



CÓMO ABORDAR LA PREECLAMPSIA EN EL MOMENTO ACTUAL

En la Antigua Grecia se creía que el cuerpo humano estaba constituido por cuatro tipos de humores, y que el desbalance entre ellos llevaba a la enfermedad. La mujer era considerada más vulnerable de presentar dolencias, por tener una súper producción de sus fluidos y presentar un “útero errante” que podría irrumpir en sus diferentes órganos y llevarla aún a convulsionar durante el embarazo (1). Hipócrates, el padre de la medicina, pensaba que las convulsiones durante el embarazo se producían por congestión o por depleción sanguínea del cerebro (2).

Durante la Edad Media dominaron las creencias religiosas. Se utilizaron amuletos, pociones mágicas y oraciones de sanidad (1). Para tratar de disminuir la congestión cerebral y prevenir la eclampsia, Mauriceau recomendó realizar de dos a tres flebotomías durante el embarazo, y magnificó en sus escritos la naturaleza crítica de la enfermedad (3).

Al final del siglo XIX y comienzo del XX, los médicos alemanes y de los países bajos realizaban un manejo agresivo de la eclampsia, desembarazando de manera inmediata por vía vaginal o abdominal. Esta conducta obstétrica agresiva incrementó de manera notable la mortalidad materna. Como resultado, empezó a ganar popularidad el manejo conservador de la eclampsia (4). Los pioneros de este método fueron Tweedy en Dublin y Stroganoff en Rusia (1). El primero consideraba que el trabajo de parto incrementaba la ocurrencia de convulsiones por mecanismos reflejos. El médico debía abstenerse de realizar exámenes vaginales, palpación abdominal y dilatación del cérvix. La paciente debía sedarse con altas dosis de morfina.

Si se entraba en trabajo de parto se aceptaba la aplicación del fórceps (5).

Stroganoff promocionó el tratamiento médico y no obstétrico de la eclampsia. Las convulsiones podían interrumpir el funcionamiento del corazón, del hígado y de los pulmones. Él trató la eclampsia, ignorando la gestación y esperando el comienzo de un trabajo de parto natural; recomendó que la paciente debería estar en un cuarto silencioso y oscuro; administró analgesia y sedación con morfina e hidrato de cloral. Para restaurar la función respiratoria se administraba oxígeno y para restaurar la función miocárdica se administraron digitálicos. Durante el trabajo de parto se recomendó la rotura artificial de las membranas, una vez se alcanzaban los 6 cm de la dilatación (6). A este tratamiento, que logró tener los porcentajes más bajos de mortalidad materna para la época (5%), se le denominó Esquema Stroganoff, y en la última publicación del autor, donde implementó dosis bajas de sulfato de magnesio, lo denominó Método Profiláctico Ampliado y Mejorado para el Tratamiento de la Eclampsia (7).

El siglo XX encontró nuevas luces en el tratamiento de la enfermedad. El profesor Lazard, de Los Ángeles, en 1925 introduce el manejo sistemático con sulfato de magnesio (8). Con la experiencia clínica de la escuela norteamericana aparecieron varios esquemas: Zuspan, 1964 (9); Pritchard, 1975 (10); Sibai, 1981 (11). Actualmente, a partir de los trabajos realizados por la doctora Lelia Duley de Oxford, el magnesio es el tratamiento estándar de la eclampsia (12) y el tratamiento recomendado para prevenirla (13).

Sin embargo, después de los años sesenta se han realizado pocas recomendaciones nuevas para el tratamiento de la preeclampsia (14). Una vez hecho el diagnóstico, el manejo incluye: hospitalización, reposo, mediciones frecuentes de la tensión arterial y del peso, análisis de orina, control del bienestar fetal y control del compromiso de diferentes órganos de la economía materna, que puedan hacer sospechar el progreso de la preeclampsia severa, y la posible aparición de eclampsia (15). La decisión de la vía del parto depende de múltiples factores que incluyen la edad gestacional, la madurez o condición del cérvix y la condición materna y fetal (16). Actualmente sigue dominando la idea de que un pilar fundamental para detener la progresión de la severidad de la enfermedad es la terminación del embarazo (17).

