Navegador temático del conocimiento nefrológico.

Editores: Dr. Víctor Lorenzo y Dr. Juan Manuel López-Gómez

ISSN: 2659-2606

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.

Manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo

Jose L. Pérez Canga[a], Carmen Sánchez Blanco[b]
a Hospital Universitario San Agustín. Avilés
b Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés

Enlaces de Interés

- Embarazo y Riñón. Nefrología al Día

Fecha actualización: 20/03/2024

TEXTO COMPLETO

ÍNDICE

Introducción

Medida de la Presión Arterial (PA) en consulta:

Medidas de PA ambulatoria (AMPA y MAPA):

Conceptos, definiciones y criterios diagnósticos

Cribado y seguimiento de riesgo

Medidas Preventivas:

Aplicables a todas las gestantes

Aplicables a Gestantes con alto riesgo de Preeclampsia (PE)

Manejo para el control de la PA

Objetivos terapéuticos

Fármacos de uso en Trastornos Hipertensivos del Embarazo (THE)

Manejo específico del síndrome de HELLP

Cuando finalizar la gestación

Control postparto y alta

Cuidados de la PA y el Riesgo Cardiovascular (RCV) al finalizar la gestación

Introducción

En una gestación fisiológica, en la placenta, se liberan una serie de vasodilatadores endoteliales (óxido nítrico, estradiol…) que conducen a una disminución de las resistencias vasculares periféricas, taquicardia y disminución de la PA El resultado final es un aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco x 1,5, cuyo objetivo final es el aumento del aporte sanguíneo útero-placentario. Este mayor aporte se puede ver comprometido, dando lugar a isquemia, por una disfunción vascular uterina basal y/o por una placentación anómala del sincitiotrofoblasto. Secundario a la isquemia, se produce un fallo en la regulación y liberación de mediadores angiogénicos (sFLT1, sENG, PlGF, VEGF…) así como liberación de mediadores inflamatorios (AT1-AA, IL-6…). Este proceso desencadena una situación de inflamación y daño endotelial en la madre gestante que puede dar lugar a una disminución del crecimiento fetal intrauterino. El aumento de la PA es el marcador orgánico más precoz y relevante de esta inflamación endotelial. Por ello, este aumento de PA es clave en la clasificación, diagnóstico, tratamiento y monitorización de todos los trastornos hipertensivos del embarazo (THE); incluyendo: Preeclampsia (PE), Eclampsia, Hipertensión Crónica (HTAc), Hipertensión Gestacional (HTG) y Síndrome de HELLP (sHELLP: acrónimo derivado del inglés: H de hemólisis, EL de elevación de enzimas hepáticas, y LP de trombopenia). Los THE pueden aparecer hasta en un 15% de las mujeres gestantes y son la causa más frecuente de morbimortalidad materno-fetal, siendo responsables de hasta el 7% de la mortalidad relacionada con la gestación [1] [2] [3] (Figura 1).

En este capítulo, exploraremos de manera práctica el manejo de los THE. Para una comprensión más detallada de su fisiopatología, de la fisiología renal sistémica y placentaria durante la gestación y de sus implicaciones en enfermedades renales, autoinmunes y cardiovasculares se recomienda consultar el tema "Embarazo y riñón" en NAD. (https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-embarazo-rinon-586)

Medida de la PA en consulta

Debemos aprovechar en lo posible todos los contactos de las gestantes con el sistema de salud para medir la PA (Matrona, Obstetricia, Atención Primaria, Nefrología…)

La medición debe llevarse a cabo mediante una técnica estandarizada, utilizando un dispositivo automático validado específicamente para embarazadas [4], ya que no todos los dispositivos disponibles en la práctica diaria cumplen con esta validación. Es importante tenerlo en cuenta especialmente ante diagnósticos de naturaleza incierta.

El procedimiento siempre debe incluir [5]

- Periodo de reposo (aunque sea corto, 2-4 min)
- Posición sentada, con la espalda recta y sin cruzar las piernas ni hablar.
- Realizar 2 o más medidas separadas al menos 30 segundos, tomar la media de las 2 últimas o la última.
- Evitar factores estresantes como la vejiga llena, cafeína, tabaco… en el momento de la medida y en los 30-60 minutos previos.
- Emplear un manguito adecuado a la medida del brazo.
- El brazo debe estar en reposo a la altura del corazón.

Medidas de PA ambulatoria (AMPA y MAPA):

La AMPA (automedida de la PA ambulatoria) supera la medición en consulta para la prevención de mortalidad y enfermedad cardiovascular en población general con HTA [6]. En el ámbito de los THE, la AMPA ha mostrado beneficios en comparación con la medición en consulta en términos de necesidad de inducción al parto, el peso al nacer y la tasa de reingresos postparto [7]. Sin embargo, fue equiparable a la medición en consulta en el control de cifras de PA en THE, en la precocidad para el diagnóstico de THE en gestantes con alto riesgo de PE [8] [9]. En la práctica clínica, la AMPA es útil para descartar la presencia de HTA reactiva, para reducir el número de visitas hospitalarias y para el ajuste de dosis de tratamiento antihipertensivo [10].

Por otra parte, **la MAPA** (monitorización ambulatoria de la PA con dispositivos automáticos) ha demostrado una gran utilidad en el ámbito de los THE. Permite, al igual que la AMPA, descartar la HTA reactiva y beneficiosamente en comparación con la AMPA permite descartar hipertensión enmascarada o un mal control enmascarado de la PA. Esto tiene especial importancia en pacientes THE, ya que hasta el 60% tienen un patrón circadiano con ausencia de descenso nocturno [11]. Este patrón se ha asociado, así como otros parámetros que aporta la MAPA (presión de pulso, la carga hipertensiva, el incremento matutino o la variabilidad) con una mayor morbimortalidad materno-infantil [4] [6].

Durante la gestación, la PA tiende a ser más baja de manera fisiológica, especialmente en los dos primeros trimestres, y los rangos normales de medidas ambulatorias son distintos (Tabla 1). Sin embargo, aunque se debe tener en cuenta al confirmar o descartar una hipertensión reactiva, actualmente no se sugiere reducir los umbrales para diagnosticar THE en comparación con la medición en consulta [3] [4].

AMPA:

Recomendaremos la automedida de la PA en domicilio en:

- Pacientes con screening positivo de alto riesgo de PE.
- Pacientes con diagnóstico de THE
- Pacientes con sospecha de hipertensión reactiva (siempre que esté disponible convendría realizar también una MAPA de 24h, al menos una vez, para tener un perfil de la PA nocturna)

Recomendaciones AMPA para pacientes

La frecuencia de AMPA según la edad gestacional, el riesgo y el diagnóstico queda resumido en la **(Tabla 2)**

- Gestantes con screening de riesgo de PE BAJO: No precisan realizar AMPA, recordar aprovechar los contactos con el sistema de salud para medir la PA
- Gestantes con screening de riesgo de PE ALTO: Medir la PA 3-4 veces al mes y siempre que exista clínica compatible con aumento de la PA (cefalea, náuseas, mareo…)
- Gestantes con Hipertensión Crónica o Gestacional: Medir la PA 2-3 veces por semana
- Gestantes con PE: como norma general deben estar monitorizadas en un centro con disponibilidad de cuidados intensivos materno-infantiles, si una evolución favorable permite un seguimiento ambulatorio: medir la PA todos los días, preferiblemente mañana y noche

Cómo medir la PA en domicilio:

Medir siempre la PA sentada con al menos 5 minutos de reposo. Colocar el brazo a la altura del corazón y no cruzar las piernas. Hacer siempre 2 o más tomas con 2-3 min de separación. Tomar en cuenta la última medida o la medida de las dos últimas.

Qué hacer según las cifras de PA domicilio:

Debemos tener en cuenta que, por lo general, las gestantes serán mujeres entre los 20-49 años con un perfil elevado de empoderamiento en el autocuidado. En la (Tabla 3) se ilustran una serie de recomendaciones para gestantes en función de las cifras de PA que encuentren en el AMPA.

