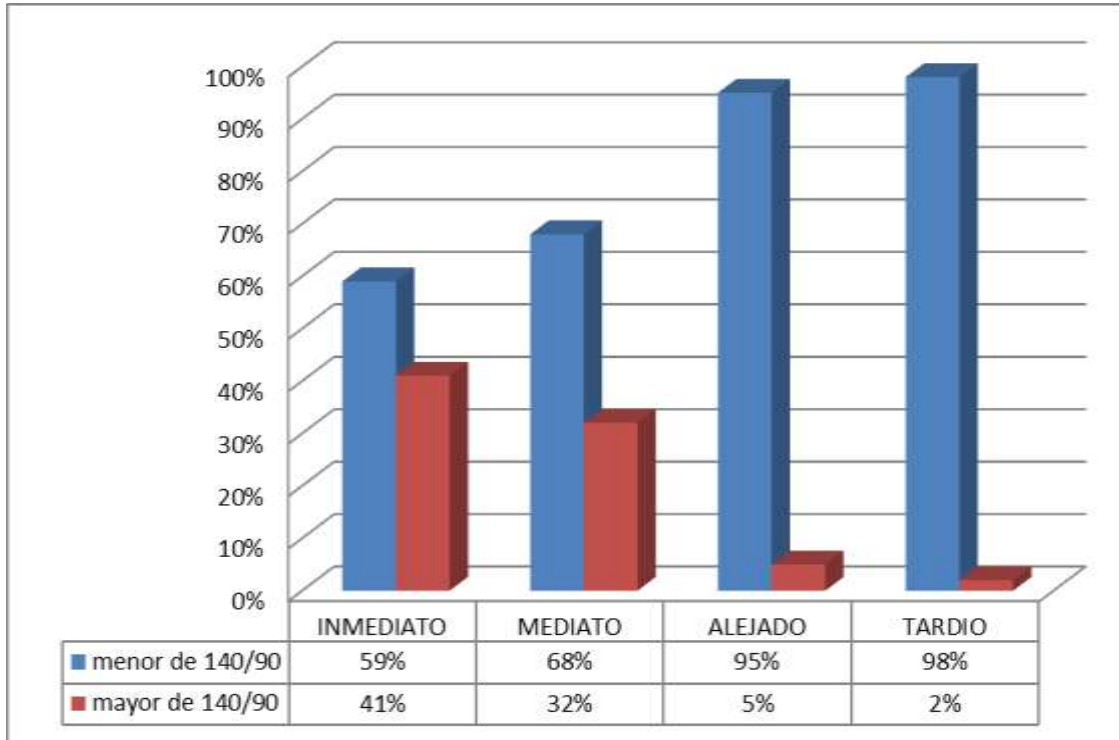
TIPO DE ANTIHIPERTENSIVO UTILIZADOS EN EL PUERPERIO



Fuente: boleta recolectora de datos.