En el momento actual, con el surgimiento de la medicina basada en la evidencia, aparecen guías de práctica clínica (18) y consensos internacionales (19) que tratan de establecer el mejor manejo acorde con la información disponible. Se ha intentado encontrar hasta una medicina personalizada para abordar el problema (20) y, a pesar de esta ilusión de progreso, la preeclampsia sigue siendo una vieja enfermedad, tratada con contadas recomendaciones basadas en niveles de evidencia A (21). Quedan muchas opiniones de expertos que encuentran en sus instituciones reflexiones personales de manejo y, probablemente, muchas verdades subjetivas.

Las recomendaciones fuertes a favor de su implementación en la actualidad son: el uso del magnesio en el tratamiento y la prevención de la eclampsia, los corticosteroides para fomentar la maduración pulmonar en embarazos pretérmino con estado fetal satisfactorio, los antihipertensivos parenterales en crisis hipertensiva y, no menos importante, la elaboración de una buena historia clínica, la búsqueda de la proteinuria, el enfoque por riesgo de la enfermedad, el apoyo de marcadores moleculares y bioquímicos para determinar el compromiso multisistémico, y el ultrasonido para determinar el compromiso placentario y fetal de la enfermedad (21).

Por otra parte, en la actualidad se están evaluando alternativas diferentes a la terminación del embarazo para el manejo de la preeclampsia alejada del término. Entre estas alternativas novedosas encontramos el llamado “manejo expectante”, que se describe en este número de la revista en una cohorte histórica de pacientes. Este manejo expectante se fundamenta en considerar, primero, que en algunas pacientes la preeclampsia se puede presentar de una forma no severa; en otras, esta forma “benigna” evoluciona a una forma severa y, en otras, se identifica desde el inicio como preeclampsia severa. Segundo, que en la forma no severa se puede realizar un manejo contemplativo que permita incrementar la madurez fetal sin aumentar el riesgo materno.

Para aproximarnos a los posibles beneficios y riesgos asociados al manejo expectante debemos precisar algunos conceptos. Primero, si la enfermedad se diagnostica antes de la semana 34 –preeclampsia temprana– es difícil soportar el constructo según el cual la condición está cursando en el espectro de una forma no severa, dado que se ha descrito que en las mejores circunstancias, con los seguimientos más estrictos, el manejo expectante de estos casos no trasciende en promedio de 9 días (22). Entonces, es discutible considerar que el nacimiento de un prematuro con bajo peso para la edad gestacional como resultado de una placentación anómala sea una forma de enfermedad no severa. Por otra parte, se podría argumentar que estos 9 días en un bebé prematuro podrían ser beneficiosos en términos de maduración pulmonar y metabólica.

Cuando las gestantes con esta condición se encuentran entre las semanas 34 y 37 tendríamos una preeclampsia tardía (23). En esta edad gestacional los casos se individualizan con base en criterios de severidad (19), y en aquellas mujeres que presentan la forma de preeclampsia no severa se podría dar el manejo expectante. Los criterios de severidad descritos por el American College of Obstetricians and Gynecologists (19) son ampliados por la escuela canadiense, que los agrupa en condiciones adversas

y complicaciones severas de la enfermedad (24). Para esta edad gestacional es más fácil decidir el momento de terminar el embarazo, gracias a la madurez fetal. Por último, está la preeclampsia que se diagnostica después de la semana 37, que generalmente es el resultado de un control prenatal que no detectó la preeclampsia previamente. En estos casos el manejo definitivo es la terminación inmediata del embarazo (25). Estos casos no deberían presentarse si hay un adecuado control prenatal.

