Caso clínico
Ginecol Obstet Mex 2022; 90 (5): 456-460.

https://doi.org/10.24245/gom.v90i5.6929

Preeclampsia atípica: a propósito de un caso

Atypical preeclampsia: on the subject of a case.

Diego A Caicedo, Lyanne Mesa, María Robles, Lorena García-Agudelo, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez

Resumen

ANTECEDENTES: El trastorno hipertensivo del embarazo es una de las causas de mortalidad materna y perinatal. Se estima que hay complicaciones incluso hasta en 10% de los embarazos, con un aumento significativo en la incidencia mundial en las últimas dos décadas y alrededor de 50,000 a 60,000 muertes maternas anuales.

CASO CLÍNICO: Paciente de 26 años, con 17 semanas de embarazo; acudió a Urgencias debido a un episodio de 20 minutos de evolución de cefalea severa, con posterior episodio convulsivo tónico-clónico generalizado, con tensión arterial al ingreso de 170-102 mmHg, leve palidez mucocutánea, útero grávido con altura uterina de 18 cm y frecuencia cardiaca fetal de 136 lpm. Los estudios paraclínicos confirmaron: síndrome de HELLP, sin duda una situación atípica para las semanas de embarazo en la que sucedió.

CONCLUSIONES: Los casos atípicos de preeclampsia suelen ser raros, sobre todo cuando sobrevienen antes de las 20 semanas; cuando así sucede es importante que el proceso diagnóstico sea oportuno al igual que el tratamiento. Es indispensable estar alertas del posible surgimiento de nefritis lúpica, púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico, embarazo molar y síndrome antifosfolipídico.

PALABRAS CLAVE: Preeclampsia; atípica; eclampsia; síndrome de HELLP.

Abstract

BACKGROUND: Preeclampsia before 20 weeks' gestation is exceptional; it is associated with antiphospholipid syndrome. Hypertensive disorder of pregnancy is the leading cause of maternal and perinatal mortality worldwide, represents a 10% complication of all the pregnancies worldwide, where there has been a significant increase in its incidence has been observed. In the last two decades, with an annual estimate of 50,000 to 60,000 maternal deaths in the world.

CLINICAL CASE: 26-year-old woman in the 17th week of pregnancy, who was admitted to the emergency department for a 20-minute evolution of severe headache with subsequent generalized tonic-clonic seizure episode, admission blood pressure was 170/102 mmHg, she was also found with mucocutaneas pallor, gynecological examination found a gravid uterus with a uterine height of 18 cm, and a fetal heart rate of 136 bpm. The paraclinical tests confirmed a HELLP syndrome, being considered an atypical situation due to the gestational age in which she presented.

CONCLUSIONS: Atypical cases of preeclampsia are usually rare cases, especially when they appear before week 20; however, in this population it is important to make a diagnosis process in a timely manner, to initiate rapid treatment. Additionally, caution should be exercised with disorders including lupus nephritis, thrombotic thrombocytopenic purpura, and hemolytic uremic syndrome, as well as molar pregnancy and antiphospholipid syndrome.

KEYWORDS: Preeclampsia; atypical; eclampsia; HELLP syndrome.

Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia.

Recibido: septiembre 2021

Aceptado: noviembre 2021

Correspondencia
Ledmar J. Vargas Rordríguez
lejovaro@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Caicedo DA, Robles M, García-Agudelo L, Vargas-Rodríguez LJ. Preeclampsia atípica: a propósito de un caso. Ginecol Obstet Mex 2022; 90 (5): 456-60.

ANTECEDENTES

El trastorno hipertensivo del embarazo es una de las tres primeras causas de mortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Es una de las complicaciones que afecta, incluso, hasta 10% de las embarazadas. En las últimas dos décadas se ha reportado un aumento significativo en la incidencia, con un estimado anual de 50,000 a 60,000 muertes maternas en el mundo.[1,2,3] En América Latina y el Caribe estos trastornos representan casi el 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia constituyen el 9%.[3] En Colombia se estima que, aproximadamente, el 35% de las muertes maternas se asocia con los trastornos hipertensivos del embarazo, porcentaje que los convierte en un problema de salud pública.[4]

Cuando la preeclampsia es severa se asocia con un incremento de 20 veces más en el riesgo de muerte de la madre, sobre todo cuando el inicio es antes de las 37 semanas.[2,3] Si bien se han llevado a cabo investigaciones a lo largo de los años, su causa sigue sin determinarse. Al inicio ocurre por una anormalidad placentaria o inmunogenética. Su definición ha quedado rebasada porque se pensaba en unos criterios tradicionales de hipertensión arterial, proteinuria y edema; sin embargo, no se mantienen estos criterios porque el edema es un hallazgo común en el embarazo y está ausente en al menos un tercio de las pacientes con eclampsia.[5] El reporte del caso de una paciente con preeclampsia atípica (antes de las 20 semanas) con síndrome de HELLP permite analizar las características clínicas de su presentación, diagnóstico diferencial y avances en los marcadores angiogénicos.

CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años, en el transcurso del segundo embarazo, con antecedentes de un aborto tres años antes y dengue con signos de alarma cuando cursaba las cuatro semanas de embarazo. Se reportó la coexistencia de trombocitopenia (100,800/mm^3 plaquetas, recuento manual), leucopenia marcada (2990 leucocitos) y anemia (9.5 g/dL de hemoglobina) sin requerimiento de hemoderivados, por lo que se le indicó la administración mensual de vitamina B_{12}.

Acudió al servicio de Urgencias a las 17.6 semanas de embarazo debido a un cuadro clínico de 20 minutos de evolución de cefalea severa, de intensidad 9/10, con posterior episodio convulsivo tónico-clónico generalizado. Las cifras tensionales al ingreso fueron: 170-102 mmHg, con leve palidez mucocutánea. En el examen ginecológico el útero se encontró grávido, con altura uterina de 18 cm y frecuencia cardiaca fetal de 136 lpm, con cuello uterino centrado, sin pérdidas vaginales.

Dos horas posteriores a su ingreso las cifras tensionales persistían elevadas; los reportes de los análisis paraclínicos sugerían la posibilidad de discrasia sanguínea: 4.71 + 10^3/mm^3 leucocitos, 74.2% de neutrófilos, 16.7% de linfocitos, 8.8% de monocitos, 0.2% de eosinófilos, 0.1% de basófilos, 2.63*10^6/mm^3, de eritrocitos, 9 g/dL de hemoglobina, 27.8% de hematocrito, 64*10^3/mm^3 de plaquetas, ALT 27 UI/L, AST 101 UI/L, bilirrubina total 1.17 mg/dL, bilirrubina directa 0.4 mg/dL, extendido de sangre donde se evidenciaba poiquilocitosis ligera, anisocitosis moderada, macrocitos, algunas macroplaquetas 46,200/mm^3 y glóbulos rojos con policromatofilia ligera lo mismo que hipocromía ligera y parcial de orina con 100 mg/dL de proteínas y LDH 2373 UI/L. Por ecografía obstétrica se estableció que el embarazo cursaba las 17.4 semanas, con peso del feto estimado en 198 g, preeclampsia atípica severa antes de las 20 semanas, complicada con síndrome HELLP-eclampsia. El tratamiento se inició con 30 mg de nifedipino cada 8 horas, sin cambios significativos en las cifras tensionales. En la ecografía renal no se reportaron hallazgos

anormales, por eso se planteó la finalización del embarazo como medida terapéutica, pero la paciente no la aceptó.

Se decidió trasladar a la paciente a la unidad de terapia intensiva; ingresó con tensión arterial de 160-116 mmHg, con 54,600/mm^3 de recuento de plaquetas, tiempos de coagulación sin alteraciones, LDH: 3587 U/L, ALT 29 U/L, AST 177 U/L, ácido úrico 5.32 mg/dL, el tratamiento se ajustó con 20 mg de labetalol por vía intravenosa y continuó con infusión a dosis de 1 mg/min, sulfato de magnesio con impregnación de 6 g, seguida de una infusión de 2 g/hora.

Una hora después de iniciado el tratamiento la tensión arterial se encontró en 150-100 mmHg, las plaquetas en 58,000, LDH 4043 U/L, ALT 27 U/L, AST 151 U/L, con somnolencia. Se indicó la transfusión de seis unidades de plaquetas. Sin embargo, ante la continuidad de los síntomas y alto riesgo de muerte de la madre, la paciente aceptó la terminación del embarazo. Se indicó la maduración cervical con 400 µg de misoprostol cada 4 horas y se continuó la atención en la sala de cirugía para la práctica del legrado obstétrico. En este proceso la cavidad uterina se encontró con aspecto empedrado, de características irregulares.

