

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Obstetricia y Puericultura

Segunda Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico



“TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO”

Trabajo académico presentado por la Licenciada
en Obstetricia:

Cervantes Velazco, Paola

Para optar el Título de Segunda Especialidad en
Alto Riesgo Obstétrico

Asesor: Mg Herrera Cárdenas, Marcos

AREQUIPA – PERÚ

2018

FACULTAD DE OBSTETRICIA Y PUERICULTURA

Arequipa, 20 Setiembre 2018

INFORME DE DICTAMEN DE BORRADOR DE TESIS DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD

A : Mgter. Ricardina Flores Flores
Decana de la Facultad de Obstetricia y Puericultura
DE : Mgter. Ricardina Flores Flores
Mgter. Marcos Henara Cardenas
Mgter. Victoria Sotomayor Martinez
Dictaminadoras del Borrador de Tesis de 2da. Especialidad

TITULO DEL BORRADOR:

" TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO
.....
.....
..... "

PRESENTADO POR:

Lic. Paola Caruantes Velazco

Para optar el título de Segunda Especialidad en "Alto Riesgo Obstétrico"

Hechas las correcciones a las observaciones que se encontraron en el mencionado BORRADOR DE TRABAJO ACADÉMICO, se da el DICTAMEN favorable, para la sustentación del trabajo respectivo.

Debiendo elaborar la Tesis según el formato oficial del Reglamento de Investigación.

Atentamente,



Presidente



Vocal



Secretaria



DEDICATORIA

Para mi hija, aquel hermoso motivo que la vida me brindo para ir mejorando y creciendo a tu lado cada día. A mi madre por brindarme su cariño y apoyo incondicional.



EPÍGRAFE:

“El que quiere algo conseguirá un medio, el que no,
una excusa”

Stephen Dolley

Los trastornos hipertensivos son también un síndrome multisistémico del embarazo humano, presente a partir de las 20 semanas de gestación, parto y puerperio inmediato, conformando en la actualidad una causa importante de morbilidad materna perinatal.

Las alteraciones hipertensivas ocurren en un 6-8 % de los embarazos y están relacionados a riesgos elevados de la mortalidad perinatal, siendo responsables del 10% de los mortinatos y el 15% de los nacimientos pretérminos¹.

Para la Organización Mundial de la Salud, conforma la segunda causa de complicaciones maternas graves, después de las hemorragias postparto, requiere internamiento en las unidades de cuidados intensivos y pone en peligro la vida desarrollando secuelas a largo plazo². Las mujeres que han padecido presión arterial elevada asociada a parto pretérmino antes de las 34 semanas, tienen alto riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular en edad temprana². Mientras más grave es la preeclampsia más anticipadamente iniciará la etapa clínica, esta etapa es el último estadio de una cadena de eventos que dan inicio inclusive antes de producirse la concepción³. La preeclampsia está asociada a los siguientes factores de riesgo: presencia de presión elevada en embarazos previos, preeclampsia familiar, embarazo múltiple, obesidad, trombofilias, primiparidad y enfermedades crónicas preexistentes como hipertensión, diabetes o resistencia a la insulina⁴.

El hecho de considerar los antecedentes familiares, nos permite de cierta forma fortalecer nuestra capacidad de predecir que pacientes podrían tener riesgo de preeclampsia, ya que permitiría identificar a las mujeres que requieren mayor atención y realizar una derivación oportuna para su tratamiento; como se presentó en el caso que a continuación se describe.

Objetivo del trabajo académico: Realizar una revisión y análisis del caso clínico de paciente referida con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo de preeclampsia.

El presente trabajo académico está organizado de la siguiente manera: en el capítulo I se revisa el marco conceptual donde se describen los conceptos básicos de la preeclampsia leve, severa y eclampsia, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento; en el capítulo II se aborda el marco metodológico que es la descripción y narración del caso

clínico asignado, en el capítulo III se realiza la discusión, las conclusiones con sus respectivas recomendaciones.



Caso clínico: paciente de 29 años de edad, referida del policlínico de EsSALUD de Juliaca hacia el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud Arequipa con el diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo pre eclampsia. Motivo de la referencia: no cuentan con UCI neonatal.

El 12/09/2018 a las 12:30 horas la Paciente ingresa por emergencia del hospital, es evaluada por el Ginecólogo de turno quien evalúa a paciente (PA 140/110mmHg, pulso 78 por minuto, Altura uterina 26 cm, feto en longitudinal podálica derecha, frecuencia cardiaca fetal 138 por minuto); tacto vaginal: dilatación no, borramiento no, altura de presentación -3, membranas ovulares integra, pelvis ginecoide, flujo vaginal color blanco y de mal olor. Se indica hospitalización y exámenes de laboratorio (Hemograma, hemoglobina, glucosa, grupo sanguíneo, examen de orina, proteinuria cualitativa y proteinuria de 24 horas, Transaminasas Glutámico Oxalacetica, Transaminasas Glutámico Pirúvica, bilirrubinas directas, bilirrubinas indirectas bilirrubinas totales), control de funciones vitales, control de Presión arterial cada 2 horas, control de diuresis, control obstétrico, balance hídrico, ecografía obstétrica, ecografía doppler, nada por boca, ClNa 9%1000 a 30 gotas por minuto, TNE.

Tratamiento: ClNa 9%1000 a 30 gotas por minuto, nifedipino 10 mg vía oral condicional a presión arterial diastólica mayor a 100mmHg.

Posteriormente la paciente es evaluada en hospitalización por especialista de turno quien realiza la nota de ingreso con el diagnóstico de gestación de 32 semanas. 3 días, enfermedad hipertensiva del embarazo descartar pre eclampsia severa, primigesta, feto único vivo, vulvovaginitis.

El día 13/09/2018 es evaluada por un especialista de turno quien encuentra a paciente estable y reitera diagnóstico de EHE descartar pre eclampsia severa, vulvovaginitis y añade infección de tracto urinario. Indica tratamiento ClNa 9%1000 a 30 gotas por minuto, betamentazona 12 mg IM 2 dosis cada 24 horas, cefazolina 2 gr. Cada 8 horas endovenoso, óvulos mixtos cada 24 horas endovaginal.

A la fecha del examen clínico realizado por mi persona la paciente, se encontraba en reposo, con vía salinizada, con indicación de nifedipino condicional a PAD mayor a 100 mmHg, control de PA cada 4 horas, conducta expectante.

Palabras clave: Trastornos hipertensivos del embarazo

Clinical case: a 29-year-old patient referred from the EsSalud polyclinic in Juliaca to the Carlos Alberto Seguin Escobedo EsSalud hospital in Arequipa with the diagnosis of hypertensive disease of pre-eclampsia pregnancy. Reason for reference: they do not have a neonatal ICU.

On 09/12/2018 at 12:30 a.m. Patient enters hospital emergency, is evaluated by the attending gynecologist who evaluates the patient (BP 140 / 110mmHg, pulse 78 per minute, uterine height 26 cm, fetus in longitudinal right breech, fetal heart rate 138 per minute); vaginal touch: no dilation, no erasure, -3 presentation height, integral ovular membranes, gynecoid pelvis, white vaginal discharge of bad odor and indicates hospitalization and laboratory tests (blood count, hemoglobin, glucose, blood group, urine test, qualitative proteinuria and 24-hour proteinuria, Glutamic Oxalacetic Transaminase, Glutamic Pyruvic Transaminase, direct bilirubin, indirect bilirubin total bilirubin), vital function control, blood pressure control every 2 hours, diuresis control, obstetric control, water balance, obstetric ultrasound , Doppler ultrasound, nothing by mouth, ClNa 9% 1000 to 30 drops per minute, TNE.