MAPA:

Emplearemos un dispositivo de MAPA de 24h en:

- Gestantes con sospecha de hipertensión reactiva, para confirmar el diagnóstico de THE.
- Pacientes con diagnóstico de THE establecido para:
- Determinar el perfil circadiano y otros parámetros que aporta la MAPA como la presión de pulso, la carga hipertensiva, la variabilidad…
- Ajuste de tratamiento farmacológico, cronoterapia

Conceptos, definiciones y criterios diagnósticos:

En la toma de decisiones para el manejo de los THE serán clave las definiciones y los criterios diagnósticos, nos van a permitir tener claro el punto de partida, la gravedad y la urgencia en el abordaje de la situación materna y fetal. Debemos tener claros dos aspectos fundamentales:

- **La edad gestacional**: si es mayor o menor de la semana 20. Como punto de corte para definir el trastorno como gestacional.
- **¿Existe daño orgánico?** La presencia de daño orgánico obligará a una mayor rapidez en la aplicación de medidas terapéuticas, a llevar a cabo una monitorización materno-fetal más estrecha y tendrá una implicación importante en la decisión de finalizar la gestación.

Hipertensión Reactiva o de “Bata Blanca”

Elevación de la PA en consulta que se normaliza tras un periodo de reposo de al menos 10 minutos (hasta 4 horas de reposo se consideraría reactiva al evento, como la consulta médica) y no se confirma al tomar una medida ambulatoria de la PA (AMPA o MAPA)

Se ha de tener siempre en consideración el riesgo que implica un fallo en el diagnóstico (falso negativo) en este caso, por ello en gestantes con alto riesgo de PE, o a partir de las 28 semanas de gestación, se ha de ser muy estricto con el diagnóstico de HTA reactiva.

Hipertensión Crónica o “pregestacional” (HTAc)

Aumento de la PA ≥ 140/90 mmHg de PA Sistólica (PAS) y/o PA Diastólica (PAD) respectivamente, que ya está presente antes de la gestación o que se diagnostica antes de la semana 20.

Hipertensión Enmascarada

HTA según criterios de medida ambulatoria de la PA (AMPA o MAPA), con PA en consulta normal.

Hipertensión Gestacional (HTG)

HTA diagnosticada a partir de la semana 20 de gestación, en ausencia de proteinuria u otro dato de

daño orgánico.

Preeclampsia

Elevación de PA que cumple criterios de HTAc/HTG acompañada de “daño orgánico”, definidos en la (Tabla 4) como Criterios de Daño Orgánico en los THE:

a) Proteinuria: En muchos casos constituye el dato más precoz de daño, pero no siempre, y por ello desde hace unos años ya no es condición indispensable para el diagnóstico de PE [3] [10] [12] [13]. Tiene una clasificación específica, debido a que el daño no se debe estrictamente a una lesión endotelial, sino que en este caso, la disregulación angiogénica (↓VEGF) da lugar a una afectación primaria de la estructura del podocito, produciendo aumento de la permeabilidad de la barrera de filtración glomerular, borramiento de los procesos podocitarios y pérdida de podocitos al espacio urinario [14] [15]. La magnitud de la proteinuria no debe correlacionarse como marcador de gravedad en los THE [3].

b) Daño orgánico Materno: Aunque para algunos autores serían los marcadores de “PE grave” las recomendaciones más recientes abogan por NO clasificar la PE en “grave” y “no grave”, en función del tipo de daño orgánico.

El objetivo es evitar la falsa sensación de “levedad” de una PE exclusivamente proteinúrica, debido al potencial de rápida progresión en cualquiera de sus estadios evolutivos [3] [10]. Sí se recomienda emplear los criterios de gravedad de PE para facilitar fines de investigación y análisis posterior.

c) Disfunción uteroplacentaria: Datos objetivables de lesión vascular-parenquimatosa placentaria son criterios diagnósticos de PE. Desde hace unos años disponemos de determinaciones analíticas que determinan el grado de disbalance angiogénico (sFLT1 y PlGF). Su empleo está sujeto a controversia, y de momento NO están consolidados como criterio diagnóstico de PE, aunque son de gran utilidad en la monitorización y evaluación del riesgo de desarrollo de complicaciones [2] [3].

Acepciones añadidas al diagnóstico de PE:

- “Superimpuesta/Injertada” vs “de novo”: según existiera diagnóstico HTA pregestacional/crónica previa al diagnóstico de PE.
- Clasificación de PE según edad gestacional al diagnóstico: Preeclampsia Precoz (34 semanas). Preeclampsia Pretérmino (37 semanas) Preeclampsia Puerperal (Postparto). Representado gráficamente en la (Figura 2)
- PE “Grave”: Uso para fin exclusivo de investigación y análisis posterior [3] [16]. PE con cifras de PA >160/110 mmHg y/o datos de daño orgánico, a excepción de proteinuria.

Eclampsia

PE con asociación de daño neurológico grave: crisis convulsivas o coma no atribuibles a otra etiología. El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) se puede considerar un equivalente eclámptico para muchos autores [16] [17].

Síndrome de HELLP

Asociación de PE con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y consumo de plaquetas. Según autores se puede considerar una forma específica de manifestación grave de PE o un síndrome microangiopático independiente. Siempre obliga a establecer un diagnóstico diferencial con otros procesos microangiopáticos.

Cribado y seguimiento de riesgo

Determinar qué gestantes se encuentran en riesgo de desarrollar un THE es clave por dos motivos fundamentales:

1. Aplicar cuanto antes las medidas preventivas convenientes que reduzcan el riesgo de complicaciones.

2. Llevar a cabo una monitorización más estrecha para la detección precoz de:

- Sufrimiento Fetal: mediante seguimiento cardiotocográfico y ecográfico
- Daño Orgánico Materno: mediante marcadores analíticos

Los momentos esenciales en la aplicación de métodos de screening son los 3 trimestres de la gestación. En cada trimestre, el método de screening, el objetivo y las medidas de actuación serán diferentes [3] [18] [19].

Cribado Primer Trimestre (11–13 semana): Siempre que sea posible debe estar basado en modelos de riesgo multivariante (que incluya PA, índice de pulsatilidad de arterias uterinas y marcadores angiogénicos). En situaciones donde no haya disponibilidad de métodos multivariantes, se debe realizar el screening con variables clínicas (Tabla 5) [3].

Cribado Segundo Trimestre (19-24 semana): Se sugiere repetir el cribado en el segundo trimestre para gestantes con bajo riesgo en el primer trimestre. Preferiblemente, se deben utilizar métodos multivariantes. En su ausencia, calcular el índice de pulsatilidad de las arterias uterinas es de gran utilidad, considerando un percentil superior al 95 como alto riesgo. Se recomienda evaluar este índice en todas las gestantes, integrado en un modelo de riesgo multivariante o de forma independiente [18].

Cribado Tercer Trimestre (32/35-37 semana): En el tercer trimestre, de nuevo se recomienda realizar cribado mediante un modelo multivariante de riesgo y/o si está disponible mediante el cociente de marcadores angiogénicos (PlGF/sFLT1):

- En pacientes de bajo riesgo en trimestres previos se recomienda realizar el cribado en la semana 35-37.
- En pacientes de alto riesgo en trimestres previos se recomienda realizar cribado la semana 32 y si es positivo aumentar la frecuencia de control ecográfico hasta la semana 36.

Son de especial utilidad los algoritmos multivariantes disponibles online desarrollados por la Fetal Medicine Foundation (FMF) disponibles en:

https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/first-trimester.

https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/second-trimester

https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/third-trimester

Por consiguiente, una vez identificadas las gestantes con alto riesgo de desarrollar preeclampsia, resulta crucial implementar las medidas preventivas adecuadas y llevar a cabo la monitorización correspondiente. En la (Figura 3) se presenta un esquema que ilustra los momentos óptimos para realizar el cribado y el seguimiento según los resultados obtenidos.

Medidas Preventivas Aplicables a todas las gestantes:

Aporte de Calcio en la dieta: Recomendada, sobre todo en pacientes con una ingesta de calcio basal inadecuadamente baja [3] [12] [13] [20]

Dosis: conseguir una ingesta de al menos 500-1500 mg al día de calcio (no superar 3000 mg)

Iniciar durante el primer trimestre o preconcepcional.