De acuerdo con lo anterior, consideramos que en el ejercicio de la obstetricia actual un objetivo de la medicalización del control prenatal es, hasta donde sea posible, la desaparición de los diagnósticos de eclampsia, y la prevención de la mortalidad materna y perinatal, de la morbilidad materna extrema y la morbilidad perinatal asociada a la insuficiencia placentaria, y, finalmente, evitar las secuelas atribuibles a esta enfermedad, tales como: lesiones neurológicas irreversibles, daño renal crónico en la madre o secuelas neurológicas en el neonato relacionadas con asfixia perinatal.

En nuestra opinión, en las gestantes con preeclampsia temprana, en quienes se cumpla con los criterios para el manejo expectante, consideramos que este debe ser eminentemente institucional y, en ningún caso, ambulatorio, y que el objetivo de la hospitalización es garantizar una atención segura y de alta calidad para el binomio madre-hijo, que evite al máximo todas las complicaciones y posibles secuelas maternas y perinatales de la enfermedad. Debe existir un equilibrio que maximice los beneficios perinatales y minimice el riesgo materno. Es importante comprender las múltiples expresiones clínicas de una enfermedad enigmática, en la que es difícil conocer con exactitud el grado de compromiso de los diferentes órganos afectados, y que ostenta fenotipos clínicos muy heterogéneos. Por esto, es conveniente la adecuada evaluación de nuevas propuestas de manejo que vayan más allá de las directrices antiguas (26).

Debemos propender por comenzar una nueva era, para una vieja enfermedad. Es importante considerar, en los casos de preeclampsia temprana, la

utilización de marcadores moleculares y bioquímicos que seleccionen con mayor exactitud y de manera más temprana los casos con mayor potencialidad de complicaciones. Un ejemplo muy notorio es el riesgo de abruptio, inherente a la preeclampsia temprana, que es difícil de predecir (27). En la actualidad está el concepto de la preeclampsia temprana no angiogénica, que utiliza la relación sftl-1/PlGF (receptor soluble del Vascular Endotelio Growth Factor/ Placental Growth Factor) como marcador bioquímico, que al parecer permite un diagnóstico más preciso de la severidad de la condición, que los criterios clásicos de PE severa (28, 29). Es importante que se inicien estudios para evaluar la exactitud, efectividad y seguridad de los nuevos marcadores bioquímicos de la enfermedad para hacer más objetivo el riesgo y esclarecer los casos donde sea inminente la terminación agresiva del embarazo.

Carmen Doris Garzón-Olivares, MD

Profesor asistente del Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá (Colombia).

Alejandro A. Bautista-Charry, MD

Director del Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá (Colombia).

REFERENCIAS

1. Bell MJ. A historical overview of preeclampsia-eclampsia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2010;39:510-8. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2010.01172.x>
2. Salas S. What causes pre-eclampsia? *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 1999;13:41-57. <https://doi.org/10.1053/beog.1999.0005>
3. McMillen S. Eclampsia. En: Kiple KF, editor. *The Cambridge Historical Dictionary of Disease.* New York: Cambridge University Press; 2003. p. 110-112.

