

\* Guía para el diagnóstico  
y tratamiento de la

# Hipertensión en el Embarazo

**PRESIDENTE DE LA NACIÓN**

DRA. CRISTINA FERNÁNDEZ DE KIRCHNER

**MINISTRO DE SALUD Y AMBIENTE**

DR. JUAN LUIS MANZUR

**SECRETARIO DE PROMOCIÓN Y PROGRAMAS SANITARIOS**

DR. MÁXIMO DIOSQUE

**SUBSECRETARIO DE SALUD COMUNITARIA**

DR. GUILLERMO PEDRO GONZALEZ PRIETO

**DIRECCIÓN NACIONAL DE MATERNIDAD E INFANCIA**

DRA. ANA SPERANZA

# \* Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión en el Embarazo



DIRECCIÓN NACIONAL DE  
MATERNIDAD E INFANCIA

## **Autores**

**La primera edición fue elaborada por:**

Dra. Alicia Lapidus

**Sociedad Argentina Hipertensión en el Embarazo**

**Corregida y consensuada por representantes de las siguientes  
Sociedades, Hospitales y Direcciones Materno Infantiles:**

**ASAPER, CREP, FASGO, SOGBA, SOGIBA y SATI**

**Hospital Materno Infantil Ramón Sardá**

**Hospital Nacional Prof. Dr. Alejandro Posadas**

**Dirección Nacional de Salud Materno Infantil**

**Programas Materno Infantiles de:**

Córdoba, Chaco, Chubut, Jujuy, La Pampa, La Rioja,  
Neuquén, Río Negro, Salta, Santa Fe, Tucumán.

**En la Segunda Edición participaron:**

**CREP**

Dr. Edgardo Abalos

**DINAMI**

Dr. Ignacio Asprea, Dra. Ingrid Di Marco,  
Evangelina Di Pietrantonio, Dr. Oscar García,  
Dr. Daniel Lipchak, Dra. Silvina Paladino

**Hospital Posadas**

Dr. Mario Palermo, Dr. José Alberto Ferreiros

**Hospital Ramón Sardá**

Dra. Elsa Andina, Dra. Natalia Basualdo

**Programa Materno Infantil de la Provincia de Buenos Aires**

Dr. Christian Muzzio

**SAHE-SOGIBA**

Dra. Liliana Voto

**SATI**

Dr. José Luis Golubicki

**SOGIBA**

Dr. Roberto Casale

## Prólogo

En septiembre del año 2000 la Argentina se comprometió ante las Naciones Unidas, junto a otros 188 países, a cumplir los "Objetivos de Desarrollo del Milenio", que priorizan el descenso de la mortalidad materna e infantil, y que serán evaluados en el año 2015.

El PLAN FEDERAL DE SALUD (2004-2007) estableció prioridades y metas de salud explícitas, a cumplir por términos quinquenales sucesivos. En Argentina, la RMM (Razón de Mortalidad Materna) se ha mantenido prácticamente estable hasta el año 2005, produciéndose un ascenso en 2006 (48‰). En el año 2007 se observa un ligero descenso (44‰), pero continúa siendo superior a la de otros países de la región como Chile y Uruguay.

En el año 2008 la RMM fue de 40‰, de las cuales el 15% fueron atribuibles a Trastornos Hipertensivos del embarazo y puerperio. (DEIS 2009)

Teniendo en cuenta que entre las cuatro primeras causas de Muerte Materna se ubican las complicaciones de la Hipertensión Arterial en el embarazo y puerperio, en su mayoría, causas evitables, esta Dirección Nacional se ha propuesto trabajar activamente para fortalecer las habilidades de los equipos de salud de todo el país en la atención de las Urgencias Obstétricas; en este caso en particular, los trastornos hipertensivos del embarazo.

Para la redacción se revisaron las más recientes Guías de práctica clínica de Argentina y del mundo, y se convocó a expertos en la materia, para asegurar que se tuvieran en cuenta los mejores criterios y evidencias científicas disponibles en la actualidad. Posteriormente se remitió el documento preliminar a la mayoría de las Provincias del país para su corrección y consenso.

La presente Guía está destinada a los integrantes de los Equipos de Salud del primer al tercer nivel de complejidad, por lo que se incluyen los tratamientos recomendados para llevar a cabo en los Servicios de Maternidad, así como en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Para lograr la mejor Calidad de la atención, todos los integrantes del Equipo de Salud deben complementar el uso de esta Guía con la adquisición de destrezas a través de la práctica obstétrica. Se debe asegurar también que todas las instituciones donde se asisten partos cumplan con las Condiciones Obstétricas y Neonatales Esenciales para garantizar la asistencia básica de la embarazada y su hijo.

## Tabla de contenidos

<b>1. Usuarios de la guía</b> .....	<b>5</b>	<b>17. Tratamiento farmacológico</b> .....	<b>18</b>
<b>2. Objetivos</b> .....	<b>5</b>	17.1 Drogas recomendadas para el manejo vía oral .....	18
<b>3. Método</b> .....	<b>5</b>	<b>18. Emergencias hipertensivas</b> .....	<b>19</b>
<b>4. Introducción</b> .....	<b>5</b>	18.1 Preeclampsia grave .....	19
<b>5. Graduación de las recomendaciones para la práctica clínica</b> .....	<b>7</b>	18.2 Crisis hipertensiva .....	19
<b>6. Definición</b> .....	<b>7</b>	18.3 Manejo farmacológico de la crisis hipertensiva .....	19
<b>7. Recomendaciones para la medición de la tensión arterial</b> .....	<b>8</b>	18.4 Prevención de la Eclampsia en Preeclampsia Grave: Sulfato de Magnesio .....	20
<b>8. Clasificación</b> .....	<b>8</b>	<b>19. Finalización del embarazo</b> .....	<b>22</b>
<b>9. Factores de riesgo asociados a trastornos hipertensivos del embarazo</b> .....	<b>9</b>	19.1 Indicaciones para la interrupción de la gestación .....	22
<b>10. Diagnóstico</b> .....	<b>10</b>	<b>20. Manejo intraparto de los trastornos hipertensivos</b> .....	<b>23</b>
10.1 Diagnóstico de hipertensión arterial .....	10	20.1 Vía del parto .....	23
10.2 Diagnóstico de proteinuria .....	10	20.2 Analgesia - anestesia .....	23
<b>11. Evaluación de la paciente embarazada o puérpera hipertensa</b> ..	<b>11</b>	<b>21. Eclampsia</b> .....	<b>23</b>
11.1 Evaluación clínica .....	11	21.1 Definición .....	23
11.2 Exámenes complementarios .....	11	21.2 Manejo ante un episodio de Eclampsia .....	24
11.3 Vigilancia de la Salud Fetal .....	12	21.3 Tratamiento de la Eclampsia: Sulfato de Magnesio .....	24
<b>12. Evaluación según el tipo de trastorno hipertensivo</b> .....	<b>14</b>	21.4 Diagnósticos diferenciales de la Eclampsia .....	24
12.1 Hipertensión crónica .....	14	<b>22. Síndrome HELLP</b> .....	<b>25</b>
12.2 Hipertensión gestacional .....	14	22.1 Definición .....	25
12.3 Preeclampsia .....	14	22.2 Diagnóstico .....	25
12.4 Preeclampsia sobreimpuesta a una hipertensión crónica .....	14	22.3 Manifestaciones clínicas .....	25
12.5 Eclampsia .....	15	22.4 Conducta y manejo del Síndrome Hellp .....	25
<b>13. Manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo</b> .....	<b>15</b>	22.5 Diagnósticos diferenciales del Síndrome Hellp .....	26
13.1 Generalidades .....	15	<b>23. Manejo post-parto</b> .....	<b>26</b>
13.2 Manejo conservado en Embarazos < 34 semanas .....	16	23.1 Lactancia .....	27
13.3 Hipertensión Crónica .....	16	<b>24. Pronóstico</b> .....	<b>27</b>
13.4 Control posparto .....	16	24.1. Hipertensión crónica .....	27
<b>14. Criterios de internación</b> .....	<b>16</b>	24.2. Hipertensión gestacional .....	27
<b>15. Control de la salud fetal en pacientes hospitalizadas</b> .....	<b>17</b>	24.3. Preeclampsia .....	27
<b>16. Maduración pulmonar fetal</b> .....	<b>17</b>	<b>25. Prevención primaria de la Preeclampsia</b> .....	<b>28</b>
		25.1 Suplementación con Calcio .....	28
		25.2 Aspirina en bajas dosis .....	28
		<b>26. Referencias</b> .....	<b>28</b>

## 1. Usuarios de la guía

- ♦ Esta guía está dirigida al grupo de profesionales involucrados en la atención del parto y el puerperio tales como médicos obstetras, tocoginecólogos, generalistas, anestesistas, terapeutas, hemoterapeutas, obstétricas y enfermeras.
- ♦ Aquellos con responsabilidades en el planeamiento y dirección de los servicios de maternidad.

## 3. Método

Esta reedición de la "**Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión en el embarazo**", se basa en la edición previa (2004) y en otras Guías de práctica clínica que han sido identificadas y su contenido adaptado e incorporado a este documento.

Se realizaron búsquedas utilizando términos MeSH (Medical Subject Headings) relevantes y textos libres en español e inglés (Hipertensión y embarazo, Hypertension in Pregnancy, Hellp Syndrome, Preeclampsia, Eclampsia, Prevention of Preeclampsia). Se buscaron Guías de Práctica Clínica desarrolladas por otros grupos en las bases de datos electrónicas Medline y Lilacs (Periodo 2004-2009). Se realizó además una búsqueda en la Cochrane Database of Systematic Reviews, número 4, 2007 y se incorporaron búsquedas en libros de texto, conferencias y resúmenes de Congresos.

### Las Guías consultadas fueron:

ACOG Practice Bulletin N° 33. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. 2004 Guidelines for the Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy 2008, Australia and New Zealand.

Consensus Statement. The detection, Investigation and Management of Hypertension in Pregnancy: executive summary.

## 4. Introducción

Los trastornos hipertensivos complican alrededor del 10% de los embarazos. Sus formas severas, la preeclampsia y eclampsia, representan alrededor del 4,4% de todos los nacimientos. Para algunos países en vías de desarrollo

## 2. Objetivos

- ♦ Diagnosticar y tratar en forma temprana y adecuada los trastornos hipertensivos del embarazo.
- ♦ Disminuir la morbimortalidad materna y perinatal vinculadas a la hipertensión en el embarazo.

Recommendations from the Council of the Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. 2000. (ASSHP)

Diagnosis, Evaluation, and Management of Hypertensive disorders of Pregnancy. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. 2008

The management of Severe Preeclampsia / Eclampsia. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2006

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure. 2000 (NHBLBI)

Guía y recomendaciones para el manejo de la Hipertensión Arterial. Instituto de Investigaciones Cardiológicas - Facultad de Medicina - UBA 2000.

National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE). Hypertension in Pregnancy, the Management of Hypertensive Disorders during pregnancy. Feb. 2010

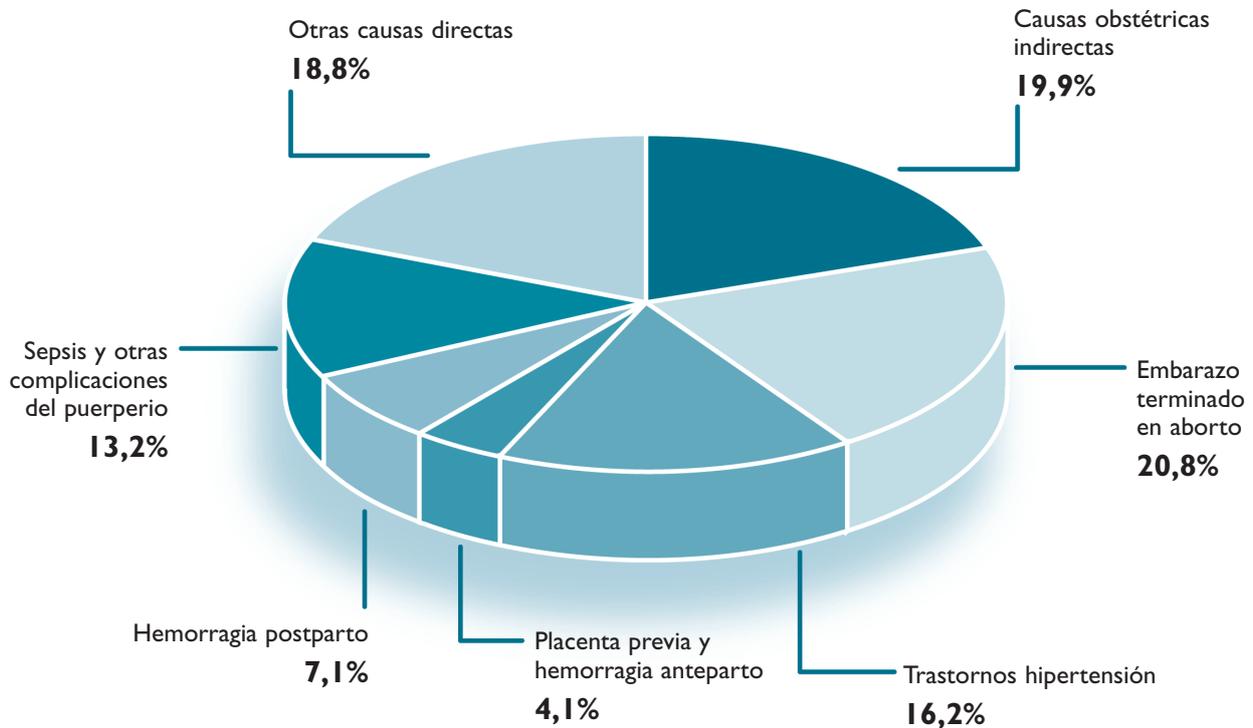
Los estudios identificados en la búsqueda bibliográfica fueron revisados para identificar los datos más apropiados para ayudar a responder las preguntas clínicas y asegurar que las recomendaciones están basadas en la mejor evidencia disponible. Este proceso incluyó 4 pasos: selección de los estudios relevantes, evaluación de su calidad, síntesis de los resultados y graduación de la evidencia.

en situaciones de desventaja (África), puede alcanzar una incidencia cercana al 18% (WHO 2002).

