

Imitadores de Preeclampsia

Isabel Cristina Isaza Sierra
Ginecóloga y Obstetra Hospital Universitario de San Vicente Fundación
Grupo Nacer Ginecología y Obstetricia Universidad de Antioquia

INTRODUCCION

Los desórdenes hipertensivos asociados al embarazo se presentan hasta en un 10% de las gestaciones; es importante realizar una adecuada clasificación de estos para así guiar el manejo e impactar en la morbilidad materna y perinatal.

La hipertensión durante el embarazo se clasifica en cuatro categorías: preeclampsia/eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión crónica e hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada. Actualmente se incluye en el grupo de preeclampsia a aquellas mujeres con hipertensión asociada a otras alteraciones, como trombocitopenia, injuria renal, hepática o pulmonar aunque la proteinuria no sea significativa, esto debido a la naturaleza sindrómica de la enfermedad.

Dentro de la clasificación de preeclampsia se encuentra el síndrome de HELLP, el cual puede considerarse una variante de la misma, que se caracteriza por un aumento en las enzimas hepáticas, presencia de hemólisis y trombocitopenia. Se presenta en el 4 a 12% de las pacientes con preeclampsia severa y más del 70% de los casos se presentan en el periodo antenatal. Como en la preeclampsia, el mecanismo se atribuye a la activación del complemento y de la cascada de coagulación, aumentando el tono vascular, la agregación plaquetaria, con alteración de la relación prostaglandinas/trombosano, llevando a una injuria sistémica endotelial y microvascular, manifestada con anemia hemolítica, necrosis periportal y trombocitopenia. Los hallazgos paraclínicos incluyen la hemólisis con aumento de los niveles de bilirrubinas y deshidrogenasa láctica por encima de 600 IU/L, aumento moderado de las transaminasas AST y ALT entre 200 y 700 IU/L y conteos plaquetarios por debajo de 100.000/ml. En general las pacientes manifiestan dolor en el hipocondrio derecho o en el abdomen, acompañado de náuseas y vómito; en ocasiones hay una ganancia de peso rápida explicada por el edema y elevación de la presión arterial y proteinuria. Sin embargo, hasta el 20% de las pacientes pueden cursar con el síndrome en ausencia de hipertensión y proteinuria. Es importante reconocer esta enfermedad ya que sus manifestaciones pueden ser similares a otras condiciones, como el Síndrome Hemolítico Urémico, la Purpura Trombocitopénica Trombótica, el Lupus Eritematoso Sistémico, la pancreatitis, entre otros. La mortalidad materna por el Síndrome de HELLP varía entre un 1

a 3% y se atribuye a coagulación intravascular diseminada (CID) y a hemorragia posparto asociada. La mortalidad perinatal puede alcanzar hasta un 30 % debido principalmente a la necesidad de partos prematuros, ya que la terminación del embarazo es el principal tratamiento de la entidad.

Los criterios para el diagnóstico de la preeclampsia hacen que en ocasiones el clínico se vea en la obligación de descartar otras patologías que pudieran, por sus características, simularla. A continuación intentaremos, a partir de los síntomas, signos y hallazgos de laboratorio o de imágenes comunes en la preeclampsia, definir aquellos desórdenes microangiopáticos que pudieran imitarla y así realizar diagnósticos diferenciales prácticos.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PREECLAMPSIA

Tabla 1. Criterios diagnósticos de preeclampsia

Criterio	
Presión Arterial	Presión arterial mayor de 140/90 mmHg en dos tomas separadas por al menos dos horas en una mujer embarazada con más de 20 semanas de gestación, previamente sana
Proteinuria	Proteinuria de 300 mg o más en orina de 24 horas, relación proteinuria/creatinina mayor de 0.3
Trombocitopenia	Conteo de 100000 o menos/ microlitro
Insuficiencia Renal	Creatinina en sangre mayor o igual a 1.1 ml/dl o duplicación de los niveles de creatinina el doble, en ausencia de enfermedad renal conocida
Injuria Hepática	Elevación de las transaminasas el doble de los niveles normales
Edema Pulmonar	
Síntomas premonitorios	