Programas de ejercicio físico controlado

Salvo que exista contraindicación por alguna causa específica, se recomienda hacer ejercicio físico durante la gestación.

Se recomiendan 140 min de ejercicio de intensidad moderada a la semana ("poder hablar pero no cantar") y siempre que sea posible promover programas de ejercicio físico controlado por personal específicamente formado (fisioterapeutas, matronas…) [13] [21] [22].

No se recomienda hacer ejercicio físico en pacientes con diagnóstico de PE [3].

Aplicable a Gestantes con alto riesgo de PE:

Ácido acetil salicílico (AAS): Indicada en todas las pacientes con screening de riesgo de PE elevado [3] [23]. Hasta la fecha, es la única intervención farmacológica preventiva que ha demostrado una disminución en la incidencia de THE en pacientes de riesgo [23].

Dosis 100-150 mg cada 24h.

Iniciar el tratamiento entre la semana 12 y 16.

En caso de que la paciente se encuentre por encima de las 16 semanas, se debe iniciar igualmente, como mínimo hasta la semana 28 [24].

Suspender en la semana 36

Manejo para el control de la PA Objetivos terapéuticos

Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo en todos los THE, preferiblemente en monoterapia y se conseja no alcanzar las dosis máximas de esta primera línea sin haber iniciado previamente otro tratamiento de un grupo farmacológico diferente. Los objetivos de control de la PA deben ser los mismos, y se insta a iniciar el tratamiento antihipertensivo, independientemente del tipo de THE, con el propósito de prevenir la aparición de daño orgánico y evitar la progresión a formas más graves [3] [13] [25] [26] [27].

El conocimiento de las implicaciones cardiovasculares a largo plazo de una elevación significativa de la PA en la población general, junto con la creciente evidencia que sugiere la ausencia de un mayor riesgo para el feto al establecer objetivos de PA similares a las de la población general han llevado a que la mayoría de los grupos de expertos adopten una postura menos laxa en relación con los objetivos de control de la PA durante la gestación [24] [24] [2] [4] [28] [29].

La laxitud en los objetivos previamente establecidos, aún respaldada por algunos grupos de expertos que abogan por iniciar el tratamiento solo cuando la PA supera los 160/110 mmHg, tenía como determinante principal el riesgo de sufrimiento fetal [10]. En esta postura, se aconseja no iniciar tratamiento hasta que la PA alcance estos niveles; sin embargo, cuando la PA es tan elevada, la recomendación es iniciar tratamiento urgente endovenoso debido al riesgo de complicaciones

graves. En la (Tabla 6) se especifican los objetivos de PA y los umbrales para el inicio de tratamiento de diferentes grupos de expertos internacionales.

Desde un punto de vista fisiológico, el objetivo final de todas las modificaciones vasculares placentarias que resultan de la interacción maternofetal (reducción de la resistencia vascular de los vasos arteriales uterinos) es asegurar un flujo sanguíneo constante de la madre hacia el feto [30]. La continuidad del flujo sanguíneo depende en gran medida del flujo durante la diástole, por ello es crucial considerar la presión arterial diastólica (PAD) al establecer objetivos terapéuticos, con un umbral razonablemente aceptado de PAD > 80 mmHg [3]. Esto, junto con una monitorización adecuada del flujo vascular mediante el doppler de arterias uterinas, permitiría garantizar la perfusión fetal en gestantes con THE.

Premura en el manejo

La prontitud en la bajada de la PA depende la presencia de cifras de hipertensión grave (> 160 y/o 110 mmHg) o de daño orgánico (a excepción proteinuria aislada).

a) En ausencia de ambos debemos llevar a cifras objetivo (130-139/80-89 mmHg) en 24-48h empleando fármacos de administración oral.

b) Si existe HTA grave, el control de la PA debe ser urgente: < 160/110 mmHg en menos de 180 min y 130-139/80-89 mmHg en 12-24h

- En ausencia de daño orgánico: podemos emplear medicación endovenosa o vía oral (siempre que empleemos fármacos de acción rápida por esta vía oral como Labetalol o Nifedipino de liberación inmediata o RETARD (No emplear la formulación OROS) [31].
- En presencia de daño orgánico: Requiere vigilancia intensiva y preferiblemente emplear medicación endovenosa, así como el inicio de tratamiento preventivo de Eclampsia con sulfato de magnesio (SO4Mg) endovenoso (también debemos iniciar tratamiento con SO4Mg en caso de síntomas neurológicos, cefalea, escotomas…)

La propuesta de manejo de los THE según las cifras de PA se ilustra en la (Figura 4).

En la (Tabla 7) se describen los fármacos de uso en los THE.

Manejo específico del síndrome de HELLP

El sHELLP constituye una manifestación microangiopática intrínseca a la gestación, desencadenada por daño agudo en el endotelio debido a una disfunción uteroplacentaria. Se puede considerar una forma específica de manifestación grave de PE o un síndrome microangiopático independiente de los THE. Hasta un 15 al 20% de las pacientes con sHELLP no presentan hipertensión previa o proteinuria. La presentación clínica más común incluye dolor abdominal y aumento de sensibilidad en áreas como el epigastrio, cuadrante superior derecho o debajo del esternón. La mayoría de los casos se diagnostican entre las semanas 28 y 36, pero los síntomas pueden presentarse hasta siete días después del parto. Por lo general, los síntomas aparecen de manera rápida y progresiva, lo que subraya la importancia de un diagnóstico precoz, especialmente para detectar la presencia de hemólisis [32].

Existen varias clasificaciones y criterios diagnósticos, las más empleadas están detallados en la (Tabla 8). Todas ellas se basan en la presencia de los siguientes criterios para establecer un diagnóstico:

a) Hemólisis, definida por al menos dos de los siguientes datos:

- Frotis periférico con esquistocitos y células de rebabas.
- Bilirrubina Indirecta sérica ≥1,2 mg/dL
- Consumo de Haptoglobinas séricas
- LDH ≥ 2 veces el nivel superior de lo normal o > 600 UI/L
- Anemia grave, no relacionada con la pérdida de sangre.

b) Enzimas hepáticas elevadas: AST o ALT ≥ 2 veces el nivel superior de lo normal o una concentración > 70 UI/L

c) Consumo de Plaquetas: <100.000 células/microL. En la clasificación de Tennesse se establecen tres niveles de gravedad según el recuento de plaquetas.

El tratamiento definitivo del sHELLP, al igual que cualquier forma de PE grave, es finalizar la gestación. El tratamiento de soporte en unidades de monitorización intensiva también es fundamental. El uso de corticoides se ha relacionado con un aumento de la cifra de plaquetas y otras mejoras en valores analíticos en sHELLP, pero NO se recomienda el uso de corticoides para acelerar la resolución del cuadro, ya que no han demostrado un beneficio claro [3]. Si se recomienda para maduración fetal. En pacientes con ausencia de mejoría clínica tras finalizar la gestación y hasta que se esclarezca la causa del cuadro microangiopático, algunos grupos abogan por el tratamiento con plasmaféresis [33].

Diagnóstico Diferencial del sHELLP con otras Microangiopatías Trombóticas

Tras una confirmación diagnóstica de sHELLP debemos plantearnos si el cuadro se debe a una manifestación microangiopática secundaria a la disregulación angiogénica por isquemia placentaria o si de otra manera la disfunción endotelial de un THE actúa como desencadenante de otra forma de MAT [34]. En la (Tabla 9) se resumen las entidades clínicas que debemos incluir en el diagnóstico diferencial del sHELLP con otras MAT (SHUa, PTT, AFLP, SAFc), así como un resumen de su aproximación terapéutica. Se puede encontrar una mayor profundidad en el diagnóstico diferencial de las MAT fuera de la gestación y manejo específico en el capítulo de NAD “Síndrome Hemolítico Urémico” (https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-hemolitico-uremico-628)

Por otra parte, cabe mencionar que una de las formas de afectación microangiopática multiorgánica más grave es la Coagulación Intravascular Diseminada (CID). La CID se produce como consecuencia de una incapacidad para frenar una cascada trombótica microvascular, lo que conduce a un consumo de factores de coagulación que supera el ritmo de producción hepática, ya sea por daño microvascular de gran entidad o insuficiencia hepática coyuntural. Esto da lugar, paradójicamente, a una diátesis hemorrágica debido al consumo de factores coagulantes, plaquetas y liberación de productos de degradación de fibrina [35].