En el año 2007 en Argentina fue la tercera causa de muerte materna, con el 13,7% de todas las muertes. Durante el año 2008 la RMM fue del 40‰, de las cuales, el 16,2% fueron atribuibles a trastornos hipertensivos del embarazo y puerperio (DEIS, 2009).

✧ **GRÁFICO I: Distribución de la mortalidad materna según grupos de causas.**

República Argentina. Año 2008



La preeclampsia (PE) complica el 3-14 % de todos los embarazos, el 30% de las gestaciones múltiples, el 30% de los embarazos en mujeres diabéticas, y el 20% de las gestaciones en las mujeres con hipertensión crónica. Sin embargo, dos tercios de todos los casos ocurren en embarazadas que, fuera de este orden, son nulíparas sin otras complicaciones aparentes. La preeclampsia-eclampsia es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal mundial; aún sigue siendo responsable de 200.000 muertes maternas por año en el mundo, y se asocia con un aumento de 20 veces en la mortalidad perinatal. (DUCKITT 2001) (MYERS 2002)

**Fisiopatología:**

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica, de causa desconocida, propia de la mujer embarazada. Se caracteriza por una placentación anómala, con hipoxia/isquemia placentaria, disfunción del endotelio materno, probablemente favorecida por una predisposición inmunogenética, con una inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria sistémica. (Chesley's 2009)

La enfermedad se caracteriza por la disfunción endotelial de todo el sistema materno y del lecho placentario, debido a un desbalance de los factores que promueven la normal angiogénesis, a favor de factores antiangiogénicos (sFlt-1 o sVEGFr, Factor de Crecimiento Placentario PIGF,

Endoglina), que están presentes en exceso en la circulación de pacientes preeclámpticas, varias semanas antes de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas y evidencia de alteraciones inmuno genéticas. (Autoanticuerpos Anti Receptor de Angiotensina I (XIA 2007- IRANI 2010)

Estos factores circulantes conducen al daño endotelial, con el consecuente aumento de la permeabilidad endotelial, pérdida de la capacidad vasodilatadora y de la función antiagregante plaquetaria.

Se comprobó alteración enzimática para síntesis normal del Oxido Nítrico, que conduce al Stress Oxidativo en todos los endotelios maternos y placentarios con aumento del Tromboxano A2 y disminución de Prostaciclina, estimulación del Sistema Renina-Angiotensina, con aumento de la resistencia periférica y vasoconstricción generalizada.

Estos cambios reducen el flujo útero placentario, con trombosis del lecho vascular placentario, depósitos de fibrina, isquemia e infartos de la placenta. (Levine 2004 Levine 2006- Xia 2007-Huppertz 2008- Karumanchi 2009)

Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como un síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin anomalías sistémicas), y/o un síndrome fetal (restricción del crecimiento intrauterino, reducción del líquido

amniótico e hipoxia fetal). Aquellas madres con hipertensión tienen riesgo aumentado para desarrollar complicaciones potencialmente letales, tales como desprendimiento de pla-

centa normo inserta, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, falla hepática e insuficiencia renal aguda (DULEY 2006).

## 5. Graduación de las recomendaciones para la práctica clínica

La Medicina Basada en la Evidencia es el uso consciente, juicioso y explícito de la mejor evidencia disponible para producir decisiones en la práctica clínica, en la salud pública y en la investigación. En la presente guía se hace referencia a los diferentes niveles de evidencia para los diferentes diseños de investigación que

representaron las estrategias del investigador para contestar determinadas preguntas clínicas.

Esta es la base de la calidad de la investigación clínica que genera diferentes fortalezas para la recomendación de dichos procedimientos. Por ejemplo: un nivel de evidencia I, por la estrategia de diseño, como la investigación controlada y aleatorizada (ICA), genera una fortaleza mayor, en este caso A que, por ejemplo, las opiniones de expertos (nivel de evidencia 5) que genera una fortaleza menor para la recomendación. (GUYATT 2001)

### \* CUADRO I

FORTALEZA DE LA RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	DISEÑOS
<b>A</b>	1a	Metanálisis de ICAs
	1b	ICA Individual (resultado primario)
<b>B</b>	2a	Metanálisis de Cohortes
	2b	Cohorte Individual
	3a	Metanálisis de Casos-control
	3b	Caso-Control Individual
<b>C</b>	4	Serie de Casos
<b>D</b>	5	Opiniones de Expertos sin una apreciación crítica explícita o basada en investigación fisiológica o básica. Revisiones Narrativas.

## 6. Definición

El término Hipertensión en el Embarazo (o Estado Hipertensivo del Embarazo) describe un amplio espectro de condiciones cuyo rango fluctúa entre elevaciones leves de la tensión arterial a hipertensión severa con daño de órgano blanco y grave morbilidad materno-fetal.

La consideración más importante en la clasificación de la hipertensión en el embarazo, está en diferenciar los desórdenes hipertensivos previos al embarazo, de los trastornos hipertensivos propios del embarazo, particularmente la preeclampsia. Debe tenerse en cuenta que la hipertensión puede estar presente antes del embarazo y sólo diagnosticarse por primera vez durante el mismo. Además, la hipertensión puede hacerse evidente durante el trabajo de parto o en el postparto.



**Se define como Hipertensión, la tensión arterial igual o mayor a 140 mm Hg de sistólica y/o 90 mm Hg de diastólica, registrada en dos tomas separadas por lo menos por 6 horas en el transcurso de una semana.**

En el pasado se ha recomendado que un incremento de 30 mm Hg de la tensión arterial sistólica y/o 15 mm Hg de la diastólica se use como un criterio de diagnóstico, incluso cuando los valores absolutos estén debajo de 140/90 mm Hg. Si bien para algunos este aumento es suficiente para diagnosticar hipertensión y para otros no, su presencia obliga a un seguimiento y control mucho más estricto (WORKING GROUP 2000).

## 7. Recomendaciones para la medición de la Tensión Arterial

- 7.1 La toma debe realizarse con la paciente sentada con el brazo a la altura del corazón. (Recomendación B-2a).
- 7.2 Debe utilizarse un manguito apropiado que cubra 1,5 veces la circunferencia del brazo. Las pacientes con sobrepeso usualmente no tienen presión sanguínea más alta, sino que los manguitos pequeños cau-

### Valores normales de Tensión arterial en embarazadas:

El nivel promedio de la tensión arterial normal durante el embarazo es de 116 +/- 12 y de 70 +/-7 (Sistólica y diastólica respectivamente) (VOTO 1987, 1993).

san lecturas falsamente altas. Utilice un manguito grande (Recomendación B-2a).

- 7.3 Para la medición de la tensión diastólica debe utilizarse el 5° ruido de Korotkoff, correspondiente al momento en el que deja de escucharse el sonido del pulso (Recomendación A 1a) (LÓPEZ 1994).
- 7.4 Si hay diferencias en la toma de ambos brazos, debe considerarse el registro mayor. Este brazo, debe ser el utilizado en tomas posteriores (Recomendación B 3b).
- 7.5 La medición de Tensión Arterial diaria (auto monitoreo), en pacientes instruidas en la técnica, podría ser de utilidad (Recomendación B-2b).

## 8. Clasificación

(ISSHP-ACOG-SOGC-SOMANZ -NICE)

**HIPERTENSIÓN GESTACIONAL:** Detección de valores de tensión arterial igual o mayores a 140/90 mm Hg en dos tomas separadas por 6 hs., descubierta por primera vez después de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico de Hipertensión Gestacional o Inducida por el Embarazo es confirmado si la TA ha retornado a valores normales dentro de las 12 semanas del postparto.

**PREECLAMPSIA:** Desorden multisistémico que se manifiesta, en general, a partir de las 20 semanas de gestación, ante la detección de valores de TA iguales o mayores a 140/90 mm Hg asociado a la presencia de Proteinuria. Excepcionalmente puede manifestarse antes de las 20 semanas en pacientes con Enfermedad Trofoblástica Gestacional o Síndrome Antifosfolípido Severo.

Según se exprese, podrá subclasificarse en:

**Preeclampsia Leve:** Detección de valores de tensión arterial iguales o mayores a 140/90 mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria igual o superior a 300 mg. / 24 hs.

**Preeclampsia Grave:** Detección de cifras tensionales iguales o mayores a 160/110 mm Hg o aun con valores tensionales menores, pero asociados a uno o más de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco):

- ◆ Proteinuria >5g/24 hs.
- ◆ Alteraciones hepáticas:
  - ◆ Aumento de transaminasas.
  - ◆ Epigastralgia persistente, náuseas/vómitos
  - ◆ Dolor en cuadrante superior en el abdomen
- ◆ Alteraciones hematológicas:
  - ◆ Trombocitopenia (Plaquetas <100.000/mm<sup>3</sup>)
  - ◆ Hemólisis
  - ◆ CID (Coagulación Intravascular Diseminada)
- ◆ Alteraciones de función renal:
  - ◆ Creatinina sérica >0,9 mg. /dl.
  - ◆ Oliguria (menos de 50 ml. /hora)
- ◆ Alteraciones neurológicas:
  - ◆ Hiperreflexia tendinosa

- ♦ *Cefalea persistente*
- ♦ *Híper excitabilidad psicomotriz*
- ♦ *Alteración del sensorio-Confusión*
- ♦ Alteraciones visuales:
  - ♦ *Visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia*
- ♦ Restricción del crecimiento intrauterino / Oligoamnios.
- ♦ Desprendimiento de placenta.
- ♦ Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas).

### HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica por primera vez durante el embarazo y no resuelve a las 12 semanas postparto. Puede ser Primaria o esencial, o Secundaria a patología renal, renovascular, endocrina (tiroidea, suprarrenal) y coartación de aorta.

## 9. Factores de riesgo asociados a trastornos hipertensivos del embarazo

El riesgo relativo de desarrollo de preeclampsia en el embarazo actual se relaciona con la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos (RR: 9,72; IC95% 4,34 a 21,75); preeclampsia en embarazo anterior (RR:7,19; IC 5,85 a 8,83); Diabetes Tipo 1 y 2 (RR 3,56; IC 2,54 a 4,99); embarazo múltiple (RR:2,93; IC 2,04 a 4,21); historia familiar de

### PREECLAMPSIA SOBREPUESTA A LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

Ante la aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de TA y/o aparición de síndrome Hellp y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa. La preeclampsia sobreimpuesta empeora significativamente el pronóstico materno-fetal en mujeres con hipertensión crónica

### ECLAMPSIA:

Desarrollo de convulsiones tónico-clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la 2da mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.

### SÍNDROME HELLP:

Grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo.

preeclampsia en madre o hermanas (RR 2,90; IC 1,70 a 4,93); edad materna mayor a 40 años (nulípara RR 1,68; IC 1,23 a 2,29; multíparas, RR 1,96; IC 1,34 a 2,87) nuliparidad RR 2,91; IC 1,28 a 6,61 e Índice de Masa Corporal mayor a 35 (RR 1,55; IC 1,28 a 1,88).

El riesgo de preeclampsia se vio también incrementado en mujeres con hipertensión crónica, enfermedad renal, enfermedades autoinmunes crónicas y con intervalo intergenésico mayor a 10 años. No se observó un incremento del riesgo en mujeres adolescentes. (DUCKITT 2005) Nivel de evidencia 2a 2b. Recomendación B.

\* CUADRO 2

FACTOR DE RIESGO	RR	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%
Anticuerpos Antifosfolipídicos	9,72	4,34 a 21,75
Preeclampsia en embarazo anterior	7,19	5,85 a 8,83
Diabetes Tipo I y II	3,56	2,54 a 4,99
Historia Familiar de PE (madre y/o hermanas)	2,90	1,70 a 4,93
Edad materna > 40 a:		
♦ <i>Múltiparas</i>	1,96	1,34 a 2,87
♦ <i>Nulíparas</i>	1,68	1,23 a 2,29
Nuliparidad	2,91	1,28 a 6,61
Índice de Masa Corporal > 35	1,55	1,28 a 1,88

## 10. Diagnóstico

### 10.1 Diagnóstico de hipertensión arterial

Durante las visitas preconcepcional y de embarazo, es necesario el control de la tensión arterial en

todas las consultas, ya que la mayoría de las mujeres estarán asintomáticas inicialmente.

Se considera hipertensión al registro de dos tomas de tensión arterial igual o mayor a 140/90 mm Hg, separadas por 6 horas.



**Referir la paciente a centros con adecuada complejidad y capacidad resolutiva, una vez que se ha establecido el diagnóstico.**

### 10.2 Diagnóstico de proteinuria

#### 10.2.1 Método cuantitativo

*Proteinuria de 24 horas:*

Es el método de elección, dado que el grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante el transcurso del día, incluso en casos graves; por lo tanto, una simple muestra aleatoria puede no mostrar proteinuria relevante. La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada durante 24 horas. Se estima que el 10% a 20% de las pacientes ambulatorias puede aportar una muestra incompleta, por lo que se recomienda enfatizar condiciones de recolección para evitar que los resultados sean fidedignos.

