Revista Colombiana de Cardiología
Órgano oficial de la Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología & Cirugía Cardiovascular
Permanyer

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Preeclampsia y riesgo cardiovascular: los cambios más allá del embarazo

Preeclampsia and cardiovascular risk: changes beyond pregnancy

Laura I. Jaramillo-Jaramillo[1], Luisa M. Cardona-Ramírez[2], Laura Hurtado-Martínez[1], Isabel C. Cárdenas-Moreno[3,4] y Clara I. Saldarriaga-Giraldo[5,6]*

[1]*Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín;* [2]*Departamento de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín;* [3]*Departamento de Cardiología, Universidad El Bosque, Bogotá;* [4]*Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá;* [5]*Cardiología Clínica, Clínica Cardio VID;* [6]*Departamento de Posgrados, Servicio de Cardiología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín. Colombia*

Resumen

La enfermedad cardiovascular constituye la principal causa de muerte en el mundo; a su vez, la preeclampsia es la principal causa de muerte materna en el mundo. Los trastornos hipertensivos del embarazo enmarcados por la preeclampsia, se traducen en consecuencias que pueden ser inmediatas, como incremento en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal; sin embargo, sus implicaciones van más allá y se estima que su presentación contribuye al desarrollo posterior de enfermedad cardiovascular incluso años después del embarazo. En ese orden, se debe considerar la preeclampsia como una alerta para la salud de la mujer, implementar herramientas de prevención que impacten en factores de riesgo modificables y recomendar la adquisición de estilos de vida saludable con el objetivo de evitar la aparición de enfermedad cardiovascular a futuro y la mortalidad por esta causa. En este artículo se revisará la asociación entre preeclampsia y enfermedad cardiovascular a la luz de la evidencia actual.

Palabras clave: *Preeclampsia. Enfermedades cardiovasculares. Hipertensión.*

Abstract

Cardiovascular disease is the leading cause of death in the world; In turn, preeclampsia is the leading cause of maternal death worldwide. Hypertensive disorders of pregnancy, framed mainly by preeclampsia, translate into consequences that can be immediate, such as an increase in maternal and perinatal morbidity and mortality; however, its implications go further and it is estimated that its presentation contributes to the subsequent development of cardiovascular disease even years after pregnancy. In this order of ideas, the presentation of preeclampsia should be considered as an alert for women's health, implementing prevention tools that impact modifiable risk factors and recommending the acquisition of healthy lifestyles with the aim of avoiding the presentation future cardiovascular disease and mortality from this cause. This article will review the association of preeclampsia and cardiovascular disease in light of current evidence.

Keywords: *Preeclampsia. Cardiovascular diseases. Hypertension.*

***Correspondencia:**
Laura I. Jaramillo-Jaramillo
E-mail: lijaramilloj@gmail.com

Fecha de recepción: 09-12-2022
Fecha de aceptación: 14-04-2023
DOI: 10.24875/RCCAR.22000103

Disponible en internet: 06-11-2023
Rev Colomb Cardiol. 2023;30(5):286-294
www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2023 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La preeclampsia es una enfermedad que está incluida entre el grupo de trastornos hipertensivos del embarazo. Se define como la presencia de hipertensión y proteinuria que ocurre después de la semana 20 de gestación en una paciente previamente normotensa[1]; sin embargo, a lo largo de los años, se encontró que la proteinuria no era una condición *"sine qua non"* para preeclampsia, sino que una proporción significativa de mujeres desarrollan manifestaciones sistémicas de preeclampsia y disfunción de órgano blanco en ausencia de este hallazgo de laboratorio. Por esta razón, el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG, su sigla en inglés) desde el año 2013 realizó un ajuste en la definición de preeclampsia teniendo en cuenta esta como un trastorno hipertensivo heterogéneo del embarazo. Desde ese momento se empezó a considerar que la preeclampsia podía definirse con hipertensión y proteinuria, o en ausencia de proteinuria, con la presencia de marcadores clínicos y de laboratorio de daño en órgano blanco (Fig. 1); adicionalmente, se eliminó el grado de proteinuria como criterio de gravedad[1,2].

Cada año, se estima que cerca de 7 millones de mujeres desarrolla complicaciones asociadas al embarazo, y que una parte importante de estas tiene una clara asociación con una placentación anormal y una disfunción subsecuente[3]. La preeclampsia es una entidad caracterizada por insuficiencia placentaria en asociación con una adaptación cardiovascular materna inadecuada[4]. Esa disfunción placentaria mencionada se deriva de una transformación inadecuada de las arterias espirales, lo que conlleva alta resistencia de las arterias uterinas, flujo turbulento, liberación de radicales libres de oxígeno, factores antiangiogénicos, entre otros que se explicarán detalladamente más adelante[5].

Esta compleja entidad ha sido objeto de estudio durante las últimas décadas desde diferentes perspectivas, una de las cuales establece la asociación entre su presentación y el riesgo cardiovascular a futuro. A continuación, se presenta una revisión narrativa en la que se busca exponer dicha asociación a la luz de la evidencia actual[5].