En su forma aguda, la CID tiene un alto potencial de gravedad y puede conducir a un fallo multiorgánico, con una elevada mortalidad. En el contexto de la gestación patológica, los eventos que pueden conducir a una CID incluyen, por orden de frecuencia: desprendimiento de placenta, hemorragia posparto, trastornos hipertensivos del embarazo, hígado graso agudo del embarazo, embolia de líquido amniótico y sepsis relacionada con el embarazo [36]. Aunque inicialmente las manifestaciones de la CID pueden ser prácticamente indistinguibles de una MAT grave (incluso puede ser una complicación de esta), debemos sospecharla ante la presencia de las siguientes alteraciones [35]:

- Prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de trombina (TT).

• Hipofibrinogenemia.

• Dímero D muy elevado (precaución, ya que los valores normales de dímero D en la gestación son más elevados)

Cuando finalizar la Gestación

El tratamiento definitivo de todos los THE es el final de la gestación y el alumbramiento. En la fase final de la gestación y en presencia de THE, madre y feto pueden considerarse "actores con intereses contrapuestos" en lo que respecta al control de la PA y la finalización de la gestación. Se debe hacer un balance, en cada caso entre el riesgo de daño endotelial materno y el sufrimiento fetal intraútero.

- Riesgo de complicaciones maternas: debemos evaluar la PA, la proteinuria y emplear modelos de predicción de riesgo. En este contexto, los modelos fullPIERS (Preeclampsia Integrated Estimate of Risk Score) y miniPIERS desempeñan roles significativos. En la (Tabla 10) destacamos diferentes utilidades para la monitorización materna, teniendo en cuenta diversos factores de riesgo y resultados. La evaluación del cociente sFlt-1/PlGF (Tabla 11) en mujeres con signos y síntomas de PE es de especial y prometedora relevancia en la evaluación de riesgo de complicaciones y actualmente se recomienda valorar su uso como apoyo en la toma de decisiones al final de la gestación [18].

- Sufrimiento Fetal: Aunque no existe clara evidencia de un método estandarizado, para el monitoreo fetal, se utilizan diferentes medios, como el monitoreo del ritmo cardíaco fetal (RCF) de manera seriada y cardiotocografías cada 6 horas en mujeres hospitalizadas. La ecografía para evaluar el crecimiento fetal y el líquido amniótico está recomendada, pero se desconoce la frecuencia óptima. La ecografía Doppler de la arteria umbilical y del ductus venoso se utiliza para evaluar el riesgo perinatal en embarazos de alto riesgo. El perfil biofísico no se recomienda debido a su limitada utilidad. También existen métodos multivariantes con posible utilidad, aunque aún carecen de validación en grandes estudios poblacionales [37].

Así, la toma de decisiones en cuanto a la finalización de la gestación se lleva a cabo con la evaluación de riesgo de complicaciones, la evaluación de daño orgánico materno o fetal y la edad gestacional (Tabla 12) y (Tabla 13).

Control postparto y alta Seguimiento inmediato

Aunque el final de la gestación es, por definición, el tratamiento definitivo de todos los THE relacionados con una disfunción uteroplacentaria, en algunas pacientes el zenit de cifras máximo de PA ocurre en el periodo postparto, sobre todo en las primeras 72 horas. Además, en algunas series se describe hasta el 5-30% de diagnósticos de PE ocurren postparto, asociándose en este caso con mayor probabilidad de daño orgánico en contexto de una PE, así como de la incidencia de ictus isquémico [38].

Por ello, se recomienda que en todas las pacientes con diagnóstico de THE o con riesgo previo de PE se lleve a cabo una monitorización estrecha de la PA en los primeros 3-7 días postparto.

- En pacientes con cribado de alto riesgo sin THE, o con PE sin daño orgánico endotelial se puede recomendar control ambulatorio de la PA diario durante la primera semana postparto.
- En pacientes con PE se recomienda no dar de alta hasta que pasen, al menos, 48-72 horas de estabilidad en objetivos adecuados de cifras de PA.

Tratamiento antihipertensivo postparto: Los objetivos de cifras de PA posparto deben ser

iguales que durante la gestación, pudiendo ser más estrictos en la actitud terapéutica con las cifras de PAD. Una vez finalizada la gestación se abre el arsenal terapéutico disponible para el control de la PA y queda limitado por la seguridad de uso en lactancia materna (Tabla 14).

Seguimiento a largo plazo

Los THE constituyen un daño endotelial que, junto con la afectación vascular previa a la gestación, presente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) previos, ejercen un considerable impacto a medio y largo plazo en el RCV. Las mujeres que presentan HTG y PE tienen una mayor propensión a desarrollar HTA crónica, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica y enfermedad renal crónica [13] [39].

Por ello se sugiere llevar a cabo un seguimiento del RCV en estas pacientes a nivel ambulatorio al menos con dos consultas en el primer año postparto (al primer mes y entre 6-12 meses) para:

- Medición de PA y si es posible marcadores no invasivos de daño y rigidez vascular (Índice Tobillo Brazo (ITB), Velocidad de Onda de Pulso (VOP)…)
- Monitorización de dosis de antihipertensivos según necesidad.
- Dar recomendaciones e información sobre RCV y modificaciones de estilo de vida.

Posteriormente se recomienda incluir a estas pacientes dentro de los programas de ambulatorios de cribado de RCV [40].

Protocolo de cuidados y seguimiento de HTA y RCV al finalizar la gestación

Con el objetivo de llevar a cabo una estrategia de mejora en la detección y manejo precoz del RCV en pacientes gestantes que hayan padecido THE, se propone el siguiente programa de seguimiento [1] [2] [3] [10] [12] [14] [39] [41] [42] [43] [44].

Valoración Pre-Alta, seguimiento precoz. Objetivos:

- Monitorización de dosis de antihipertensivos.
- Recomendaciones sobre AMPA y estilo de vida.
- Laboratorio (habitualmente ya estará hecho): Cociente albúmina /Creatinina en orina, perfil sérico renal y hepático + LDH, Hemograma.

Consulta en el 1er mes postparto, consulta de seguimiento posTHE

Objetivos:

- Medir la PA, peso e IMC, ITB y VOP (cuando estén disponibles)
- ECG (derivar a pruebas diagnósticas)
- Monitorización de dosis de antihipertensivos si los precisa.
- Laboratorio: Cociente albúmina/creatinina, Perfil renal y hepático y hemograma.

Consulta 6-12 meses postparto, evaluación de daño y screening de RCV y metabólico.

Objetivos:

- Medir PA, peso e IMC, ITB y VOP (cuando estén disponibles)
- Monitorización de dosis de antihipertensivos si los precisa.
- Recomendaciones: Información sobre RCV y modificaciones de estilo de vida.
- Laboratorio: Cociente albúmina/Creatinina en orina, Perfil sérico lipídico (no antes), renal y hepático, Hb glicosilada y Hemograma.

Seguimiento a largo plazo: A) Pacientes con HTA crónica, marcadores de daño vascular (ITB, VOP, albuminuria, voltaje ECG…) y/o otros FRCV

Responsable: Agenda específica CEXT Sº Nefrología

Objetivos:

- Medir PA, peso e IMC anualmente
- ITB y VOP (cuando estén disponibles) cada 5 años
- Monitorización de dosis de antihipertensivos si los precisa.
- Recomendaciones: Información sobre RCV y modificaciones de estilo de vida.
- Laboratorio: Cociente albúmina/Creatinina en orina, Perfil sérico lipídico, renal y hepático y Hemograma.