*Relación proteinuria/creatinina:*

Una relación de proteinuria / creatinina urinaria

mayor a 0,19g proteínas/g se asocia a una excreción urinaria de proteínas mayor a 300 mg en orina de 24 horas con una sensibilidad especificidad VPP y VPN de 90, 70, 75, y 87% respectivamente. Sin embargo, cuando el punto de corte es de 0,14 la sensibilidad y el VPN es del 100%, pero la especificidad cae un 51% debiendo ser confirmada con una proteinuria de 24 horas.

#### 10.2.2 Método cualitativo

*Tira reactiva:*

El extremo de la tira se introduce 30 segundos en la orina, recolectada (chorro medio) y se sacude golpeándola al costado del contenedor. El resultado luego se lee por comparación del color que adquiere la superficie de la tira en contacto con la orina con la tabla de colores sobre la etiqueta.

✱ CUADRO 3: Interpretación del método

RESULTADO DE TIRA CUALITATIVA	EQUIVALENTE
Negativa	< 30 mg/dl
1+	30 a 100 mg/dl
2+	100 a 300 mg/dl
3+	300 a 1000 mg/dl
4+	> 1000 mg/dl

**Valores de 2+ o mayores se consideran positivos para el diagnóstico de proteinuria significativa.**

Sin embargo, dado que es un método cualitativo basado en la concentración de proteínas puede presentar falsos negativos y especialmente falsos positivos en presencia de: sangre o semen, pH urinario mayor a 7, detergentes y desinfectantes; se recomienda su confirmación por los métodos cuantitativos anteriormente descritos.

El diagnóstico con tiras reactivas en orina para la determinación de proteinuria no reemplaza a la recolección de

orina de 24 horas, que deberá seguir siendo utilizada para el diagnóstico de preeclampsia. Su valor en el diagnóstico de presencia de enfermedad, cuando el test es positivo 1+ o más, es útil debido a su tasa de falsos negativa del 10%, pero no autoriza a tomar decisiones en cuanto a diagnóstico y tratamiento en estas pacientes (terapia con sulfato de magnesio, interrupción del embarazo, internación), debido a alta tasa de falsos positivos.

Su valor negativo no excluye el diagnóstico, pero permite descartar una preeclampsia severa.

## II. Evaluación de la paciente embarazada o puérpera hipertensa

### II.1 Evaluación clínica:

#### Evaluación general

- ◆ Anamnesis orientada a la patología
- ◆ Evaluación clínica general: Sensorio, TA, Pulso, Aparato cardiovascular y respiratorio, presencia de edemas localizados y/o generalizados, várices, reflejos osteotendinosos, palpación abdominal.

#### Evaluación obstétrica:

- ◆ Amenorrea
- ◆ Altura Uterina
- ◆ Maniobras de Leopold
- ◆ MF-FCF
- ◆ Tono y contractilidad uterinos
- ◆ Pérdidas genitales (sangre-líquido amniótico)
- ◆ Especuloscopia y tacto vaginal según corresponda

- ◆ Evaluación puerperal, según se manifieste post nacimiento

### II.2 Exámenes complementarios:

- ✱ **Exámenes de Laboratorio:** La evaluación inicial de la paciente hipertensa incluye la realización de las siguientes pruebas de laboratorio para medir el impacto de la enfermedad hipertensiva en los diferentes órganos determinando así la severidad y progresión del cuadro hipertensivo. La frecuencia de su realización se establecerá de acuerdo a cada caso en particular, según condiciones clínicas.

#### ◆ Función renal:

- Creatinina plasmática
- Uremia
- Uricemia
- Sedimento urinario.

#### ◆ Estudios hematológicos:

- Hematocrito
- Recuento de Plaquetas.
- Frotis de sangre periférica.
- Coagulograma - PDF - Fibrinógeno.

#### ◆ Función hepática:

- Enzimas hepáticas
- LDH
- Bilirrubina

\* CUADRO 4

	DETERMINACIÓN	INTERPRETACIÓN	VALORES NORMALES EN EMBARAZO
<b>FUNCIÓN RENAL</b>	<b>Creatinina plasmática</b>	Valor elevado o en aumento es marcador de PE.	Hasta 0,8 mg%
	<b>Uricemia</b>	Su aumento progresivo es frecuente. Se asocia con retardo de crecimiento intrauterino	≤ 4 mg %
	<b>Proteinuria de 24 hs</b>	La presencia de ≥ 300 mg/día Hace diagnóstico de PE	< 300 mg/día.
	<b>Sedimento de orina en fresco</b>	La presencia de cilindros granulosos indica daño renal.	
<b>ESTUDIOS HEMATOLÓGICOS</b>	<b>Hematocrito</b>	La hemoconcentración (Hto. >37%) es característica de la patología. Los niveles pueden descender en caso de hemólisis (Grado de recomendación D).	≤ 37%
	<b>Recuento plaquetario</b>	Recuentos ≤ 100.000, corresponden con la severidad del cuadro (síndrome HELLP) (Grado de recomendación C).	De 150.000 a 300.000 / mm <sup>3</sup>
	<b>Coagulograma con fibrinógeno</b>	Hipofibrinogenemia sólo en casos severos, con aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF), especialmente complicado con DPNI o CID.	Los valores normales de fibrinógeno aumentan durante el embarazo normal hasta en un 50% (200 - 400 mg%)
	<b>Frotis de sangre periférica</b>	Pueden aparecer esquistocitos que indican la magnitud de daño endotelial con la presencia de hemólisis.	Serie y morfología normal. Discreta leucocitosis.
<b>FUNCIÓN HEPÁTICA</b>	<b>GOT y GPT</b>	Su aumento sugiere PE con compromiso hepático	No se modifican en un embarazo normal GOT: 8-33 UI / L* GPT: 4-36 UI / L* <i>* estos valores podrán variar según metodología y tecnología de cada laboratorio</i>
	<b>LDH</b>	Niveles elevados se asocian con hemólisis y daño hepático.	Hasta 230 UI/L

◆ **Evaluación cardiovascular**

Electrocardiograma (ECG) y Examen clínico cardiológico.

◆ **Fondo de ojo**

No es necesario realizarlo de rutina. Se solicita en el transcurso del control prenatal en los casos de hipertensión crónica o en pacientes preeclámpticas/eclámpticas con manifestaciones persistentes de compromiso oftalmológico.

◆ **Ecografía renal**

En casos de alteración de la función renal, infecciones urinarias a repetición o antecedentes de nefropatías.

◆ **Ecografía Hepática**

Realizarla en casos de Síndrome Hellp, ante presunción clínica de hematoma subcapsular, rotura hepática o hemoperitoneo por dolor en cuadrante superior derecho del abdomen o epigastrio y/o descompensación hemodinámica.

◆ **TAC-RMN de SNC**

No recomendado ante episodio eclámptico. Sólo en casos de sospecha clínica de complicación neurológica (hematoma o hemorragia cerebral), recurrencia de

convulsiones que no responden a las medidas terapéuticas recomendadas o ceguera cortical, especialmente post Eclampsia.

◆ **Estudios en situaciones especiales**

De acuerdo a criterio médico, ante sospecha o antecedente de Enfermedades Autoinmunes, Trombofilias, Hipertiroidismo, etc.

**11.3 Vigilancia de la Salud Fetal**

◆ **Conteo de movimientos fetales:**

Consiste en el registro materno de 10 movimientos fetales en un lapso de 2 horas, en condiciones de reposo y post ingesta. No se asoció a reducción significativa de mortalidad fetal si se compara con el registro de la percepción subjetiva materna de una disminución de la actividad fetal (Recomendación D).

◆ **Monitoreo Fetal Anteparto:**

No está demostrado que mejore los resultados perinatales. (Recomendación D). Pero brinda información del estado fetal al momento de su realización, aunque no aporte información predictiva.

Tiene la ventaja de poder reiterarse regular y fácilmente (Recomendación B- Nivel de Evidencia III)

♦ **Ecografía obstétrica:**

El RCIU ocurre en aproximadamente el 30% de las mujeres con preeclampsia; habitualmente es de tipo asimétrico. La reducción del volumen del líquido amniótico también está asociado a insuficiencia placentaria, y a restricción en el crecimiento fetal, debido a un mecanismo de redistribución de flujos, disminuyendo la diuresis fetal (Recomendación A-Nivel de Evidencia Ia).

♦ **Flujometría doppler:**

El estudio del flujo en la arteria umbilical en los embarazos de alto riesgo ha permitido predecir mortalidad y morbilidad perinatal. (Recomendación B). Trabajos aleatorizados y controlados en pacientes preeclámplicas demost

ron que la ausencia de diástole en la arteria umbilical o el flujo reverso de fin de diástole, se correlacionan con hipoxia y acidosis metabólica fetal y son signos de mal pronóstico fetal. (Recomendación A)

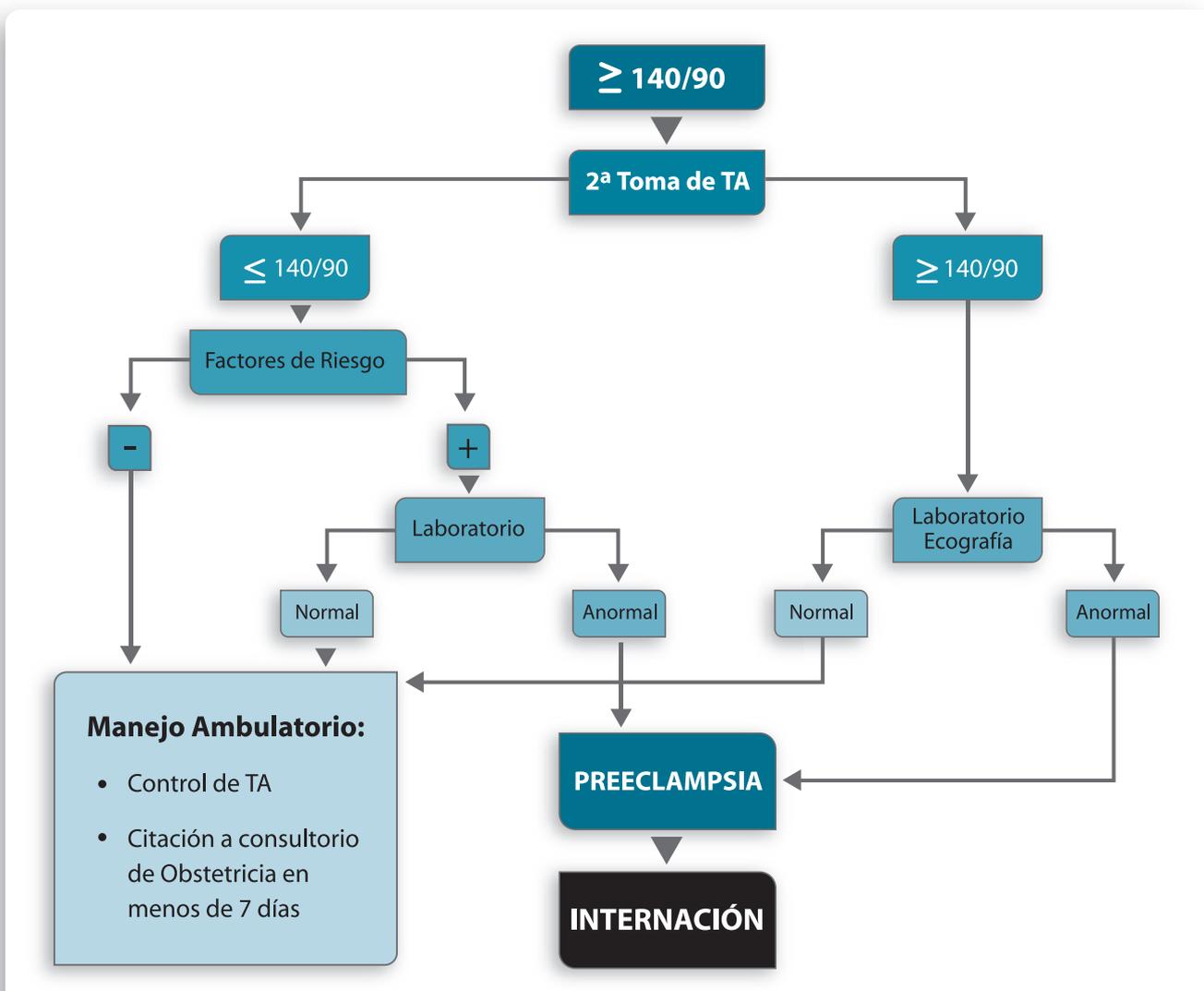
♦ **Monitoreo fetal intraparto:**

Es recomendable el Monitoreo Fetal Electrónico Intraparto en pacientes con Preeclampsia. (Recomendación B).

♦ **Perfil Biofísico:**

Fue descrita una correlación inversa entre el deterioro del Perfil Biofísico y el aumento de la Mortalidad Perinatal (NHLBI). El más utilizado es el Perfil Biofísico modificado, que evalúa volumen de líquido amniótico, presencia de movimientos respiratorios fetales, asociado al registro cardiotocográfico. (Recomendación D)

\* **GRÁFICO 2: Evaluación inicial y conducta en la paciente hipertensa**



## 12. Evaluación según el tipo de trastorno hipertensivo

### 12.1 Hipertensión Crónica

La Hipertensión Crónica puede ser esencial (90% de los casos) o secundaria de causa conocida (renal, vascular, endocrina, etc.)