Treatment: ClNa 9% 1000 to 30 drops per minute, nifedipine 10 mg conditionally oral at diastolic blood pressure greater than 100mmHg.

Subsequently, the patient is evaluated in hospitalization by a shift specialist who makes the admission note with a diagnosis of pregnancy of 32 weeks. 3 days, hypertensive disease of pregnancy rule out severe preeclampsia, primigravida, single live fetus, vulvovaginitis.

The day 13/09/2018 is evaluated by a shift specialist who finds a stable patient and reiterates EHE diagnosis rule out severe preeclampsia, vulvovaginitis and adds urinary tract infection. Indicates NaCl treatment 9% 1000 to 30 drops per minute, betamentazone 12 mg IM 2 doses every 24 hours, cefazolin 2 gr. Every 8 hours intravenously, mixed ovules every 24 hours endovaginal.

At the date of the clinical examination performed by my patient, she was at rest, with salinized route, with indication of conditional nifedipine to DBP greater than 100 mmHg, BP control every 4 hours, expectant management.

Key words: Hypertensive disorders of pregnancy

INTRODUCCIÓN

RESUMEN

ABSTRACT

CAPITULO I	9
1. MARCO CONCEPTUAL	2
1.1. DEFINICIÓN:	2
1.2. CLASIFICACION:	4
1.3. FACTORES DE RIESGO:	5
1.4. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA:	6
1.5. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO:	10
1.6. MANEJO Y TRATAMIENTO:	11
1.7. PREVENCIÓN:	18
CAPITULO II	21
2. MARCO METODOLÓGICO	21
2.1. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO:	21
CAPITULO III	29
3. DISCUSIÓN	29
4. CONCLUSIONES	31
5. RECOMENDACIONES	32
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33

CAPITULO I

1. MARCO CONCEPTUAL

1.1. DEFINICIÓN:

Se establece un diagnóstico de preeclampsia (PE) cuando una mujer previamente normotensa evidencia en dos ocasiones con intervalos al menos 4 horas, tensión arterial (TA) diastólica ≥ 90 mmHg acompañada de proteinuria > 300 mg/L en 24 hrs, o presencia de 2 + de proteínas en dos mediciones repetidas a intervalos de 4 horas en tira reactiva de orina. La presencia de proteinuria es diferencialmente la señal entre hipertensión gestacional y preeclampsia⁵.

Según algunos estudios, el 20% de pacientes que asisten a consulta por hipertensión presentan signos de preeclampsia, mientras que el 80% restante se clasifican con hipertensión gestacional⁵.

Tabla 1. Definición de estados hipertensivos en el embarazo según la ISSHP

Hipertensión gestacional (HG)	En mujeres normotensas, un TA > 140 mmHg luego de la 20 ^a semana de gestación menos dos veces en intervalos de 4 horas; orina con proteinuria de 24 horas por debajo de 300mg/L
Preeclampsia leve	Proteinuria mayor a 300 mg/L / 24 horas, Criterios de HIG, presencia de 2+ de proteínas en dos mediciones realizadas c/ 4 horas en tira reactiva de orina.
Preeclampsia grave	Preeclampsia en al menos uno de los criterios: - TA $\geq 160/110$ mmHg - Proteinuria ≥ 5 gr/24 horas - Dolor epigástrico - Nivel de Plaquetas < 100.000/L - Elevación de las Transaminasas - Hemolisis - Cefalea y fotopsias
Eclampsia	Presencia de coma o convulsiones en pacientes, criterios de inducción de hipertensión debido a la gestación

Fuente: Cavero Roura, L. Saldivar Rodriguez, D. Obstetricia y medicina Materno-fetal.

La IISHP ha establecido la forma correcta para medir la tensión arterial en la mujer embarazada:

- La mujer deberá estar sentada con los pies en alto por un tiempo de entre 2 a 3 minutos.
- Se deberá utilizar un manguito estándar cuando el brazo tenga una circunferencia de 33 cm o sea más pequeño, en el caso de que el brazo tenga mayor diámetro se empleara un manguito de mayor circunferencia. El manguito deberá rodear por lo menos un 89% del brazo.
- El lugar para determinar la presión sistólica debe ser la arteria braquial, el manguito tendrá una presión por encima de 20 mmHg en su nivel.
- El manguito debe desinflarse poco a poco un ritmo de 2 mmHg en promedio.
- Para valorar la presión arterial se empleara un manómetro de mercurio
- En la presión diastólica se considerara el 5to ruido de korotkoff (desaparición). Solamente se debe considerar el 4to ruido de korotkoff en caso de que no registre el 5° ruido.
- En la primera visita antenatal se utilizaran ambos brazos en la medición de la presión arterial, en caso de existir diferencias en ambos se tomara en cuenta el brazo derecho. Además se debe remitir a la gestante a un especialista para confirmar si es significativa esa diferencia⁶.

Grupos de estudio como la sociedad canadiense de hipertensión, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos junto a la Sociedad Australiana para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo en el año 2000 publicaron algunos criterios de diagnóstico y esquemas de clasificación, aunque con algunas diferencias, estos recomendaron lo siguiente:

- Dejar de considerar el Edema como criterio diagnóstico
- No considerar el incremento de la tensión arterial diastólica en 15 mmHg ni las cifras de tensión arterial sistólica en 30 mmHg con criterios diagnósticos.

El diagnóstico de la preeclampsia ha sido definido por la sociedad australiana de la siguiente forma:

- Cuando después de la semana 20 de gestación aparece Hipertensión de novo y además:
 - Proteinuria en los rangos $\geq$ a 300mg/ día o índice de proteína/ creatinina $\geq$ 30 mg/mmol.
 - Insuficiencia renal con registros de creatinina $\geq$ 0,009 mmol/L o presencia de oliguria.
 - Enfermedad hepática con aumento de la enzima transaminasa y/ o dolor de abdomen en el epigastrio.
 - Sintomatología neurológica como convulsiones (Eclampsia), cefalea intensa con hiperreflexia, escotomas, clonus con hiperreflexia,
 - Alteración hematológica como coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia, hemolisis.
 - Retardo en el crecimiento intrauterino⁷.

1.2. CLASIFICACION:

1. **HTA pre-existente (Crónica):** Puede diagnosticarse antes de la concepción o en las 20 primeras semanas de gestación. En la evaluación persiste después de 12 semanas del parto.
2. **HTA Gestacional:** Se diagnostica en pacientes previamente normotensas sin proteinuria positiva después de 20 semanas de gestación. Se requiere cautela en el diagnóstico inicial ya que cerca de 50% de las mujeres diagnosticadas con HTA gestacional son proclives a desarrollar preeclampsia. Si la consulta se realiza después de las 20 semanas de gestación es conveniente realizar el diagnóstico cuando la PA vuelva a registrar un valor normal a la 12 semana de posparto, para diferenciarla de la HTA crónica.
3. **Preeclampsia:** Cuando existe HTA diagnosticada después de las 20va semana de gestación y proteinuria $\geq$ 300mg/día), en pacientes previamente normotensas. Existe lesión multisistémica que compromete órganos como riñón, hígado, placenta, cerebro, y otros. La preeclampsia es grave si la HTA está asociada a uno u varios de los siguientes factores:

- Proteinuria $>$ 5 g/24 horas.