Grafica numero 11

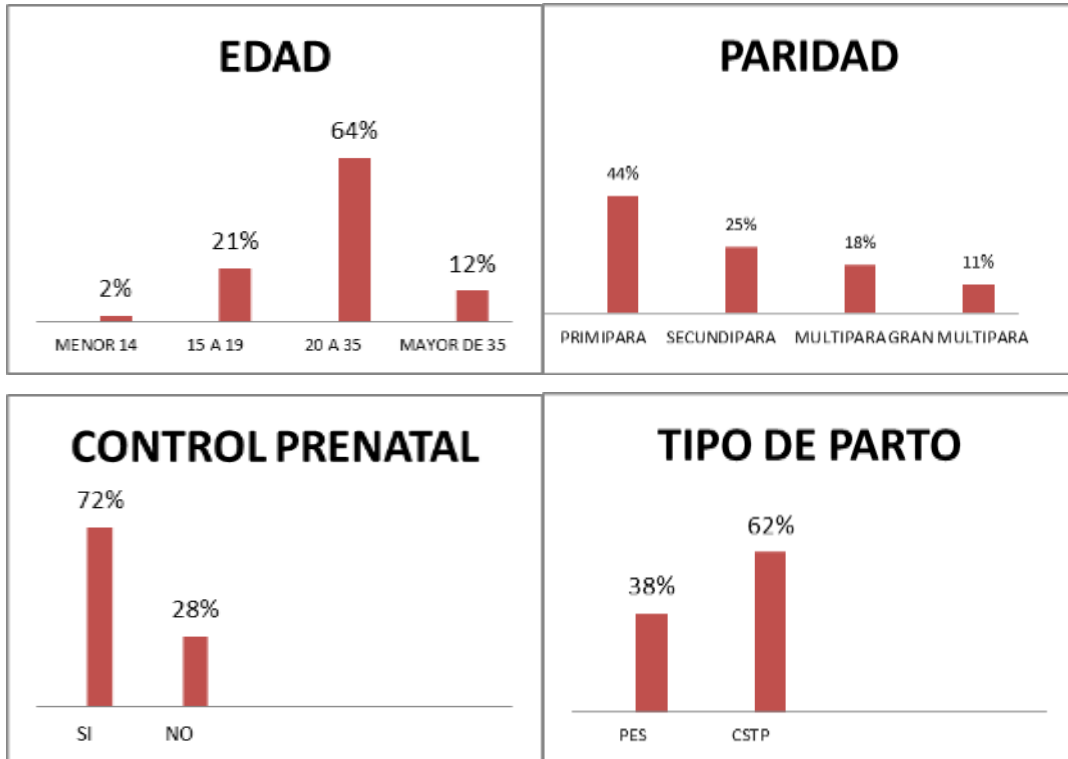
LA PRESION ARTERIAL EN EL PUERPERIO



Fuente: boleta de recolección de datos

Grafica numero 12

DATOS EPIDEMIOLOGICOS DE LAS PACIENTES



Fuente: boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Los trastornos hipertensivos del embarazo son un factor de riesgo importante para el desarrollo posterior de enfermedades cardiovasculares y de mortalidad asociada en la mujer, ocasionalmente, estos trastornos no quedan limitados al periodo gestacional, y pueden más bien extenderse, debutar o concluir en el puerperio ^(3, 4, 5).

La hipertensión junto a las hemorragias y las infecciones, es considerada una de las principales causas de morbilidad durante el puerperio, el parto soluciona únicamente la crisis temporal que produce el embarazo ^(2, 6), por lo que se encontró la necesidad de determinar la evolución en el puerperio de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo, debido a la alta morbilidad que dicha patología conlleva.

Durante los meses de enero a diciembre del año 2015 se evaluaron a 303 expedientes de pacientes que presentaron hipertensión inducida por el embarazo, con el objetivo de conocer las principales complicaciones clínicas, médicas, bioquímicas y evolución de la hipertensión en el puerperio. Según la evolución de la hipertensión en las pacientes tenemos que el 62% de las pacientes presentaron alguna complicación clínica, médica o bioquímica, dato alarmante ya que nos indica que más de la mitad de nuestras pacientes hipertensas presentan complicaciones en el puerperio, Lovesio C. dice que dentro de las complicaciones que pueden presentar estas pacientes se describen: agravamiento persistente de la HTA que no responde a las medicaciones tradicionales, deterioro renal con oliguria o anuria, persistencia o desarrollo rápido de un síndrome HELLP, desarrollo de preeclampsia, eclampsia u otras alteraciones neurológicas, incluyendo alteración del estado mental, aparición de signos neurológicos focales, edema de retina o ceguera, dolor abdominal severo, alteración de las enzimas hepáticas, coagulación intravascular diseminada, evidencia de trombosis central o periférica, en particular embolia pulmonar, sepsis que no responde al tratamiento antibiótico, síndrome de distrés respiratorio agudo.^(9,18) Se evidencio que las pacientes presentaron algunas de estas complicaciones en este estudio.

Según la semana de detección de la hipertensión evidenciamos que el mayor porcentaje es en pacientes con rango de embarazo mayor de 36 semanas con el 42% seguido el rango de

embarazo de 32 a 36 semanas con el 31% y en tercer lugar en las semanas 28 a 32 con el 19%, Velásquez,⁽⁶⁾ considera que existen dos factores importantes que ayudan a predecir la duración de la hipertensión arterial en el puerperio y son: la severidad de la enfermedad antenatal y el inicio temprano de la preeclampsia. Señala además, que es probable que la mayor perturbación hemodinámica explique la persistencia de la hipertensión arterial en este período. Por lo que se considera de importancia la edad gestacional en el inicio de la hipertensión ya que esta puede predecir la severidad y la duración de esta en el puerperio y tener un mejor control con estas pacientes.

Como se evidencia la clasificación de la hipertensión de las pacientes es en mayor número como preeclampsia severa en un 40%, seguido por hipertensión gestacional en un 33%, en tercer lugar de preeclampsia leve con 17% y eclampsia en un 3%. Lledó Guerrero indica que las mujeres con preeclampsia severa o eclampsia tienen riesgos de desarrollar hipertensión crónica en el futuro; la cual puede manifestarse inicialmente como la persistencia de hipertensión en el puerperio. El riesgo es de 14,8 %, en relación a las mujeres que no presentan preeclampsia-eclampsia durante la gestación (5,6%).⁽¹⁵⁾ Por lo que se considera importante la clasificación de la hipertensión por los riesgos y para un mejor control en el puerperio por los riesgos de hipertensión crónica y de complicaciones.