B) Pacientes con normalización de la PA y ausencia de marcadores de daño vascular y de otros FRCV.

Responsable: Atención Primaria (se establecerían recomendaciones en el informe de alta de Nefrología)

Objetivos:

- Medir: PA, Peso e IMC anualmente
- Reescreening de RCV cada 5 años

TABLAS

Tabla 1. Valores de referencia de normalidad para AMPA en pacientes gestantes según la edad gestacional. Modificada de O'Brien et al (6) y Gorostidi et al (46)

Edad gestacional (Semanas)	Umbral de normalidad de PA (PAS/PAD mmHg) (2 DS)	Rango PAS/PAD mmHg	PA Media mmHg	Rango Normal PAM mmHg
PA ambulatoria 24h				
9-17 s	**121/73**	101-118/60-71	88	73-86
18-22 s	**126/76**	96-127/56-78	91	76-93
26-30 s	**128/78**	97-133/56-84	93	78-101
31-40 s	**131/82**	103-136/57-85	97	82-100
PA Nocturna Ambulatoria				
9-17 s	**110/64**	93-109/50-64	65-78	79
18-22 s	**114/66**	88-120/46-68	61-84	82
26-30 s	**117/68**	87-125/46-76	62-90	84
31-40 s	**123/72**	85-131/47-77	61-91	87

Tabla 1.

Tabla 2. Frecuencia de monitorización de AMPA según riesgo y diagnóstico.

Perfil de riesgo/diagnóstico	Frecuencia de Medición de PA
Riesgo de preeclampsia BAJO	No es necesario realizar AMPA; medir la PA en contactos con el servicio de salud
Riesgo de preeclampsia ALTO	Medir la **PA 3-4 veces al mes** y en presencia de **síntomas**
Hipertensión Crónica o Gestacional	Medir la **PA 2-3 veces por semana**
Preeclampsia	Monitorización en centro con cuidados intensivos; si es ambulatorio, medir **PA diariamente**, preferiblemente mañana y noche

Tabla 2.

Tabla 3. Recomendaciones de actuación para pacientes según la medida de AMPA. *Modificado y adaptado de Dougall et al. BMJ Open 2020;10: e034593*

Clasificación	Cifras de Presión Arterial	Acción Recomendada	
MUY ALTA	≥160 y/o ≥ 100 mmHg	Repetir la medición después de 15 minutos, al menos 5 en reposo.	Debe acudir a la unidad de urgencias/maternidad de referencia en un máximo de **4 horas**
ALTA	140-159 y/o 90-99 mmHg		a) Si ya se encuentra bajo tratamiento y/o le han dado indicaciones en consulta, ajustar la dosis de medicación según las mismas b) Si no se encuentra bajo tratamiento o la presión arterial no disminuye a pesar de las modificaciones, debe acudir a la unidad de urgencias/maternidad de referencia en un máximo de **24 horas**
NORMAL	120-139 y/o 75-89 mmHg	Continuar con la auto-monitorización según las indicaciones previas y mantener el tratamiento si estaba en curso.	
BAJA	< 120 y/o 75 mmHg	Repetir la medición después de 15 minutos, al menos 5 en reposo.	a) Si NO se encuentra bajo tratamiento y NO presentas síntomas, no es necesario realizar más acciones, es normal que la presión arterial disminuya, especialmente en los primeros dos trimestres del embarazo. b) Si se encuentra bajo tratamiento y no presentas síntomas debe acudir a la unidad de urgencias/maternidad de referencia en un máximo de **24-36 horas.** c) Si presentas síntomas como mareos o debilidad, debe acudir a la unidad de urgencias/maternidad de referencia en un máximo de **12-24 horas**

Tabla 3.

Tabla 4. Criterios de daño orgánico en THE.

Órganos diana maternos	Disfunción uteroplacentaria
Proteinuria: (siempre que sea posible emplear valores de concentración de proteínas y no el elemental). - **Excreción de proteínas >300 mg o albúmina >100mg en orina de 24h.** - **Cociente proteínas/creatinina (CPC) > 300.** - **Albúmina/creatinina (CAC) > 100mg/g y (≈ 8 mg/mmol) mg/g (≈ 30 mg/mmol).** - **Elemental en orina proteínas 2+** **Fracaso Renal Agudo (FRA)**: Creatinina > 1 mg/dl, aumento de 0,3 mg/dl en 24h o aumento 2x. (Considerar disminución fisiológica de la Cr sérica durante la gestación 0-5-0,6 mg/dl por hiperfiltración) **Edema agudo de pulmón** (EAP) **Complicaciones hematológicas**: recuento de plaquetas <100.000-150.000/µl, Coagulación intravascular diseminada (CID), hemólisis **Daño hepático agudo**: (ALT o AST >40 UI/L o aumento **2x)** +/- **dolor abdominal en cuadrante superior derecho o epigástrico** **Complicaciones neurológicas:** alteración del nivel de conciencia, ceguera, accidente cerebrovascular, clonus, cefalea grave, escotomas visuales persistentes…	Abruptio placentae Disbalance Angiogénico Restricción del crecimiento fetal Registro anormal del flujo sanguíneo en arteria umbilical

Tabla 4.

Tabla 5 Antecentes maternos factores de riesgo de PE (3)

Riesgo Alto (al menos uno)	Riesgo Moderado (dos o más)
- Diagnóstico previo de PE	- Primer embarazo
- BMI > 30 kg/m2	- Edad materna > 40 años
- Hipertensión crónica	- Embarazo multifetal
- Diabetes mellitus pregestacional	- Antecedente de desprendimiento de placenta en embarazo previo
- Enfermedad renal crónica (incluyendo mujeres con trasplante renal)	- Antecedente de mortinato en embarazo previo
- Lupus Eritematoso o Síndrome Antifosfolípido (LES /APS)	- Antecedente de restricción del crecimiento fetal en embarazo previo
- Concepción mediante técnicas de reproducción asistida	

Tabla 5.

Tabla 6. Resumen de las cifras objetivo de PA en THE de las diferentes sociedades científicas.

Guía	Umbral para inicio de tratamiento		Cifras Objetivo
ACOG 2019/statement 2022 (10)	>160/110	HTAc > 140/90	< 160/110
		HTAc HTAg o PE > 160/110	
ESC 2018 (47)	HTAc >150/95		No especifica
	HTA+ gravedad (THE) >140/90		
NICE 2019 (48)	≥140/90		≤135/85
ISSHP 2018-2021 (3)	>135-140/85-90		PAD 80-85
SEGO 2020 (44)	HTAg ≥150/95-99		HTAg 130-150/80-95
	PE no G >150-159/100-109		PE no G 140-145/ 90-95
	PE G 160/110		PE G 110-150 /80-100
SOGC 2022(16)	> 140/90		PAD 85
SFMF statement 2022	HTAc >140/90		HTAc < 140/90

HTAc: HTA pregestacional, HTAg: HTA gestacional, PE G: Preeclampsia Grave, PE no G: Preeclampsia no grave

Tabla 6.

Tabla 7. Fármacos de uso en trastornos hipertensivos del embarazo.