- Disminución significativa de la función renal (elevación de la creatinina en sangre, oliguria < 400 ml/día).
- Sintomatología clínica de DOB con presencia de cefalea, trastornos de la visión y epigastrálgia).
- Retraso del crecimiento Intrauterino
- Oligoamnios
- Signos de sufrimiento fetal en el Monitoreo fetal
- Eclampsia
- Síndrome HELLP
- Edema pulmonar

4. **Preeclampsia Sobreimpuesta a la HTA crónica:** en esta complicación la paciente padece HTA crónica y después de las 20 semanas de estar gestando se le diagnostica proteinuria. Si existe proteinuria previa o la consulta es tardía, un aumento brusco de la PA o la presencia pródromos de la eclampsia puede ayudar en su diagnóstico.

5. **Eclampsia:** Se manifiesta por medio de convulsiones en las embarazadas con diagnóstico de Preeclampsia⁸.

1.3. FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo principalmente asociados a la preeclampsia – eclampsia la son la edad de la madre (menor de 18 o mayor de 35 años), factores sociales como la pobreza, nivel de instrucción bajo y la desnutrición, el embarazo molar, las gestaciones múltiples, lupus eritematoso y diabetes⁹. Entre otras mencionamos también los siguientes:

- Primiparidad
- Embarazo anterior con preeclampsia
- Enfermedad renal y crónica Hipertensión crónica
- Registro Histórico de trombofilia
- La gestación triple implica un riesgo superior al embarazo gemelar (Embarazo multifetal)
- Fertilización in vitro

- Antecedente familiar con historia médica de preeclampsia
- Riesgo cardiovascular
- Diabetes mellitus tipo I o tipo II
- Sobrepeso
- Lupus eritematoso sistémico
- Añosa (mayor de 40 años)

1.4. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA:

La etiología y fisiopatología de la preeclampsia aún continúan siendo elusivas pese a las investigaciones. El blanco de la enfermedad es el endotelio e implica proteinuria e hipertensión.

La reducción de la elasticidad arterial y presencia de vasoconstricción periférica caracteriza a la Hipertensión de la preeclampsia.

Se han descrito complejas vías y mecanismos fisiopatológicos relacionados a factores inmunológicos y genéticos, durante la preeclampsia. Se ha determinado un estrecho vínculo entre estos y probablemente la presencia del tejido placentario es el que los desencadena.

En la ausencia de feto existe la presencia de preeclampsia en aquellas mujeres con mola hidatiforme. Estudios en placenta han demostrado consistentemente desarrollo de aberración uterovascular en el lecho placentario

Las sustancias vasoactivas activan las arterias espirales y hay mala migración del trofoblasto al miometrio. La inflamación sistémica se ve sobredimensionada por el aumento en la activación de plaquetas y leucocitos, liberando radicales libres, causando disfunción vascular y daño endotelial¹⁰. En la preeclampsia la disfunción endotelial vascular esta relacionada con una disminución de la proteína angiogénica, factor de crecimiento endotelial vascular mediada por la endoglina y el nivel elevado la antiangiogénica tirosina quinasa (potente inhibidor de VEGF). La disfunción endotelial vascular se generaliza causando permeabilidad y creciente edema capilar resultando en hipoxia cerebral, convulsiones de la eclampsia daño parenquimal y necrosis periportal del hígado,

esto a su vez provoca hemolisis, proteinuria, disfunción endotelial vascular y compromiso de múltiples órganos. La autopsia de pacientes eclámpticas revela un modelo de necrosis fibrinoide isquémica, edema cerebral y encefalopatía¹¹.

Se ha reportado relación entre el riesgo materno de trastorno hipertensivo del embarazo y los defectos congénitos cardiacos del feto, en otras mujeres alteraciones hipertensivas del embarazo.

Las respuestas anormales durante el periodo de placentación son importantes factores predisponentes, pero no son la causa de la presión elevada. Quiere decir que la placentación anormal es una afección independiente, causada por los genes paternos fetales que provocan en la madre respuestas inflamatorias sobredimensionadas, que debido a la susceptibilidad del endotelio de la madre presente probablemente por diversos factores previos a la gestación como por ejemplo hipertensión, diabetes o enfermedades que tienen que ver con el endotelio, desatan el llamado síndrome materno tan característico de esta enfermedad¹².

La remodelación inadecuada de las arterias espiraladas, provoca hipoxia en el medio ambiente, lo cual genera una secuencia de eventos complejos que traen consigo anormalidad de la función endotelial típico de la preeclampsia. La permeabilidad y tono vascular se ven modificadas por lo cual se presenta proteinuria e hipertensión.

La enfermedad en la primera etapa es asintomática, se caracteriza por hipoxia placentaria e hipo perfusión esto va generando infarto en las vellosidades y aumenta la producción y liberación de factores en la circulación sanguínea causando inflamación, activando el endotelio entrando a la segunda etapa de la enfermedad la cual se caracteriza por la presencia de una disminución del volumen plasmático, Iniciación de la cascada de la coagulación, vasoconstricción, siendo a este nivel, la etapa sintomatológica en el diagnostico clinico¹³.

En realidad el embarazo es un estado en el cual existe incremento de las citoquinas pro inflamatorias, presencia de inflamación sistémica, activación de

la cascada de la coagulación con incremento de las citoquinas pro inflamatorias. En la enfermedad de la preeclampsia estos procesos inflamatorios se incrementan provocando la activación de citoquinas pro-inflamatorias tales como la IL6 y el TNF, granulocitos y monocitos; sin embargo que este proceso provoque o se afecte debido a la enfermedad es algo que aún no se ha demostrado. Las enfermedades que van cursando con aumento en las respuestas inflamatorias como por ejemplo la diabetes gestacional, pueden aumentar el riesgo de padecer preeclampsia, por esta razón es que un tratamiento oportuno de estas patologías pueden disminuir los riesgos¹⁴.

Durante un embarazo llevado con normalidad dentro de las nueve semanas de gestación, las arterias espiraladas de la decidua materna son invadidas por el trofoblasto invasor, formando una suerte de tapones vasculares que son como válvulas encargadas de la regulación del flujo, reduciendo al mínimo la perfusión placentaria, a este nivel lo cual genera un ambiente de hipoxia. Inicialmente esta hipoxia se considera como un mecanismo fisiológico importante ya que eleva la producción de algunos factores antigénicos lo cual predispone favorablemente a la migración trofoblastica. Posterior a las nueve semanas de embarazo se da inicio a un proceso de recanalización que se concluye a las 12 semanas, relacionado con un aumento en los niveles de oxígeno.

Esta etapa va acompañada de un aumento dentro de la placenta de los marcadores de estrés oxidativo, se le considera como un momento crítico para la diferenciación y el crecimiento del trofoblasto. El citotrofoblasto invasor que remodela las arterias espiraladas generando efectos vasodilatadores, como reducción de la actividad adrenérgica, un cambio en la túnica muscular, desaparición de las fibras musculares, una mayor producción de óxido nítrico y prostaciclina, aumentando así hasta en 10 veces el flujo sanguíneo. Como resultado de toda esta cascada de eventos, se da una circulación placentaria notoria por su elevado flujo sanguíneo y baja resistencia. Las células del citotrofoblasto invasor, para generar estos cambios, activan un programa de moléculas de adhesión modificando el patrón epitelial que poseen como células progenitoras hacia otro patrón relacionado a células endoteliales. Las paredes endoteliales de las arterias espiraladas se ve modificadas por un falso endotelio

conformado por partes fetales y partes maternas, con cada una de las funciones de célula endotelial, incluyendo desprendimiento de factores angiogénicos con sus respectivos receptores¹⁵.