Según la evolución en el puerperio de las pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo de las cuales continuaban hipertensas y la relación de las pacientes según la edad gestacional de la detección de hipertensión podemos observar que en el puerperio inmediato fue en donde se observó un mayor número de pacientes del total del estudio las cuales continuaban con una presión arterial mayor de 140/90 de un 40%, de las cuales un 33% pertenece a las pacientes con una aparición de la hipertensión en rango de 32 a 36 semanas, sin embargo según el número total de pacientes por el rango de edad gestacional se evidencia que el 89% de las pacientes a quien se les detectó hipertensión en un rango menor de 28 semanas continuaban hipertensas en el puerperio inmediato, continuando en el puerperio mediano se evidencia disminución de pacientes que continúan con hipertensión, observamos que disminuye a un 31% del total de pacientes del estudio de las cuales el 32% eran pacientes que se les detectó la hipertensión en el rango de 32 a 36 semanas, pero según el número total de pacientes por rango un 79% de las pacientes con rango menor a 28

semanas continuaba hipertensas en el puerperio mediano, en el puerperio tardío las pacientes que continúan hipertensas disminuye a un 19% del total de pacientes del estudio, en donde el mayor porcentaje de pacientes que continúan hipertensas están en rango de 32 a 36 semanas de la aparición de la hipertensión con un 29% pero según las pacientes totales por rango de semanas de la detección de la hipertensión el rango de menor de 28 semanas continúa el 50% en el puerperio alejado, y ya en el puerperio tardío un 2% del total de pacientes continúan hipertensas. Con esto podemos decir que las pacientes que inician con hipertensión a temprana edad gestacional son las que en el puerperio continúan hipertensas y son las que más utilizan los fármacos antihipertensivos.

De las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo las que presentaron complicaciones clínicas y médicas, la complicación que se presentó más frecuentemente fue atonía uterina en un 27% seguido de hemorragia postparto en un 24% luego falla renal e infecciones con un 11%. Nuñez UJ, Sánchez AM dicen que aunque el embarazo supone unos cambios fisiológicos de hipercoagulabilidad con la finalidad de limitar las pérdidas sanguíneas en el parto, hay también una predisposición especial a la aparición de coagulopatía intravascular diseminada. Existen situaciones que nos deben alertar sobre la posible aparición de coagulopatía en el postparto como lo es la preeclampsia ^(11,12). Por lo que se explica de el porque las pacientes hipertensas son más propensas a presentar estas complicaciones. De las pacientes que presentaron complicaciones el 36% presentaron solamente una complicación seguido del 31% que presentaron dos complicaciones y el 24% de las pacientes presentaron tres complicaciones.

Se evidencio que el 62% de las pacientes presentaron complicaciones bioquímicas, siendo el más frecuente proteinuria en 24 horas mayor de 300mg en un 71% seguido de trombocitopenia menor a 100,000ui 27%, en tercer lugar esta transaminasas mayores de 70ui/l en un 18% y le sigue bilirrubinas mayores a 1.2 mg/dl con 12%. Vásquez en Trastornos hipertensivos del embarazo dice que estas alteraciones bioquímicas están asociadas con un daño microvascular con lesión endotelial e hipoperfusión orgánica con depósito de fibrina en los vasos sanguíneos, incremento del consumo plaquetario y la activación plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas, que llevan a mayor daño endotelial. La fibrina se deposita también en los sinusoides hepáticos, los obstruye, produce

daño hepatocelular y aumento de las enzimas hepáticas ⁽¹⁷⁾, se presentan en el 0,5 y 0,9 % de todos los embarazos, y acompañando al 4 - 12 % de todas las preeclampsias severas y 30 - 50 % de las eclampsias. En este dato se evidencia que las pacientes del estudio presentaron en mayor porcentaje esta complicación. Se comprobó que del 62% de pacientes que alteraron laboratorios la mayoría de pacientes presentaron dos parámetros alterados con un total de 36% siguiendo las pacientes que presentaron solo un parámetro bioquímico alterado con el 33% mientras que y un 19% presentaron tres parámetros bioquímicos alterados.

Respecto a uso de antihipertensivos podemos observar que el 43% de las pacientes con hipertensión inducida en el embarazo necesitaron antihipertensivos en el puerperio, de los cuales el más utilizado fue nifedipino con el 95%, siguiendo con IECA en un 5%, en tercer lugar esta ARA 2 con 4%, le siguen hidralazina y propranolol con un 3% cada uno, La Sociedad de Ginecólogos y Obstetras de Canadá aceptan el uso del nifedipino, labetalol, metildopa y captopril como fármacos seguros durante la lactancia.⁽⁵⁾ Beardmore KS, et al. Indican en su estudio que los IECA, metildopa, algunos betabloqueadores y anticálcicos parecen ser seguros en la lactancia materna.⁽³⁰⁾ Por lo que se considera seguro utilizar estos medicamentos en el puerperio.

