



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 160/625 - Preeclampsia, la nueva aparición de hipertensión sin proteinuria

V.R. Oscullo Yopez<sup>a</sup>, E. Pejenaute Labari<sup>b</sup>, R. Iniesta García<sup>a</sup>, S. Alcalde Muñoz<sup>c</sup>, G. Izquierdo Enríquez<sup>d</sup>, T. Martín Rosales<sup>d</sup>, C.N. Fernández Palacios<sup>a</sup>, R. Rodríguez Rodríguez<sup>a</sup>, L. Martín Fuertes<sup>e</sup> y L. Gómez Sánchez<sup>e</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. <sup>c</sup>Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. <sup>d</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alpes. Zona Este. Madrid. <sup>e</sup>Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monovar. Zona Este. Madrid.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente primigesta de 40 años sin HTA previa ni otros antecedentes personales de interés, que tras parto eutócico a término que requirió inducción por pérdida de bienestar fetal hace 5 días, acude a la consulta de atención primaria por presentar cefalea brusca de 2 horas de evolución, en zona parietotemporal derecha y posteriormente holocraneal, de carácter pulsátil y moderada intensidad, que no cede con analgesia, acompañada de epigastralgia, sensación nauseosa sin vómitos. No refiere escotomas, ni tinnitus. No focalidad neurológica. Niega otra sintomatología acompañante.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA: 187/97 mmHg. FC: 48 lpm. SatO<sub>2</sub>: 99%. FR: 28 rpm. T<sup>a</sup>: 36 °C. Palidez generalizada, sudoración profusa, auscultación cardiopulmonar normal, resto de la exploración destaca útero tónico involucionado palpable hasta 2 cm sobre sínfisis púbica, loquios vaginales, edemas pretibiales y exploración neurológica normal salvo reflejos osteotendinosos hiperrefléxicos. Se realiza Coombur-test con proteinuria negativa y se remite al hospital con la sospecha de preeclampsia, donde se realiza una analítica en la que destaca discreta elevación de GPT 61, GOT 41, GGT 43, LDH 268, PCR 25, creatinina 0,6, BNP 330, HB 11, Hcto 35, plaquetas y coagulación normal, analítica de orina y orina de 24 horas sin proteinuria. ECG: bradicardia sinusal. Rx de tórax: compatible con edema agudo de pulmón Ecografía transvaginal normal. TAC craneal no muestra alteraciones parenquimatosas agudas. Además se realizó punción lumbar sin xantocromía, estudio de LCR normal y angio-TC cerebral sin hallazgos patológicos. Ingresa en UVI con el diagnóstico de preeclampsia grave sin proteinuria, iniciándose tratamiento con hidralacina y sulfato de magnesio, que se suspende a las 48 horas tras evolución favorable, no presentando proteinuria (en rango > 300 mg/dl), no anemia, no hemólisis, no trombopenia, no alteración de enzimas hepáticas, ni convulsiones, por lo que es dada de alta con tratamiento antihipertensivo con IECAS y revisión por su MAP.

**Juicio clínico:** Preeclampsia grave sin proteinuria.

**Diagnóstico diferencial:** Trombosis venosa cerebral. Encefalitis. Hemorragia cerebral.

**Comentario final:** La preeclampsia es un trastorno multisistémico caracterizado por la aparición de HTA de nuevo comienzo, proteinuria, y disfunción de órganos diana, que se presenta en la última mitad del embarazo (alrededor de la 20 semana) o el posparto inmediato, y es una de las principales causas de mortalidad materna. En 2013, el ACOG retiró la proteinuria como criterio esencial para el diagnóstico de preeclampsia con características graves, ya que tiene una pobre correlación con la enfermedad, y es un hallazgo tardío. En el momento actual no hay ninguna prueba de detección para predecir de forma fiable el desarrollo de preeclampsia, por lo que la decisión no debe basarse en la cuantificación de proteinuria, ya que retrasa el diagnóstico. Los signos y síntomas pueden ser atípicos, por lo que debe realizarse el diagnóstico diferencial con trombosis venosa cerebral, hemorragia cerebral o encefalitis. La detección y el tratamiento precoz con antihipertensivos, así como el uso de sulfato de magnesio, son primordiales para prevenir resultados desfavorables y potencialmente peligrosos (parto prematuro, accidente cerebrovascular, convulsiones y mortalidad materno-infantil). Finalmente es importante realizar un seguimiento, tanto por el riesgo de recurrencia (hasta un 50%), así como porque existe 1,5-2 veces mayor riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Phyllis A. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. UpToDate. March 18, 2015.
2. New Guidelines in Preeclampsia Diagnosis and Care Include Revised Definition of Preeclampsia. ACOG. 2013.