Zhou y colaboradores¹⁶ han demostrado que el proceso de transformación desde fenotipo epitelial hasta el endotelial está confinado exclusivamente al tejido del citotrofoblasto que deja el recinto fetal y no al que pertenecen las vellosidades de la placenta. Según estos investigadores la exclusividad solamente de esta área específica podría deberse a condiciones relacionadas con el microambiente, las cuales generan modificaciones en las expresiones genéticas, lo cual va cambiando la capacidad y función del trofoblasto. Las biopsias tomadas de las paredes uterinas de pacientes con preeclampsia, analizadas por medio de exámenes inmuno-histoquímicos, han mostrado que el citotrofoblasto invasor mantiene la expresión de los receptores de adhesión de las células epiteliales progenitoras, no prosperando en asumir el fenotipo endotelial y activar receptores que generen la invasión de células trofoblásticas.

Las investigaciones que evalúan el nivel de remodelación de las arterias espiraladas se ven limitadas por el acceso restringido a tejido placentario al tercer mes de embarazo, pero la técnica del ultrasonido Doppler podría explicar parcialmente este proceso por la medición en las arterias uterinas o sus índice de resistencia.

Wallace AE y cols. Hicieron estudios en pacientes a quienes se les interrumpieron la gestación entre la novena y 14 semanas. Estos investigadores hicieron mediciones de la resistencia de las arterias uterinas con ultrasonido Doppler previo a la interrupción de la gestación posteriormente tomaron muestras células Natural Killer (dNK) para cultivo. Cuando las pacientes presentaban índice de resistencia (IR) mayor de 95 percentil de las arterias uterinas y notch diastólico bilateral, quedaron definidas como de alta resistencia. Luego de las 24 horas, al analizar los cultivos de dNK y el análisis de citoquinas mostraron que la mujeres con IR elevado tenían una producción significativa mayor factores angiogénicos, factor de crecimiento placentario (PIGF), receptor interleukina-2 soluble, endostatina en comparación con las que tenían resistencia baja. Las citoquinas y los factores angiogénicos dados por las dNK en el interin

Feto- Materno, desempeñan un rol clave en el control de las funciones de las células trofoblásticas, previo a la remodelación de las arterias espiraladas¹⁷.

Las reacciones inflamatorias típicas del embarazo normal se dan inicio previo a la gestación, con el depósito, de los antígenos del hombre contenidos en el líquido seminal, dentro del tracto femenino, lo cual genera una secuencia de eventos celulares y moleculares. La citoquina TGF- β 1 presente en el plasma del semen activa la respuesta inflamatoria, estimulando la síntesis de citoquinas y quimioquinas pro-inflamatorias en el tejido uterino. Se da una activación de la población de linfocitos presentes en nódulos linfáticos modificando la respuesta inmune reduciendo de la respuesta en los linfocitos T específicos para antígenos del padre, generando una poderosa reacción inmune tipo 2 al inhibir la respuesta tipo 1 relacionada a complicaciones en el embarazo¹⁸.

Las mujeres que han sido expuestas al semen antes de la gestación aunque sea por un corto periodo de tiempo, presentan un elevado riesgo de preeclampsia, esto quizás por una reacción anormal de la madre hacia los antígenos del padre.

1.5. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO:

Al no tener predictores tempranos en el desarrollo de preeclampsia, la realización de anamnesis es una de las acciones más importantes dentro del cuidado prenatal. La USPSTF (grupo de trabajo de los servicios de prevención de los Estados Unidos) ha declarado que la preeclampsia está relacionada con la hipertensión arterial en toda mujer embarazada y hace la recomendación de detectar la preeclampsia mediante la medición de la presión arterial durante el transcurso del embarazo en aquellas pacientes que no han sido diagnosticadas recientemente y tampoco muestran síntomas o signos de la enfermedad¹⁹.

Diversos estudios han reportado relación entre el índice de masa corporal de la gestante, edad, presión arterial precoz, el factor de crecimiento placentario, la flujometría Doppler de la arteria uterina, historia médica y marcadores biofísicos como la proteína A asociada al embarazo y las complicaciones en la hipertensión del embarazo. También se ha encontrado variaciones en una sucesión de proteínas antiangiogénicas en la circulación como: tirosina quinasa

soluble semejante a fms1 (sFlt-1) y endoglina soluble. Proteínas proangiogénicas como: factor de crecimiento de la placenta (PlGR) y VEGF, siendo estos los biomarcadores potenciales para su uso dentro de la preeclampsia²⁰.

Aun así no es recomendable la espera a que haya proteinuria o hipertensión arterial, si en la anamnesis se determina que se está frente a una paciente con historial familiar o individual preeclampsia/hipertensión y que tiene dolores de cabeza escotomas/tinnitus, dolor en el epigastrio o hipocondrio derecho. El diagnóstico preventivo debe anticiparse a un cuadro evidente de preeclampsia, cuando aun no es muy tarde para salvar la vida de la madre o de la criatura en camino.

1.6. MANEJO Y TRATAMIENTO:

1.6.1. La preeclampsia

La preeclampsia severa es una emergencia hipertensiva, especialmente cuando está asociada a manifestaciones de encefalopatía hipertensiva, compromisos del órgano blanco o crisis hipertensivas con TAS > a 160 y/o TAD > 110 mmHg. Estas consideraciones representan una importante repercusión desde un enfoque terapéutico puesto que el curso de la presión arterial obtiene mayor importancia, de igual modo a prevenir alguna convulsión y el término del embarazo²¹.

Tabla N° 1. Criterios de severidad en la Preeclampsia

SISTEMA AFECTADO	CRITERIO DE SEVERIDAD
Renal	Oliguria < de 0,3 cc/kg/hora, en 6 horas (menos de 500 cc/día) Creatinina Elevada.
Hepático	Enzima Aspartato Amino Transferasa (AST) > 40 UI/L, Enzima Alanino Amino Transferasa (ALT) > 40 UI/L, Enzima Láctico Dehidrogenasa (LDH) > 600 UI/L y Bilirrubinas aumentadas. Dolor en el cuadrante superior derecho.
Neurológico	Sintomatología de inminencia de eclampsia: fosfenos, cefalea, epigastralgia, alteraciones cerebrales o visuales visión borrosa. Eclampsia.
Respiratorio	Cianosis con Edema pulmonar.
Hematológico	Hemoglobina elevada en estados de hemoconcentración o en estados de hemólisis (HELLP) ²² . Trombocitopenia (< 150.000 por cc). Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT), Razón Internacional Normalizada (INR) elevado.