Según la evolución de la presión arterial en el puerperio podemos evidenciar que en el puerperio inmediato tenemos el mayor número de pacientes aun hipertensas con cifras tensionales mayor de 140/90 en un 40% y observamos que en el puerperio mediato es un 31% de pacientes aun hipertensas, Se evidencia que en el puerperio alejado un 4% de pacientes continúan hipertensas y puerperio tardío un 2%, Romero Gutiérrez, et al.,⁽¹⁷⁾ en un estudio donde analizan la evolución de la hipertensión gestacional a hipertensión crónica, determinaron que el 6.6% de las pacientes investigadas evolucionó a la cronicidad de la hipertensión. Los factores asociados con esta evolución fueron: la edad avanzada, los antecedentes de trastornos hipertensivos en embarazos previos y el sobrepeso. Las pacientes que continúen hipertensas se debe orientar sobre el control de factores de riesgo cardiovascular y el seguimiento anual de la hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes ^(1, 2, 22). Estos autores también hacen referencia a un estudio efectuado en Australia que reportó que un 3 % de mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia en el primer embarazo,

tuvo hipertensión crónica diagnosticada al inicio de la segunda gestación. Igual describe otra investigación donde el 17 % de las pacientes evolucionó a hipertensión crónica diagnosticada en el segundo embarazo. Por tanto, señalan que el porcentaje de diagnóstico definitivo de hipertensión crónica en pacientes con hipertensión gestacional varía del 3 al 17 %, según la población estudiada.⁽¹⁷⁾ Por lo que consideramos que según estos datos se tiene un porcentaje bajo de las pacientes aun hipertensas en el puerperio tardío ya que nosotros solo tenemos el 2%.

Las 303 pacientes que presentaron hipertensión inducida por el embarazo quedaron distribuidas por edad de la siguiente manera: la mayoría fueron pacientes que comprenden entre 20 y 35 años de edad en un 64% seguido de adolescentes entre 14 y 19 años en un 21% y en tercer lugar por pacientes mayores de 35 años con un 11%. La paridad de dichas pacientes en su mayoría son primíparas en un 44% seguido de secundíparas en un 25%, Velásquez JA se evidencia que las pacientes primigestas, pacientes adolescentes y mayores de 35 años presentan un mayor riesgo de presentar hipertensión inducida por el embarazo. En relación al control prenatal evidenciamos que el 72% recibieron en alguna ocasión control prenatal en contra de 28% de las pacientes no llevaron control prenatal, y esto aumenta el riesgo de complicaciones ^(3,4). Y estas deben de llevar un control clínico-obstétrico cada quince días. Se evidencia que el índice de cesárea segmentaria trasperitoneal fue de un 62%, un índice demasiado alto.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El 62% de las pacientes con trastornos hipertensivos sufrió algún tipo de complicación clínica, médica o bioquímica en el puerperio.
- 6.1.2 Se determinó que el mayor tipo de hipertensión fue la preeclampsia severa en un 40%. Según la semana de detección de la hipertensión evidenciamos que el mayor porcentaje es en pacientes con embarazo mayor de 36 semanas con 43%.
- 6.1.3 Se determinó que si existe relación entre la semana de aparición de la hipertensión y la prolongación del cuadro hipertensivo en el puerperio ya que la mayoría de pacientes de aparición de hipertensión temprana son las que continuaron hipertensas en puerperio inmediato, mediato, alejado y tardío.
- 6.1.4 La complicación clínica y médica que más se observó fue atonía uterina en un 27% y la mayoría de pacientes presentaron solo una complicación.
- 6.1.5 El 62% de las pacientes presentaron complicaciones bioquímicas, siendo el más frecuente proteinuria en 24 horas mayor de 300mg y la mayoría de pacientes presentaron más de un parámetro bioquímico alterado.
- 6.1.6 Se determinó que el 2% de las pacientes continúan hipertensas pasada la sexta semana del puerperio.
- 6.1.7 Según el perfil epidemiológico de las pacientes la edad más frecuente es en el rango de 20 -35 años con 64%, la paridad de las pacientes en su mayoría son primíparas con 44%, el 72% de las pacientes recibieron control prenatal y el porcentaje de cesáreas es de 62%.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Realizar un protocolo de hipertensión arterial en el puerperio para tener una guía en el Hospital Regional de Occidente de cómo manejar a estas pacientes ya que como se pudo evidenciar un 62% de las pacientes presentan complicaciones médicas, clínicas y bioquímicas, por lo que se deberá implementar el protocolo en el hospital para el manejo de estas pacientes. (Protocolo en anexos)

- 6.2.2 Al detectar a una paciente embarazada con cifras tensionales elevadas referirla a un centro en donde se le pueda dar un control prenatal estricto informándoles sobre los riesgos y signos de peligro, evitando que el embarazo se complique.