La hipertensión crónica durante el embarazo se clasifica como:

- ♦ **LEVE: TA  $\geq$ 140 / 90 mm Hg**
- ♦ **SEVERA: TA  $\geq$ 160 / 110 mm Hg**

El diagnóstico es sencillo de hacer en mujeres que refieren tomar medicaciones antihipertensivas antes de la concepción. Sin embargo, el diagnóstico puede ser difícil de distinguir de la hipertensión gestacional cuando la mujer se presenta a la consulta luego de la semana 20ª. En estos casos será importante reevaluar a las pacientes en el puerperio alejado, si la hipertensión persiste más de 12 semanas posparto, será clasificada como crónica. Cuando no puede realizarse un diagnóstico certero, otros resultados podrían ser sugestivos de la presencia de hipertensión crónica:

1. Fondo de ojo con alteraciones vasculares.
2. Hipertrofia de ventrículo izquierdo por ECG (electrocardiograma).
3. Función renal comprometida o nefropatía asociada

### \* CUADRO 5

#### SIGNOS DE SEVERIDAD EN PREECLAMPSIA

- ♦ Tensión arterial: 160 mm Hg o más de sistólica, o 110 mm Hg o más de diastólica.
- ♦ Proteinuria 5 g ó más en orina de 24 horas (2+ o 3+ en el examen cualitativo). La proteinuria debe ocurrir la primera vez en el embarazo y debe desaparecer después del parto.
- ♦ Aumento de la creatinina sérica ( $>1,2$  mg/dL a menos que se conozca que estaba elevada previamente).
- ♦ Recuento de plaquetas de menos de 100,000 /mm<sup>3</sup> y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (con láctico deshidrogenasa - LDH aumentada).
- ♦ Enzimas hepáticas elevadas (Alanino aminotransferasa [TGO] o Aspartato aminotransferasa [TGP]).
- ♦ Cefalea persistente u otras perturbaciones cerebrales o visuales. Hiperreflexia patelar.
- ♦ Dolor epigástrico persistente.

### 12.4 Preeclampsia sobreimpuesta a una Hipertensión Crónica

Las hipertensas crónicas tienen riesgo aumentado de desarrollar preeclampsia en sus embarazos, y en ese caso el pronóstico empeora para la madre y el feto. Diferenciar

4. Presencia de otras patologías médicas que llevan a la hipertensión.
5. Multiparidad con historia previa de hipertensión en los embarazos previos.
6. Edad materna avanzada ( $\geq$  40 años)

A veces el diagnóstico es difícil de hacer debido a los marcados e inconstantes cambios de la presión arterial hacia la mitad del embarazo. Esto es problemático en las pacientes que acuden tarde al control prenatal, y son evaluadas por primera vez en el tercer trimestre o aun intraparto.

### 12.2 Hipertensión Gestacional

Un aumento de tensión arterial detectado por primera vez después de las 20 semanas del embarazo, es clasificado como Hipertensión Gestacional. Este término, poco específico, incluye a las preeclámpticas previo a la aparición de la proteinuria, así como a mujeres que jamás tendrán proteinuria. Si no se ha desarrollado una preeclampsia y la tensión arterial ha vuelto al valor normal postparto, podría asignarse el diagnóstico de hipertensión gestacional. En cambio si la tensión arterial no vuelve a los valores normales estaremos en presencia de una hipertensión crónica.

### 12.3 Preeclampsia

Síndrome específico del embarazo que ocurre después de las 20 semanas de gestación (raramente antes, asociado a enfermedades del trofoblasto como mola hidatiforme o hidrops). Está determinado por hipertensión acompañada de proteinuria. Puede ser Leve o Severa.

la preeclampsia sobreimpuesta de una hipertensión crónica evolutiva es un desafío para el profesional. La sospecha de preeclampsia sobreimpuesta obliga a una observación estricta y una adecuada evaluación de la oportunidad del nacimiento indicado por la valoración global del bienestar materno-fetal.

## \* CUADRO 6

**DEBE PRESUMIRSE PREECLAMPSIA SOBREIMPUESTA CON LOS SIGUIENTES INDICADORES:****Debe presumirse Preeclampsia sobreimpuesta con los siguientes indicadores:**

- ◆ Proteinuria (definida como la eliminación de 0,3 gr o más de proteínas en orina de 24 hs.) de reciente aparición en mujeres con hipertensión y sin proteinuria al inicio de la gestación (antes de la semana 20).
- ◆ Aumento brusco de la proteinuria en mujeres con hipertensión y proteinuria basal antes de la semana 20 de gestación.
- ◆ Aumento brusco de la TA en mujeres hipertensas previamente y bien controladas.
- ◆ Aumento de la TGO y TGP sobre los valores normales.
- ◆ Trombocitopenia (recuento de plaquetas  $<100,000 /\text{mm}^3$ ).
- ◆ Presencia de síntomas neurosensoriales: cefalea persistente, visión borrosa, escotomas centellantes.
- ◆ Dolor persistente en epigastrio / hipocondrio derecho, náuseas, vómitos.
- ◆ Hiperreflexia patelar.

**12.5 Eclampsia**

Es la aparición de convulsiones tónico-clónicas o coma en una mujer embarazada o puerpera, no atribuible a otras causas. Ante la presencia de estos síntomas, deberán esta-

blecerse los diagnósticos diferenciales mediante antecedentes de la paciente, sintomatología previa, respuesta al tratamiento y estudios complementarios (ver Capítulo 21: Eclampsia).

## 13. Manejo de los Trastornos Hipertensivos del embarazo

**13.1 Generalidades**

- ◆ La terapia indicada es elegir el momento oportuno y el lugar adecuado para la terminación de la gestación.
- ◆ El manejo obstétrico de la preeclampsia se basa fundamentalmente en el balance entre la salud fetoneonatal y la salud materna.
- ◆ No existen evidencias sobre mejores resultados entre conductas activas o expectantes en el manejo de la preeclampsia (CHURCHILL 2007).

La finalización del embarazo es la terapia apropiada para la madre, pero puede no serlo para el feto y/o neonato pretérminos. El objetivo del tratamiento es prevenir la eclampsia y las complicaciones severas, cerebro y cardio-

vasculares. (HADDAD, SIBAI 2009).

El rol de la medicación antihipertensiva en las mujeres embarazadas con hipertensión leve (TA diastólica entre 90 a 109 mm Hg) es incierto y es motivo de revisión actual.



**La medicación antihipertensiva reduce el riesgo de progresión a hipertensión severa, pero no reduce la incidencia de preeclampsia ni mejora los resultados perinatales. (ABALOS 2007)**

El intento de tratar la preeclampsia descendiendo las cifras tensionales, con los fármacos disponibles, no corrige las alteraciones fisiopatológicas endoteliales de la

enfermedad, como ser la hipoperfusión tisular, la disminución del volumen plasmático y las alteraciones en la función renal.

### 13.2 Manejo conservador en Embarazos < 34 semanas

El manejo conservador en embarazos prematuros puede mejorar los resultados perinatales, pero debe realizarse un cuidadoso monitoreo del estado materno-fetal (HADDAD, SI-BAI 2009) Recomendación A.

- ◆ Internación en área de observación
- ◆ Sulfato de Magnesio en dosis profiláctica por 24 hs en casos de preeclampsia grave. Recomendación IA (ver capítulo 18.4))
- ◆ Glucocorticoides para maduración fetal entre 24 y 34 semanas Recomendación IA (ver capítulo 15).
- ◆ Laboratorio seriado que incluya:
  - ◆ Hemograma con Recuento de Plaquetas.
  - ◆ Creatinina, Urea, Acido Urico
  - ◆ Hepatograma y LDH.
  - ◆ Proteinuria de 24 hs.
  - ◆ Laboratorio habitual del embarazo (Glucemia, Serologías, Orina completa, Urocultivo, Cultivo Estreptococo B., etc.)
- ◆ Antihipertensivos (ver consideraciones sobre anti-hipertensivos y dosis).
- ◆ Control de diuresis.
- ◆ Control de peso cada 24-48 horas (edemas).

### 13.3 Hipertensión crónica:

El objetivo del tratamiento es evitar la crisis hipertensiva y permitir continuar el embarazo hasta alcanza la madurez fetal. El tratamiento precoz no previene el desarrollo de preeclampsia, por lo tanto solo se iniciará cuando esté indicado.

En la HTA crónica, los tratamientos administrados previamente deberán ajustarse a las condiciones del embarazo: a dosis, indicaciones y contraindicaciones (Ver tabla de Drogas antihipertensivas en el embarazo). A las pacientes que estén recibiendo Inhibidores de enzima convertidora (IECA) o antagonistas de Angiotensina II (ARA II) se les modificará la medicación en la consulta preconcepcional, o en su defecto, en la primera visita al control prenatal.

### 13.4 Control posparto:

No debe subestimarse, ya que el agravamiento y las complicaciones, como la preeclampsia sobreimpuesta, eclampsia, síndrome Hellp y las cifras de TA inestables son frecuentes en este período. (Ver Capítulo 23: Manejo Post parto)

Se debe realizar un control clínico y bioquímico completo, con el ajuste de la medicación adecuado para otorgar el alta.

### 13.5 Medidas No Farmacológicas

Como en todas las embarazadas, el uso de alcohol y tabaco se desaconseja. El consumo de alcohol puede empeorar la hipertensión materna y el hábito de fumar se asocia a desprendimiento de placenta y RCIU.

#### ◆ Reposo en cama

Es el tratamiento más prescripto en las pacientes con hipertensión y embarazo. No se dispone de evidencia suficiente para brindar una orientación clara con respecto a la práctica clínica, hasta tanto, el reposo absoluto en cama no debe recomendarse como práctica de rutina para la hipertensión en el embarazo, aunque si la reducción de la actividad física y de la jornada laboral. (Meher 2007) (Recomendación B). Además el reposo en cama prolongado aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda.

#### ◆ Reducción de peso

No se recomienda la reducción de peso durante el embarazo en la prevención de la hipertensión gestacional. (Recomendación C).

#### ◆ Restricción de Sodio

Se comparó la ingesta baja en sal con la ingesta alta en sal con respecto al desarrollo de hipertensión sin diferencias significativas (Duley 2000). Se recomienda dieta normosódica en pacientes con hipertensión gestacional o preeclampsia.

(Recomendación B)

Sólo corresponde continuar dieta hiposódica indicada previamente en hipertensas crónicas.

## 14. Criterios de Internación



**Se recomienda hospitalización en aquellas embarazadas que presenten preeclampsia, en cualquiera de sus formas, ya que la presencia de proteinuria, mayor a 300 mg/24 hs, implica enfermedad avanzada y el inicio de una fase inestable en la que la salud del feto y de la madre puede deteriorarse de forma impredecible. (ASSHP, SOGC, ACOG, DULEY)**

**Criterios de Internación:**

Se recomienda internación / observación (ambulatoria o diurna) a toda paciente embarazada con HTA gestacional y TAD entre 90 y 99 mm Hg para control estricto de TA.

- ♦ **Tensión Arterial Sistólica  $\geq$  160 mm Hg, Tensión A. Diastólica  $\geq$  110 mm Hg**
- ♦ **Presencia de síntomas neurosensoriales**
- ♦ **Preeclampsia**
- ♦ **HTA crónica + preeclampsia sobreimpuesta.**
- ♦ **RCIU / Oligoamnios**
- ♦ **HTA Gestacional con TAD > 99 mm Hg.**
- ♦ **HTA crónica con mal control ambulatorio.**
- ♦ **Alteraciones específicas del laboratorio**
- ♦ **Incumplimiento al tratamiento**

## 15. Control de la Salud Fetal en pacientes hospitalizadas

**\* CUADRO 7**

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	PREECLAMPSIA
Ecografía: Evaluación del crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico. Si es normal, repetir cada cuatro semanas, o antes si la condición materna se modifica.	Ecografía: Evaluación del crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico inicial. Con resultados normales repetir biometría cada 2 semanas, con evaluación semanal, de líquido amniótico.
Monitoreo Fetal Anteparto al momento del diagnóstico y reiterar semanalmente o cada 72 hs a partir de las 32 semanas.	Monitoreo Fetal Anteparto: Al momento del diagnóstico y reiterar cada 72 hs, a partir de las 32 semanas.
Doppler: Evaluación de arterias umbilical, cerebral media y uterinas. Reiterar según criterio para cada caso, cada 7 a 14 días.	Doppler: Evaluación de arterias umbilical, cerebral media, uterinas. Reiterar según criterio para cada caso, cada 7 a 14 días.

## 16. Maduración Pulmonar Fetal

**\* Se recomienda la maduración pulmonar fetal con glucocorticoides inyectables en las embarazadas con hipertensión arterial, entre las 24 y 34 semanas.**

- ♦ **Betametasona: 1 ampolla IM de 12 mg (6 mg de Fosfato + 6 mg de acetato) cada 24 hs, total 2 dosis o bien,**
- ♦ **Dexametasona: 1 ampolla IM (6 mg) cada 12 hs, total 4 dosis.**

## 17. Tratamiento farmacológico

Tener presente que toda medicación puede actuar sobre el feto por atravesar la barrera placentaria. Al administrar medicación antihipertensiva, una disminución pronunciada de la TA puede reducir el flujo útero-placentario y compro-

meter la salud fetal. Por lo tanto, no es recomendable reducir la TA diastólica a menos de 80 mm Hg como objetivo del tratamiento farmacológico.