Preeclampsia y riesgo cardiovascular materno

Hoy la preeclampsia constituye la principal causa de mortalidad materna mundial, pues afecta alrededor de 2 a 8% de los embarazos[6]. Entre los mecanismos fisiopatológicos y las teorías propuestas que engloban la preeclampsia se encuentran la placentación anormal, la alteración de la invasión del trofoblasto, la remodelación de las arterias espirales, la liberación de marcadores antiangiogénicos, la desregulación inmunológica y los factores genéticos; todos estos parten de una serie de cascadas moleculares con una interrelación compleja, que derivan en el espectro clínico heterogéneo que supone la preeclampsia[6].

Placentación anormal y liberación de marcadores antiangiogénicos

En embarazos normales, el trofoblasto comienza a invadir los vasos sanguíneos del miometrio al remodelar las arterias espirales maternas, transformándolas de arteriolas pequeñas, musculares y de mayor resistencia, a arterias de gran calibre con alta capacitancia y flujo libre de sangre[7]. Generalmente, la remodelación comienza a fines del primer trimestre y se completa entre las 18 y 20 semanas de gestación. La alteración en la remodelación de las arterias espirales hace que estas persistan como vasos de baja capacitancia y alta resistencia, lo cual conlleva mayor velocidad y turbulencia en el flujo sanguíneo que llega al espacio intervelloso, y provoca daño en las vellosidades con liberación consecuente de sustancias proinflamatorias; además, bloquea el contacto adecuado con la superficie de las vellosidades y, por tanto, hay menor aporte sanguíneo, con lo cual se genera hipoxia placentaria (Fig. 2)[6,8].

La isquemia placentaria conduce a liberación de marcadores antiangiogénicos, mediada principalmente por formas solubles de tirosina quinasa-1(sFlt-1) y endoglina soluble (sEng). La sFlt-1 disminuye los niveles de factor de crecimiento vascular (VEGF) y factor de crecimiento placentario, que son importantes mediadores de la función de las células endoteliales, especialmente en el endotelio fenestrado (cerebro, hígado, glomérulos); es así como los niveles elevados de sFlt-1 y sEng provocan disfunción endotelial, vasoconstricción y desregulación inmunitaria, que puede afectar negativamente a todos los órganos maternos y al feto[7].

La cascada molecular en la etiopatogenia de la preeclampsia va de la mano con la del riesgo cardiovascular; esa mencionada interacción de sFlt-1 y sEng causa disfunción endotelial en la vasculatura materna, y la evidencia indica que esta alteración no solo se instaura durante el embarazo, sino que persiste en la vida de la paciente. La unión entre estos factores reduce los

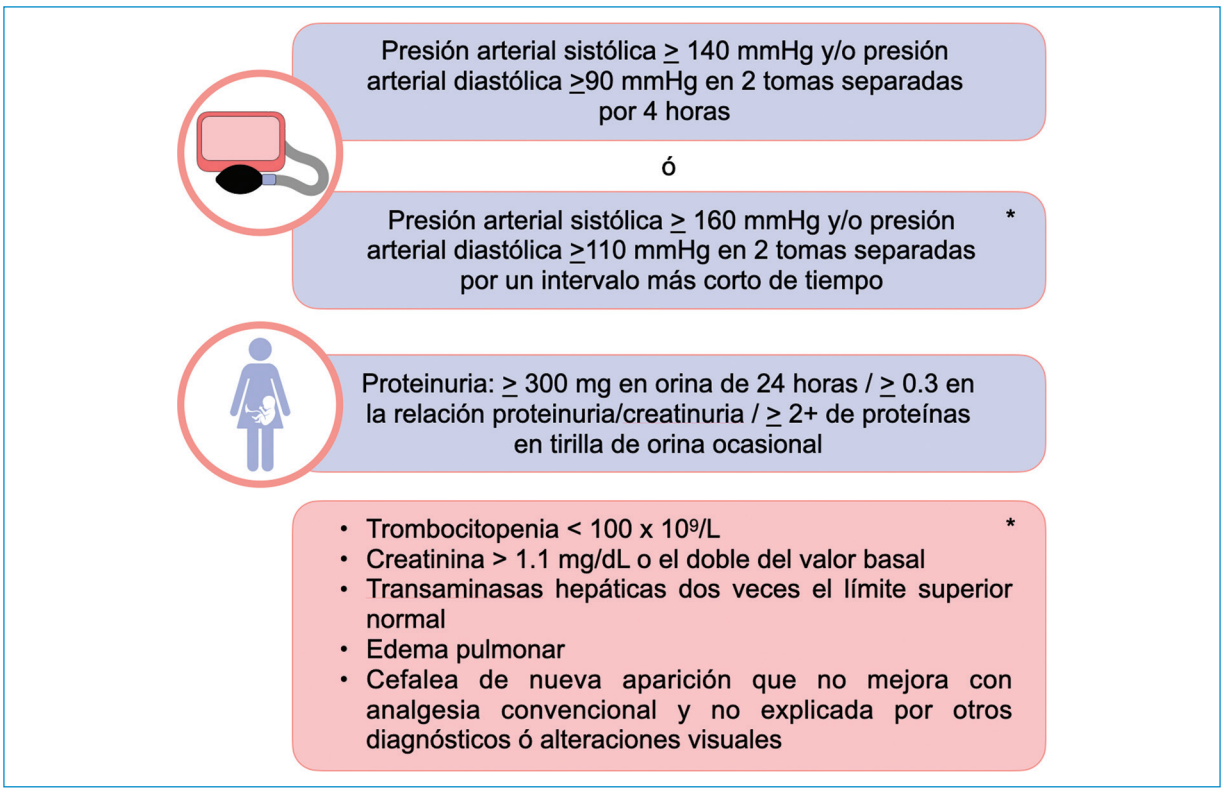

Figura 1. Criterios diagnósticos de preeclampsia y preeclampsia grave.
*Criterios de gravedad.