- 6.2.3 La prevalencia de hipertensión postparto es alta, estas pacientes deben ser dadas de alta después del cuarto día posparto y seguidas externamente durante los tres meses posparto para prevenir complicaciones cardiovasculares.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Santana HG. Hipertensión arterial en el puerperio. Rev Med Electrón 2012; 34 (2): 186-98.
2. Velásquez JA. Hipertensión Posparto. Rev Col Obstet Ginecol 2002; 56 (2): 141-46.
3. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, et al. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The magpie trial: a randomized placebo-controlled trial. Lancet 2002; 359 : 1877-90.
4. Ghuman N, Rheiner J, Tendler BL, White WB. Hypertension in the postpartum woman: Clinical update for the hypertension specialist. J Clinical Hypertension 2009; 11 (12): 726-33.
5. Marín IR, Gorostidi PM y Alvarez-Navascués R. Hipertensión arterial y embarazo. NefroPlus 2011; 4 (2): 21-30.
6. Huarte M, Modroño A y Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. An Sist Sanit Navar 2009; 32 (supl 1)
7. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlango G y cols. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev Chil Cardiol 2010; 29 (1): 117-44.
8. Evans CS, Gooch L, Flotta D, Lykins D, Powers RW, et al. Cardiovascular System During the Postpartum State in Women with a History of Preeclampsia. Hipertensión 2011; 58: 57-62.
9. Magee L y Sadeghi S. Prevención y tratamiento de la hipertensión postparto. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, No 4. Oxford:
10. Valdivieso C, Garovic VD and Ouyang P. Preeclampsia and Hypertensive Disease in Pregnancy: Their Contributions to cardiovascular Risk. Clin Cardiol 2012; 35 (3): 160-165.

11. Nuñez UJ, Sánchez AM, Morales GL y Sánchez NV. Enfermedad hipertensiva del embarazo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2010; 24 (4): 190-95.
12. XiongX, Demianczuk NN, Buekens P and Saunders LD. Association of preeclampsia with high birth weight for age. Am J Obstet Gynecol 2000; 183 (1): 148-55.
13. Pouta A, Hartikainen AL, Sovio U, Gissler M, Laitinen J, et al. Manifestations of Metabolic Syndrome After Hipertensive Pregnancy. Hypertension 2004; 43: 825-31.
14. Chambers JC, Fusi L, Malik IS, Haskard DO, De Swiet M and Kooner JS. Association of Maternal Endothelial Dysfunction with Preeclampsia FREE. JAMA 2001; 285 (12): 1607-612.
15. Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, Sunderland S, Campbell DM, et al. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. BMJ 2003; 326 (7394): 845-849
16. Garovic VD, Bailey KR, Boerwinkle F, Hunt SC, Weder AB, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. J Hypertens 2010; 28 (4): 823-33..
17. Vásquez VA, Gómez GR, Román RP, Guzman PR, Méndez RA. Trastornos hipertensivos del embarazo. Rev Cubana Med 2005; 44: 2-4..
18. Pacheco RJ. Hipertensión arterial en diferentes edades de la mujer. An Fac Med 2010; 71 (4): 257-64.
19. Chanem FA, Movahed A. Use of antihypertensive drugs during pregnancy and lactation. Cardiovascular 2008; 26 (1): 38-49.
20. Peterson E, Craigo S, House M. Risk factors for poastpartum. Anti hypertensive medication requirement in svera preeclampsia. Hipertens Pregnancy 2010; 20(3): 350-56.

21. James PR, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart* 2004; 90: 1499-1504.
22. Romero GG, Muro BS, Ponce PA. Evolución de la hipertensión gestacional a hipertensión crónica. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77 (9): 40-406.
23. Bjern EV, Lorentz MI, Torbern L, Rolv S and Bjarme MI. Preeclampsia and risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med* 2008; 359 (8): 800-809.
24. López Mora J. Preeclampsia-eclampsia. *Rev Latinoam Hipertensión [Internet]*. 2007 [citado 26 Sep 2011];2(4):117-27.
25. López-Jaramillo P, Pradilla LP, Castillo VR, Lahera V. Patología socioeconómica como causa de las diferencias regionales en las prevalencias de síndrome metabólico e hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2007 [citado 26 Sep 2011];60:168-78.
26. Donoso E, Oyarzún E. Análisis comparativo de la mortalidad materna en Chile, Cuba y Estados Unidos de Norteamérica. *Rev Chil Obstet Ginecol [Internet]*. 2004 [citado 26 Sep 2011];69(1):14-8.
27. ñigo RCA, Torres GLG, Vargas GA, Angulo VJ, Espinoza OMA. Hipertensión arterial crónica en 110 mujeres embarazadas. *Ginecol Obstet Mex [Internet]*. 2008 [citado 26 Sep 2011];76(4):202-10.
28. Seely EW, Ecker J. Clinical practice chronic hypertension in pregnancy. *New England J Med [Internet]*. 2011 [citado 26 Sep 2011]; 365:439-6.
29. Velásquez JA. Hipertensión Postparto. *Rev Colomb Obstetr Ginecol [Internet]*. 2005 [citado 26 Sep 2011];56:141-46.
30. Garovic VD, Bailey KR, Boerwinkle E, Hunt SC, Weder AB, Curb D, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. *J Hypertens [Internet]*. 2010 Apr [citado 26 Sep 2011];28(4):823-33.