En HTA leve a moderada se puede reducir el riesgo de desarrollar hipertensión grave a la mitad con la utilización de un fármaco antihipertensivo, aunque no previene el riesgo de desarrollo de preeclampsia, ni de las complicaciones perinatales. (ABALOS 2007)



**Ante cifras tensionales mayores a 160/100 mm Hg, la terapia antihipertensiva se realiza con el objeto de disminuir las complicaciones maternas, como la hemorragia cerebral. (RECOMENDACIÓN C)**

### 17.1 Drogas recomendadas para el manejo vía oral (ambulatorio o sin emergencia):

El tratamiento se inicia con la dosis mínima y se modificará según necesidad.

#### \* CUADRO 8

DROGA	DOSIS DIARIA	COMENTARIOS
<b>ALFA METILDOPA</b> Recomendación I-A	500 a 2000 mg/día, comprimidos de 250 y 500 mg en 2 a 4 dosis.	Agonista alfa adrenérgico central, que disminuye la resistencia periférica. Primera elección para la mayoría de las sociedades científicas. Seguridad bien documentada luego del 1° trimestre y mientras dure la lactancia.
<b>LABETALOL</b> Recomendación I-A	200 a 1200 mg/día, comprimidos de 200 mg en 2 a 4 dosis	Bloqueante no selectivo de los receptores alfa y beta, con actividad agonista parcial de receptores β <sub>2</sub> . Disminución de la resistencia periférica por bloqueo alfa en los vasos periféricos. Seguridad en embarazo y lactancia.
<b>NIFEDIPINA</b> Recomendación I-A	10-40 mg/día, comprimidos de 10 y 20 mg en 1 a 4 dosis	Bloqueante de los canales de calcio. Se recomiendan los preparados por vía oral de liberación lenta. No debe administrarse por vía sublingual para evitar riesgo de hipotensión brusca. Seguridad en embarazo y lactancia.



**Los Inhibidores de Enzima Convertidora (IECA) y los antagonistas de Angiotensina II (ARA II) están contraindicados en el embarazo, por su asociación con RCIU, Oligoamnios, muerte fetal intrauterina y alteración de función renal del neonato.**

**No se recomienda Prazosín ni Atenolol (ASOCIACIÓN CON MUERTE FETAL Y RCIU RESPECTIVAMENTE).**

## 18. Emergencias hipertensivas

### 18.1. Preeclampsia grave

\* **CUADRO 9:** La preeclampsia grave es diagnosticada por uno o más de los siguientes signos o síntomas:

#### MANIFESTACIONES DE ENFERMEDAD GRAVE EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ TA &gt; 160 mm Hg sistólica o &gt; 110 mm Hg diastólica</li> <li>◆ Proteinuria &gt; 5 g/24 horas</li> <li>◆ Aumento de la creatinina (&gt; 0,9 mg%)</li> <li>◆ Convulsiones (eclampsia)</li> <li>◆ Edema pulmonar o cianosis</li> <li>◆ Oliguria &lt; 500 ml/24 hs</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Hemólisis microangiopática</li> <li>◆ Trombocitopenia</li> <li>◆ Disfunción hepática</li> <li>◆ RCIU / oligoamnios severo</li> <li>◆ Síntomas de daño significativo de órganos blancos (cefalea, disturbios visuales y/o dolor en hipocóndrio derecho/epigastrio, alteración del sensorio)</li> </ul> |
|--|--|

### 18.2. Crisis hipertensiva: TA $\geq$ 160/110 mm Hg

El objetivo de tratar la hipertensión severa aguda es prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como la encefalopatía, la hemorragia cerebral y la insuficiencia cardíaca congestiva.

La droga antihipertensiva más comúnmente utilizada es el Labetalol, recomendado en mujeres con presión diastólica igual o mayor a 105 - 110 mm Hg. (ACOG 2004- SOGC 2008- SOMANZ 2009- NICE 2010)

La TA debe ser reducida con tratamiento endovenoso si alcanza los 160-170/110 mm Hg para prevenir la hemorragia intracraneana. Se considera como respuesta la disminución de 30 mm Hg y 20 mm Hg en la sistólica y diastólica respectivamente.

La utilización de un agente antihipertensivo dependerá de la experiencia y familiaridad del profesional con esa droga, reconociendo sus efectos adversos posibles, fundamentalmente la caída brusca de la tensión arterial que trae aparejado la hipoperfusión tisular y disminución del flujo útero placentario.

### 18.3. Manejo farmacológico de la Crisis Hipertensiva:



**El Labetalol EV ó la Nifedipina oral han demostrado ser eficaces y presentan menores efectos materno-fetales adversos.**

(NICE 2010, DULEY 2006, MAGEE 2003). RECOMENDACIÓN IA

\* CUADRO 10

TRATAMIENTO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA	
DROGA	DOSIS Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN
<p><b>LABETALOL</b> Amp. de 4ml = 20mg Recomendación I-A</p>	<p><b>INFUSIÓN EV INTERMITENTE:</b> 20 mg (1 ampolla diluida en 100 ml sol. dextrosada 5%) IV lento, a pasar en 10-15 min. Efecto máximo: a partir de los 5 minutos. Si no desciende la TA a los 15 minutos, duplicar la dosis: 40 mg (2 ampollas), si no desciende la TA, duplicar la dosis: 80 mg (4 ampollas). Si persiste la HTA, a los 15 minutos repetir dosis anterior: 80 mg (4 ampollas). Dosis máxima EV total: 220-300 mg y 80 mg diluidos por bolo lento.</p> <p><b>INFUSIÓN CONTINUA (BOMBA DE INFUSIÓN):</b> 40 ml = 10 ampollas en 160 ml Sol Dextrosa 5% (200 ml); pasar en 1 a 2 ml/min. = 1 a 2 mg/min. Efecto materno: Cefalea, Bradicardia. Contraindicada en asma bronquial, ICC, Bloqueo A-V. Efecto fetal: bradicardia leve.</p>
<p><b>NIFEDIPINA</b> Comp. de 10 y 20 mg, liberación lenta Recomendación I-A</p>	<p>10 mg.VO cada 30 ó 40 minutos según respuesta. La dosis máxima es de 40 mg. Sólo se administrará con paciente consciente. Efecto materno: Cefalea, tuforadas. Contraindicada en ≥45 años, Diabetes &gt; 10 años de evolución. Efecto fetal: taquicardia.</p>
<p><b>HIDRALAZINA</b> Amp. de 1ml=20 mg</p>	<p>5 mg EV (luego continuar con 5 a 10 mg EV cada 15 - 20 minutos hasta alcanzar una dosis total de 40 mg. Logrado el efecto, continuar con esa dosis cada 6 hs. Importante efecto taquicardizante materno-fetal. Se asoció a mayor incidencia de desprendimiento placentario.</p>
<p><b>CLONIDINA</b> Amp. de 1ml=1,5mg</p>	<p><b>Utilizar sólo cuando las otras drogas no estén disponibles.</b> Bolo de 0,15 mg y luego 0,75 mg en 500 cm<sup>3</sup>. de solución Dextrosa al 5% a 7 gotas / min. ó 21 micro gotas. Efecto adverso: Caída brusca de la TA, con disminución de flujo útero placentario y compromiso fetal. Aumento de TA al suspender el tratamiento ("efecto rebote") y depresión del SNC (puede confundir pródromos de eclampsia).</p>

Si la paciente no estaba recibiendo previamente medicación oral, comenzar a administrar la misma en simultáneo, antes de retirar la medicación parenteral para que, una vez

superada la emergencia, quede establecida la medicación vía oral de mantenimiento.

18.4. Prevención de la Eclampsia en Preeclampsia Grave:

SULFATO DE MAGNESIO

\* **Existe suficiente evidencia de que el Sulfato de Magnesio debe ser utilizado como droga de primera línea para la prevención de las convulsiones eclámpicas en mujeres durante el embarazo, parto o puerperio con preeclampsia grave.** (MAGPIE 2002, ACOG 2004. SOMANZ 2008. SOGC 2009. NICE 2010).

La exposición al Sulfato de Magnesio intraútero no se asoció con riesgo de muerte o incapacidad para los niños a los 18 meses de seguimiento, ni tampoco en sus madres en el seguimiento a los 2 años (MAGPIE TRIAL FOLLOW UP STUDY 2007) (Recomendación IA)

**Acciones del sulfato de magnesio:**

El efecto del sulfato de magnesio sobre el control de las convulsiones eclámpicas puede ser, a través de su papel como bloqueador de los receptores N-metil aspartato (NMDA) en el cerebro. Estos receptores NMDA son acti-

vados en respuesta a la asfixia, aumentando el flujo de calcio hacia las neuronas causando la injuria celular. El magnesio podría bloquear estos receptores, reduciendo así el mecanismo antedicho y protegiendo a las neuronas del daño. Además, esta droga, produce vasodilatación, con la

subsiguiente reducción de la isquemia cerebral, por relajación del músculo liso vascular. Este efecto también se observa en la vasculatura periférica, generando disminución de la tensión arterial leve, y en el útero con disminución del tono uterino.



**El Sulfato de Magnesio no debe ser utilizado como droga antihipertensiva, siempre debe asociarse a aquellas recomendadas para tal fin.**

#### Efectos adversos del Sulfato de Magnesio:

- ♦ **Maternos:** Disminución o abolición de reflejos osteotendinosos, tuforadas, hipotensión, depresión respiratoria hasta paro respiratorio, bloqueo a-v, bradicardia hasta paro cardíaco.
- ♦ **Fetales:** Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal a corto plazo, en el registro cardiotocográfico, sin relevancia clínica (ATKINSON 1994). No se asoció a depresión farmacológica del neonato ni con modificaciones del puntaje de Apgar. (MAGPIE 2002)

#### Administración de Sulfato de Magnesio:

##### \* ESQUEMA ENDOVENOSO:

Es el universalmente recomendado

**Ataque:** Comenzar con 5 g de Sulfato de Magnesio (4 ampollas de 5 ml ó 2 ampollas de 10 ml al 25%) en 10 cc Dextrosa 5%, en bolo endovenoso lento, a pasar en 10-15 minutos.

**Mantenimiento:** Continuar con un goteo de 20 g de sulfato de magnesio (16 ampollas de 5 ml u 8 ampollas de 10 ml al 25%) en 500cc Sol Dextrosa al 5% o Ringer, a 7 gotas/minuto o 21 microgotas/minuto, si bien, por razones de seguridad, se recomienda uso de bomba de infusión continua, a 21 micro gotas por minuto (1 gramo / hora)

**Duración del tratamiento:** 24 hs, en el embarazo o puerperio.

Si se presenta recurrencia de convulsiones se debe repetir el bolo endovenoso diluido de 2,5 a 5g de Sulfato de Magnesio.

##### \* ESQUEMA INTRAMUSCULAR:

Debido a que la inyección de Sulfato de Magnesio por vía intramuscular resulta muy dolorosa, **sólo se utilizará en casos donde no exista la posibilidad de colocar una venoclisis** en caso de recibir a una paciente embarazada o puerpera con signos-sintomatología de irritación neurossensorial, en episodio convulsivo o postconvulsivo, en nivel de atención primaria, para administrar bolo de sul-

fato de magnesio y dosis de mantenimiento, mientras se logre el traslado urgente a nivel de mayor complejidad.

La dosis intramuscular es de 10 gramos, a ser aplicada 5 gramos en cada región glútea.

#### Monitoreo clínico de la paciente con sulfato de Magnesio:

El tratamiento debe garantizar los siguientes criterios:

1. Reflejo rotuliano presente
2. Frecuencia respiratoria mayor a 16 respiraciones / minuto
3. Diuresis mayor a 100 ml/h

Los reflejos rotulianos y la frecuencia respiratoria deben ser controlados cada 30 minutos. Tener en cuenta que el Sulfato de Magnesio se elimina completamente por orina, por lo que se debe constatar un ritmo de diuresis horaria suficiente, en bolsa colectora, para evitar alcanzar niveles plasmáticos de toxicidad. Si disminuye la excreción urinaria, se debe reducir velocidad de infusión a la mitad o retirar, si no responde a expansión controlada o eventualmente luego de uso de furosemida. Garantizada la adecuada respuesta diurética, podrá reinstalarse la infusión de Sulfato de Magnesio.

No es necesario realizar maguesemia de control. La desaparición del reflejo patelar se manifiesta con maguesemias por encima de 10 a 12 mEq/l y por encima de 15 mEq/l aparece depresión respiratoria, por lo que se requiere monitoreo clínico estricto.

#### Intoxicación por Sulfato de Magnesio:

Ante sospecha clínica de intoxicación (disminución de la frecuencia respiratoria, depresión respiratoria, paro respiratorio, bradicardia o paro cardíaco):

- ♦ **El Gluconato de Calcio es el antídoto, y se administrará 1g IV lento (1 ampolla).**
- ♦ Administre Oxígeno a 4 l/min. por catéter nasal o 10 l/min. por máscara, oximetría de pulso y, en casos más severos, proceder a la intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica.

## 19. Finalización del embarazo

La terminación del embarazo es el tratamiento eficaz y curativo de la preeclampsia; y estará condicionada por la respuesta a la terapéutica instituida previamente, a la vitalidad y a la madurez fetal.

Antes de llegar a la viabilidad fetal (menos de 24 semanas), se debe priorizar la salud materna, y estrechar la vigilancia ante cambios clínicos y / bioquímicos que indiquen agravamiento de la enfermedad.