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

Tabla N° 2. Manejo de crisis hipertensivas en el embarazo

TRATAMIENTO MEDIANTE	DESCRIPCION DEL TRATAMIENTO
Manejo antihipertensivo	Urgencias hipertensivas: Aumento de TA > 160/110 sin afectación del órgano blanco • Disminución de la tensión arterial en 24 a 48 horas. • Unidad de Cuidados Intermedios con control continuo sin invasión de la tensión arterial. Emergencia hipertensiva: Aumento de TA mayor a 160/110 con afectación del órgano blanco • Disminución de tensión arterial de forma inmediata. • Vasodilatadores endovenosos y antihipertensivos por vía oral • Objetivo del tratamiento en puerperio: TA menor a 140/90 mmHg en un lapso menor a 24 horas 10-16 • Unidad de Cuidados Intensivos con control continuo invasivo de la tensión arterial. • Antihipertensivos orales. • Objetivo del tratamiento en embarazo: TAS entre 140 - 150 mmHg y la TAD entre 90 - 100 mmHg. La reducción del TAD debajo 90 mmHg se asocia a un alto riesgo de insuficiencia útero-placentaria.
Prevención de eclampsia	Por medio de Sulfato de magnesio vía uso endovenoso • Dosis de mantenimiento máximo 24 horas después del parto: 1 a 2 gr/hora. • Dosis impregnación: 4 a 6 gr
Manejo obstétrico	Manejo expectante durante las gestaciones menores de 32 semanas después de la estabilización materna a fin de lograr la maduración pulmonar si la condición materna y fetal lo permite; solo en unidades de elevada complejidad, con terapia intensiva materna y buena tecnología para monitoreo de la salud fetal y neonatal. Finalización del embarazo en gestaciones > 32 semanas o en gestaciones <de 32 semanas que no sean susceptibles de manejo expectante. En unidades de elevada complejidad y después de la estabilización materna. El parto vaginal debe ser monitoreado de manera continua, no existe contraindicación para usar analgesia obstétrica o anestésica local si el conteo de plaquetas está sobre los 75.000 por cc 6 horas previas al parto.
Otros	Administración de líquido endovenoso a 1 cc/Kg/hora (incluido el goteo de sulfato de magnesio). Tromboprofilaxis en pacientes con factores de riesgo bajos (edad mayor 35 años, IMC mayor a 30, insuficiencia venosa, multiparidad, etc.) o con uno de los factores de riesgo elevado (trombofilias, eventos trombóticos previos, enfermedades autoinmunes, HTA crónica, Diabetes, etc.)

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

Manejo antihipertensivo en emergencias hipertensiva

El tratamiento de la hipertensión puede prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares en la preeclampsia pero no altera el curso natural de la enfermedad. Se pueden utilizar los siguientes medicamentos.

Tabla N° 3. Medicamentos de elección en emergencia hipertensiva

NOMBRE DEL MEDICAMENTO	DESCRIPCION DEL MEDICAMENTO	COMENTARIOS
Hidralazina	Ampollas 20 mg/ 4 cc bolo de 5 a 10 mg cada 15 - 20min. hasta un máximo de 30 mg o infusión a 0.5 a10 mg/h.	Efectos secundarios: Hipotensión en caso de depleción de volumen, taquicardia refleja, retención de líquidos. palpitaciones, cefalea, ansiedad, temblor, vómitos, epigastralgia No se han identificado efectos teratogénicos o complicación neonatal severa.
Labetalol	Ampollas de 100 mg/20cc: Iniciar con 10 mg (2 cc) o 20 mg (4 cc) endovenoso, si no hubiere respuesta elevar a 40 mg (8 cc) y después a 80 mg (16 cc) cada 10 - 15 minutos dosis acumulada de 300 mg	Mejor resultado con administración en bolos que mediante infusión Continua. Efectos colaterales: nauseas, cefalea y Fatiga. En neonatos se ha registrado hipotensión, hipoglicemia, hipotermia y bradicardia. Contraindicado para pacientes asmáticos y con falla cardiaca descompensada.
Nifedipina	De acción corta, capsulas de 10 miligramos vía vía oral/ 20 minutos hasta 3 tabletas después 1 tableta cada 6 h.	Nifedipina de rápida acción : se ha hallado crisis hipertensiva poco fácil de controlar ²³ .
Nicardipina	Infusión de 5 mg/h Incremento de 2,5 mg/h cada 5 min. hasta como máximo de 10 mg/h.	Sin afectación del flujo uteroplacentario y menos producción de taquicardia refleja Frente a la nifedipina ²⁴ .
Nitroprusiato	Infusión continuada al inicio a 0,2 um/kg/min con un aumento cada 5 minutos, como máximo de 4 microgramos/kg/min.	Su uso está recomendado cuando hay fracaso del esquema de primera línea. Luego de 6 horas de tratamiento pueden presentarse efectos adversos, tasa alta de muerte fetal, cefalea, palpitaciones, sudoración, ototoxicidad, sistema nervioso disfuncional central, inestabilidad de la hemodinámica con acidosis láctica ²⁵ .

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

Prevención de Eclampsia, Sulfato de Magnesio

La administración de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia severa se asocia a una disminución del 58% del riesgo de eclampsia (IC 95% 40-71%). En presencia de convulsiones, el sulfato de magnesio continúa siendo el tratamiento de elección²⁶.

El manejo se inicia con una dosis de carga de 4 a 6 gramos endovenosos seguida de una infusión entre 1 a 2 gramos hasta 24 horas después del parto o de la última convulsión. En caso de presentarse convulsiones recurrentes puede ser administrado un segundo bolo de sulfato de magnesio con incremento de la infusión hasta 2 gramos/hora.

Tabla N° 4. Esquema de uso del Sulfato de magnesio

Presentación:

Ampollas de 10 ml con 5g al 50%, 2 gr al 20% o 1gr al 10%.

Plan de administración: Vía endovenosa 4g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc de Solución salina isotónica.

Plan de mantenimiento: Vía endovenosa 10 ampollas al 10% en 400 cc de Solución salina isotónica al 5% (2-3 gramos/h) por microgotero a 15microgotas/min o uso intramuscular, inyección profunda de 5 gramos al 50% cada 4 horas.

Control: reflejos osteotendinosos maternos y frecuencia respiratoria diuresis.

Intoxicación por el medicamento: A establecer con la pérdida progresiva del reflejo patelar, frecuencia respiratoria menor 12 rpm diuresis menor 30 ml/hora.

Tratamiento en caso de intoxicación:***En paciente sin ventilación:***

Retirar la infusión de sulfato de magnesio.

Ventilar en forma mecánica.

Administración de **Gluconato de calcio** 1 gr intravenoso lento al 10%.

En pacientes con ventilación asistida:

No se requiere suspender el tratamiento ni administración de **Gluconato de calcio**.

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

Tabla N° 5. Esquema de manejo de la preeclampsia severa en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Asegurar un par de accesos en la vena con catéter de 16 o 18, para infusión de volumen total de líquido a razón de 1 cc/Kg/h incluyendo goteo de sulfato de magnesio.
2. Arrancar una combinación de antihipertensivo oral como nifedipina mas vasodilatador endovenoso puede ser labetalol o hidralazina más hasta conseguir un TAD de 90 mmHg si no se ha finalizado el embarazo.
3. Iniciar con sulfato de magnesio.
4. Hacer exámenes de acuerdo a la disponibilidad de laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas como LDH, transaminasas, AST y ALT y también creatinina.
5. Remitir en ambulancia con médico o de enfermería personal a nivel de alta complejidad para que realice:
 - Registro de la presión arterial cada 5 - 10 minutos durante el transporte.
 - Otra dosis de nifedipino si la TAS $\geq$ 160mmHg O TAD $\geq$ 110 mmHg
 - Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20%, si presenta nuevo episodio convulsivo. pasar en 20 minutos en 150cc Solución salina isotónica,

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

1.6.2. Eclampsia

Es la presencia de convulsiones y/o coma en una mujer que sufre preeclampsia. El inicio de los síntomas pueden ser anteparto, intraparto o postparto durante las primeras 4 semanas del puerperio²⁷.

Síntomas premonitorios de eclampsia son la cefalea occipital o frontal, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho abdominal y alteración del estado de conciencia.

Tratamiento

Se basa en las medidas de reanimación, finalización del embarazo, manejo de las convulsiones y manejo antihipertensivo.