31. Pérez C, Silva MA. Puerperio normal y patológico. En: Salina Portillo H, Parrra CM, Valdés RE, Carmona GS, Oropazo RG. Guías Clínicas. Obstetricia. Chile. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universidad de Chile. 2005. p. 115-23
32. Morales de RVB. Seguimiento de las pacientes con Hipertensión arterial inducida por el embarazo durante el puerperio. Trabajo de grado. Universidad Centrooccidental "Lisandro Alvarado" Barquisimeto; 2001.
33. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2000 [citado 26 Sep 2011]; 183:S1-S22.
34. Roberts JM, Pearson G, Cutler Lindheimer M. Scientific Contributions. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hipertensión* [Internet]. 2003 [citado 26 Sep 2011];41:437-45.
35. Ministerio de Salud y Protección Social Colombia. Guías de Práctica Clínica para la Prevención, Detección Temprana y Tratamiento de las Complicaciones del Embarazo, Parto o Puerperio [Internet]. 2014 [cited 2015 mar 31]. Available from: <http://goo.gl/dGo5l8>.
36. Sibai B. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2012 [cited 2015 mar 31];206(6):470-5. doi: <http://doi.org/c3ft89>.
37. Bramham K, Nelson-Piercy C, Brown MJ, Chappell LC. Postpartum management of hypertension. Clinical Review. *BMJ* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];346:f894. doi: <http://doi.org/296>.
38. Afifi Y, Churchill D. Pharmacological treatment of hypertension in pregnancy. *Curr Pharm Desi* [Internet]. 2003 [cited 2015 mar 31];9(21):1745-53. doi: <http://doi.org/bp23pz>.
39. Velásquez JA. [Postpartum hypertension]. *Rev Colomb Obstet Ginec* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 31];56(2):141-6. Spanish. Available from: <http://goo.gl/TT8sX0>.

40. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* [Internet]. 2005 [cited 2015 mar 31];365(9461):785-99. doi: <http://doi.org/fsrtd9>.
41. Too GT, Hill JB. Hypertensive crisis during pregnancy and postpartum period. *Semin Perinatol* [Internet]. 2013 [cited 2015 mar 31];37(4):280-7. doi: <http://doi.org/299>.
42. Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P, Sibai B, Easterling T, Walkinshaw S, *et al*. How to manage hypertension in pregnancy effectively. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2001 [cited 2015 mar 31];72(3):394-401. doi: <http://doi.org/d6hqzd>.
43. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2009[cited 2015 mar 31];200(5):481.e1-7. doi: <http://doi.org/cgz7d6>.



VIII. ANEXOS

ANEXO NUMERO 1

Maestría en Ginecología y Obstetricia
Hospital Nacional de Occidente

BOLETA RECOLECTORA

Fecha: _____ Registro clínico: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Estado Civil: _____

Antecedentes Gineco – Obstétricos:

G: _____ P: _____ HV: _____ HM: _____ AB: _____

Control Prenatal: _____ semana de aparición de HTA _____

Tipo de Parto: _____ Si Fue CSTP Indicación: _____

presión arterial puerperio	inmediato	mediato	tardío	alejado
menor de 140/90				
mayor de 140/90				

Complicación:

Atonía uterina		Hematoma hepático	
Hemorragia post parto		Tromboembolias	
Trombocitopenia		Infecciones	
Alteración de pruebas hepáticas		Falla renal	
Alteración del estado de conciencia		Desarrollo de eclampsia	
CID			

Alteración bioquímica:

Proteinuria mayor de 300 mg/dl		DHL mayor a 600 ui/l
Trombocitopenia menor a 100,000		Creatinina mayor de 1
Transaminasas mayores de 70 ui/l		Bilirrubina mayor de 1.2

Clasificación de la hipertensión:

HTA gestacional _____ preeclampsia leve _____ preeclampsia severa _____

Eclampsia _____ hipertensión crónica _____

Tratamiento antihipertensivo:

Ninguno _____ nifedipina _____ hidralazina _____ IECA _____ ARA2 _____

Propanolol _____



ANEXO NUMERO 2 PROTOCOLO DE HIPERTENSIÓN EN EL POSTPARTO

DEFINICIONES:

La hipertensión gestacional: se define como una presión sistólica ≥ 140 mmHg y/o una diastólica ≥ 90 mmHg en una paciente previamente normotensa que es gestante de más de 20 semanas y no tiene proteinuria o signos de disfunción orgánica. Este diagnóstico puede cambiar si se presentan las siguientes circunstancias:

- Si aparece proteinuria o signos de disfunción orgánica \Rightarrow Preeclampsia. Ocurre en 1/4 pacientes con hipertensión gestacional.
- Si las cifras de presión arterial (PA) se mantienen elevadas a las 12 semanas del parto es \Rightarrow Hipertensión crónica.
- Si las cifras de PA se normalizan antes de las 12 semanas postparto es Hipertensión arterial transitoria del embarazo.