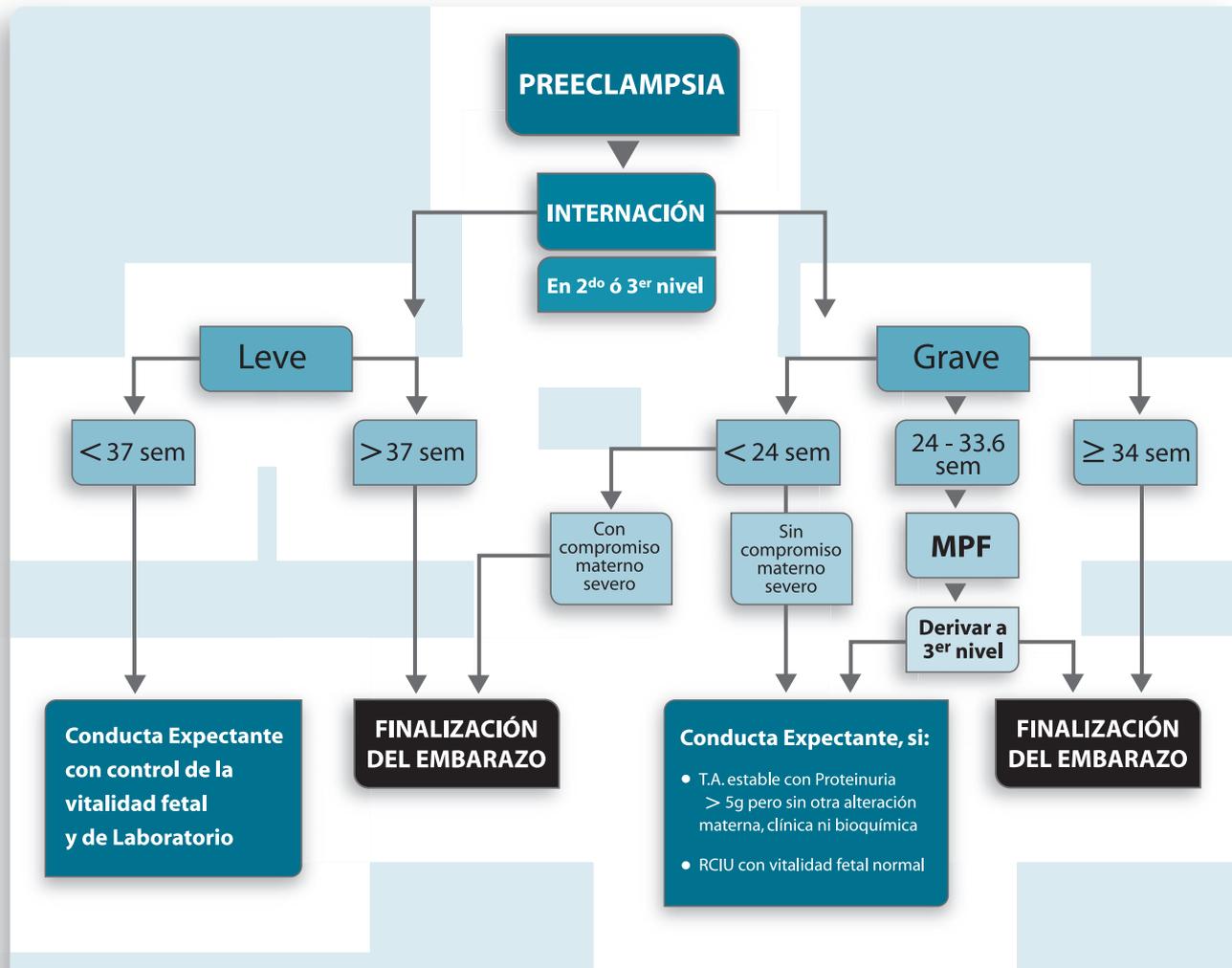
En mujeres con enfermedad leve (HTA Gestacional - Preeclampsia leve): la interrupción de la gestación no está indicada en un embarazo menor de 37 semanas, sin evidencia de compromiso fetal.

La vía del parto estará determinada por las características individuales de cada caso. La decisión del parto se realizará cuando la paciente se encuentre estabilizada (Recomendación C).

### 19.1. Indicaciones para la interrupción de la gestación

1. Cifras hipertensivas refractarias al tratamiento
2. Alteración de la vitalidad fetal
3. Restricción Severa del Crecimiento Intrauterino / Oligoamnios Severo
4. Eclampsia.
5. Desprendimiento Prematuro de Placenta
6. Impacto de órgano blanco:
  - ♦ Edema agudo de pulmón
  - ♦ Compromiso de la función renal (aumento de la creatinina sérica  $\geq 1$  mg/dl, oligoanuria que no responde a expansión controlada)
  - ♦ Alteraciones de la función hepática: TGO o TGP duplicadas del valor normal, con epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho, que indican Síndrome Hellp en curso o con todos sus criterios diagnósticos (ver capítulo 21)
  - ♦ Cefalea persistente, disturbios visuales o alteraciones neurológicas
  - ♦ Alteraciones de la coagulación (Plaquetopenia progresiva-Coagulación intravascular diseminada).

### \* GRÁFICO 3: Manejo de Preeclampsia



## 20. Manejo intraparto de los Trastornos Hipertensivos

Las metas del tratamiento intraparto de mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia son: la detección precoz de anomalías de la frecuencia cardíaca fetal, la detección precoz de la progresión de la enfermedad de leve a severa, y la prevención de las complicaciones maternas. Los embarazos complicados por preeclampsia, particularmente aquellos con enfermedad severa y/o restricción de crecimiento fetal, están en riesgo de tener una reserva fetal reducida. Por lo tanto, todas las mujeres con preeclampsia deben recibir durante el trabajo de parto un estricto control de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina (especialmente la hipertonia y/o el sangrado vaginal que puede deberse a un desprendimiento placentario).

### CONTROL ESTRICTO DE TA Y SIGNOS O SINTOMAS QUE PREDICEN ATAQUE ECLAMPTICO

Algunas mujeres con preeclampsia leve progresan a enfermedad severa como resultado de los cambios en el gasto cardíaco y a la secreción de hormonas de stress, agonistas del sistema simpático, durante el trabajo de parto. Por consiguiente, todas las mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia deben tener un registro horario de su TA y deben ser interrogadas acerca de síntomas de nueva aparición que puedan hacer sospechar el agravamiento de la enfermedad.

Se recomienda realizar manejo activo del 3er estadio del parto con Ocitocina EV o IM. Se contraindica el uso de ergotamina, por su acción vasoconstrictora potente.

#### 20.1. Vía del parto

Es preferible el parto vaginal, pero dependerá de las condiciones clínico-obstétricas.

No existe evidencia que compare métodos óptimos de parto en las mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia.

No se contraindica el parto vaginal. La vía del parto dependerá del estado de salud materno y fetal. La decisión para realizar cesárea debe basarse en la edad gestacional, la condición materno-fetal, la presencia de trabajo de parto, y las condiciones cervicales y los antecedentes obstétricos. (GRANT 2001)

#### 20.2. Analgesia - Anestesia

La analgesia materna durante el trabajo de parto y parto puede proporcionarse mediante opioides sistémicos o mediante anestesia peridural. La analgesia peridural es considerada el método preferido de alivio de dolor en las mujeres con hipertensión gestacional y preeclampsia.

La anestesia peridural debe tener en cuenta la vasoplejía simpática, con disminución del gasto cardíaco, hipotensión y mayor disminución del flujo placentario que normalmente ocurre con esta anestesia. Debe usarse un catéter y expansores de volumen.

Esta contraindicada cuando hay coagulopatía y trombocitopenia (recuento de plaquetas menor de 50.000/mm<sup>3</sup>).

Tanto la peridural, espinal, o las técnicas combinadas son consideradas el método de elección para la cesárea.

En las mujeres con preeclampsia severa, la anestesia general aumenta el riesgo de aspiración y dificultades en la intubación debidas al edema de la vía aérea y se asocia con marcados aumentos en las presiones sistémicas y cerebrales durante la intubación y extubación. Las mujeres con edema laríngeo pueden requerir intubaciones despiertas bajo observación con fibra óptica con disponibilidad para traqueostomía inmediata. Los cambios en las presiones sistémicas y cerebrales pueden atenuarse por el pretratamiento con Labetalol. La anestesia general puede causar hemorragia intracerebral y/o edema de pulmón, si la presión endocraneana está elevada o la TA no está controlada.

Puede presentarse anteparto en el 38-53%, intraparto en el 18-36% o postparto en el 11-44%. El 91% se presenta en embarazos mayores de 28 semanas.

Las convulsiones de la eclampsia son del tipo generalizadas tónico - clónicas. La mujer suele morder su propia lengua, a no ser que se encuentre protegida, y los movimientos respiratorios están ausentes durante toda la convulsión. Seguido a la convulsión sobreviene un período postictal, de duración variable, luego del cual y al recobrar el estado de conciencia, la paciente no puede recordar nada de lo sucedido.

## 21. Eclampsia

### 21.1 Definición

Es la aparición de convulsiones o coma, sin relación con otros procesos cerebrales, en una paciente durante el embarazo, parto o puerperio con signos o síntomas de preeclampsia. En algunos casos, el ataque eclámpico precede a otras manifestaciones clínicas (HTA) o de laboratorio (proteinuria, etc.) características de la preeclampsia.

Puede presentar convulsiones repetidas. Es necesaria la hospitalización urgente de la paciente en el nivel adecuado para la correcta asistencia y estabilización materno-fetal y finalización del embarazo.

### 21.2 Manejo ante un episodio de Eclampsia:

1. No intentar abolir o acortar la convulsión inicial. No se recomienda administrar drogas del tipo del diazepam
2. Evitar las lesiones maternas durante la convulsión. Se coloca un dispositivo acolchado (mordillo) entre los dientes de la paciente para evitar que se muerda la lengua. Se coloca a la mujer sobre su lado izquierdo y se aspiran la espuma y las secreciones de la boca.
3. Mantener una adecuada oxigenación. Mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno, oximetría de pulso.
4. Minimizar el riesgo de aspiración.
5. Colocar sonda vesical Foley y bolsa colectora para medir diuresis horaria.
6. Administrar Sulfato de Magnesio. Se coloca una vía intravenosa de gran calibre. (ver capítulo 18.4)
7. Control de la hipertensión arterial. Administrar medicación antihipertensiva a fin de reducir los niveles tensionales en no más de un 30% de las

cifras que presentó la paciente al momento de la convulsión. Se podrá utilizar Labetalol, Hidralazina, en esquemas endovenosos, o Nifedipina vía oral sólo si ha recobrado la conciencia. En los casos refractarios a los tratamientos anteriores, evaluar la utilización del Nitroprusiato de Sodio en unidades de cuidados intensivos.

En lo posible, utilizar monodroga hasta completar la dosis máxima recomendada. De no lograrse el descenso de la TA esperado, se podrá asociar una segunda droga, hasta su dosis máxima.

8. Realizar análisis de laboratorio en forma seriada: Hemograma, Rto. Plaquetario, Frotis de sangre periférica, Acido Úrico, Creatinina, Hepatograma, LDH (evaluar complicación con Síndrome HELLp), gases en sangre.
9. Corrección de la acidemia materna.
10. Interrupción del embarazo.

Una vez que se ha estabilizado a la madre y realizado la recuperación fetal intraútero, que en la mayoría de los casos requerirá cesárea de urgencia, a excepción de encontrarse la paciente en período expulsivo del parto, con presentación cefálica encajada, continuar la infusión endovenosa de mantenimiento con Sulfato de Magnesio, durante todo el procedimiento quirúrgico o parto vaginal.

### 21.3 Tratamiento de la Eclampsia: Sulfato de Magnesio



**El Sulfato de Magnesio es el anticonvulsivante de elección para las pacientes con eclampsia.** (ECLAMPSIA TRIAL 1995; MAGPIE TRIAL 2002)

El Sulfato de Magnesio reduce el riesgo de recurrencia de eclampsia (MAGPIE 2002).

En casos de recurrencia de convulsiones, se debe mantener infusión por 24 hs desde el **último episodio o desaparición de síntomas prodrómicos neurosensoriales**. El Sulfato de Magnesio comparado con el Diazepam se asoció con una reducción de la muerte materna y una reducción sustancial de recurrencia de convulsiones. (DULEY 2007)

En aquellos casos infrecuentes de refractariedad al tratamiento de las recurrencias con Sulfato de Magnesio, se podrá utilizar Fenobarbital, con una dosis inicial de 1 gramo IV, infundido con bomba a razón de 16,7 mg/min; en total 1 hora de infusión.

Ante falta de respuesta a los tratamientos IV, reiterando episodios convulsivos, se deberá completar evaluación neurológica mediante RMN o TAC cerebral, para estable-

cer la posibilidad de complicación hemorrágica y diagnóstico diferencial con otras patologías neurológicas.

### 21.4. Diagnósticos diferenciales de Eclampsia:

- ♦ ACV: hemorragias: hematomas subdurales /cerebrales
  - ♦ Aneurisma-malformación congénita
  - ♦ Embolia o trombo arterial
  - ♦ Trombosis venosa cerebral
  - ♦ Encefalopatía hipoxicoisquémica
  - ♦ Angiomas
- ♦ Desórdenes convulsivos
- ♦ Tumores cerebrales
- ♦ Desórdenes metabólicos: hipoglucemia, hiponatremia.
- ♦ Trombofilias
- ♦ Intoxicaciones
- ♦ Síndrome post punción dural
- ♦ Vasculitis

## 22. Síndrome Hellp

### 22.1. Definición

Es una de las mayores complicaciones en la progresión de una Preeclampsia que se caracteriza por hemólisis, elevadas enzimas hepáticas y descenso de plaquetas, acompañado o no por signos clínicos como HTA severa, dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y malestar general.