Tabla N° 6. Tratamiento de la eclampsia

TRATAMIENTO MEDIANTE	DESCRIPCION DEL TRATAMIENTO
Reanimación básica y avanzada	Se prioriza el soporte cardiorrespiratorio. Poner cánula de Mayo, para evitar una mordedura de lengua, mantener vía aérea libre y garantizar la ventilación. Terapia con oxígeno (5 Litros/m) para mantener la saturación mayor del 95%, aún cuando la paciente este estabilizada. Derivación hacia un centro de alta complejidad, que permita una vigilancia cercana de presión arterial, balance horario de líquidos, saturación de oxígeno y diuresis. Después del parto, la paciente debe ser monitoreada durante un periodo no menor de dos días, la redistribución de líquidos durante el puerperio aumenta el riesgo de edema pulmonar e HTA.
Manejo obstétrico	Finalización del embarazo de acuerdo a la condicione obstétrica, materna y fetal. La paciente no debe ser llevadas a cesárea de emergencia, si se presenta inestabilidad materna, el primer objetivo es buscar la recuperación. Si después de 10 minutos de convulsionar hay presencia de bradicardia a pesar de los esfuerzos de reanimarla, se debe proceder a interrumpir la gestación. En el parto, no hay contraindicación para analgesia obstétrica Sin haber coagulopatía o trombocitopenia aguda con registro menor de 75 mil plaquetas²⁸.
Prevención de convulsiones	Sulfato de magnesio endovenoso. • No monitorear nivel de magnesio ya que no existe un punto de corte fijado para definir el rango terapéutico y su correlación con resultados de la clínica. • En episodios convulsivos nuevos luego de administrar el sulfato de magnesio, dar un nuevo bolo de 2 gr en un periodo de 3 -5 minutos. El sulfato de magnesio se administrara al menos 48 horas después del parto o la última convulsión²⁹.
Manejo antihipertensivo	Monitoreo continuo invasivo de TA. La meta de tratar la hipertensión es el control de la pérdida de autorregulación cerebral sin llevar a hipoperfusión del sistema uteroplacentario. Antihipertensivos orales y Vasodilatadores endovenosos: • Objetivo del tratamiento en embarazo: TAS entre 140 -150 mmHg y la TAD entre 90 y 100 mmHg. • Objetivo del tratamiento en puerperio: <a 140/90mmHg.

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

Tabla N° 7. Esquema de manejo de la eclampsia en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Aseguramiento de la vía aérea.
2. Inicio de soporte mediante oxigenación de 5 L/min para saturación de oxígeno >a 95%.
3. Asegurar 1 par de accesos venosos con catéter 18 o 16.
4. Iniciación con cristaloides 1 cc/k/h (como volumen total administrado incluyendo goteo de sulfato de magnesio).
5. Colocación de la sonda vesical.
6. Iniciación con sulfato de magnesio.
7. Iniciación con tratamiento antihipertensivo combinar vasodilatador endovenoso con antihipertensivo oral de modo que se logre la tensión arterial diastólica (TAD) de 90 mmHg antes del término del embarazo.
8. Realización de exámenes: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de niveles hepáticos LDH, Trasaminasas, AST y ALT también Creatinina.
9. Trasladar a nivel de alta complejidad en ambulancia con médico o personal de enfermería o para que se realice:
 1. Toma de presión arterial cada 5 a 10 minutos durante el transporte.
 2. - Otra dosis de nifedipino si la TAS ≥ 160 mmHg O TAD ≥ 110 mmHg
 3. Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20% a pasar en 20 min en 150 cc Solución salina isotónica, si hay presencia de nuevo episodio convulsivo.

Fuente: Lapidus, A. Consenso de Obstetricia. FASGO.

1.7. PREVENCIÓN:

La presión elevada tiene asociación con patología vascular pregestacional y en consecuencia su prevención debe empezar, observando incluso antes del embarazo ciertos factores como el sobrepeso, hipertensión crónica, estilo de vida sedentario, diabetes mellitus tipo 1 y 2, entre otros; de esta manera poder orientar a las mujeres que lo requieran sobre la importancia de tener un estilo de vida saludables, así mismo si se confirma la enfermedad dar una medicación

adecuada, mejorando las funciones endoteliales y reduciendo los riesgos durante el embarazo. Los estudios en este sentido aún son escasos, sin embargo los efectos son positivos. Si se administra algún fármaco para hacer una prevención secundaria a la enfermedad, la administración debe empezar en la etapa preclínica preferiblemente en los primeros tres meses de la gestación, de esta manera se podrá evitar algún comienzo temprano que represente un riesgo alto, pero para hacer efectivo el tratamiento es necesario tener la certeza de cuáles serán las pacientes que recibirán este tratamiento. En la actualidad no existen test diagnósticos de PE para esa etapa por lo cual solo se valorara el riesgo en función de la historia clínica de la paciente e iniciando las acciones preventivas en los casos con potencial riesgo elevado.

Aspirina

Es la medicina más estudiada y de elección por sus efectos. Los resultados de la administración a mujeres en dosis de 150 mg por día, a partir de las 11 o 14 semanas de gestación hasta la 36 semanas, han sugerido la prescripción de dosis bajas de aspirina a aquellas mujeres con riesgo potencial de presentar la enfermedad. Diversos investigadores han considerado este hecho como “algo definitivo” dentro del esquema de prevención. Después de 30 años de paciente investigación a un no ha quedado claro cuáles son las pacientes que se han beneficiado con su uso, ni el rango de reducción para el riesgo de enfermedad, esto probablemente porque la PE no sigue una vía fisiopatológica determinada, al menos cuando inicia la secuencia de acontecimientos que luego desencadenan en daño endotelial multisistémico o multiorgánico típico de la enfermedad, es probable que dependiendo de patologías previas aumente el riesgo³⁰. Sin embargo se conoce que la administración de Aspirina otorga beneficios a las pacientes con alto riesgo de desarrollar Preeclampsia.

Calcio

Es recomendado en las pacientes con una dieta con baja ingesta de calcio. La dosis según la OMS es de 1.5 a 2 g/día, el Meta análisis de la Cochrane muestra una reducción de PE en poblaciones de baja ingesta con RR 0.36 (95% IC 0.20-

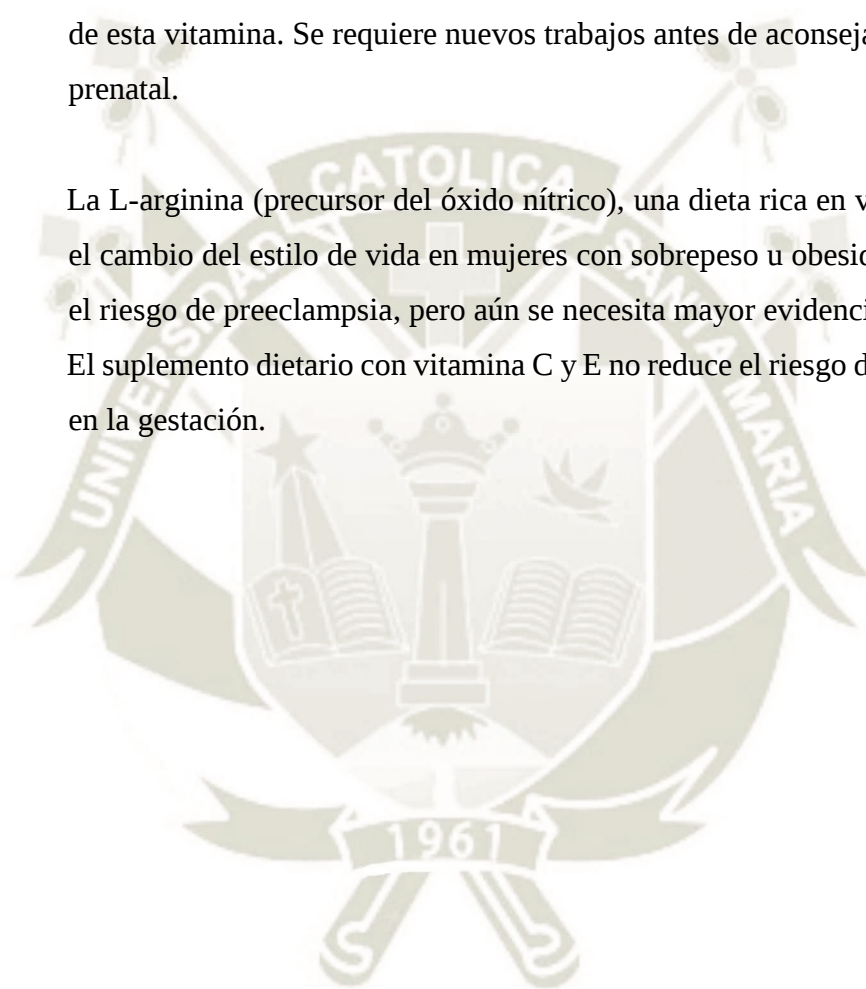
0.65) y para mujeres con alto riesgo de PE, RR 0.22 (95% IC 0.12-0.42) pero la dosis es menor - >1g/día, siendo ambas efectivas³¹.