niveles de factor de crecimiento transformante beta, el cual normalmente induce la migración y proliferación de las células endoteliales, estos generan un efecto de regulación a la baja, que, adicional a la disfunción endotelial mencionada, crea un entorno de estrés oxidativo, vasoconstricción y microembolias que involucran múltiples órganos[7].

Alteraciones inmunológicas

Además de la placentación anormal, se han encontrado alteraciones inmunológicas que contribuyen al desarrollo de la preeclampsia; en embarazos normales las células T auxiliares cambian hacia el fenotipo antinflamatorio Th2, lo cual ayuda a neutralizar las citocinas proinflamatorias, el receptor de angiotensina II tipo 1 (AT1R), los autoanticuerpos, las especies reactivas de oxígeno en la placenta y la endotelina-1. Sin embargo, en la preeclampsia, las células T auxiliares se desplazan hacia el fenotipo Th1, y aumentan la liberación de citocinas proinflamatorias, como las interleucinas IL-12 e IL-18, y disminuyen la IL-10, lo que conduce a la apoptosis y reducción de la invasión del trofoblasto. Aumento de los linfocitos $CD19^{+}CD5^{+}$ pueden contribuir a la producción de factores antiangiogénicos[7].

Por otro lado, la LIN28 es una proteína de unión al ARN que afecta el metabolismo celular, la diferenciación, el crecimiento y la invasión del trofoblasto. La LIN28B aumenta en el trofoblasto extravelloso en el embarazo normal. En la preeclampsia, los niveles están disminuidos en la placenta, lo que sugiere un papel fisiopatológico importante al reducir la diferenciación e invasión trofoblástica y promover la inflamación[7].

Se han encontrado niveles elevados de complemento en la preeclampsia, lo que conduce a una desregulación del sistema del complemento y aumento de sFlt-1. Mujeres con preeclampsia tienen antígeno leucocitario humano HLA reducido, lo que genera desequilibrio inmunológico[7].

Factores genéticos

Múltiples componentes genéticos han sido implicados en la fisiopatogénesis de la preeclampsia. El riesgo