Complica del 10% a 20% de las preeclampsias y representa la máxima expresión de daño endotelial, con necrosis periportal y focal; y depósitos de fibrina en sinusoides hepáticos. En su evolución produce distensión de la cápsu-

la hepática y puede llegar a la disfunción orgánica múltiple, con marcada repercusión en el sistema de la coagulación y/o al hematoma subcapsular y a la catastrófica rotura hepática.

EL 70% se manifiesta en el embarazo y 30% en el puerperio, en el contexto evolutivo de una Preeclampsia, aunque el 10% a 20% de los casos pueden cursar sin proteinuria. (HARAM 2009- KENNY 2009)

### 22.2 Diagnóstico

Los exámenes de laboratorio son usados para el diagnóstico y como un indicador de la severidad del cuadro.

El diagnóstico del Síndrome Hellp se ha basado en diferentes criterios. El más utilizado es el de Tennessee:

### \* CUADRO 11: Criterios diagnósticos de laboratorio del Síndrome Hellp

<b>HEMÓLISIS</b>	LDH $\geq$ 600 UI/L Anormalidad en frotis de sangre periférica (Esquistocitos, Células en timón de rueda, en erizo) Bilirrubina sérica $\geq$ 1,2 UI/L
<b>ENZIMAS HEPÁTICAS ELEVADAS</b>	GOT > 70 UI/L GPT > 40 UI/L LDH > 600 UI/L
<b>RECuento DE PLAQUETAS BAJO</b>	$\leq$ 100.000 por mm <sup>3</sup> Clase 1: $\leq$ 50.000 por mm <sup>3</sup> Clase 2: 50.000 a 100.000 Clase 3: 100.000 a 150.000 por mm <sup>3</sup>

### 22.3 Manifestaciones clínicas:

Dolor progresivo o brusco en cuadrante superior derecho y/o epigastrio o irradiado a hombro, náuseas, vómitos, signos de shock, oligoanuria, bradicardia fetal hasta muerte fetal si se demora la intervención, en una mujer embarazada de más de 20 semanas o puérpera (excepcionalmente antes de las 20 semanas asociado a Síndrome Antifosfolipídico catastrófico).

Si el Recuento Plaquetario es < 50.000 por mm<sup>3</sup>, o existe sangrado activo, se deberá evaluar el Fibrinógeno, los PDF o Dímero D, Tiempo de Protrombina y KPTT para descartar progresión a CID.

### Ecografía hepática/abdominal:

Ante sospecha clínica de hematoma subcapsular, rotura hepática, hemoperitoneo por dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, homalgia, caída brusca del hematocrito, signos de shock y para realizar diagnóstico diferencial con otras patologías.

### 22.4. Conducta y manejo del Síndrome Hellp

Se basa en cuatro pilares:

1. El diagnóstico temprano.
2. La finalización del embarazo expeditivo.
3. La terapia agresiva de las complicaciones
4. Prevención de Eclampsia con Sulfato de Magnesio

La paciente debe ser ingresada para su manejo interdisciplinario en Unidad de Terapia Intensiva. El manejo antihipertensivo sigue lo recomendado en capítulo de Preeclampsia Grave.



**Todas las mujeres embarazadas o puérperas con Síndrome Hellp deberán recibir Sulfato de Magnesio IV, para prevención de eclampsia.**

Se deberá evaluar a través de la clínica y el laboratorio seriado (cada 8-12 hs) la aparición de complicaciones como la falla renal, la coagulación intravascular (las más comunes de observar), el hematoma subcapsular, la rotura hepática, el desprendimiento de placenta, edema agudo

de pulmón dada la elevada morbimortalidad materna que conllevan.

Sólo podrá contemplarse un manejo expectante por 24 a 48 hs en madres estables en sus parámetros clínicos y

bioquímicos, para lograr inducción de la maduración pulmonar fetal en embarazos menores a 34 semanas, teniendo siempre en cuenta que en la mayoría de los casos de Síndrome Hellp el curso clínico es rápidamente evolutivo.

**El manejo específico del Síndrome Hellp contempla:**

- ♦ **Corticoides en altas dosis:** Dexametasona 10 mg IV cada 12 hs durante 48 hs o hasta mejoría del Recuento Plaquetario. (RECOMENDACIÓN III- I. SOGC)

Estudios observacionales y pequeños estudios randomizados sugieren que la utilización de corticoides puede asociarse con mejoría de la Plaquetopenia a las 24 a 48 hs, disminución de la Hemólisis y la LDH a las 36 hs, disminución de las enzimas hepáticas (más tardío) y acortamiento del tiempo de hospitalización materna (VAN RUNNARD 2005- MARTIN 2003 -O'BRIAN 2002- VOTO 2009)

Si bien otros estudios randomizados y una revisión Cochrane concluyeron que es insuficiente la evidencia para determinar que el uso de corticoides en el Síndrome Hellp se asocia a una reducción de la morbilidad materna y perinatal. (KATZ 2008- FONSECA 2005-MATCHABA 2004)

- ♦ **Transfusión de Plaquetas:** Con Recuento Plaquetario < 50.000/dl, con rápida caída y/o coagulopatía y sangrado. (RECOMENDACIÓN II-I)

Con  $\leq 20.000/dl$  previo a la finalización del embarazo o puerperio. (III-I) (SOGC-2009)

- ♦ **Transfusión de glóbulos rojos y hemoderivados:** Ante hemólisis o hemorragia, caída del Hematocrito
- ♦ **Cirugía exploratoria:** Ante sospecha clínica y/o diagnóstico ecográfico de rotura espontánea de hematoma subcapsular: shock, hemoperitoneo, la laparotomía de urgencia, con asistencia de Cirujano General y sostén hemodinámico y transfusional intensivo puede salvar la vida. (Packing, Lobectomía, ligadura de pedículos hepáticos)

**22.5. Diagnósticos diferenciales del Síndrome Hellp**

- ♦ Hígado graso agudo del embarazo
- ♦ Síndrome urémico hemolítico del adulto
- ♦ Síndrome Antifosfolípídico Catastrófico
- ♦ Crisis lúpica aguda
- ♦ Colestasis gravídica
- ♦ Cuadros hepatobilio-pancreáticos agudos (hepatitis virales, colecistitis, pancreatitis, etc)
- ♦ Púrpura trombótica trombocitopénica o autoinmune
- ♦ Anemia megaloblástica aguda

## 23. Manejo post-parto

**Debe establecerse una estricta vigilancia de todas las pacientes hipertensas en el período posparto, ya que el agravamiento y las complicaciones, como eclampsia, preeclampsia sobreimpuesta, Síndrome Hellp o inestabilidad de las cifras tensionales son frecuentes en este período.**

Durante el puerperio inmediato, las mujeres con Preeclampsia deben recibir supervisión rigurosa de la TA y de aparición de sintomatología asociada. Además debe mantenerse un estricto control del ingreso de fluidos y de la diuresis. Manejo de la retracción uterina con Ocitocina, contraindicados los ergotínicos por su acción vasoconstrictora.

Estas mujeres normalmente reciben grandes cantidades de fluidos IV durante el trabajo de parto, como resultado de la prehidratación antes de la administración de la peridural, y fluidos IV dados durante la administración

de ocitocina y sulfato del magnesio en el trabajo de parto o cesárea y post parto. Además, durante el período post parto hay movilización del fluido extracelular que lleva al aumento del volumen intravascular. Como resultado, las mujeres con preeclampsia severa tienen un aumento del riesgo de edema pulmonar y exacerbación de su hipertensión severa, si no se realiza una expansión controlada de fluidos evaluando el aporte IV, la ingesta oral, los hemoderivados, y la diuresis, así como auscultación pulmonar y de ser posible oximetría de pulso, por lo que se recomienda manejo interdisciplinario en Unidades de Cuidados Intensivos.

Se deberán tener siempre presentes los factores de riesgo para realizar tromboprolifaxis. En mujeres que presentaron Preeclampsia Grave, sin otras complicaciones o con ellas, (Eclampsia, Síndrome Hellp, etc), se recomienda un control clínico-cardiológico y bioquímico completo, con el ajuste de la medicación adecuado, para otorgar el alta.

En general, la mayoría de las mujeres con hipertensión gestacional se vuelven normotensas durante las prime-

ras semanas post parto. Quienes presentaron preeclampsia, la hipertensión toma un tiempo más largo para resolverse. En algunas mujeres con preeclampsia hay además, una disminución inicial de la TA en el puerperio inmediato, seguido por el desarrollo de hipertensión entre los días 3 y 6. Se deberá mantener el tratamiento antihipertensivo si la TA sistólica es igual o mayor a 155 mm Hg y/o si la diastólica es mayor o igual a 105 mm Hg (ver indicaciones en capítulo siguiente).

Se discontinúan las medicaciones antihipertensivas si la presión permanece debajo de 140/90 mm Hg durante por lo menos por 48 horas.

### 23.1. Lactancia

Tanto los Beta Bloqueantes como los bloqueantes de los canales de calcio han demostrado ser drogas seguras durante la lactancia (BEARDMORE 2002). Se recomienda utilizar Labetalol, dado que no alcanza concentraciones

elevadas en la leche materna. Si existiera contraindicación para el uso de Labetalol, una alternativa sería la Nifedipina. La Alfa Metil Dopa ha demostrado su seguridad para el recién nacido en lactancia, si bien puede asociarse a efecto depresor del SNC y somnolencia que podría agravar los síntomas psicológicos propios del puerperio. (NICE 2010)

Entre los IECA, el Enalapril (comprimidos de 5-10-20 mg) administrado cada 12 hs, ha demostrado ser una droga segura para puérperas hipertensas que amamantan (NICE 2010) y útil en el manejo de pacientes que evolucionan a hipertensión crónica.

Los diuréticos reducen la producción de leche materna en dosis mayores a 50 mg por día. Se reservan para situaciones graves con compromiso de la función renal, Insuficiencia Cardíaca y Edema agudo de pulmón.

## 24. Pronóstico

### 24.1. Hipertensión crónica

La mayoría de las mujeres con hipertensión crónica tendrán una hipertensión leve a moderada y tienen bajo riesgo de complicaciones perinatales.

La probabilidad de complicaciones aumenta en las mujeres con hipertensión severa o con enfermedad cardiovascular, renal o con patologías asociadas, especialmente Trombofilias y Lupus. Las complicaciones como la preeclampsia sobreimpuesta, síndrome Hellp, el desprendimiento de placenta, el crecimiento fetal alterado y el parto prematuro producen un riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

### 24.2. Hipertensión gestacional

Las mujeres con hipertensión gestacional tienen un riesgo perinatal similar al de las mujeres normotensas (LINDHEIMER 2002). Sin embargo, aquellas que se presentan hipertensas con menos de 34 semanas de embarazo tienen un riesgo aumentado de complicaciones perinatales, ya que el 40% desarrollará preeclampsia.

### 24.3. Preeclampsia

La preeclampsia se asocia con un mayor riesgo de complicaciones perinatales. Aunque el riesgo de complicaciones es bajo en las mujeres con preeclampsia leve, no es posible predecir quién tiene riesgo de desarrollar las complicacio-

nes, y controlarlas más cercanamente si fuera necesario. (BUCHBINDER 2002)

Las mujeres con preeclampsia tienen un riesgo mayor de desprendimiento de placenta, hemorragia cerebral, deterioro hepático y renal, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, colapso circulatorio y eclampsia.

El estudio de seguimiento a 2 años de las mujeres con preeclampsia reveló un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. En el seguimiento, el 1% de las mujeres habían muerto y un 3% presentaban una morbilidad severa asociada a la preeclampsia. Las pacientes con preeclampsia severa comparadas con las que tuvieron preeclampsia leve tuvieron 6 veces más posibilidades de morir o de sufrir morbilidad severa (12,2% vs. 1,9%). Aproximadamente una de cada cuatro mujeres tenían persistencia de hipertensión después del embarazo, y una de 10 estaban recibiendo, al menos, una droga antihipertensiva. Sólo un tercio de las mujeres que sobrevivieron no tenían ningún problema de salud. Se vio que las mujeres que tuvieron preeclampsia tenían más depresión postparto. Aunque no se realizó un estudio comparativo con mujeres sin preeclampsia, esta morbimortalidad parece ser más alta de la esperable en mujeres embarazadas sin complicaciones.

Las complicaciones fetales incluyen bajo peso al nacer, parto prematuro, y muerte perinatal. El pronóstico fetal es particularmente malo en la preeclampsia que ocurre antes de las 34 semanas de gestación, en la eclampsia, y en el síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento plaquetario bajo (Hellp).

## 25. Prevención primaria de la Preeclampsia

### 25.1. Suplementación de Calcio

La suplementación con 1,5 g /día de Calcio no previene la preeclampsia pero reduciría su severidad. (WHO 2006, ATALLAH 2006)



**La suplementación con Calcio en la dieta reduciría a la mitad la incidencia de hipertensión gestacional y Preeclampsia en poblaciones con baja ingesta de Calcio en la dieta. (RECOMENDACIÓN B)**

### 25.2. Aspirina en bajas dosis: 75 a 100 mg/día

Se halló una reducción del 17% en el riesgo de preeclampsia asociada con el uso de Aspirina en bajas dosis (DULEY 2007- ASKIE L 2007)

El seguimiento de los niños a 2 años ha demostrado que el uso de baja dosis de Aspirina es seguro durante el embarazo.



