



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Preeclampsia y eclampsia de presentación atípica

Viviana de la Caridad Sáez Cantero *

Servicio de Obstetricia, Vicedirección Materno-Infantil, Hospital General Docente Enrique Cabrera, La Habana, Cuba

Recibido el 3 de marzo de 2011; aceptado el 1 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 27 de abril de 2012

PALABRAS CLAVE

Preeclampsia-eclampsia atípica;
Eclampsia puerperal tardía;
Anemia hemolítica microangiopática

KEYWORDS

Atypical preeclampsia-eclampsia;
Late postpartum eclampsia;
Microangiopathic hemolytic anemia

Resumen

Objetivo: Contribuir al diagnóstico y manejo adecuado de las formas atípicas de la preeclampsia-eclampsia.

Caso clínico: Puérpera que ingresa con cuadro de hemólisis y durante su estancia hospitalaria desarrolla hipertensión arterial y otras complicaciones de preeclampsia, así como convulsiones tónico-clónicas. Se revisa la literatura médica relacionada con el tema, mediante búsqueda electrónica en las bases de datos: Ebsco, Medline y Scielo.

Conclusiones: Deben considerarse las formas de presentación no clásica de la preeclampsia-eclampsia, para evitar errores de diagnóstico y resultados desfavorables.

© 2011 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Preeclampsia and eclampsia with atypical presentation

Abstract

Objective: To contribute to the diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia.

Case report: A puerperal woman was admitted to hospital with hemolysis. During her hospital stay she developed hypertension and other complications of preeclampsia, as well as tonic-clonic seizures. The literature on the topic was reviewed through an electronic search of the Ebsco, Medline and Scielo databases.

Conclusions: Unusual presentations of preeclampsia-eclampsia should be considered to avoid a missed diagnosis and adverse outcomes.

© 2011 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La preeclampsia es un trastorno multisistémico único del embarazo humano caracterizado por una respuesta vascular

anormal a la placentación, que se asocia a aumento de la resistencia vascular periférica, estimulación de la agregación plaquetaria, activación del sistema de la coagulación y disfunción endotelial¹. La así llamada tríada de la preeclampsia (hipertensión, edema y proteinuria) no se sostiene en nuestros días ya que el edema es un hallazgo común en embarazos normales y está ausente en aproximadamente un tercio de las pacientes eclámpicas, por tanto, el diagnóstico de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vamaya@infomed.sld.cu.

preeclampsia solamente requiere la presencia de hipertensión y proteinuria en la mayoría de las gestantes nulíparas, con criterios de definición para cada uno de ellos^{1,2}.

En algunos casos, la preeclampsia, incluso la eclampsia, pueden presentarse sin hipertensión o proteinuria. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia debe considerarse si la hipertensión gestacional se asocia a síntomas maternos generales (cefalea, epigastralgia, náuseas, vómitos, hiperreflexia), retraso del crecimiento fetal intrauterino o alteración de los exámenes de laboratorio (trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas, aumento de la creatinina, hemólisis)².

La aparición de convulsiones en una paciente con diagnóstico previo de preeclampsia es una complicación poco frecuente pero importante, que acarrea una morbilidad significativa³⁻⁹. Las convulsiones eclámpicas pueden presentarse antes, durante o después del parto. La eclampsia puerperal puede ser temprana o tardía, esta última requiere la diferenciación diagnóstica con otras condiciones que provocan convulsiones, cuando las manifestaciones clínicas de la paciente no son características de preeclampsia¹⁻³.

Presentamos en este trabajo el caso de una puérpera que ingresa con hemólisis y durante su estancia hospitalaria desarrolla hipertensión arterial y convulsiones tónico-clónicas. Nos proponemos contribuir al diagnóstico y tratamiento adecuado de las formas atípicas de la preeclampsia-eclampsia.