Fármaco	Vía de Administración	Dosis	Dosis Máximas	Comentario
Nifedipino	Oral - OROS	Dosis de 30-60 mg cada 12-24 hs	Máxima de 180 mg al día	Sus efectos secundarios pueden aumentar por encima de 120 mg, como cefalea, edemas y flushing.
	Oral - RETARD	Dosis de 20 mg cada 8-24 horas	Máxima de 60 mg al día	Tarda menos en alcanzar concentración máxima sérica (1,5-3h). De elección en hipertensión severa si se elige la vía oral.
Labetalol	Oral	100-200 mg cada 6-8 horas	2400 mg según ficha (considerar otro fármaco antes de superar 1200 mg)	De elección hipertensión severa si se elige la vía oral.
	Intravenoso	Bolo EV lento de 20 mg en 1 min. Repetir a los 10 minutos si necesario (máx. 220 mg). Mantenimiento en perfusión continua EV: 50 mg-400 mg/6 h. Doblar PC cada 15 min hasta máx. 600 mg/6 h.	Asociar otro antihipertensivo si no se controla la PA con 50 mg/h.	Iniciar con precaución, evitar sobrepasar dosis máximas.
Metildopa	Oral	250 mg cada 6-12 horas	3 g (generalmente no pasar de 2250 mg)	Seguro, pero posiblemente menos efectivo en situaciones graves. Relacionado con Síndrome Depresivo Postparto.
Hidralazina	Oral	Inicial: 10 mg 4 veces al día por 2-4 días, luego 25 mg 4 veces al día	Máxima de 300 mg al día	Segunda línea de tratamiento, riesgo de taquicardia refleja.
Hidroclorotiazida	Oral		No emplear en monoterapia.	Uso residual. No parece asociarse con malformaciones fetales, dudas sobre su efecto en la perfusión placentaria.
Hidralazina	Intravenoso	Bolo de 5 mg (máx. 4 bolos/20 mg). Mantenimiento en perfusión continua EV: 3-7 mg/h.	Dosis máxima diaria 200 mg.	Iniciar con bolo lento, repetir según necesidad.
Nicardipino	Intravenoso	Iniciar a dosis de 5 mg/h	Máximo 15 mg/h.	Efecto de subida de dosis tarda 5-15 minutos. Precaución al combinar con magnesio, riesgo de hipotensión severa
Sulfato de Magnesio	Intravenoso (*) tratamiento preventivo de Eclampsia.	Bolus de 2-4 g ev a razón de 1 g/5 minutos + perfusión ev de 1-2 g/h para obtener niveles plasmáticos entre 3.5 – 7 mEq/L.		Vigilar efectos secundarios cada 1-3 horas. Riesgo de paro cardiorrespiratorio. Se debe vigilar cuidadosamente la administración de sulfato de magnesio debido a sus efectos sedantes y riesgo de paro cardiorrespiratorio

Tabla 7.

Tabla 8. Clasificación y criterios diagnósticos de síndrome de HELLP.

Criterio	LDH	AST/ALT	Plaquetas
Criterios Tennesse	≥ 600 UI/L	≥ 70 UI/L	< 100x10^9/L
Criterios ACOG	≥ 600 UI/L	> 2x límite alto normalidad	< 100x10^9/L
Clasificación Mississippi			
Clase I	> 600 UI/L	≥ 70 UI/L	≤ 50x10^9/L
Clase II	> 600 UI/L	≥ 70 UI/L	> 50x10^9/L y ≤ 100x10^9/L
Clase III	> 600 UI/L	> 40 UI/L	> 100x10^9/L y ≤ 150x10^9/L

Tabla 8.

Tabla 9. Resumen claves en el diagnóstico diferencial SHELLP con otras MAT.

	sHELLP	SHUa	PTT	SAFc	AFLP
Etiología (simplificada)	Disregulación de factores angiogénicos por disfunción uteroplacentaria	Mutaciones en genes reguladores del complemento	Déficit de ADAMTS13	Trombosis vascular diseminada por anticuerpos antifosfolípidos (aPL)	Defecto en la B-oxidación de los ácidos grasos libres
Aspectos relevantes para el Diagnóstico Diferencial	Alteración de marcadores angiogénicos.	Casi siempre HTA. Daño renal > hepático.	Mayor consumo de plaquetas.	Anticuerpos antifosfolípidos (alto VPN pero no son patognomónicos) Descartar LES.	Deterioro **función** hepática: Hipoglucemia. Descenso fibrinógeno. Frecuente Coagulopatía y CID.
Presencia de Esquistocitos >1% en el frotis	Si	Si	Si	Si	Raro
Tratamiento	Soporte Intensivo				
	Finalizar gestación	Bloqueo del complemento. Plasmaféresis	Plasmaféresis	Anticoagulación. Glucocorticoides. Inmnoglobulias EV (valorar Rituxumab o Eculizumab).	Finalizar gestación

SHUa - Síndrome Hemolítico Urémico Atípico PTT - Púrpura Trombótica Trombocitopénica SAFc - Síndrome Antifosfolípido Catastrófico AFLP - Hígado Graso Agudo del Embarazo

Tabla 9.

Tabla 10. Diferentes utilidades para la monitorización materna (3)

Modelo de Monitorización	Componentes	Utilización
Modelo fullPIERS	Edad gestacional, dolor torácico/disnea, pulsioximetría, recuento plaquetario, creatinina sérica, AST o ALT	- Predice resultados maternos adversos en embarazos hipertensos y preclampsia. - No está limitado a un rango específico de edad gestacional. - No incluye proteinuria; la prueba no se repite una vez confirmada. - Calculadora en línea disponible (https://pre-empt.bcchr.ca/evidence/fullpiers).
Modelo miniPIERS	PAS, proteinuria por tira reactiva, paridad, edad gestacional, síntomas (cefalea/síntomas visuales, dolor torácico/disnea, dolor abdominal con sangrado vaginal)	- Útil cuando el acceso rápido a los resultados de laboratorio es limitado. - El rendimiento del modelo mejora con la adición de pulsioximetría. - Calculadora en línea disponible (https://pre-empt.bcchr.ca/evidence/minipiers).
Marcadores Angiogénicos	Aún por integrar completamente; publicaciones prometedoras indican un valor potencial, (ver tabla 9) especialmente en combinación con fullPIERS o evaluación fetal tradicional.	- El papel de los marcadores angiogénicos en la predicción de resultados maternos adversos entre mujeres con preeclampsia está bajo investigación. - Se recomienda su empleo como apoyo en la toma de decisiones clínicas por su capacidad predictiva.
Ácido Úrico	Asociado a un mayor riesgo, especialmente cuando se corrige por la edad gestacional, pero no es predictivo de forma independiente en fullPIERS.	- El ácido úrico ha sido asociado con mayor riesgo, pero su capacidad predictiva independiente en fullPIERS no está respaldada.

Tabla 10.

Tabla 11.- Resumen de las recomendaciones para el uso del ratio sFlt-1/PlGF en mujeres con signos y síntomas de PE sobre la base de la opinión de expertos en el uso de marcadores angiogénicos [18] [44] (SEGO):

Ratio sFlt-1/PlGF (FP/FT)	Interpretación	Tiempo hasta parto (FP)	Conducta
Bajo: < 38	Descarta PE: 1 sem: VPN ≈ 99% 4 sem: VPN ≈ 95%	Sin modificar	• Tranquilizar a la paciente • No se necesitan más determinaciones (a menos que aparezca una nueva sospecha)
Intermedio: <34s: 38-85 >34s: 38-110	Riesgo de PE: 4 sem.: VPP ≈ 40%	El 20% de las mujeres siguen embarazadas después de 1 mes	• Visita de seguimiento y repetición de la prueba en 1-2 sem. • Educación de la madre sobre signos y síntomas de la PE
Alto: <34s: > 85 >34s: > 110	Muy probable diagnóstico de PE (o trastorno relacionado con la insuficiencia placentaria)	El 15% de las mujeres siguen embarazadas después de 2 sem.	• Seguimiento intensivo maternofetal • < 34 sem.: considerar la remisión a un centro especializado y maduración fetal • ≥ 37 sem.; considerar disminuir los criterios clínicos necesarios para indicar la finalización del embarazo
Muy alto: <34s: > 201 >34s: > 655	Muy probables complicaciones a corto plazo	30% de mujeres siguen embarazadas después de 2 días	• Valorar ingreso hospitalario • Vigilancia estrecha; aumentar frecuencia de controles • < 34 sem.: maduración fetal

FP: fase precoz (<34 semanas de gestación); FT: fase tardía (≥34+0 semanas de gestación); VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo; PE: preeclampsia; sem.: semanas.

(Nivel de evidencia moderado, nivel de recomendación fuerte).

Tabla 11.