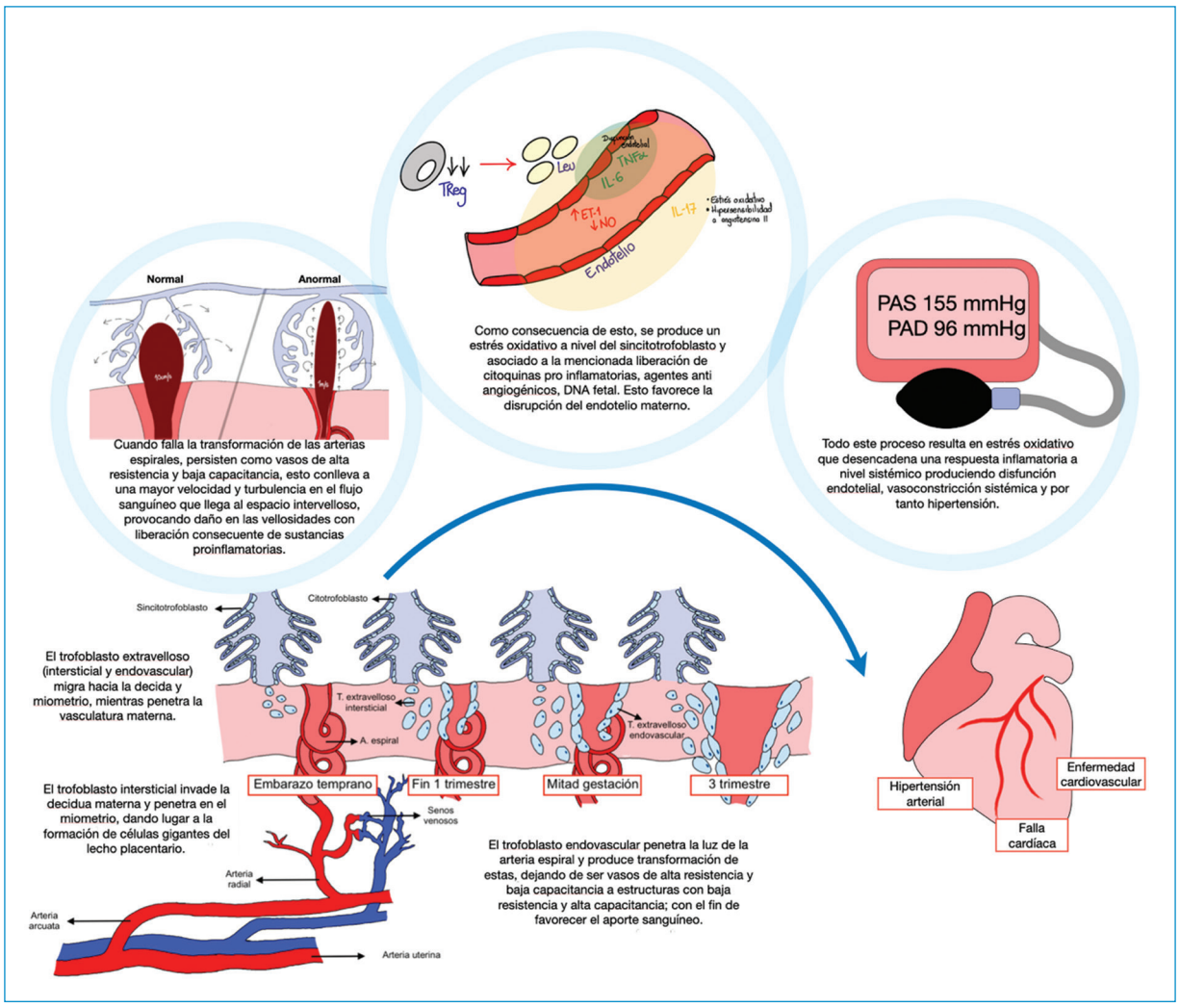

Figura 2. Fisiopatogenia de la preeclampsia y riesgo cardiovascular.

de esta aumenta de manera significativa en mujeres que previamente tuvieron preeclampsia. Las parejas de hombres cuyas madres tuvieron preeclampsia tienen más probabilidades de desarrollarla. La mayoría de los datos sugieren que los genes de la madre y el padre tienen un papel en la formación defectuosa de la placenta y la preeclampsia subsiguiente[7].

Otro fenómeno conocido en la fisiopatogenia de la preeclampsia es la aterosis aguda. Se ha establecido claramente mayor presencia de esta en embarazos afectados por preeclampsia frente a embarazos de mujeres sanas; desde el punto de vista histológico, corresponde a la presencia de necrosis fibrinoide en la pared arterial, colección subendotelial de macrófagos cargados de lípidos e infiltración linfocítica perivascular. Esta aterosis aguda es un hallazgo que se comparte con las etapas iniciales del desarrollo de la aterosclerosis, por tanto, hay plausibilidad biológica en una posible interrelación entre ambas entidades[9].

No es claro si la preeclampsia es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular o si puede establecerse como un marcador temprano de alto riesgo cardiovascular en el futuro. Hay una interrelación compleja ya que muchos de los factores que predisponen a las pacientes a desarrollar preeclampsia (Fig. 3), también lo son para enfermedad cardiovascular, principalmente obesidad, trastornos metabólicos, dislipidemia, resistencia a la insulina, disfunción endotelial, estados de hipercoagulabilidad, respuesta inflamatoria potenciada, entre otros[7]. Es entonces claro que hay una asociación, pero no está establecida su naturaleza; es decir, no se conoce si es relación de causalidad por un efecto que pueda tener la preeclampsia en el desarrollo de

enfermedad cardiovascular o si es relación de asociación y ambos comparten vías comunes en su fisiopatogénesis[6,10].

La enfermedad cardiovascular, los factores de riesgo y la mujer

La enfermedad cardiovascular está reconocida como una entidad con alta carga de morbimortalidad mundial. Con el paso de los años se ha hecho una individualización del abordaje de los factores de riesgo cardiovascular según el sexo y se han definido los factores de riesgo específicos asociados al sexo femenino, ya que una generalización de estos factores podría subestimar el riesgo cardiovascular en la mujer[11].

Cuando se hace un análisis detallado del impacto de los factores de riesgo en la mujer, se resalta que en esta población, enfermedades como la diabetes *mellitus*, la hipertensión arterial y la obesidad generan mayor impacto y riesgo de eventos coronarios e insuficiencia cardiaca en comparación con los hombres; este riesgo incrementa exponencialmente después de la menopausia[12]. De igual manera, hay factores como la preeclampsia y la diabetes *mellitus* gestacional que son específicos para esta población y se han asociado con incremento del riesgo cardiovascular[13].

Preeclampsia y riesgo cardiovascular a largo plazo

Cada vez hay más investigaciones que se esfuerzan por analizar la relación entre preeclampsia y el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) a largo plazo. En un estudio observacional se documentó que las mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia en el primer embarazo tenían un riesgo mayor de hipertensión crónica (HR = 2.8, IC: 2.6-3.0; HR = 2.2, IC: 2.1-2.3), diabetes *mellitus* tipo 2 (HR = 1.7, IC: 1.4-1.9; HR = 1.8, IC: 1.6-1.9) e hipercolesterolemia (HR = 1.4, IC: 1.3-1.5; HR = 1.3, IC: 1.3-1.4), en comparación con mujeres con embarazos normotensos; en un seguimiento a 5 años las mujeres con preeclampsia en el primer parto tuvieron cuatro veces mayor riesgo de desarrollar HTA crónica (IC: 3.1-5.1), en comparación con mujeres con embarazos normotensos, 1.5 a 2.6 veces mayor riesgo de diabetes y 1.1 a 1.8 veces mayor riesgo de hipercolesterolemia[14]; es así como las mujeres con historia de preeclampsia tienen mayor riesgo de desarrollar trastornos metabólicos que incrementan el riesgo cardiovascular.