CRITERIOS DE PREECLAMPSIA SEVERA

Tabla 2. Criterios de preeclampsia severa

Presión Arterial Sistólica mayor o igual a 160 mmHg o Presión Arterial Diastólica igual o mayor a 110 mmHg en dos tomas separadas por al menos 4 horas con paciente en reposo (menos de dos tomas en caso de ya haber iniciado manejo antihipertensivo)
Trombocitopenia, conteo menor de 100.000 plaquetas/microlitro
Alteración de la función hepática dada por aumento de Transaminasas al menos dos veces

el valor normal, epigastralgia o dolor en el hipocondrio derecho que no responde a manejo médico y no corresponda a otro diagnóstico
Insuficiencia renal progresiva, aumento de la creatinina por encima de 1.1 mg/dl o aumento el doble de su valor sérico normal, en ausencia de otra enfermedad renal conocida
Edema Pulmonar
Alteraciones visuales o neurológicas de reciente aparición

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES (Imitadores de Preeclampsia)

HEPATOPATIAS

Se deben conocer claramente los cambios fisiológicos que se presentan a nivel hepático con el embarazo, ya que estos llevan a alteraciones en los hallazgos de laboratorio. La injuria o necrosis hepática se determina con los niveles de transaminasas (AST y ALT); la función hepática es cuantificada con los niveles de albúmina y tiempo de protrombina (TP). Durante el embarazo, algunos de estos parámetros pueden alterarse debido al aumento del volumen sanguíneo en un 50%: hay una disminución en los niveles de albúmina sérica, las transaminasas, LDH, bilirrubinas, gammaglutiltransferasa y TP permanecen en niveles límites. Hay además un aumento en los niveles de fosfatasas alcalinas secundario a la producción placentaria y fetal, siendo entonces este parámetro poco útil para el diagnóstico de colestasis, principalmente en el III trimestre del embarazo. Otros hallazgos al examen físico, como telangectasias y eritema palmar sugestivos de enfermedad hepática en la paciente no embarazada, pierden validez pues pueden presentarse hasta en un 60% de los embarazos normales debido al estado de hiperestrogenismo y a la disminución del metabolismo hepático de estos y de la progesterona.

HIGADO GRASO DEL EMBARAZO

Es una entidad rara, que afecta entre 1 de 10000 a 1 en 15000 embarazos durante el III trimestre, con una alta mortalidad materna (18%) y perinatal (13%). Suele presentarse con síntomas inespecíficos como anorexia, náuseas, vómito, epigastralgia, dolor en el hipocondrio derecho, cefalea e ictericia. Puede asociarse a amenaza de parto pretérmino y disminución de los movimientos fetales. Entre el 15 y 20% de las pacientes no presentan estos síntomas y el único hallazgo al examen físico es la ictericia. Los cuadros más severos pueden cursar con hipertensión arterial, ascitis, sangrados anormales por coagulopatía e incluso proteinuria. El examen neurológico de las pacientes varía según la severidad; en la mayoría de los casos es normal, pero puede cursar con agitación, confusión y hasta coma.

En cuanto a los hallazgos de laboratorio cabe anotar que las pruebas de coagulación se ven alteradas debido a una disminución en la producción hepática de los factores de la coagulación, a diferencia de la preeclampsia en la cual la alteración se produce por el consumo de estos. En el hígado graso del embarazo la glicemia puede encontrarse disminuida, principalmente en el período posparto; cuando cursa con pancreatitis, la tendencia es a la hiperglicemia. Las imágenes diagnósticas no tienen buena sensibilidad, en la ecografía hepática puede observarse un aumento en la ecogenicidad y en la tomografía una disminución en la densidad hepática. La prueba de oro para el diagnóstico es la biopsia hepática, pero no se utiliza de rutina: se observan depósitos de grasa microvascular a nivel de los hepatocitos, en ausencia de inflamación y necrosis significativa. El curso de la enfermedad, al igual que la preeclampsia es de deterioro materno y fetal; estas pacientes deben ser hospitalizadas para estabilización materna, maduración pulmonar fetal dado el caso y la pronta terminación del embarazo. La vía del parto la definen las condiciones obstétricas, conociendo que la cesárea puede aumentar las complicaciones y la morbimortalidad materna. Se requiere de vigilancia posparto por el riesgo de hemorragia dado por la posibilidad de coagulopatía; se debe vigilar la glicemia por la tendencia a la hipoglicemia y la posibilidad de una pancreatitis. Las pacientes suelen mejorar a los 2 a 7 días posparto y no es común la progresión a falla hepática ni la necesidad de trasplante hepático. Se debe brindar una adecuada consejería a la materna por la probabilidad de presentarse nuevamente la entidad en otro embarazo. Se propone como posible causa la mutación de la cadena larga de la 3 – hidroxiacicoenzima A dehidrogenasa; la deficiencia de esta enzima aumenta los niveles de ácidos grasos de cadena larga, elevándose los niveles de ácidos orgánicos en orina y niveles plasmáticos de carnitina. Varios autores han propuesto la deficiencia de otras enzimas involucradas en el metabolismo de los ácidos grasos como causantes de esta enfermedad.