Tabla 12. Evaluación de daño orgánico materno o fetal y la edad gestacional

	Preeclampsia	HTA/HTGP
Pre-Viabilidad	**Controvertido**: Valorar finalización de la gestación en situación de gravedad.	
Viabilidad – 33+6 Semanas	Actitud Expectante (*) en centro con cuidados intensivos neonatales	Actitud Expectante (*)
34 – 36+6 Semanas	Actitud Expectante (*) Finalizar gestación **si existe potencial de empeoramiento rápido** (se pueden emplear herramientas como el PIERS (+) o los marcadores angiogénicos ($), para ayudar en la toma de decisiones). Prescribir maduración fetal con corticoides.	
> 37 Semanas	Finalizar gestación	Actitud Expectante (*) Ofrecer finalizar gestación.
>40 Semanas	Finalizar Gestación	

*(*) Finalizar gestación cuando existan **criterios para finalización inmediata (tabla 10)***

(+) PIERS (Preeclampsia Integrated Estimate of Risk Score) predice resultados adversos cuando se realiza al menos dos veces por semana en pacientes con PE/THG. https://pre-

($) Ver tabla de recomendaciones para el uso de marcadores angiogénicos (tabla 9)

Tabla 12.

Tabla 13. Indicaciones para finalización inmediata de la gestación
Características **neurológicas anormales**: como eclampsia, dolor de cabeza intratable severo, escotomas visuales repetidos, progresión de síntomas prodrómicos de eclampsia.
Episodios repetidos de **hipertensión severa (>160/110mmHg)** a pesar del tratamiento de mantenimiento con tres clases de agentes antihipertensivos;
Edema pulmonar
Trombocitopenia progresiva o recuento de plaquetas <50 × 10^9/L;
Transfusión de cualquier producto sanguíneo
Fracaso Renal Agudo en progresión o datos de daño renal parenquimatoso.
Enzimas hepáticas anormales y en aumento
Disfunción hepática (INR > 2 en ausencia de CID o warfarina), hematoma o ruptura
Datos de hemólisis aguda: Anemización aguda con consumo de plaquetas, Esquistocitos >1%, elevación de LDH con consumo de haptoglobinas.
Abruption con evidencia de compromiso materno o fetal;
Estado fetal no tranquilizador (incluida la muerte fetal)

Tabla 13.

Tabla 14. Fármacos con riesgo bajo o **muy bajo** para la lactancia materna. Cita: e-lactancia.org. APILAM: Asociación para la promoción e investigación científica y cultural de la lactancia materna; 2002 actualizado 01 feb 2024; acceso 06 Enero, 2024.

Grupo Farmacológico	Fármacos
IECAs	**Enalapril, Perindopril**, Ramipril
ARA2	**Candesartán**, Valsartán, Olmesartán
Diuréticos	**Hidroclorotiazida, Acetazolamida, Espironolactona**
Betabloqueantes	**Labetalol**, **Metoprolol**, Bisoprolol, Carvedilol
Calcioantagonistas	**Amlodipino**, **Nifedipino, Nicardipino**

Tabla 14.

IMÁGENES

Figura 1: Factores predisponentes y mecanismos de los Trastornos Hipertensivos relacionados con el Embarazo (THE)

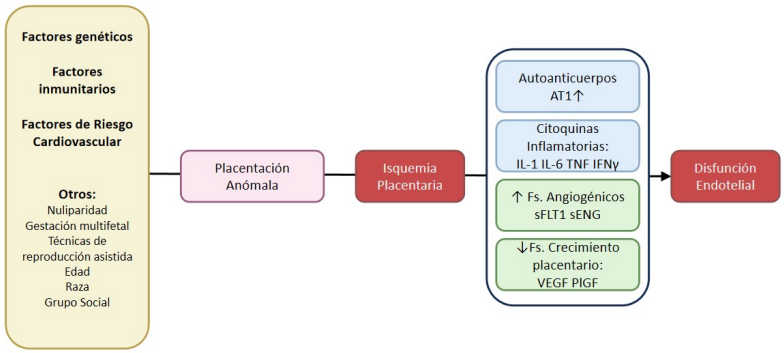

Figura 1.

Figura 2. Clasificación de Preeclampsia (PE) según la edad gestacional al diagnóstico.

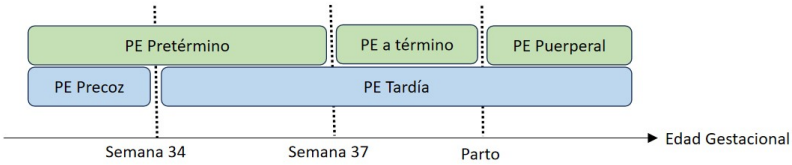

Figura 2.

Figura 3. Algoritmo de cribado de riesgo de Preeclampsia. Modificado de Dimitriadis et al (2) y Stepan H et al (19)

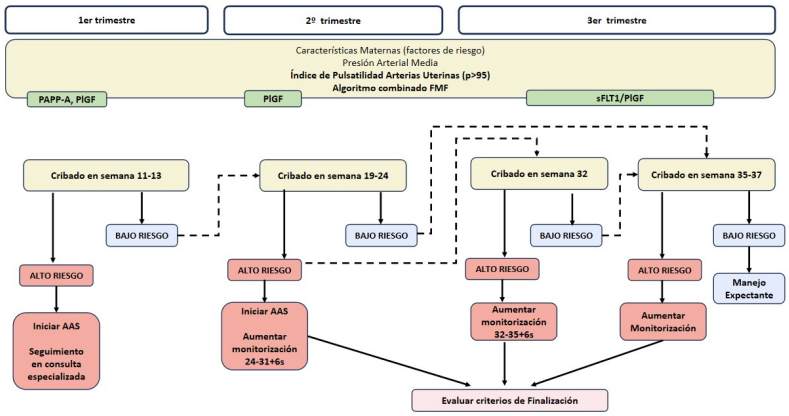

Figura 3.

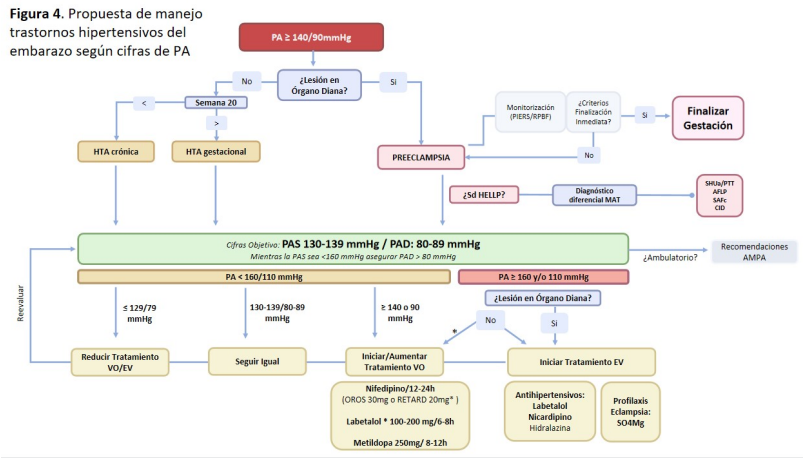

Figura 4.