Bellamy et al., publicaron una revisión sistemática y metaanálisis cuyo objetivo fue cuantificar el riesgo futuro de enfermedades cardiovasculares, cáncer y mortalidad después de un embarazo con preeclampsia, y encontraron riesgo de desarrollar hipertensión arterial (RR: 3.7; IC 95%: 2.7-5.05), miocardiopatía isquémica (RR: 2.16 IC 95%: 1.86-2.52), ataque cerebrovascular (RR: 1.81; IC 95%: 1.45-2.27) después de 10.4 años y por tromboembolia venosa (RR: 1.79; IC 95%: 1.37-2.33) después de 4.7 años de seguimiento. No se encontró un aumento en el riesgo de algún tipo de cáncer (RR: 0.96; IC 95%: 0.73-1.27); mortalidad global (RR: 1.49; IC 95%: 1.05-2.14) después de 14.5 años; no obstante, los resultados presentaban una heterogeneidad significativa (p = 0.001, I2 = 62.6%)[10].

Posteriormente, este mismo desenlace fue evaluado en otro estudio con igual metodología y el RR encontrado para hipertensión fue de 3.13 (IC 95%: 2.51-3.89) en las mujeres con antecedente de preeclampsia. Luego se reportaron resultados similares en otra revisión sistemática y metaanálisis, en los que encontraron que existía un RR de 1.83 (IC 95%: 1.11-3.02) para el desarrollo de hipertensión aun cuando después de un embarazo con preeclampsia era seguido por uno sin preeclampsia, y que el RR aumenta a 2.3 (IC 95%: 1.9-2.9) cuando hay recurrencia de preeclampsia en el embarazo siguiente[15].

La preeclampsia recurrente se asocia a riesgo de HTA (RR: 2.3; IC 95%: 1.9-2.9), cardiopatía isquémica (RR: 2.4; IC 95%: 2.2-2.7), insuficiencia cardiaca (RR: 2.9; IC 95%: 2.3-3.7), ACV (RR: 1.7; IC 95%: 1.2-2.6) y hospitalización por ECV (RR: 1.6; IC 95%: 1.3-1.9) (Tabla 1)[16]. Además, algunas investigaciones también revelan una relación graduada entre la gravedad de la preeclampsia-eclampsia y el riesgo de enfermedad cardíaca (leve: RR: 2.00, IC 95%: 1.83-2.19; moderada: RR: 2.99, IC 95%: 2.51-3.58 y grave: RR: 5.36, IC 95%: 3.96-7.27; p < 0.0001), lo que implica una dosis-respuesta a la gravedad de la preeclampsia[17,18].

Alternativamente, un perfil de riesgo cardiovascular desfavorable caracterizado por niveles más altos de glucosa, colesterol, hipertensión y obesidad de distribución predominantemente abdominal puede contribuir al desarrollo de preeclampsia seguida de ECV, por lo cual se debe recordar la importancia de que el clínico realice un abordaje integral a estas mujeres[19]. Un estudio llevado a cabo en dos centros médicos de alto nivel de complejidad en los Países Bajos encontró que un total del 42% de las mujeres con antecedentes de preeclampsia tenían factores de riesgo de ECV significativos en comparación con el 14.3% de mujeres sin

Tabla 1. Asociación de riesgo de la preeclampsia con desenlaces cardiovasculares

	Hipertensión	Falla cardíaca	Enfermedad CV
Wu et al[6].	-	4.19 (IC 95%: 2.09-8.38)	2.21 (IC 95%: 1.83-2.66)
Brown MC et al[15].	3.13 (IC 95%: 2.51-3.89)	-	-
Bellamy L et al[10].	3.7 (IC 95%: 2.7-5.05)	-	-
Browers L et al[16].	1.83 (IC 95%: 1.11-3.02) 2.3 (IC 95%: 1.9-2.9)	2.9 (IC 95%: 2.3-3.7)	2.4 (IC 95%: 2.2-2.7)

Tabla 2. Cambios cardiovasculares en el embarazo con y sin preeclampsia

	Embarazo no complicado	Embarazo con preeclampsia	p
ICT	0.27 (RIQ 0.23-0.29)	0.31 (0.29-0.33)	< 0.001
Ventrículos más esféricos	1.42 (1.25-1.72)	1.30 (1.33-1.51)	0.04
Hipertrofia ventricular	0.55 (0.48-0.61)	0.68 (0.61-0.76)	< 0.001
Disfunción miocárdica	Z score 0.78 (0.32-1.41)	Z score 1.15 (0.75-2.17)	< 0.001
BNP	14.2 (8.4-30.9) pg/ml	31.8 (16.4-45.8) pg/ml	< 0.001

complicaciones en el embarazo; adicionalmente, otro estudio realizado en 2018 en Estados Unidos sugirió que los trastornos hipertensivos del embarazo se asociaron con aumento del riesgo de ECV a 10 años en general, independientemente de los factores de riesgo de ECV establecidos[20,21]. Por lo anterior, en las mujeres con antecedente de preeclampsia se recomienda hacer seguimiento médico, evaluación y tratamiento adecuado de los factores de riesgo cardiovascular, con el fin de prevenir eventos cardiovasculares en el futuro.