Tabla 3. Diferencias entre Hígado Graso del embarazo y preeclampsia

Parámetro	Hígado Graso	Preeclampsia Severa
Hemoconcentración	+	++
Trombocitopenia	+	++
TP/TPT/Fibrinógeno prolongados	++	+
Acidosis Metabólica	+	-
Creatinina	++	+
Ácido Úrico	+	+
Hipoglicemia	+++	-
Transaminasas	++	+++
Hiperbilirubinemia	+++	+
Estudios de VHA y VHB	-	-
Amonio	+	-
Amilasas, Lipasa	+	-
Proteinuria	+	+++

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

Condición rara, pero seria, que se presenta en el III trimestre del embarazo, sin tratamiento conlleva a una alta mortalidad perinatal (11 – 20%) y tiene una prevalencia estimada en 1/1000 – 10000 embarazos. Se presenta generalmente en pacientes multíparas y de edad más avanzada. La fisiopatología de la enfermedad parece asociarse a factores endocrinos, ambientales y hereditarios, aunque la causa exacta no se conoce. El aumento de los niveles de estrógenos y la progresión del embarazo llevan a que la membrana basal del hepatocito aumente su permeabilidad y fluidez; hay entonces una disminución en la activación de la bomba de sodio/potasio disminuyendo el gradiente de sodio y una falla en la captación del hepatocito para la producción de ácidos biliares. La progesterona también parece jugar un papel importante en la entidad, pues inhibe la glucoroniltransferasa que lleva a la disminución del aclaramiento de los estrógenos a nivel del hígado. Las pacientes con historia familiar tienen mayor riesgo de padecer la entidad, sin embargo, la base genética es compleja y parece corresponder a mutaciones heterogéneas.

El síntoma principal suele ser el prurito generalizado (80%) e ictericia (20%). La clave del diagnóstico está en los niveles marcadamente elevados de ácidos biliares en el suero, la hiperbilirrubinemia no suele superar los 6 mg/dl, la fosfatasas alcalinas pueden encontrarse normales o ligeramente elevadas, a diferencia de las transaminasas que presentan una elevación importante. La biopsia hepática no se recomienda para el diagnóstico; es inespecífica y muestra un parénquima hepático normal con colestasis del canal biliar.

El tratamiento de la entidad se realiza con ácido Ursodeoxicólico el cual reduce notablemente el prurito y los niveles de ácidos biliares en el suero, pero altera la distribución de los ácidos biliares de la circulación fetal. Sin embargo, el tratamiento definitivo es la terminación del embarazo entre las 37 y 38 semanas de edad gestacional o antes, en caso de inestabilidad fetal. El pronóstico materno es favorable, los síntomas y los hallazgos de laboratorios resuelven entre 1 y 2 semanas posparto. Aproximadamente el 60% de las pacientes vuelven a presentar la enfermedad en el siguiente embarazo.

Tabla 4. Diferencias entre Colestasis del Embarazo y Preeclampsia

Parámetro	Colestasis del Embarazo	Preeclampsia Severa
Ácidos Biliares	+++	-
Hemoconcentración	-	++
Trombocitopenia	-	++
TP/TPT/Fibrinógeno prolongados	-	+
Acidosis Metabólica	-	-
Creatinina	-	+
Ácido Úrico	-	+

Hipoglicemia	-	-
Transaminasas	+++	++
Fosfatasa Alcalina	+	-
Hiperbilirubinemia	++	+
Estudios de VHA y VHB	-	-
Amonio	-	-
Amilasas, Lipasa	-	-
Proteinuria	-	+++
Prurito	+++	-

HEPATITIS B Y C

La hepatitis viral es la causa más común de ictericia durante el embarazo; el curso de la enfermedad no se afecta por el embarazo, pero lleva a infección perinatal y a una alta morbilidad. Las formas más severas se deben a infecciones por hepatitis E, pero las más comunes son la hepatitis B y C.