Vitamina D

En un reciente Metanálisis de la Cochrane queda en evidencia que todavía los estudios son escasos, aunque la suplementación de vitamina D durante el embarazo puede reducir el riesgo de PE, PP, y PEG en mujeres con deficiencia de esta vitamina. Se requiere nuevos trabajos antes de aconsejarla en el cuidado prenatal.

La L-arginina (precursor del óxido nítrico), una dieta rica en vegetales y frutas, el cambio del estilo de vida en mujeres con sobrepeso u obesidad puede reducir el riesgo de preeclampsia, pero aún se necesita mayor evidencia científica³².

El suplemento dietario con vitamina C y E no reduce el riesgo de presión elevada en la gestación.



CAPITULO II

2. MARCO METODOLÓGICO

2.1. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO:

ANAMNESIS:

I. FILIACIÓN

Apellidos Y Nombres:	Q. H. L. F.
Edad:	29 Años
Sexo:	Femenino
Raza:	Mestiza
Lugar De Nacimiento:	Lima
Fecha De Nacimiento:	28/Mayo/1989
Ocupación:	Docente de inicial
Religión:	Católica
Estado Civil:	Casada
Nacionalidad:	Peruana
Residencia Actual:	Juliaca
Domicilio:	Jr. 2 De Mayo N° 105 Interior 5
Grado De Instrucción:	Superior Universitaria
Fecha De Internación:	12/09/2018
Hora De Ingreso:	12:30 hrs
Peso al inicio del embarazo:	88 Kg
Peso actual:	96.5 kg
Talla:	1.68 cm

II. ENFERMEDAD ACTUAL:

Síntomas principales: cefalea

Tiempo de la enfermedad: 12 días

Historia de la enfermedad: Paciente gestante referida del hospital de Essalud Juliaca, fue hospitalizada en Juliaca hace dos días por presentar cefalea, epigastrálgia y PA 150/90 mmHg, signos y síntomas que fueron motivo de la referencia.

Actualmente al momento del examen se encuentra postrada en cama, no refiere cefalea, ni signos premonitorios (epigastrálgia, escotomas, tinitus, visión

borrosa) PA 125/ 80 mmHg, latidos cardíofetales 143 por minuto, no se evidencia dinámica uterina, movimientos fetales presentes

Funciones biológicas:

Apetito:	conservado
Sed:	conservada
Deposiciones:	conservado
Micciones:	conservado
Sueño:	conservado

III. ANTECEDENTES

a) Patológicas:

HTA:	niega
Asma:	niega
Diabetes:	niega
Tuberculosis:	niega
Alergias:	niega
Cirugías:	niega
Transfusiones sanguíneas:	niega
Medicación:	niega

b) Antecedentes ginecobstétricos:

Menarquia:	11 años
Régimen catamenial:	4 días cada 28 días
Inicio de relaciones sexuales:	19 años
Parejas sexuales:	4
Métodos anticonceptivos:	ninguno
Fecha de última menstruación:	28/01/2018
Fecha probable de Parto:	4 /11/2018
Formula obstétrica:	G1 Pooo
Primera ecografía obstétrica:	13 semanas y 2 días 09/05/2018
Infecciones ginecológica:	vulvovaginitis

PAP: 08/04/2018 negativo

Controles prenatales: 5

Ganancia de peso: 8 kg

c) Antecedentes Familiares:

Cónyuge: 31 años, hace 5 años como pareja estable

Padre: fallecido con AVC, hipertensión arterial

Madre: viva, con diagnóstico de cáncer de cérvix

Hijos: no tiene

d) antecedentes socioeconómicos:

Vivienda: propia

Material: noble

Servicios: completos

Animales: no

EXAMEN FÍSICO

INSPECCIÓN GENERAL:

Impresión general: REG,BEH, BEN

SIGNOS VITALES:

Presión Arterial: 130/80

Pulso: 68 latidos por minuto

Temperatura: 36.8 c^a

Respiraciones: 22x minuto

Saturación de oxígeno: 95% o₂

- Piel color trigüeña, tibia elástica no ictérica
- Tejido celular subcutáneo aumentado en distribución homogénea
- Llame capilar menos a 2 segundos

CABEZA:

- Normocéfalo
- No tumoraciones
- Ojos: conjuntivas palpebrales rosadas, escleras sin tinte icterico.
- Boca simétrica, mucosas orales húmedas, nariz normorrinea

CUELLO:

- Inspección central simétrica
- Palpación, no se palpa tiroides, no dolor a la palpación.
- No adenopatías

TORAX:

- Aspecto simétrico, amplexación disminuido
- Tiraje no
- Murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax y derecho e izquierdo.
- Mamas: turgentes con buena formación de pezones, no secretantes

APARATO CARDIOVASCULAR:

- Latidos regulares
- Soplo: no se auscultan, pulso presente y simétrico

ABDOMEN Y PELVIS:

Distendido, abundante tejido adiposo, blando; útero ocupado de altura uterina 29 cm, feto en posición longitudinal izquierda presentación podálica, latidos cardiacos fetales 143 por minuto. No se percibe dinámica uterina

APARATO GENITOURINARIO:

- PPL derecha e izquierda negativa
- PRU: derecha e izquierda negativa

GENITALES EXTERNOS

- Genitales externos femeninos acorde a su edad y sexo con secreción blanca amarillenta de mal olor

OSTEOARTICULARES:

- Columna vertebral con ligera escoliosis dorsal
- Extremidades simétricas sin edema en miembros inferiores
- Motilidad normal

LINFATICOS:

No se palpan adenopatías cervicales ni axilares ni inguinales.