Caso clínico

Adolescente de 17 años, blanca, sana, G3 P1 A2, a la que se había practicado una cesárea por desproporción cefalopélvica a las 39,1 semanas de edad gestacional, después de un embarazo sin complicaciones. La evolución puerperal fue normal, sin hipertensión ni proteinuria y salió a los 3 días con hematocrito (Hto) de 036. A las 24 h acude con cefalea y mareos. Al examen físico: FC, 125 l × min; PA, 100/70 mmHg y palidez cutaneomucosa. Fue ingresada con diagnóstico de anemia severa (Hto: 0,17%); se le transfundieron glóbulos sanguíneos y se le dio el alta al cuarto día con Hto 026% y tratamiento antianémico. Volvió a ingresar a los 9 días de puerperio con síntomas similares, presentaba palidez cutaneomucosa intensa, Hto 018%, Hb 59 g/l. Los estudios hematológicos mostraron: Hb, 62 g/l; leucocitos, $14,4 \times 10^9$ /l; segmentados, 077; linfocitos, 013; eosinófilos, 001; monocitos, 001; mielocitos, 003; plaquetas, 300×10^9 /l; lámina periférica: anisopoiquilocitosis, punteado basófilo, fragmentocitos, gránulos tóxicos xxx; prueba de Coombs negativa, prueba de paracoagulación negativa; creatinina: 744 mOsm/l y proteinuria: trazas. Ese día se constató PA de 140/100 mm Hg. Para completar el estudio hematológico se realizó medulograma que informó de lámina periférica con policromatofilia, punteado basófilo, Burr cell, plaquetas adecuadas. Médula hiper celular con integridad e hiperplasia de los 3 sistemas. Gránulos tóxicos, eosinofilia ligera, plasmocitos 3% y blastos < 5%; concluyéndose como una anemia hemolítica microangiopática secundaria.

A los 15 días de puerperio desarrolla cuadro de edema agudo de pulmón que se trata según el protocolo del servicio. En esos momentos presenta PA de 150/105 mm Hg. Exploraciones complementarias: radiografía de tórax,

marcada congestión pulmonar «en alas de mariposa»; Hto 20,3%; creatinina 646 mmol/l; ácido úrico: 455 mmol/l; K: 5,44 mmol/l. Ese mismo día comienza con convulsiones tónico-clónicas que requirieron además de sulfato de magnesio, el uso de difenilhidantoína y tiopental, por lo cual se pasa a ventilación mecánica.

Discusión

Se trata de una paciente que presentó una preeclampsia-eclampsia atípica. La atipicidad radica en la ausencia de proteinuria, el desarrollo de anemia hemolítica microangiopática y la ocurrencia de convulsiones tónico-clónicas el día 15 del puerperio (eclampsia puerperal tardía).

El primer signo de preeclampsia en esta paciente fue la hemólisis, que se diagnosticó en el puerperio y previamente a la elevación de la PA. En las pacientes preeclámpicas, el eritrocito es susceptible a la hemólisis ya que, debido al estrés oxidativo, las concentraciones séricas de hemoglobina libre, carboxihemoglobina y hierro se elevan, esto puede resultar en peroxidación lipídica, lo cual causa cambios en la estabilidad de la membrana celular del eritrocito. La disfunción endotelial también puede contribuir a la hemólisis directa de los eritrocitos por daño mecánico¹⁰.

En ausencia de proteinuria, la asociación de hipertensión arterial con el cuadro de edema agudo del pulmón, la hemólisis y las cifras elevadas de creatinina sérica (744 mOsm/l) apoyaron el diagnóstico de preeclampsia.

La ocurrencia de convulsiones eclámpicas el día 15 del puerperio es otro de los rasgos atípicos de este caso. La presencia de la eclampsia puerperal tardía fue inicialmente cuestionada¹¹⁻¹³, pero ya es un hecho su reconocimiento como complicación grave del embarazo, que se presenta entre los 2 días y las 4 semanas que siguen al parto^{1,14-16}, y distinguible de la eclampsia puerperal temprana por un cuadro clínico más variable¹³.

Deben tenerse en cuenta las formas no clásicas de presentación de la preeclampsia-eclampsia para evitar errores de diagnóstico y resultados desfavorables. Las convulsiones en el puerperio, incluso aquellas que ocurren pasadas las 48 h del parto y en pacientes sin diagnóstico previo de preeclampsia, deben ser atribuidas a la eclampsia mientras no se demuestre lo contrario.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sibai BM, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005;365:785-99.
2. Stella CM, Sibai BM. Preeclampsia: Diagnosis and management of the atypical presentation. *J Maternal-Fetal Neonat Med*. 2006; 19:381-6.
3. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of Eclampsia. *Obst Gynecol*. 2005;105:402-10 [consultado 12 Dic 2009] Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2005/02000/Diagnosis,_Prevention,_and_Management_of_Eclampsia.31.aspx