La infección aguda por el virus de la hepatitis B usualmente se presenta de manera subclínica o leve; la mayoría de los pacientes no reportan síntomas, más del 30% desarrolla ictericia, náuseas, vómito y dolor en el hipocondrio derecho. Como hallazgo importante se encuentra el aumento de las transaminasas. Los síntomas resuelven a las pocas semanas y menos del 1% de los pacientes desarrollan una falla hepática fulminante. La presentación clínica puede ser similar al síndrome de HELLP y al Hígado Graso del Embarazo; se diferencia del síndrome de HELLP por ausencia de hipertensión y la presencia de ictericia marcada. Cabe anotar que la infección por hepatitis B es una de las más prevalentes en el mundo, sin embargo, la mayoría de los pacientes presentan formas leves y se convierten en portadores crónicos de la enfermedad. Se deben ampliar los programas de promoción y prevención por medio de la vacuna, especialmente en niños y mujeres en edad reproductiva.

En cuanto a la infección por el virus de la hepatitis C es menos prevalente; se calcula que menos del 4% de las embarazadas se encuentren infectadas. Puede llevar a cirrosis hepática hasta en un 40% de los casos. Como factor de riesgo importante está la coinfección con el VIH.

SINDROME DE BUDD CHIARI

Consiste en la obstrucción de venas hepáticas secundaria a una trombosis de la vena hepática o de la vena cava inferior. Las causas más comunes son los desórdenes mieloproliferativos, así como las trombofilias hereditarias, policitemia vera y el síndrome mielodisplásico. Los estados de hipercoagulabilidad también son factores de riesgo, como

la deficiencia de proteína S y C, déficit de antitrobina III, el embarazo y el uso de anticonceptivos orales. Se presenta de forma aguda con ictericia y dolor en el hipocondrio derecho; se diferencia del síndrome de HELLP por la presencia de ascitis, la cual es de instauración rápida. Para el diagnóstico generalmente se utiliza la ecografía hepática o la tomografía, aunque la prueba de oro es la venografía, ya que evidencia la oclusión venosa. El tratamiento de esta enfermedad durante el embarazo es controversial; se requiere de anticoagulación generalmente con heparinas, pero en los casos severos la descompresión quirúrgica se hace necesaria y pocas pacientes evolucionan hacia la necesidad de trasplante hepático.

ENFERMEDAD DE WILSON

Se produce una degeneración hepatolenticular secundaria a la disminución en la excreción de cobre; se ha asociado a un déficit en la proteína transportadora de cobre, la cual permite la secreción de este a la bilis y su secreción por heces. Los iones de cobre permanecen en circulación y pueden depositarse en diferentes órganos, como el cerebro, el riñón y los ojos. Se produce una hepatitis con destrucción del parénquima, llevando a la aparición de ictericia y aumento de las transaminasas. Si los niveles de cobre continúan en aumento el paciente desarrolla los estigmas neuropsiquiátricos de la enfermedad por depósito de cobre en los ganglios basales. La lesión ocular de la enfermedad se produce a nivel del iris e indica estadios avanzados (anillos de Keyser-Fleisher). Las pacientes con la enfermedad suelen cursar con infertilidad o abortos frecuentes dados por fluctuaciones hormonales, ya que el cobre inhibe la enzima aromatasa folicular. El tratamiento durante el embarazo no varía, se utilizan quelantes como Penicilamina y Trientina.