Siete horas después del tratamiento definitivo la evolución fue satisfactoria. Se encontraron cifras tensionales de 120-80 mmHg y mejor función hepática. Sin embargo, el hemograma continuó reportando trombocitopenia moderada (recuento de 58,000 plaquetas por mm^3), creatinina: 0.85 mg/dL, ALT: 22 U/L, AST: 94 U/L, LDH: 3485 U/L, con mejoría de las cifras tensionales. A las 24 horas se observó un recuento de plaquetas de 54,600 mm^3, AST: 44 U/L, ALT: 16 U/L, y LDH: 2125 U/L, con mejoría progresiva de la función hepática. A pesar de lo anterior el daño endotelial persistía, con estabilidad hemodinámica. En los exámenes de laboratorio posteriores continuaba con trombocitopenia, con recuento de plaquetas de 72,000/mm^3 al sexto día de su tratamiento definitivo, por lo que se planteó la sospecha de preeclampsia atípica severa antes de las 20 semanas, complicada con síndrome HELLP-eclampsia en contraposición de enfermedad autoinmunitaria a descartar, lo mismo que enfermedad del colágeno. Se dio el alta hospitalaria, con perfil inmunológico, reportes: anticuerpos antinucleares (ANA) 1/160, IgG anticardiolipinas 3.28 GPL (negativo), anticuerpos IgM fosfolípidos 6.52 (negativo), IgM anticardiolipinas 10.48 (negativo)

DISCUSIÓN

La preeclampsia es un trastorno multisistémico caracterizado por una respuesta vascular anormal de la placenta, asociado con aumento de la resistencia vascular periférica, estimulación de la agregación plaquetaria, disfunción endotelial y activación del sistema plaquetario.[6,7]

La preeclampsia se define como la hipertensión de novo, con proteinuria, que se inicia después de las 20 semanas de embarazo (tensión arterial sistólica mayor de 140 mmHg o tensión arterial diastólica mayor de 90 mmHg) y uno o más de los siguientes criterios: proteinuria (más de 300 mg al día) causada por cualquier proceso que altere la barrera de filtración glomerular (formada por tres capas: endotelio glomerular fenestrado, membrana basal y podocitos) y la disfunción orgánica. Sin embargo, el ACOG[2] (American College Obstetrics and Gynecology) estableció que los criterios de preeclampsia severa propuestos por el edema y la proteinuria no son indispensables para establecer el diagnóstico. La proteinuria mayor de 5 g y la restricción del crecimiento intrauterino no se consideran criterios de severidad. El edema o la proteinuria están ausentes en 10 a 15% de las pacientes con síndrome de HELLP y en 20 a 38% de los casos de eclampsia. Con carac-

https://doi.org/10.24245/gom.v90i5.6929

terísticas de gravedad: recuento de plaquetas menor de 100,000 mm^3, función hepática alterada (dos veces el límite superior de la concentración normal), dolor en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho, no explicado en otros diagnósticos, insuficiencia renal (concentración de creatinina sérica mayor de 1.1 mg/dL o una duplicación de la concentración de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal), edema pulmonar, o cefalea de nueva aparición que no responde al acetaminofén y no se explica por otros diagnósticos, y alteraciones visuales.[1-5,8]

El término de preeclampsia atípica incluye una presentación clínica incompleta de la enfermedad. Sibai y colaboradores[9] proponen que el término de preeclampsia atípica comprende cuatro grupos:

1. Hipertensión gestacional sin proteinuria, con hipertensión o síntomas o signos de laboratorio sugerentes de microangiopatía o hemólisis severa
2. Pacientes con tensión arterial normal, con proteinuria durante el embarazo, con síntomas o signos de laboratorio sugerentes de microangiopatía o hemólisis
3. La preeclampsia, eclampsia o síndrome de HELLP que aparecen después de las 48 horas posteriores al parto.
4. Preeclampsia o eclampsia que aparecen antes de las 20 semanas de embarazo.

En el contexto de la preeclampsia o eclampsia que inicia antes de las 20 semanas de embarazo se han planteado tres importantes hipótesis: **1)** Una enfermedad renal subyacente, **2)** enfermedad molar parcial con triploidia fetal y **3)** síndrome antifosfolipídico. El lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolipídico son enfermedades que también deben tenerse en cuenta, por su asociación con anemia hemolitica, trombocitopenia (20 al 50%) y microangiopatias.[10,11]

En las pacientes con preeclampsia se observa una alteración del sistema inmunológico, donde las células TH1, NK citotóxicas y B autorreactivas provocan un aumento de la activación de la inmunidad innata. Ello conduce a un aumento de la resistencia de la circulación materna y de la unidad uteroplacentaria lo que a su vez da lugar a una implantación trofoblástica superficial y una remodelación insuficiente de las arterias espirales.[12] Todo esto desencadena la isquemia placentaria, aumento del estrés oxidativo y estimulación de la liberación de los factores antiangiogénicos inducidos por la hipoxia, como el receptor semejante al FMS 1 (sFlt-1), y las endoglinas solubles (EngS), anticuerpos agonistas para el receptor de angiotensina tipo 1 (AT1-AA) y citocinas inflamatorias. Además, se observa un aumento de la liberación de la endotelina y tromboxano A2, y una disminución del óxido nítrico y la prostaglandina (PGI2).[13,14] Cuando ocurre la liberación de sFlt-1 y EngS se fija el factor de crecimiento vascular endotelial, (VEGF) al factor de crecimiento plaquetario (PIGF) y al factor de crecimiento transformante (TGF) en el plasma sanguíneo. Con lo anterior se evita la interacción de estos con sus respectivos receptores de membrana de las células endoteliales y se provoca una disfunción endotelial, que se manifiesta con aumento de las cifras tensionales y proteinuria.[15]