En la mayoría de las pacientes la hipertensión gestacional se normalizan en la primera semana postparto. Sin embargo, el tiempo medio de normalización de la PA en los casos de preeclampsia es de dos semanas. La tasa de recuperación es más lenta debido al periodo de resolución del daño endotelial, que no ocurre en los casos de hipertensión gestacional.

MANEJO DE LA HIPETENSIÓN EN EL POSTPARTO INMEDIATO

La hipertensión en el postparto puede ser por persistencia de una hipertensión anteparto/intraparto o por su nueva aparición tras el mismo. La relacionada con la preeclampsia previa normalmente se resuelve espontáneamente en pocas semanas ($16 \pm 9,5$ días) y prácticamente siempre está resuelta a las 12 semanas. Sin embargo, en algunos casos permanece elevada pasado los 6 meses del parto, en cuyo caso hay que tratarlo como una hipertensión crónica.

En mujeres con hipertensión crónica: Se debe continuar el mismo tratamiento que el que hubiera seguido durante el embarazo o ajustar el que tuviera antes del mismo.

En mujeres con preeclampsia ya diagnosticada: el tratamiento con sulfato de magnesio se recomienda monitorizar la PA cada dos horas y repetir las determinaciones analíticas hasta que haya dos normalizadas consecutivas.

Hay que estar alerta porque la presión arterial puede ser más alta en el postparto que en el momento del parto o la gestación. Esto es debido a la combinación de varios factores que ocurren después del alumbramiento:

- La administración de solución salina en mujeres sometidas a cesárea o previa a la analgesia epidural
- La pérdida de la vasodilatación.
- La movilización del volumen extravascular.
- La administración de AINEs como analgésicos. Se deben evitar si la presión no está bien controlada o en casos de insuficiencia renal, oliguria o trombocitopenia.
- Utilizar carbetocina y evitar el uso de derivados ergóticos para prevenir o tratar las hemorragias postparto y usar

Las mujeres en las que la preeclampsia debuta después del parto: Los criterios diagnósticos de hipertensión grave o de síndrome HELLP son los mismos que durante el embarazo. Existe otra causa de hipertensión en el postparto que es más rara y es el hiperaldosteronismo primario. En estas pacientes las cifras de tensión son bajas durante el embarazo por el efecto natriurético de la progesterona y pueden presentar hipertensión con o sin hipokaliemia tras el parto.

Se debe realizar una correcta historia clínica que incluya la medicación administrada intraparto y el balance de líquidos durante el mismo. Se aconseja realizar una exploración física para buscar síntomas neurológicos, cardíacos o gastrointestinales, que estarían relacionados con iatrogenia farmacológica o de sobrecarga hídrica.

La terapia antihipertensiva está indicada si las cifras de PA son ≥ 150 mmHg de presión sistólica o ≥ 100 mmHg de presión diastólica, tomada en dos ocasiones separadas por un intervalo de 4-6 horas. Si es $\geq 160/110$ se debe iniciar tratamiento en la primera hora. Sería preciso añadir el sulfato de magnesio si presenta cefalea o visión borrosa o si las cifras de PA son de hipertensión severa, ya que el riesgo de convulsión es más alto.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS Y LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna no empeora la hipertensión arterial, pero hay que ajustar y elegir el tratamiento que combine la mayor eficacia hipertensiva con el menor riesgo para el recién nacido. De los grupos más frecuentemente utilizados destacamos:

- Inhibidores beta-adrenérgicos: se consideran seguros el propanolol, metoprolol y el labetalol por su baja concentración en leche materna (menos de un 2%)
- Calcio-antagonistas: pasan a la leche materna pero se consideran compatibles con la lactancia materna el diltiazem, nifedipino, nicardipina y el verapamilo.
- Inhibidores de la encima convertidora de angiotensina (IECA): se transfieren a la leche en escasa cantidad pero los recién nacidos pueden tener más efectos hemodinámicos con estos medicamentos (hipotensión, oliguria, convulsiones), por lo que debe valorarse su estado antes de iniciar el tratamiento. No obstante, la Academia Americana de Pediatría los considera compatibles con la lactancia.
- Antagonistas de la angiotensina II (ARA2): no hay información sobre su uso durante la lactancia.
- Diuréticos: se pueden usar aunque pueden disminuir el volumen de producción de leche materna.