MICROANGIOPATIAS TROMBOTICAS

Purpura Trombocitopenica Trombótica (PTT) y el Síndrome Hemolítico Urémico (SHU)

También son entidades raras durante el embarazo, afectando menos de 1 de cada 100000 embarazos. La PTT es más común en mujeres, su etiología es autoinmune, suele aparecer en embarazo de mujeres con antecedente familiar de la entidad. Se caracteriza por agregación plaquetaria sistémica e intrarenal en arteriolas y capilares, asociado a una injuria endotelial. Hay un aumento de los niveles de la proteína trombomodulina endotelial y aumento de multímeros del factor de Von Willebrand; estas moléculas causan agregación plaquetaria en diferentes órganos, llevando a trombocitopenia y a anemia hemolítica. Generalmente la entrada de los multímeros del factor de Von Willebrand a la circulación es evitada por una metaloproteasa producida por los hepatocitos, teniendo una reducción significativa en la actividad de esta proteasa (menos del 5%). Clínicamente se manifiesta por trombocitopenia, anemia hemolítica severa, anormalidades neurológicas, fiebre y

alteraciones de la función renal con proteinuria y hematuria. Otros síntomas inespecíficos son el dolor abdominal, náuseas, vómito, hemorragia digestiva, epistaxis, petequias, debilidad e incluso convulsiones. La fiebre se presenta hasta en el 40% de los casos.

Tabla 5. Diferencias entre la Purpura Trombocitopenia Trombótica y Preeclampsia

Parámetro	PTT	Preeclampsia Severa
Anemia	++	-
Trombocitopenia	+++ (menor de 100000/mm ³)	++
TP/TPT/Fibrinógeno prolongados	-	+
LDH	+++	++
Creatinina	++	++
Alt. Extendido de sangre	+++	++
Transaminasas	-	++
Fiebre	++	-

El Síndrome Hemolítico Urémico es extremadamente raro durante el embarazo y los casos descritos corresponden al periodo posparto. Se presenta una injuria microvascular principalmente en los riñones, resultando en trombos en arteriolas y en el glomérulo. Se presentan como síntomas el edema, la hipertensión, hemorragias y proteinuria.

EXACERBACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

El LES es un desorden autoinmune caracterizado por el depósito de complejos antígenos/anticuerpos en capilares y estructuras viscerales. La mayoría de los pacientes son mujeres en edad reproductiva; los hallazgos clínicos pueden ir desde moderados a severos, afectando múltiples órganos, como el riñón (nefritis), pulmón (pleuritis o pneumonitis), hígado y cerebro. Las pacientes con nefritis lúpica tienen hallazgos clínicos y paraclínicos muy similares a los encontrados en la preeclampsia, pudiendo tener hipertensión, proteinuria y hematuria microscópica, especialmente durante las exacerbaciones agudas se

presenta la trombocitopenia que va desde leve a moderada, con conteos mayores de 50000/ml. La mayoría de los pacientes con LES presentan lesiones en la piel (eritema malar, lesiones discoides), compromiso articular y fiebre durante las crisis. Durante la fase activa de la exacerbación lúpica, los hallazgos de laboratorio orientan a una pancitopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, aumento de los anticuerpos tipo DNA y los niveles de complemento sérico pueden estar normales o disminuidos. Las crisis lúpicas severas ocurren en el 25 a 30 % de los pacientes y es común su aparición por primera vez durante el embarazo. Las pacientes con nefritis lúpica que presentan durante el embarazo exacerbaciones, suelen tener hallazgos muy similares a la preeclampsia y al síndrome de HELLP; el diagnóstico exacto es difícil particularmente en aquellas pacientes con anticuerpos antifosfolípidos positivos.