Los casos atípicos de preclamsia son raros, sobre todo cuando se inician antes de las 20 semanas de embarazo. En esas pacientes es importante hacer un proceso diagnóstico oportuno que permita iniciar cuanto antes el tratamiento. Además, debe tenerse precaución con la coexistencia de enfermedades inmunológicas que puedan estar participando en la aparición de estas entidades atípicas.

CONCLUSIONES

La preeclampsia es un síndrome con manifestaciones muy variadas. Los síntomas y signos clínicos pueden no ser lo suficientemente sensibles ni específicos para diagnosticar la gravedad de la preeclampsia atípica; de ahí la necesidad de establecer el diagnóstico oportuno y correcto e iniciar el tratamiento multidisciplinario para disminuir los riesgos de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Los estudios paraclínicos diagnósticos, con factores anti y pro-angiogénicos, ayudan a identificar a las pacientes con presentaciones atípicas.

REFERENCIAS

1. Hypertension in pregnancy: Executive summary. Obstet Gynecol 2013; 122 (5): 1122-31. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24150027/
2. ACOG Practice Bulletin no. 202: Gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol 2019; 133 (1): 1. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30575675/
3. Romero-Arauz JF, Carranco-Salinas C, Leaños-Miranda A, Martínez-Rodríguez OA. Preeclampsia atípica. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2014; 82: 354-360.
4. Buitrago-Gutiérrez G, Castro-Sanguino A, Cifuentes-Borrero R, Ospino-Guzmán MP, Arévalo-Rodríguez I, Gómez-Sánchez PI, et al. Guía de Práctica Clínica para el abordaje de las complicaciones hipertensivas asociadas al embarazo. Rev Colomb Obstet Ginecol 2013; 64 (3): 289-26. https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/107
5. Uzan J, Carbonnel M, Piccone O, Asmar R, Ayoub J. Preeclampia: pathophysology, diagnosis and management. Vascular health and Risk Management 2011; 7: 467-74. doi: 10.2147/VHRM.S20181
6. Pears S, Makris A, Hennessy A. The chronobiology of blood pressure in pregnancy. Pregnancy Hypertens 2018; 12: 104-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.preghy.2018.04.002
7. Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet 2010; 376 (9741): 631-44. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673610602796
8. Sáez Cantero V de la C. Preeclampsia y eclampsia de presentación atípica. Prog Obstet Ginecol 2012; 55 (7): 326-8. https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-preeclampsia-eclampsia-presentacion-atipica-S0304501312000763
9. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2009; 200 (5): 481.e1-7. https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9378(08)00866-1
10. Tanaka M, Tsujimoto Y, Goto K, Kumahara K, Onishi S, Iwanari S, et al. Preeclampsia before 20 weeks of gestation: a case report and review of the literature. CEN Case Reports 2015; 4 (1): 55-60. http://dx.doi.org/10.1007/s13730-014-0140-3
11. Morton A. Imitators of preeclampsia: A review. Pregnancy hypertension, 2016; 6 (1): 1-9. https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2210-7789(15)30036-2
12. Moghaddas Sani H, Zununi Vahed S, Ardalan M. Preeclampsia: A close look at renal dysfunction. Biomed Pharmacother 2019; 109: 408-16. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332218344925
13. Cornelius, Denise C. Preeclampsia: from inflammation to immunoregulation. clinical medicine insights: Blood Disorders 2018; 11. 1179545X1775232. doi:10.1177/1179545X17752325
14. Granger JP, Spradley FT, Bakrania BA. The endothelin system: a critical player in the pathophysiology of preeclampsia. Curr Hypertens Rep 2018; 20 (4). http://dx.doi.org/10.1007/s11906-018-0828-4
15. Itami-Sordo ME, Jiménez-Nieto R, de Haro R. Factores vasculares implicados en la preeclampsia. Rev Fac Med UNAM 2013; 56 (2): 18-2. https://scielo.org.mx/pdf/facmed/v56n2/v56n2a3

https://doi.org/10.24245/gom.v90i5.6929