El corazón fetal y las secuelas posnatales

A pesar de que, como se mencionó anteriormente, la mayoría de las investigaciones han estado dirigidas a evaluar el riesgo materno, existen publicaciones en las cuales se evidencia igualmente la repercusión cardiovascular fetal de los trastornos hipertensivos del embarazo, específicamente de la preeclampsia (Tabla 2). En el año 2019 se publicó un estudio observacional prospectivo en el cual los fetos mostraban patrones de remodelación cardíaca con corazones más grandes medidos según el índice cardiotorácico, el cual fue de 0.27 [RIQ 0.23-0.29] en embarazos no complicados y de 0.31 [0.29-0.33] en preeclampsia con fetos sin restricción del crecimiento (p < 0.001)[22]. De igual manera, se evidenciaban ventrículos más esféricos 1.42 [1.25-1.72] en embarazos normales, 1.30 [1.33-1.51] en preeclampsia sin restricción del crecimiento fetal (p = 0.04); hipertrofia ventricular 0.55 [0.48-0.61] en los no complicados 0.68 [0.61-0.76] en fetos de madres con preeclampsia sin restricción (p < 0.001); disfunción miocárdica (aumento del índice de rendimiento miocárdico), Z score 0.78 [0.32-1.41] y 1.15 [0.75-2.17], en los no complicados y complicados con preeclampsia sin restricción respectivamente (p < 0.001). Péptido natriurético B en cordón umbilical para los no complicados de 14.2 [8.4-30.9 pg/ml y para los complicados con preeclampsia sin restricción de 31.8 [16.4-45.8] pg/ml (p < 0.001)[22].

Es claramente conocida la asociación entre la restricción del crecimiento fetal (RCF) y los trastornos hipertensivos del embarazo, debido al sustrato fisiopatogénico que subyace a ambas entidades; ante esto y los cambios patológicos previamente descritos en las disfunciones placentarias, se ha establecido que en la RCF el ambiente de restricción en el aporte está asociado con el futuro desarrollo de aterosclerosis. Se ha encontrado que los fetos con restricción de crecimiento tienen una disfunción endotelial subyacente que posteriormente hace parte de la cascada de eventos fisiopatológicos que conducen a la formación de placas en las paredes arteriales[23]. Las investigaciones iniciales en el tema arrojaban una correlación estadísticamente significativa

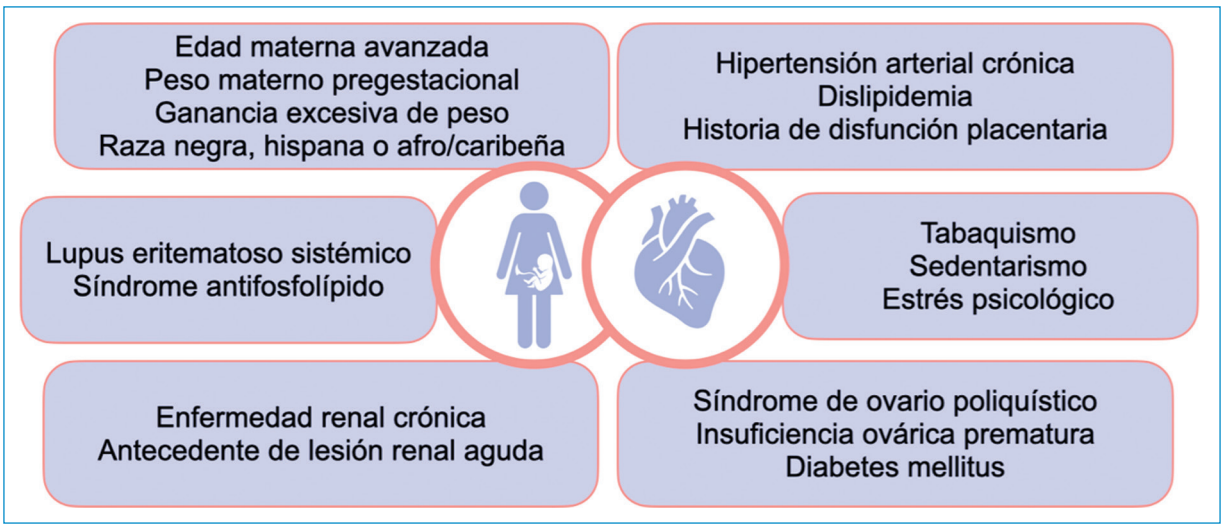

Figura 3. Factores de riesgo compartidos entre preeclampsia y enfermedad cardiovascular.

entre las tasas de muerte por enfermedad coronaria y el bajo peso al nacer. Es, entonces, cuando comienza a asociarse la restricción sostenida de nutrientes y oxígeno que se derivan de la insuficiencia placentaria y, por consiguiente, el bajo peso al nacer como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular a futuro, en conjunto con los factores epigenéticos y todos los agregados en la vida posnatal (dieta, sedentarismo, tabaquismo, entre otros)[22]. En esta población, se ha encontrado, a través de evaluaciones morfológicas y funcionales, remodelación en los diferentes órganos y tejidos, como cambios en la orientación de las fibras, incremento en el grosor intimal, menor longitud sarcomérica y cambios en la mitocondria[24].