Referencias Bibliográficas

1. Deer E, Herrock O, Campbell N, Cornelius D, Fitzgerald S, Amaral LM, et al. The role of immune cells and mediators in preeclampsia. Nat Rev Nephrol [Internet]. 12 de enero de 2023 [citado 28 de febrero de 2023]; Disponible en: https://www.nature.com/articles/s41581-022-00670-0
2. Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-Gutierrez G, Koga K, Francisco RPV, et al. Pre-eclampsia. Nat Rev Dis Primer. 16 de febrero de 2023;9(1):8.
3. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 1 de marzo de 2022;27:148-69.
4. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA, et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. febrero de 2022;79(2):e21-41.
5. Cheung AK, Whelton PK, Muntner P, Schutte AE, Moran AE, Williams B, et al. International Consensus on Standardized Clinic Blood Pressure Measurement ¿ A Call to Action. Am J Med. mayo de 2023;136(5):438-445.e1.
6. O¿Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. J Hypertens. septiembre de 2013;31(9):1731-68.
7. Albadrani M, Tobaiqi M, Al-Dubai S. An evaluation of the efficacy and the safety of home blood pressure monitoring in the control of hypertensive disorders of pregnancy in both pre and postpartum periods: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 1 de agosto de 2023;23(1):550.
8. Chappell LC, Tucker KL, Galal U, Yu LM, Campbell H, Rivero-Arias O, et al. Effect of Self-monitoring of Blood Pressure on Blood Pressure Control in Pregnant Individuals With Chronic or Gestational Hypertension: The BUMP 2 Randomized Clinical Trial. JAMA. 3 de mayo de 2022;327(17):1666-78.
9. Tucker KL, Mort S, Yu LM, Campbell H, Rivero-Arias O, Wilson HM, et al. Effect of Self-monitoring of Blood Pressure on Diagnosis of Hypertension During Higher-Risk Pregnancy: The BUMP 1 Randomized Clinical Trial. JAMA. 3 de mayo de 2022;327(17):1656.
10. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol. junio de 2020;135(6):e237-60.
11. Brown MA, Davis GK, McHugh L. The prevalence and clinical significance of nocturnal hypertension in pregnancy: J Hypertens. agosto de 2001;19(8):1437-44.
12. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. Longo DL, editor. N Engl J Med. 12 de mayo de 2022;386(19):1817-32.
13. Wu P, Green M, Myers JE. Hypertensive disorders of pregnancy. BMJ. 30 de junio de

2023;381:e071653.
14. Dines V, Suvakov S, Kattah A, Vermunt J, Narang K, Jayachandran M, et al. Preeclampsia and the Kidney: Pathophysiology and Clinical Implications. En: Terjung R, editor. Comprehensive Physiology [Internet]. 1.a ed. Wiley; 2023 [citado 28 de febrero de 2023]. p. 4231-67. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.c210051
15. Kwiatkowska E, Stefaćska K, Zieliński M, Sakowska J, Jankowiak M, Trzonkowski P, et al. Podocytes¿The Most Vulnerable Renal Cells in Preeclampsia. Int J Mol Sci. 17 de julio de 2020;21(14):5051.
16. Magee LA, Smith GN, Bloch C, Côté AM, Jain V, Nerenberg K, et al. Guideline No. 426: Hypertensive Disorders of Pregnancy: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Management. J Obstet Gynaecol Can. 1 de mayo de 2022;44(5):547-571.e1.
17. Fisher N, Saraf S, Egbert N, Homel P, Stein EG, Minkoff H. Clinical Correlates of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Pregnancy. J Clin Hypertens Greenwich Conn. junio de 2016;18(6):522-7.
18. Stepan H, Herraiz I, Schlembach D, Verlohren S, Brennecke S, Chantraine F, et al. Implementation of the sFlt-1/PlGF ratio for prediction and diagnosis of pre-eclampsia in singleton pregnancy: implications for clinical practice. Ultrasound Obstet Gynecol. 2015;45(3):241-6.
19. Stepan H, Galindo A, Hund M, Schlembach D, Sillman J, Surbek D, et al. Clinical utility of sFlt-1 and PlGF in screening, prediction, diagnosis and monitoring of pre-eclampsia and fetal growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;61(2):168-80.
20. Hofmeyr GJ, Manyame S, Medley N, Williams MJ. Calcium supplementation commencing before or early in pregnancy, for preventing hypertensive disorders of pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 16 de septiembre de 2019;2019(9):CD011192.
21. Prenatal exercise for the prevention of gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis | British Journal of Sports Medicine [Internet]. [citado 4 de junio de 2023]. Disponible en: https://bjsm.bmj.com/content/52/21/1367.long
22. 2019 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy | British Journal of Sports Medicine [Internet]. [citado 4 de junio de 2023]. Disponible en: https://bjsm.bmj.com/content/52/21/1339.long
23. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, Syngelaki A, O¿Gorman N, de Paco Matallana C, et al. ASPRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol. octubre de 2017;50(4):492-5.
24. Meher S, Duley L, Hunter K, Askie L. Antiplatelet therapy before or after 16 weeks¿ gestation for preventing preeclampsia: an individual participant data meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. febrero de 2017;216(2):121-128.e2.
25. Magee LA, von Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S, et al. The CHIPS Randomized Controlled Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study). Hypertens Dallas Tex 1979. noviembre de 2016;68(5):1153-9.
26. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. N Engl J Med. 12 de mayo de 2022;386(19):1781-92.
27. Magee LA, Von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy. N Engl J Med. 29 de enero de 2015;372(5):407-17.
28. Magee LA, Rey E, Asztalos E, Hutton E, Singer J, Helewa M, et al. Management of non-severe pregnancy hypertension ¿ A summary of the CHIPS Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study) research publications. Pregnancy Hypertens. octubre de 2019;18:156-62.
29. Hurrell A, Webster L, Chappell LC, Shennan AH. The assessment of blood pressure in pregnant women: pitfalls and novel approaches. Am J Obstet Gynecol. febrero de 2022;226(2):S804-18.
30. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 1 de febrero de 2018;218(2):S745-61.
31. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 1 de octubre de

2018;2018(10):CD002252.
32. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review. BMC Pregnancy Childbirth. 26 de febrero de 2009;9(1):8.
33. Connelly¿Smith L, Alquist CR, Aqui NA, Hofmann JC, Klingel R, Onwuemene OA, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice ¿ Evidence¿Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. J Clin Apheresis. abril de 2023;38(2):77-278.
34. Vaught AJ, Gavriilaki E, Hueppchen N, Blakemore K, Yuan X, Seifert SM, et al. Direct evidence of complement activation in HELLP syndrome: A link to atypical hemolytic uremic syndrome. Exp Hematol. mayo de 2016;44(5):390-8.
35. Erez O, Othman M, Rabinovich A, Leron E, Gotsch F, Thachil J. DIC in Pregnancy ¿ Pathophysiology, Clinical Characteristics, Diagnostic Scores, and Treatments. J Blood Med. 6 de enero de 2022;13:21-44.
36. Rattray DD, O¿Connell CM, Baskett TF. Acute disseminated intravascular coagulation in obstetrics: a tertiary centre population review (1980 to 2009). J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC. abril de 2012;34(4):341-7.
37. Payne BA, Groen H, Ukah UV, Ansermino JM, Bhutta Z, Grobman W, et al. Development and internal validation of a multivariable model to predict perinatal death in pregnancy hypertension. Pregnancy Hypertens Int J Womens Cardiovasc Health. 1 de octubre de 2015;5(4):315-21.
38. HAUSPURG A, JEYABALAN A. Postpartum preeclampsia/eclampsia: Defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. febrero de 2022;226(2 Suppl):S1211-21.
39. Poon LC, Nguyen¿Hoang L, Smith GN, Bergman L, O¿Brien P, Hod M, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and long¿term cardiovascular health: FIGO Best Practice Advice. Int J Gynecol Obstet. enero de 2023;160(S1):22-34.
40. Graves M, Howse K, Pudwell J, Smith GN. Pregnancy-related cardiovascular risk indicators: Primary care approach to postpartum management and prevention of future disease. Can Fam Physician Med Fam Can. diciembre de 2019;65(12):883-9.
41. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. Nat Rev Nephrol. mayo de 2019;15(5):275-89.
42. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. enero de 2019;133(1):e26-50.
43. Seely EW, Celi AC, Chausmer J, Graves C, Kilpatrick S, Nicklas JM, et al. Cardiovascular Health After Preeclampsia: Patient and Provider Perspective. J Womens Health. 1 de marzo de 2021;30(3):305-13.
44. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos en la gestación. Prog Obstet Ginecol. 2020;4(63):244-72.
45. Brown MA, Robinson A, Bowyer L, Buddle ML, Martin A, Hargood JL, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in pregnancy: What is normal? Am J Obstet Gynecol. abril de 1998;178(4):836-42.
46. Gorostidi M, Gijón-Conde T, De La Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertens Riesgo Vasc. octubre de 2022;39(4):174-94.
47. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 7 de septiembre de 2018;39(34):3165-241.
48. Overview | Hypertension in pregnancy: diagnosis and management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; 2019 [citado 24 de enero de 2024]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng133