

# ¿Pueden los anticuerpos antifosfolípido ser un factor predisponente para la eclampsia?

M. L. Sánchez Núñez, R. Marín, C. González-Portal y J. Alvarez Grande

Servicio de Nefrología. Hospital Covadonga. Oviedo.

Señor director:

La eclampsia es la complicación más grave que puede surgir en las pacientes embarazadas con hipertensión arterial<sup>1</sup>. Su prevalencia en los países desarrollados y con nivel sociosanitario adecuado es cada vez menor. Cuando aparece suele debutar de un modo brusco y asociado a partos pretérmino<sup>2,3</sup>.

Es bien conocido que la presencia de los anticuerpos antifosfolípido (AAF) se acompaña de una mayor incidencia de trombosis arteriales y/o venosas, trombocitopenia y abortos de repetición. Algunas comunicaciones propugnan una mayor incidencia de pre-eclampsia grave-eclampsia en gestantes con niveles elevados de estos anticuerpos, pero su relación es objeto de polémica<sup>4-6</sup>.

El caso que aquí describimos ilustra este tema.

## CASO CLINICO

Secundigesta nulípara de 28 años que ingresa en la 24 semana de gestación por dolor abdominal y vómitos.

Sete años antes se le practicó una interrupción voluntaria del embarazo a las seis semanas. Tres años después ingresó por trombosis venosa profunda en la extremidad inferior izquierda con posterior embolismo pulmonar, que evolucionó satisfactoriamente con tratamiento anticoagulante. Se encontraron entonces anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina positivos, con ANA y anti-DNA negativos, siendo etiología de síndrome antifosfolípido primario.

En el embarazo actual hizo revisiones mensuales y desde su comienzo recibió tratamiento con heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas.

Al ingreso se verificó TA de 120/80, ausencia de soplos abdominales y edemas.

Datos de laboratorio: Hb, 12,8 g/dl; Hto, 37,3 %, plaquetas, 167.000/mm; creatinina, 0,77 mg/dl; ácido úrico, 2,5 mg/dl, y proteinuria negativa.

En la ecografía se objetivó crecimiento intrauterino retardado.

Al sexto día presentó bruscamente obnubilación y fotopsias, seguido de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con TA de 190/120. El cuadro cedió en pocos segundos, permaneciendo después con obnubilación, cefalea y dolor abdominal. En este momento tenía: Hb, 13 g/dl; Hto, 35 %; plaquetas, 60.000/mm; urea, 14 mg/dl; creatinina, 0,62 mg/dl; proteinuria, +++; TGO, 467 µl/l; TGP, 292 µl/l; LDH, 1.216 µl/l; haptoglobina, 8 ng/dl; anticuerpos anticardiolipina, 14,8 PL/ml (rango positivo > 11 PL/ml); IgG, 17GL/ml (rango positivo > 13 GL/ml); IgM, negativo. Anticoagulante lúpico, positivo.

Ante la gravedad del cuadro se realiza cesárea, obteniéndose un feto vivo de 425 g, que falleció en las horas siguientes, y placenta de 200 g con signos histológicos de envejecimiento.

A las cuarenta y ocho horas, el nivel de conciencia ya era normal, la TA había disminuido hasta 120/85 y tenía: Hb, 10,9 mg/dl; Hto, 32,4 %; plaquetas, 220.000/mm, y proteinuria negativa.

En la actualidad continúa asintomática, aunque persisten los anticuerpos antifosfolípido a título muy elevado, por lo que recibe tratamiento con fármacos anticoagulantes.

## DISCUSION

La presencia de anticuerpos antifosfolípido se asocia con un riesgo elevado de padecer abortos recurrentes o muertes intraútero en el segundo y tercer trimestre de la gestación. El mecanismo patogénico parece residir en una trombosis progresiva de la microcirculación placentaria que provoca, múltiples infartos y secundariamente insuficiencia placentaria y pérdida fetal<sup>5</sup>.

Nosotros describimos aquí a una gestante con síndrome antifosfolípido ya conocido que se complicó con síndrome de Hellp (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), eclampsia y parto muy precoz.

Correspondencia: Dra. M. L. Sánchez Núñez.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Covadonga.  
Celestino Villamil, s/n.  
33006 Oviedo.

Aunque no está claramente establecida la relación entre AAF y eclampsia, sí se han descrito algunos trabajos mostrando que las eclámpticas con AAF tienen una mayor prevalencia de muerte fetal intrauterina, trombopenia severa e incluso, como en nuestro caso, de síndrome de Hellp, que siempre supone una grave complicación para la gestante<sup>7</sup>.

Dada la rareza de la complicación eclámptica en la actualidad, quizá debería incluirse la investigación de los AAF entre la batería de estudios a realizar en las mujeres con eclampsia previa o con síntomas premonitorios de esta enfermedad (cefalea, dolor abdominal, edema generalizado, PA > de 160/110, etcétera). Su presencia puede condicionar un pronóstico todavía más desfavorable.

Las embarazadas con AAF e historia previa de trombosis y/o abortos deben recibir tratamiento con acetilsalicílico, heparina, corticoides o inmunoglobulinas<sup>6</sup>.

Probablemente la existencia de un cuadro pre-eclámptico previo también deba ser considerado como un marcador para establecer dicho tratamiento, aunque este hecho todavía no ha sido descrito en la literatura.

## Bibliografía

1. Lindheim MD: Hypertension in Pregnancy. *Hypertension* 22:123-127, 1993.
2. Douglas KA y Redman CWG: Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ*309:1395-1400, 1994.
3. Marín R, Fernández-Vega F, Sánchez ML, Sánchez JE y Alvarez J Nuevas perspectivas en la hipertensión arterial del embarazo. *JHypertens* (ed. esp.) 2:1-6, 1995.
4. VBranch DW, Andrés R, Digre KB, Rote NS y Scott JR: The association of antiphospholipid antibodies with severe pre-eclampsia. *Obstetric Gynecolol* 73:541-545. 1989.
5. Arnout J, Spitz B, Van Assche A y Vermyten J The antiphospholipid syndrome and pregnancy. *Hypertens Pregnancy* 14:147-178, 1995.
6. Moodley J, Ramphal SR, Duursma J y Pudifin D: Antiphospholipid antibodies in eclampsia. *Hypertens Pregnancy* 14:179-185, 1995.
7. Sibai M, Ramada MK, Uste Y, Salama M, Mercer BM y Friedman SA: Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and lower platelets (Hellp syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 169:1000-1006, 1993.