Las investigaciones se han enfocado no solo en evaluar el efecto de la preeclampsia en el corazón materno y fetal, sino también en su repercusión cardiovascular a futuro en los hijos; por ejemplo, una cohorte de Israel de 231.298 nacimientos en la que hubo 3.2% de embarazos complicados por preeclampsia leve y 0.9% con preeclampsia grave, encontró que la exposición a la preeclampsia aguda en la madre se asoció con mayor riesgo de morbilidad cardiovascular a largo plazo en los hijos nacidos a término, constituyéndose en un factor de riesgo independiente con un HR ajustado = 2.32; IC 95%: 1.15-4.67, lo cual es una teoría que cada vez adquiere más importancia en investigaciones recientes, en las que se debe hacer énfasis en estrategias de prevención y detección oportuna de los trastornos hipertensivos maternos para evitar desenlaces desfavorables no solo en el feto, sino también en el producto de la gestación durante su etapa posnatal[25].

Abordaje integral de la paciente

Si bien hacer una descripción extensa del abordaje que amerita este grupo de pacientes está fuera del objetivo de este artículo ya que es un tema que amerita un manuscrito completo, a continuación se hará una breve reseña de algunos puntos a tener en cuenta. El primer punto del abordaje debe incluir la ubicación de la paciente en uno de los siguientes escenarios:

¿Es una paciente con riesgo de desarrollar un trastorno hipertensivo del embarazo que desea embarazarse?

El enfoque de tratamiento para la preeclampsia se origina desde la prevención, donde un punto fundamental es la identificación de factores de riesgo. Esto es necesario como primera instancia para buscar un control de dichos factores y optimizar las enfermedades crónicas cuando sea posible; adicionalmente, la identificación de estos factores se emplea como uno de los modelos de predicción en preeclampsia, que consiste en el reconocimiento de características sociodemográficas y factores maternos que hacen a una paciente más susceptible de desarrollar dicha enfermedad[26,27].

Otro punto de la prevención es el uso de ácido acetilsalicílico (ASA); ACOG recomienda la implementación de ASA según el riesgo identificado en las pacientes, a una dosis de 81 mg, que se debe iniciar entre las 12 y 28 semanas de gestación, idealmente antes de las 16 semanas[1]. Una estrategia adicional de prevención comprende la suplementación de calcio. La evidencia es de alta calidad para poblaciones en las

cuales la ingesta diaria de este micronutriente es baja, ya que se reduce el riesgo de preeclampsia y es mayor el efecto en las mujeres con alto riesgo de desarrollar la enfermedad. En esos casos se recomienda el uso de 1.200 mg de calcio a partir de la semana 16[26].

De igual manera, se deben incluir en la práctica clínica las diferentes herramientas de predicción que se tienen, medición de las cifras de presión arterial, índice de pulsatilidad de las arterias uterinas (AuT-IP por su sigla en inglés) y marcadores bioquímicos.

Las estrategias de predicción junto con las medidas no farmacológicas de control de peso pregestacional, control de enfermedades crónicas preconcepcionales, suplementación con ASA y calcio según sea el escenario, constituyen importantes estrategias para la prevención de preeclampsia según la evidencia actual. Es importante tener presente que una vez se constituye la enfermedad es necesario un abordaje terapéutico, que, como ya se explicó previamente, se sale del objetivo de esta revisión.

¿Es una paciente con antecedente de preeclampsia que viene a control general?

Debido a todo lo mencionado previamente, las pacientes que han tenido uno o más embarazos con preeclampsia tienen un claro riesgo cardiovascular a futuro, por tanto, es necesario evaluar la presencia de comorbilidades con el fin de hacer una optimización del control de estas y, con base en la evaluación del riesgo existente, definir las intervenciones que sean necesarias para el caso específico.

Conclusiones

Los trastornos hipertensivos del embarazo, entre los cuales se encuentra la preeclampsia, son situaciones graves que pueden desencadenar pérdidas gestacionales, morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal.

La historia de preeclampsia ha mostrado un aumento del riesgo de desarrollar hipertensión arterial crónica, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y enfermedad coronaria; lo que se traduce en aumento de la morbilidad y mortalidad a largo plazo. La lesión endotelial y todo el sustrato fisiopatogénico que subyace a la preeclampsia, se plantea como un factor implicado en dichos desenlaces a corto y largo plazo.

Frente a todo lo planteado, se crea la necesidad, no solo de impactar la preeclampsia para evitar la morbimortalidad durante la gestación, sino también de evaluar el campo del riesgo cardiovascular a futuro derivado de un embarazo complicado por esta enfermedad, tanto en madres como en hijos.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol. 2020;135(6):e237-60.
2. ACOG practice bulletin No. 202 summary: gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol. 2019;133:211-4.
3. Reijnders IF, Mulders AGMGJ, Koster MPH. Placental development and function in women with a history of placenta-related complications: a systematic review. Acta Obstet Gynecol Scand. 2018;97(3):248-57.
4. Youseff L, Miranda J, Paules C, Garcia L, Vellve K, Kalapotharakos G, et al. Fetal cardiac remodeling and dysfunction is associated with both preeclampsia and fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2019;222(1):E1-79.
5. Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? Am J Obstet Gynecol. 2022;226(2S):S954-62.
6. Wu P, Haththotuwa R, Shing C, Babu A, Kotronias RA, Rushton C, et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2017;10:e003497.
7. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia-pathophysiology and clinical presentations: JACC State-of-the-art- Review. J Am Coll Cardiol. 2020;76(14):1690-702.
8. Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffet A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. BMJ. 2019;366:12381.
9. Kim JY, Kim YM. Acute atherosis of the uterine spiral arteries: clinicopathologic implications. J Pathol and Transl Med. 2015;49:462-71.
10. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2007;335(7627):974.
11. Saldarriaga CI, Franco G, Garzón AM, García I, Mejía N, Restrepo A. Factores de riesgo para la enfermedad coronaria temprana en mujeres. Biomédica. 2010;30:559-66.
12. Bedinghaus J, Leshan L, Diehr S. Coronary artery disease prevention: what's different for women? Am Fam Physician. 2001;63(7):1393-406.
13. Mosca L, Hammond G, Mochari-Greenberger H, Towfighi A, Albert MA. American Heart Association Cardiovascular Disease and Stroke in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on High Blood Pressure. Fifteen-year trends in awareness of heart disease in women: results of a 2012 American Heart Association national survey. Circulation. 2013;127(11):1254-e29.
14. Thilaganathan B, Kalafat E. Cardiovascular System in Preeclampsia and Beyond. Hypertension. 2019;73(3):522-31.
15. Brown MC, Best KE, Pearce MS, Waugh J, Robson SC, Bell R. Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. Eur J Epidemiol. 2013;28(1):1-19.

16. Brouwers L, van der Meiden-van Roest AJ, Savelkoul C, Vogelvang TE, Lely AT, Franx A, et al. Recurrence of pre-eclampsia and the risk of future hypertension and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2018;125(13):1642-54. DOI: 10.1111/1471-0528.15394.
17. McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S, Devereaux PJ. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. Am Heart J. 2008;156:918-30. DOI: 10.1016/j.ahj.2008.06.042.
18. Wojczakowski W, Kimber-Trojnar Ż, Dziwisz F, Słodzińska M, Słodziński H, Leszczyńska-Gorzelak B. Preeclampsia and cardiovascular risk for offspring. J Clin Med. 2021;10(14):3154.
19. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. Circ Res. 2019;124(7):1094-112. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313276. Erratum in: Circ Res. 2020;126(1):e8.
20. Breetveld NM, Ghossein-Doha C, van Kuijk SM, van Dijk AP, van der Vlugt MJ, Heidema WM, et al. Prevalence of asymptomatic heart failure in formerly pre-eclamptic women: a cohort study. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;49:134-42. DOI: 10.1002/uog.16014.
21. Coutinho T, Lamai O, Nerenberg K. Hypertensive disorders of pregnancy and cardiovascular diseases: current knowledge and future directions. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2018;20:56. DOI: 10.1007/s11936-018-0653-8.
22. Youseff L, Miranda J, Paules C, Garcia L, Vellve K, Kalapotharakos G, et al. Fetal cardiac remodeling and dysfunction is associated with both preeclampsia and fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2019;222(1):E1-79.
23. Gerosa C, Faa G, Fanni D, Cerrone G, Suri JS, Barcellona D, et al. Fetal programming of atherosclerosis: may the barker hypothesis explain the susceptibility of a subset of patients to develop stroke or cardiac infarct? Eur Rev for Med Pharmacol Sci. 2021;25:6633-41.
24. Crispi F, Miranda J, Gratacós E. Long-term cardiovascular consequences of fetal growth restriction: biology, clinical implications, and opportunities for prevention of adult disease. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2S):S869-79.
25. Nahum Sacks K, Friger M, Shoham-Vardi I, Spiegel E, Sergienko R, Landau D, et al. Prenatal exposure to preeclampsia as an independent risk factor for long-term cardiovascular morbidity of the offspring. Pregnancy Hypertens. 2018;13:181-6.
26. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy. London: RCOG Press; 2010.
27. O'Gorman N, Wright D, Poon LC, Rolnik DL, Syngelaki A, De Alvarado M, et al. Multicenter screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11–13 weeks' gestation: comparison with NICE guidelines and ACOG recommendations. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;49:756-60.