Los anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipinas) están presentes en el 30 a 40% de los pacientes con LES; estos pacientes tienen un aumento en el riesgo de presentar eventos tromboembólicos, además de isquemia tisular secundaria a eventos tromboembólicos y microangiopatías tromboembólicas, resultando en presentaciones clínicas similares al síndrome de HELLP, eclampsia, Purpura Trombocitopénica Trombótica y Síndrome Hemolítico Urémico. Las lesiones cerebrales y los síntomas neurológicos se desarrollan por vasculitis cerebral o vaso-oclusión llevando a manifestaciones neurológicas e incluso convulsiones. En los pacientes con compromiso renal la hipertensión y la proteinuria se presentan de manera idéntica que en la preeclampsia severa. El síndrome antifosfolípido catastrófico ocurre en menos del 1% de los pacientes con LES y anticuerpos antifosfolípidos, se caracteriza por microangiopatía trombótica en vasos pequeños de diferentes órganos, especialmente el riñón, el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central; el compromiso hepático también puede llevar a necrosis e infartos celulares. Los resultados perinatales son favorables en las pacientes con LES en remisión y que no desarrollan exacerbaciones durante la gestación, al igual que en aquellas con nefritis lúpica en ausencia de anticuerpos antifosfolípidos. La morbimortalidad materna y perinatal se encuentra aumentada en pacientes con nefritis lúpica y compromiso del SNC, en asociación con anticuerpos antifosfolípidos; se presenta un aumento en los abortos, muerte fetal (4 a 19%), restricción del crecimiento intrauterino y parto pretérmino (38 a 54%). Este aumento en las pérdidas fetales y en las complicaciones perinatales se debe a trombosis vascular decidual, infartos y hemorragias placentarias. Las complicaciones maternas incluyen la preeclampsia temprana (antes de las 32 semanas de gestación), eventos tromboembólicos y microangiopáticos; la mortalidad materna alcanza hasta un 50% en aquellas pacientes con síndrome antifosfolípido catastrófico.

Durante el embarazo, el tratamiento del LES va a depender del compromiso sistémico, de los hallazgos de laboratorio y la presencia o no de nefritis; generalmente en el manejo se incluyen corticoesteroides, ASA, drogas inmunosupresoras como hidroxiclороquina y las heparinas. La dosis usual de esteroides va de 40 a 80 mg /día de Prednisona, ASA de 80 a 100 mg/día, Heparina 15000 a 20000 U/d o HBM 1mg/Kg/día. Se utiliza la Gammaglobulina en las pacientes con trombocitopenia severa que no responden a

esteroides. Otros agentes como la Azatioprina, Ciclosporina e hidroxiclороquina se pueden utilizar en algunas pacientes. Durante el síndrome antifosfolípido catastrófico el tratamiento incluye anticoagulación con heparinas, esteroides y plasmaféresis.

Tabla 6. Frecuencia de los signos y síntomas en los Imitadores de Preeclampsia

Signo o Síntoma	HELLP	Hígado Graso	PTT	SHU	LES
Hipertensión	85%	50%	25 – 75%	80 – 90%	80% nefritis
Proteinuria	90 -95%	30 – 50%	Si hematuria	80 – 90%	10% nefritis
Fiebre	Ausente	25 – 32%	20 – 50%	No datos	En crisis
Ictericia	5 – 10%	40 – 90%	Raro	Raro	Ausente
Náuseas y Vómito	40%	50 – 80%	Común	Común	Raro
Dolor Abdominal	60 – 80%	35 – 50%	Común	Común	Raro
Alteraciones SNC	40 – 60%	30 – 40%	60 – 70%	No datos	50%

Tabla 7. Frecuencia y Severidad en los hallazgos de laboratorio en los Imitadores de preeclampsia

Hallazgo de Laboratorio	HELLP	Hígado Graso	PTT	SHU	LES
Trombocitopenia	>20000	>50000	20000 o <	>20000	>20000
Hemólisis	50 – 100%	15 – 20 %	100 %	100 %	14 – 23 %
Anemia	< 50%	Ausente	100 %	100 %	Raro
CID	< 20%	50 – 100%	Raro	Raro	Raro
Hipoglicemia	Ausente	50 – 100%	Ausente	Ausente	Ausente
Múltiplos de WV	Ausente	Ausente	80 – 90 %	80%	< 10%
Insuf. Renal	50 %	90 -100 %	30 %	100%	40 – 80%
LDH IU/L	600 ó >	Variable	>1000	>1000	Variable
Hiperamonemia	Raro	50%	Ausente	Ausente	Ausente
Hiperbilirrubinemia	50 – 60%	100%	100%	No datos	< 10%
Aumento de AST/ALT	100%	100%	Leve	Leve	Variable

ECLAMPSIA Y EPILEPSIA DE OTRO ORIGEN

La frecuencia de la eclampsia es de 0.05 a 0.1 % aproximadamente, siendo más elevada en países en vía de desarrollo; continúa siendo una causa importante de morbimortalidad materna o perinatal a nivel mundial y la tasa de mortalidad materna es de alrededor del 4% y la perinatal varía del 13 al 30%. Puede ocurrir eclampsia anteparto (50%), intraparto (25%) o posparto (25%) hasta 2 semanas. La mayoría de las convulsiones son autolimitadas

y duran entre 1 y 2 minutos; típicamente no son necesarias las imágenes diagnósticas, a menos que la paciente presente deterioro neurológico, esté en coma o el diagnóstico sea incierto. Toda mujer en embarazo que presente una convulsión, tiene una eclampsia hasta que no se demuestre lo contrario; el periodo más controversial y confuso es el posparto y algunas veces deberán ser descartadas otras causas. En general las pacientes con eclampsia presentan síntomas antes de la actividad convulsiva, como la cefalea severa y persistente, visión borrosa, fotofobia, epigastralgia, náuseas, vómito y cambios transitorios del estatus mental.

Las pacientes con epilepsia generalmente tienen historia de la misma o se encuentran ya en tratamiento; son comunes las crisis epilépticas durante el embarazo por una disminución en el umbral convulsivo, por disminución en los niveles terapéuticos de los anticonvulsivantes por la depuración renal o cambios en el tratamiento por motivo de la gestación y en estos casos los hallazgos en el EEG indicaran actividad convulsiva. En cuanto a otras patologías que pudieran simular la eclampsia, tenemos las infecciones del SNC como meningitis bacteriana o viral, cisticercosis, herpes e incluso la neurosífilis, además de posibles alteraciones como tumores del SNC o alteraciones vasculares; en estos casos, por la presentación clínica, se hacen necesarias las imágenes diagnósticas, recomendándose en el periodo antenatal la resonancia magnética y en el período posnatal la tomografía con contraste.

INSUFICIENCIA RENAL DURANTE EL EMBARAZO

Existe un incremento marcado del tamaño renal durante el embarazo, debido principalmente al incremento del volumen vascular renal y en la capacidad del sistema colector, factores dados por el efecto hormonal, además de un incremento en la producción de prostaglandinas que inhiben el peristaltismo ureteral, la obstrucción mecánica del útero y las distensión de los vasos ilíacos. Desde el I trimestre del embarazo ocurre un incremento sustancial en el flujo sanguíneo renal, causado por el aumento del gasto cardiaco y por disminución en la resistencia vascular renal; como consecuencia se aumenta la tasa de filtración glomerular, con el fin de mantener un equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Estos cambios fisiológicos pueden tener consecuencias prácticas, haciendo más difícil el diagnóstico de enfermedades renales obstructivas, con cambios en los valores normales de laboratorios como el Nitrógeno Ureico, creatinina y glucosuria.

La insuficiencia renal aguda se caracteriza por una rápida disminución en la función renal que produce la retención de productos de desecho nitrogenados como BUN y creatinina, además de la incapacidad para mantener el equilibrio hidroelectrolítico normal; las pacientes no embarazadas con insuficiencia renal aguda son generalmente asintomáticas, pero en embarazo raras veces no se asocia con hallazgos clínicos o eventos importantes. Estas manifestaciones pueden ser el resultado de una preeclampsia severa o simularla,

teniendo como base otro origen de la enfermedad renal. Para fines prácticos se puede dividir la IRA durante el embarazo en tres categorías:

1. Enfermedades caracterizadas por hipoperfusión renal en las cuales la integridad del parénquima renal se encuentra preservada (IRA prerenal); esta es la forma más común y de mejor pronóstico. Generalmente es causada por depleción de volumen intravascular, disminución efectiva del volumen circulante secundario a un deterioro del gasto cardiaco o debido a agentes que alteren la perfusión renal.
2. Enfermedades que afectan el tejido parenquimatoso renal (IRA renal)
3. Enfermedades asociadas a obstrucción aguda del tracto urinario (IRA posrenal).

La preeclampsia y la eclampsia representan la mayoría de las insuficiencias renales agudas exclusivas del embarazo, pero también contribuyen las entidades que lleven a hemorragia importante o a coagulación intravascular diseminada. Usualmente el panorama clínico de la IRA que se observa en estas pacientes es de necrosis tubular aguda y típicamente resuelve de forma espontánea dentro de las primeras 2 semanas posparto; en el corto término algunas pacientes con preeclampsia severa pudieran requerir de soporte con diálisis, pero en general, incluso estas pacientes experimentan una recuperación completa y tienen buen pronóstico a largo plazo. En aquellas pacientes con necrosis tubular aguda y en quienes persista la enfermedad y se haga necesaria la diálisis a largo plazo, se debe pensar en que la preeclampsia ha desenmascarado un desorden renal crónico y que ya existía un grado de necrosis cortical renal.