SEGUIMIENTO EN EL PUERPERIO

Si la PA no es severa o se normaliza el tratamiento antihipertensivo se debe retirar pero se recomienda dar el alta con tratamiento si las cifras son ≥ 140 mmHg.

Deben tener un seguimiento ambulatorio estrecho, aunque no hay un protocolo establecido. La ACOG propone el control de la PA a las 72 horas, ya sea ingresado o en el domicilio y repetir a los 7-10 días postparto. Algunos pacientes precisan un seguimiento más largo, continuándolo el tiempo necesario hasta que los signos y síntomas de la preeclampsia hayan desaparecido. Si las cifras se mantienen normales con el tratamiento, se suele suspender a las 3 semanas para revalorar la necesidad de su continuidad, o antes si se presentan episodios de hipotensión.

Los fármacos a utilizar son los mismos que en las pacientes no gestantes, teniendo en cuenta los contraindicados con la lactancia materna como se ha dicho anteriormente. En caso de hipertensión grave con edemas significativo se puede añadir furosemida 20 mg cada 24 horas durante 5 días para facilitar el retorno a la normalidad. Algunas guías recomiendan evitar la alfametidopa por el riesgo de depresión postparto.

PRONOSTICO

Riesgo de recurrencia: En un metanálisis realizado en 2015 que incluye datos de 24.000 pacientes con hipertensión gestacional que volvieron a quedar embarazadas encontraron que un 22% de los casos desarrollaban de nuevo hipertensión (15% hipertensión gestacional y 7% preeclampsia).

De las 75.000 pacientes con preeclampsia el 20% desarrolló hipertensión en el siguiente embarazo y el 16% preeclampsia. El riesgo de recurrencia es mayor a menor edad gestacional en el momento del

diagnóstico y a más severidad del cuadro. Si la preeclampsia no ha sido severa el riesgo es del 5-7% y si en el primer embarazo ha tenido una PA normal solo es del 1%. En caso de haber ocurrido en una gestación gemelar, el riesgo de recurrencia en una gestación única subsiguiente es menor.

Además del riesgo de que vuelva a aparecer en el siguiente embarazo, existen más probabilidades de restricción del crecimiento fetal, parto pretérmino, desprendimiento de placenta y muerte fetal intrauterina debido a problemas en la placentación, sin que tenga que llevar de nuevo asociada la preeclampsia.

Pronóstico a largo plazo

La hipertensión gestacional está asociada con el desarrollo posterior de hipertensión crónica y relacionada con la aparición de patología cardiovascular, la insuficiencia renal crónica y la diabetes mellitus.

Patología cardiovascular:

Las mujeres con preeclampsia tienen mayor riesgo de hipertensión crónica, cardiopatía isquémica, ictus y trombosis venosa profunda. El riesgo global de que las pacientes con o sin historia de preeclampsia desarrollen alguna de estas patologías entre los 50 y los 59 años de edad se ha estimado en un 17,8 y un 8,3%, respectivamente. Aquellas pacientes con preeclampsia severa o de inicio temprano que tienen un parto pretérmino son las que mayor riesgo de patología cardiovascular tienen a lo largo de su vida, incluida la menopausia. El riesgo de muerte de causa cardiovascular es de 8 a 9 veces mayor.

Diabetes mellitus

La hipertensión gestacional y la preeclampsia sin diabetes gestacional está relacionada con una incidencia de diabetes mellitus multiplicada por 2 en el futuro. Si además de tensión alta ha habido diabetes gestacional, el riesgo se aumenta 16-18 veces, que es más que el riesgo de desarrollar la diabetes después de una diabetes gestacional sin hipertensión (13 veces).

Insuficiencia renal

El riesgo relativo de insuficiencia renal severa es de 4,7, pero el riesgo absoluto para esta patología es bajo, menos de un 1%. Parece que la preeclampsia no causa el daño renal agudo, pero sí desencadena un proceso de deterioro crónico.

Hipotiroidismo subclínico

Un estudio de casos y controles encontró que las mujeres nulíparas que desarrollaron preeclampsia tenían el doble de probabilidades de desarrollar hipotiroidismo subclínico durante el embarazo y después del parto. El riesgo fue más fuerte en las mujeres con preeclampsia recurrente y sin anticuerpos anti-peroxidasa. En un estudio que incluyó a 25.000 mujeres embarazadas, las mujeres

con hipotiroidismo subclínico identificado durante el embarazo tenían un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia grave en comparación con las mujeres eutiroideas, después de ajustar por factores de riesgo de preeclampsia. Los niveles anormales de hormonas tiroideas parecen dañar las células endoteliales, que puede conducir a la preeclampsia y secuelas cardiovasculares a largo plazo.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“EVOLUCIÓN EN EL PUERPERIO DE LAS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO”**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.