**A las mujeres que tengan factores de riesgo elevado de Preeclampsia se les debería recomendar el uso de Aspirina en baja dosis. (RECOMENDACIÓN A)**

## 26. Referencias

**ABALOS 2007.** Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Terapia con fármacos antihipertensivos para la hipertensión leve a moderada durante el embarazo. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2007, Número 4

**ACOG 2004 AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS.** Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG practice bulletin #33. American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC 2004. Obstet Gynecol 2004

**AUSTRALIA 2008.** Guidelines for the Management of hypertensive disorders of pregnancy. Australia and New Zealand 2008.

**AUSTRALASIA 2000.** Consensus Statement. The detection, investigation and management of Hypertension in pregnancy: executive summary. Recommendations from the Council of the Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. 2000.

**ASKIE L 2007.** Askie L, Duley L, Henderson D, Stewart L. Antiplatelet agents for prevention of preeclampsia: a meta-analysis of individual patient data. Lancet 2007; 309:1791-98

**ATALLAH 2006.** Atallah A. Anticonvulsant therapy for eclampsia. The WHO reproductive health library 2006

**ATKINSON, MW; BELFORD, MA; SAADE, GR.** The relation between magnesium sulphate therapy and fetal heart rate variability. Obstet Gynecol 1994;83:967-70

**BEARDMORE 2002.** Beardmore, KS, Morris, JM, Gallery, ED. Excretion of antihypertensive medication into

human breast milk; a Systematic Review. Hypertens Pregnancy 2002; 21:85

**BUCHBINDER 2002.** Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, Macpherson C, Hauth J and Lindheimer MD. Adverse Perinatal Outcomes are Significantly Higher in Severe Gestational Hypertension than in Mild Preeclampsia. American Journal of Obstetric & Gynecology 2002; 186:66-71.

**CASALE 2007.** Casale, R; Ferreiros, J; Muzio, C; Gardella, V; Palermo, M. Las tiras reactivas en orina ¿Son útiles para el diagnóstico de preeclampsia? Una investigación clínica sobre eficiencia diagnóstica. SOGIBA 2007 XXV Congreso Internacional de Obstetricia y Ginecología

**CHESLEY'S HYPERTENSIVE DISORDERS IN PREGNANCY.** 3rd edition. 2009

**CHURCHILL 2007.** Churchill D, Duley L. Conducta activa versus conducta expectante para la preeclampsia severa antes de término. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2007, Número 4.

**DI MARCO I,** Basualdo MN, Di Pietrantonio E, Paladino S, Ingilde M, Domergue G, Velarde CN. Guía de Práctica Clínica: Estados Hipertensivos del Embarazo. Hospital Ramón Sardá. 2010.

**DUCKITT 2001,** Kenny L, and Baker PN. Hypertension in Pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology (2001) 11: 7-14.

**DUCKITT 2005.** Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: a systematic review of controlled studies. BMJ 2005;330: 565-7

**DULEY 2000.** Duley L, Henderson-Smart D. Reduced salt intake compared to normal dietary salt, or high intake, in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001687.

**DULEY 2006.** Duley L, Meher S, Abalos E. Management of preeclampsia. Clinical review. BMJ 2006; 332: 463-468

**DULEY 2006.** Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jul 19;3:CD001449.

**DULEY 2007.** Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing preeclampsia and its complications. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 4.

**DULEY 2007.** Duley L, Henderson-Smart D. Sulfato de magnesio versus fenitoína para la eclampsia. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2007, Número 4.

**DULEY 2008.** Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Issue 2

**DULEY 2007.** Duley L, Gulmezoglu AM. Sulfato de magnesio versus cóctel lítico para la eclampsia. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2007, Número 4.

**DEIS 2008.** Dirección de Estadísticas e Información en Salud 2008. Ministerio de Salud de la Nación

**ECLAMPSIA TRIAL 1995.** The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia?. Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. Lancet 1995;

**GUÍA 2000.** Guía y recomendaciones para el manejo de la Hipertensión Arterial. Instituto de Investigaciones Cardiológicas- Facultad de Medicina - UBA 2000.

- GUYATT 1995.** Guyatt et al JAMA 1995;274:1800-4 Updated by the Center of Evidence Based Medicine Ox-ford,UK. January 2001
- GRANT 2001.** Grant A, Glazener CMA. Elective caesarean section versus expectant management for delivery of the small baby. Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 2.
- HADDAD B,** Barton J, Livingston J, Chahine R, Sibai B. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 2000;183:444-8
- HADDAD B ,**Sibai B. Expectant Management in Pregnancies with Severe Pre-eclampsia. Seminars in Perinatology.2009 Vol 33, 3: 143-151
- HARAM 2009.** Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management: A Review. BMC Pregnancy and Childbirth 2009, 9:8
- HOGG 1999.** Hogg B, Hauth JC, Caritis SN, Sibai BM, Lindheimer M, Van Dorsten JP et al. Safety of Labor Epidural Anesthesia for Women With Severe Hypertensive Disease. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. American Journal of Obstetric and Gynecology 1999; 181:1096-1101.
- HUPPERTZ 2007.** Huppertz B. Placental origins of Preeclampsia: Challenging the Current Hypothesis. Hypertension 2008, 51:970-975
- Irani 2010. Irani, R.A.; Zhang, Y.J.; Zhou, C.C.; Blackwell, S.C.; Hicks, M.J.; Ramin, S.M.; Kellems, R.E.; Xia, Y Autoantibody-Mediated Angiotensin Receptor Activation Contributes to Preeclampsia through Tumor Necrosis Factor-alpha Signaling. Hypertension 55 (5):1246-1253, 01/05/2010
- KARUMANCHI 2009.** Karumanchi A, Stillman L and Lindheimer M. Angiogenesis and Preeclampsia. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. 3rd edition; 2009: 87-103
- KATZ L,** Ramos de Amorim MM, Figueiroa JN, Pinto JL, Silva. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 2008; 198,3: 283 e1-283e8
- KENNY 2009.** Kenny L, Baker P, Cunningham FG. Platelets, Coagulation, and the Liver. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. 3rd edition; 2009: 335-351
- LEVINE 2004.,** Richard J. Levine, M.D., M.P.H., Sharon E. Maynard, M.D., Cong Qian, M.S.,
- KEE-HAK LIM, M.D.,** Lucinda J. England, M.D., M.S.P.H., Kai F. Yu, Ph.D., Enrique F. Schisterman, Ph.D., Ravi Thadhani, M.D., M.P.H., Benjamin P. Sachs, M.B., B.S., D.P.H., Franklin H. Epstein, M.D., Baha M. Sibai, M.D., Vikas P. Sukhatme, M.D., Ph.D., and S. Ananth Karumanchi, M.D. Circulating Angiogenic Factors and the Risk of Preeclampsia N Engl J Med 2004;350:672-83.
- LEVINE 2006,** Richard J. Levine, M.D., M.P.H., Chun Lam, M.D., Cong Qian, M.S., Kai F. Yu, Ph.D., Sharon E. Maynard, M.D., Benjamin P. Sachs, M.B., B.S., D.P.H., Baha M. Sibai, M.D., Franklin H. Epstein, M.D., Roberto Romero, M.D., Ravi Thadhani, M.D., M.P.H., and Ananth Karumanchi, M.D., for the CPEP Study Group. Soluble Endoglin and Other Circulating Antiangiogenic Factors in Preeclampsia. N. Engl J Med 2006; 355:922-1005.
- LINDHEIMER 2002.** Lindheimer M, Abalos E. Management of High Blood Pressure in Pregnancy. In: Calcium Antagonists In Clinical Medicine. 3rd Edition. Eds: Murray Epstein. Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia, USA. 2002:507-534.
- MAGEE 2003.** Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for Treatment of Severe Hypertension in Pregnancy: Meta-Analysis. British Medical Journal 2003;327:955
- MAGPIE TRIAL 2002.** The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? Lancet 2002;359: 1877-90.
- MAGPIE TRIAL FOLLOW-UP STUDY COLLABORATIVE GROUP.** The Magpie Trial: a randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for women at 2 years. BJOG 2007; 114: 300-309
- MALONI 1993.** Maloni JA, Chance B, Zhang C, Cohen AW, Betts D, Gange SJ. Physical and Psychosocial Side Effects of Antepartum Hospital Bed Rest. Nursing Research 1993;42:197-203.
- MARGULIES 1987.** Margulies M, Voto LS, Fescina R, Lapidus AM, Schwarcz R. Changes in blood pressure during pregnancy in a latin-american population and its relation with perinatal outcome. Clinical & Experimental Hypertension- Hypertension in Pregnancy 1987; B6(1) : 51
- MARTIN J,** Rinehart B, May W, Magann E, Terrone D, Blake P. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP syndrome classification. Am J Obstet Gynecol 1999;180:1373-1384
- MARTIN 2006 .** Martin JN Jr, Rose Ch, Briery C M. Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child Am J Obstet Gynecol 2006, 195: 914-934
- MATCHABA 2004.** Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1.
- MEHER 2007.** Meher S, Abalos E, Carroli G. Bed rest with or without hospitalisation for hypertension during pregnancy (Cochrane Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews; Issue 4, 2007.
- MYERS 2002.** Myers JE, Baker PN. Hypertensive disease and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol. 2002;14:119-25.
- MOODLEY 2004** Moodley J. Maternal deaths associated with hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study. Hypertens Pregnancy 2004;23:247-256.
- NICE 2010.** National Institute of Health and Clinical Excellence. Hypertension in pregnancy, the management of hypertensive disorders during pregnancy. February 2010
- NORWITZ 2008.** Errol R. Norwitz, MD, PhD; Edmund F. Funai, MD. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: hope for the best, but expect the worst. Am J Obstet Gynecol. 2008 (Sept): 209-212
- RCOG 2006.** The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2006
- RINEHART B,** Terrone D, Magann E, Martin R, May W, Martin J. Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome. Obstet Gynecol Surv 1999;54:196-202
- SCHIFF 1994.** Schiff E, Friedman SA and Sibai BM. Conservative Management of Severe Preeclampsia Remote from Term. Obstetrics & Gynecology 1994; 84: 620-630.
- SIBAI 1994** Sibai, Ramadan, Usta, Salama, Mercer, Friedman. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol Jun 1994; 170(6):1838-9
- SIBAI 1998.** Sibai BM, Lindheimer MD, Hauth J, et al. Risk Factors For Preeclampsia, Abruption Placentae, and Adverse Neonatal Outcomes Among Women With Chronic Hypertension. New England Journal of Medicine 1998. 339:667-671
- SIBAI 1994.** Sibai BM, Justermann L, Velasco J. Current Understanding of Severe Pre-Eclampsia, Pregnancy-Associated Haemolytic Uremic Syndrome, Thrombotic Thrombocytopenic Purpura, Haemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelet Syndrome, And Postpartum Acute Renal Failure: Different Clinical Syndromes or Just Different Names. Current Opinion in Nephrology & Hypertension, 4:346-355, 1994.
- SIBAI B.** Imitators of severe pre-eclampsia/eclampsia. Clinics in Perinatology, 2004, Vol 31, 4: 835-852
- SOGC 2008.** Diagnosis, Evaluation, and management of Hypertensive disorders of Pregnancy. Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. 2008
- VAN RUNNARD HEIMEL PJ;** Franx, A.; Schobben, A. F. A. M.; Huisjes, A. J. M.; Derks, J. B.; Bruinse, H. W. Corticosteroids, Pregnancy, and HELLP Syndrome: A Review Obstetrical & Gynecological Survey: January 2005 - Volume 60 - Issue 1 - pp 57-70
- VOTO 1987.** Voto LS, Margulies M., Zin C., Margulies, MD. Continuous ambulatory blood pressure control in normotensive pregnant women. J. Perinat. Med. 1987; 15 (S1:151).
- VOTO 1992.** Voto LS, Lapidus AM, Waisman R, Catuzzi P, Uranga Imaz F, Margulies M. Expectant Management of Hypertension In Pregnancy. American Journal of Obstetric & Gynecology 1992; 166 (1) Part 2: 439
- VOTO 2008.** Voto Liliana S., Hipertensión en el embarazo. 1ª ed. Editorial Corpus. 2008. 486 pag. ISBN 978-950-9030-69-5.
- WEINSTEIN 1982.** Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982; 142(2): 159-67
- WHO 1988.** World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive Disorders in Pregnancy. Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1988;158:80-3.
- WHO 2002.** Global Program to Conquer Preeclampsia/Eclampsia. 2002:1
- WHO 2006.** World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. Villar J, Abdel-Aleem H, Merialdi M, Mathai M, Ali MM, Zavaleta N, Purwar M, Hofmeyr J, Nguyen TN, Campodonico L, Landoulsi S, Carroli G, Lindheimer M; World Health Organization Calcium Supplementation for the Prevention of Preeclampsia Trial Group. Am J Obstet Gynecol. 2006 Mar;194(3):639-49
- WITLIN 2000.** Witlin AG, Mattar F and Sibai BM. Postpartum Stroke: A Twenty-Year Experience. American Journal of Obstetric and Gynecology 2000; 183: 83-88.
- WORKING GROUP 2000.** Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. American Journal of Obstetric & Gynecology 2000, 183:S1-S22
- XIA 2007.** Xia Y, Ramin S, Kellems R. Potential Roles of Angiotensin Receptor-Activating Autoantibody in the Pathophysiology of Preeclampsia. Hypertension Jun 2007



**Dirección Nacional  
de Maternidad e Infancia**



**Ministerio de  
Salud**  
Presidencia de la Nación