Las pacientes que desarrollan un desprendimiento placentario con o sin CID, embolismo de líquido amniótico o una muerte fetal de larga data con CID, tienen un riesgo aumentado de desarrollar una necrosis cortical renal; en esta entidad se destruye la corteza renal preservándose la médula, es anunciada por la aparición abrupta de oliguria o anuria, que puede estar acompañada de dolor en el flanco, hematuria e hipotensión. El diagnóstico se basa en la presentación clínica y por ultrasonido o tomografía, en donde se observan áreas hipoeoicas e hipodensas en la corteza renal y generalmente requiere para el manejo la hemodiálisis. Otras entidades que se asocian al embarazo y a insuficiencia renal con grados variables de proteinuria, son el síndrome de HELLP, el Hígado graso del embarazo, el Síndrome Hemolítico Urémico generalmente posparto y la Púrpura Trombocitopénica Trombótica. Muchos investigadores agrupan estos procesos de enfermedad junto con la preeclampsia bajo el mismo principio de procesos hemolíticos microangiopáticos del embarazo, debido a que comparten una característica histológica en común, que es la anemia con evidencia de destrucción de eritrocitos en los frotis de sangre periférica.

Tabla 8. Insuficiencia renal aguda en el embarazo

UREMIA PRERENAL

<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hiperémesis gravídica ➤ Hemorragia de cualquier origen
UREMIA INTRARENAL O NECROSIS TUBULAR AGUDA
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Preeclampsia ➤ Síndrome de HELLP ➤ CHpigado Graso del Embarazo ➤ Insuficiencia renal posparto
NECROSIS CORTICAL RENAL BILATERAL
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Nefritis intersticial aguda ➤ Glomerulonefritis aguda ➤ Uremia posrenal obstructiva

CONCLUSIONES

La presentación clínica del hígado graso del embarazo, la púrpura trombocitopénica trombótica, el síndrome hemolítico urémico y las exacerbaciones del lupus eritematoso sistémico, pueden fácilmente confundirse con la presentación de la preeclampsia severa y en especial del síndrome de HELLP; estas condiciones comparten signos y síntomas, además de parámetros de laboratorio, aunque cada una tiene hallazgos sutiles que las distinguen. Hacer el diagnóstico correcto es extremadamente importante para la toma de decisiones, como la terminación de un embarazo, así como el tratamiento de las complicaciones, ya que cada una conlleva a diferentes grados de morbilidad. Igualmente deben diferenciarse las posibles causas de convulsiones no asociadas a preeclampsia y de falla renal aguda, para realizar los tratamientos necesarios y evitar complicaciones maternas y perinatales, así como intervenciones inadecuadas. Es claro que las pacientes con preeclampsia severa, síndrome de HELLP y emergencias hipertensivas tienen un alto riesgo y debe hacerse todo esfuerzo por optimizar los resultados para el binomio. El riesgo para el feto se relaciona en gran medida con la edad gestacional al momento del parto; los riesgos para la madre pueden ser significativos e incluyen el desarrollo de CID, hemorragia intracraneana, ruptura hepática, desprendimiento placentario, edema pulmonar, insuficiencia renal y muerte. Por lo tanto, estas pacientes requieren de un equipo multidisciplinario que pueda proporcionar el cuidado materno y fetal necesario.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. 2013.

2. Michael R. Foley, Thomas H. Strong, Thomas J. Garite. *Amolca. Cuidados intensivos en obstetricia. Tercera Edición.* 2011. New York.
3. Baha M. Sibai, MD. Imitator of Severe Preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology.* 2007;109:956-964.
4. Saketh R. Guntupalli, MD; Jay Steingrub, MD. Hepatic disease and pregnancy: An overview of diagnosis and management. *Critical Care Clinics.* 2005; 33: 332-339.
5. Sibai BM. Diagnosis, controversies and management of the síndrome of hemolysis, elevate liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981-91.