4. Chesley LC. Hypertensive Disorders in Pregnancy. New York: Appleton-Century-Crofts; 1978. p. 309-317.
5. Tweedy EH. Eclampsia. *Trans Roy Acad Med, Ireland.* 1896;14:272-84. <https://doi.org/10.1007/BF03170691>
6. Speert H, editor. Vasili Vasielievich Stroganoff and his eclamptic regimen. En: *Obstetrics Gynecologic Milestones.* New York: The Parthenon Publishing Group; 1996. p. 582-586.
7. Stroganoff V. The improved prophylactic method in the treatment of eclampsia. New York: William Wood and Company; 1930.
8. Lazard EM. A preliminary report on the intravenous use magnesium sulphate in puerperal eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1925;9:178-88. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(25\)90068-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(25)90068-3).
9. Zuspan FP, Ward MC. Treatment of eclampsia. *South Med J.* 1964;57:954-9. <https://doi.org/10.1097/00007611-196408000-00019>.
10. Pritchard JA. Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;123:543-9. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(75\)90042-3](https://doi.org/10.1016/0002-9378(75)90042-3).
11. Sibai BM, McCubbin JH, Anderson GD, Lipshitz J, Dilts PV Jr. Eclampsia. I. Observations from 67 recent cases. *Obstet Gynecol.* 1981;58:609-13.
12. Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet.* 1995;345:1455-63. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(95\)91034-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(95)91034-4).
13. Magpie Trial Collaborative Group. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie trial: A randomized placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;359:1877-90. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08778-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08778-0).
14. Hibbard BM. Principles of obstetrics. Boston, MA: Butterworths; 1988.
15. Romero-Arauz JF, Valdés-Estrada HA. Preeclampsia severa. En: Romero, Tena y Jiménez, editores. *Enfermedad hipertensiva del embarazo: preeclampsia, 2 ed.* México: Graw Hill Education, 2014. p. 77-93.
16. Chaiworapongs T, Chaemsaiton P, Yeo L, Romero R. Pre-eclampsia part 2: Prediction, prevention and management. *Nat Rev Nephrol.* 2014;10:531-40. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2014.103>.
17. Roberts JM, Bell MJ. If we know so much about preeclampsia, why haven't we cured the disease? *J Reprod Immunol.* 2013;99:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2013.05.003>.
18. Universidad Nacional de Colombia. Guía de Práctica Clínica (GPC) para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto o puerperio. Ministerio de Salud y Protección Social, República de Colombia; 2013.
19. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in Pregnancy: Executive Summary. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122-31. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88>.
20. Kondoh E. Pathogenesis of preeclampsia. En: *Precision Medicine in Gynecology and Obstetrics.* Konishi I, editor. Singapore: Springer; 2017. p. 211-225.
21. Romero-Arauz JF, Álvarez-Jiménez MG, Peralta-Pedrero ML. Guía de práctica clínica de preeclampsia-eclampsia. En: Romero, Tena y Jiménez, editores. *Enfermedad hipertensiva del embarazo: preeclampsia, 2 ed.* México: Graw Hill Education, 2014. p. 381-395.
22. Magee LA, Yong PJ, Espinosa V, Côté AM, Chen I, von Dadelszen P. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: A structured systematic review. *Hypertens Pregnancy.* 2009;28(3):312-47. <https://doi.org/10.1080/10641950802601252>
23. Ogge G, Chaiworapongsa T, Romero R, Hussein Y, Kusanovic JP, Yeo L, et al. Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia. *J Perinat Med.* 2011;39:641-52. <https://doi.org/10.1515/jpm.2011.098>
24. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4:105-45. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2014.01.003>

25. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, Vijgen SM, Aar-noudse JG, Bekedam DJ, et al, HYPITAT study group. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): A multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374:979-88. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60736-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60736-4).
26. Espinoza J. The need to redefine preeclampsia. *Expert Opin Med Diagn*. 2012;6:347-57. <https://doi.org/10.1517/17530059.2012.691093>.
27. Vigil-De Gracia P, Reyes Tejada O, Calle Miñaca A, Tellez G, Chon VY, Herrarte E, et al. Expectant man-agement of severe preeclampsia remote from term: the MEXPRE Latin Study, a randomized, multicenter clinical trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209:425.e1-8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.08.016>.
28. Stepan H, Hoffmann J. sFlt-1/PLGF. En: *Preeclampsia Basic, Genomic, and Clinical*. Saito S, editor. Singapore: Springer Nature; 2018. p. 175-198.
29. Chaiworapongs T, Chaemsaiton P, Yeo L, Romero R. Pre-eclampsia part 1: Current understanding of its pathophysiology. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10:466-80. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2014.102>.