4. Begum MR, Begum A, Quadir E, Akhter S, Shamsuddin L. Eclampsia: still a problem in bangladesh. *Med Gen Med*. 2004;6:52 [consultado 20 Ene 2010] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1480554/?tool=pmcentrez>
5. Agida ET, Adeka BI, Jibril KA. Pregnancy outcome in eclamptics at the university of Abuja Teaching hospital, Gwagwalada. Abuja: a 3 year review. *Nig J Clin Pract*. 2010;13:394–8.
6. Onuh OS, Aisien OA. Maternal and fetal outcome in eclamptic patients in Benin City, Nigeria. *J Obst Gynaecol*. 2004;24:765–8 [consultado 18 Ene 2011] Disponible en: [http://web.ebscohost.com/ehost/resultsadvanced?hid=18&sid=66c3a6df-b1c9-4358-a519-8825fb4e3c78%40sessionmgr14&vid=4&bquery=\(eclampsia+incidence\)&bdata=JmRiPWFwaCZkYj1tbmgmY2xpMD1GVVCZjbHYwPVkmbGFuZz1lcYz0eXBIPTEmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl](http://web.ebscohost.com/ehost/resultsadvanced?hid=18&sid=66c3a6df-b1c9-4358-a519-8825fb4e3c78%40sessionmgr14&vid=4&bquery=(eclampsia+incidence)&bdata=JmRiPWFwaCZkYj1tbmgmY2xpMD1GVVCZjbHYwPVkmbGFuZz1lcYz0eXBIPTEmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl)
7. Urassa DP, Carlstedt A, Nyström ML, Massawe SN, Lindmark G. Eclampsia in Dar es Salaam, Tanzania /incidence, outcome, and the role of antenatal care. *Acta Obst Gynecol*. 2006;85. 571_/578. [consultado 18 Ene 2011] Diponible en: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?hid=18&sid=66c3a6df-b1c9-4358-a519-8825fb4e3c78%40sessionmgr14&vid=5>
8. Mahmoudi N, Graves WS, Solomon GC, Repke TJ, Seely WE. Eclampsia: A 13 year experience at the United State Tertiary Care Center. *J Woman Health Gender-Bas Med*. 1999;8:495–500 [consultado 18 Ene 2011] Disponible en: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?hid=18&sid=66c3a6df-b1c9-4358-a519-8825fb4e3c78%40sessionmgr14&vid=5>
9. Nordin Noraihan M, Sharda P, Jammal A. Report of 50 cases of eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2005;31:302–9.
10. Zusterzeel LMP, Van Troon HM, Peters HMW, Raijmakers TMM, Steegers APE. Erythrocyte instability in pregnancies complicated with pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2000;79:785–6.
11. Sibai BM, Schneider JM, Morrison JC, Lipshitz Jeffrey MB, Anderson GD, Shier RW, et al. Late postpartum eclampsia. A controversy. *Obst Gynecol*. 1980;55:74–8 [consultado 18 Ene 2011] Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/1980/01000/The_Late_Postpartum_Eclampsia_Controversy.16.aspx
12. Ilirshfeld-Cytion J, Lam C, Karumanchi A, Lindheimer M. Anti-angiogenic factor levels in late postpartum eclampsia. *Hypertens Pregnan*. 2006;25:94 [consultado 18 Ene 2011] Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=aph&AN=21994439&lang=es&site=ehost-live>
13. Dziewas R, Stögbauer F, Freund M, Lüdemann P, Imai T, Holzapfel C, et al. Late onset postpartum eclampsia: a rare and difficult diagnosis. *J Neurol*. 2002;249:1287–91 [consultado 18 Ene 2011] Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=12242555&lang=es&site=ehost-live>
14. Singhal AB, Taylor Kimberly W, Schaefer PW, Tessa Hedley-Whyte E. Case 8-2009: A 36-year-old woman with headache. Hypertension, and seizure 2 weeks post partum. *N Engl J Med*. 2009;360:1127–37 [consultado 5 Ene 2011] Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcpc0809063>
15. Ginzburg VE, Wolff B. Headache and seizure on postpartum day 5: late postpartum eclampsia. *CMAJ*. 2009;180:425–8 [consultado 18 Ene 2011] Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=19221357&lang=es&site=ehost-live>
16. Mathew R, Raj R, Sudha P. Late postpartum eclampsia without prodroma. *Neurology India* [serial on the Internet]. 2003;51: 539–40 [consultado 5 Ene 2011]. Disponible en: MEDLINE with Full Text. <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=14742943&lang=es&site=ehost-live>