SISTEMA NERVIOSO:

- Despierta, activa orientada en tiempo espacio y persona.
- GLASGOW 15/15
- Reflejos; foto motor presente
- Motricidad, moviliza todas sus extremidades
- Sensibilidad conservada
- Rigidez de nuca negativa

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

EXÁMENES DE SANGRE

BIOQUIMICOS EN SANGRE 12/09/2018

	RESULTADOS	VALORES REFERENCIALES
creatinina	0.600 mg/dl	0.410-1.200
bilirrubina total	0.31mg/dl	0.30-1.20
bilirrubinas directas	0.19mg/dl	0.10-0.30
bilirrubinas indirectas	0.12mg/dl	0.20-0.80
Transaminasas TGO	23.000	10.000-31.000
Transaminasas TGP	18.000	10.000-31.000

HEMATOLÓGICOS 12/09/2018

	RESULTADOS	VALORES REFERENCIALES
Hemograma	10.72	4.00-10.30
recuento de hematíes	4.65	3.20-4.60
Hemoglobina	14.5	13-17
Hematocrito	43.0 %	35.-52
Recuento de plaquetas	304	128-434
Glucosa	78 mg/%	60-110
Ácido úrico	5.5 mg%	2-7

BIOQUIMICOS EN SANGRE 12/09/2018

	RESULTADOS	VALORES REFERENCIALES
creatinina	0.600 mg/dl	0.410-1.200
bilirrubina total	0.31mg/dl	0.30-1.20
bilirrubinas directas	0.19mg/dl	0.10-0.30
bilirrubinas indirectas	0.12mg/dl	0.20-0.80
Transaminasas TGO	23.000	10.000-31.000
Transaminasas TGP	18.000	10.000-31.000

HEMATOLÓGICOS 12/09/2018

	RESULTADOS	VALORES REFERENCIALES
Hemograma	10.72	4.00-10.30
recuento de hematíes	4.65	3.20-4.60
Hemoglobina	14.5	13-17
Hematocrito	43.0 %	35.-52
Recuento de plaquetas	304	128-434
Glucosa	78 mg/%	60-110
Ácido úrico	5.5 mg%	2-7
Grupo y factor	O RH positivo	
DHL	179	50-150 u/L

SEDIMENTO: 12/08/2018

proteínas cualitativo	1108.00 mg en 24 horas
volumen de proteína en 24 horas	4.00

SEDIMENTO: 12/08/2018

LEUCOCITOS:	30-32X C
PIOCITOS	OCASIONALES
BACTERIAS	++
CRISTALES	+
PROTEINAS CUALITATIVO	TRAZAS

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA:

Feto único vivo

Latidos cardiacos fetales 138 por minutos

Feto en longitudinal pelviana derecha

Placenta fundida en grado I de maduración

ILA adecuado

Biometría fetal:

DBP: 39.3

HC: 304

AC 268

LF: 52

PF: 1495

Impresión Diagnostica: gestación de 32 semanas

Doppler fetal:

AU IP 1.04 P95

ACM IP 1.94 P5

ICP 1.86 P5

Impresión Diagnostica: DOPLER CONSERVADO

TEST NO ESTRESANTE

Resultado 8/10

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA:

- Gestantes de 32 semanas
- Trastorno hipertensivo del embarazo
- Feto único vivo con vitalidad conservada
- Infección del tracto urinario
- Vulvovaginitis

TRATAMIENTO:

- Dieta blanda
- Cl Na 9/000 a xxx gotas por minuto
- Nifedipino vía oral condicional a P/A 160/110 mmhg
- Cefazolina 1gr. endovenoso cada 8 horas
- Óvulos mixtos 1 cada noche por 6 días
- Control de diuresis y balance hídrico
- Control de presión arterial cada 4 horas
- Control de latidos cardiorfetales
- Control de funciones vitales
- Control de signos de alarma

CAPITULO III

3. DISCUSIÓN

El objetivo principal en los trastornos hipertensivos del embarazo es evitar el riesgo de la madre y el feto, pero a veces un feto con RCIU puede estar comprometido y requerir la terminación del embarazo. Eventualidad que no se observó en el presente caso.

Para las embarazadas con síndrome hipertensión leve/moderado entre las semanas 34 y 37 de gestación, el parto inmediato, ya sea por inducción, o cesárea electiva, podría reducir el pequeño riesgo de resultados maternos adversos en comparación con la conducta expectante. Sin embargo, el nacimiento inmediato aumenta el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria para el neonato. Por lo tanto, la terminación inmediata de rutina no parece estar justificada, y puede considerarse como una estrategia de mejor conducta la espera, mientras que la situación clínica no se deteriore, hasta 37 semanas de gestación con la finalidad de alcanzar la maduración fetal adecuada.

En caso de parto antes de las 34 semanas de gestación, los recién nacidos se benefician del uso de corticosteroides prenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal, como se pudo observar en el presente caso, ya que hubo el temor de que la madre presentase complicación y se adelantara su parto, pero ese hecho no se presentó hasta el momento de la evaluación.

El tratamiento de la hipertensión puede prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares en la preeclampsia pero no altera el curso natural de la enfermedad, sin embargo en este caso se evidenció que no hubo un tratamiento previo al cuadro, ya que la paciente a pesar de tener el antecedente familiar de presión elevada por parte de su progenitor, ella era normotensa.

Existe significativas referencias bibliográficas donde se evidencia que la obesidad presenta un incremento en el riesgo de la preeclampsia, un índice de masa corporal de 35 incrementa 3 veces el riesgo de preeclampsia por lo que se evidenció que el caso revisado este tema no fue previsto en la atención preconcepcional, probablemente porque no existe un hábito de acudir a consultas preconcepcionales, sino más bien las pacientes acuden a la consulta obstétrica cuando ya se encuentran gestando y en la mayoría de veces pasadas las 14 semanas.

En el caso presentado se observó la presencia de más de un factor de riesgo para preeclampsia: nulípara, historia familiar con antecedente paterno, e índice de masa corporal incrementado, por lo que desde el primer control prenatal se pudo predecir la presencia de una Enfermedad hipertensiva del embarazo- preeclampsia y tomar medidas de prevención.

Según Ross MG, Meyer BA. En la Eclampsia las enzimas hepáticas y hemólisis, proteinuria comprometen diversos órganos. Los resultados de la autopsia en pacientes eclámpicas apoyan el modelo del edema cerebral, necrosis fibrinoide isquémica y encefalopatía. Por lo que se pudo evidenciar en el caso clínico expuesto hubo un tratamiento adecuado ya que se previno la complicación del cuadro.

4. CONCLUSIONES

- El reconocimiento anticipado de los factores predisponentes a la preeclampsia puede contribuir directamente en la detección y clasificación de pacientes, que asociado a controles prenatales óptimos, adecuada valoración de la evolución en la presión arterial, control de la proteinuria, especialmente en los últimos tres meses de gestación; permitirá su tratamiento adecuado y aplicación del manejo terapéutico adecuado evitando graves complicaciones en madre-feto.
- Se ha puesto en evidencia la existencia de riesgo hereditario significativo en aquellas pacientes con diagnóstico de preeclampsia.
- La recomendación extendida que se hace de administrar suplemento dietario con vitamina E y C no disminuye el riesgo.
- El síndrome de la preeclampsia es un proceso progresivo, continuo y poco previsible en la población, por lo que es indispensable no dejar pasar por alto ningún examen que sirva para el diagnóstico del mismo.

5. RECOMENDACIONES

- Promover a salud con educación continua a las pacientes, especialmente aquellas que presenten factores de riesgo a través del trabajo en grupo y conjuntamente con otros profesionales de la salud.
- Fomentar la práctica de una alimentación saludable compuesta de vegetales y frutas, propiciando un cambio en el estilo de vida de mujeres gestantes con problemas de peso u obesidad puede reduciendo el riesgo de presión elevada.
- Brindar la importancia adecuada al control prenatal creando grupos de personas que incentiven en sus familias las buenas prácticas y la calidad de vida, disfrutando de una maternidad saludable y sin ninguna complicación.
- Se recomienda solicitar ecografía Doppler a partir de la semana 20 de gestación a todas las gestantes que acuden a consulta, con la finalidad de prevenir los trastornos hipertensivos en la gestación.
- Requerir el uso de la tira reactiva para la detección de proteínas en orina por lo menos una vez por trimestre, para la detección oportuna de casos de pre eclampsia.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gardosi J, Kady SM, McGeown P, Francis A. Classification of stillbirth by relevant condition at death (ReCoDe): population based study. *BMJ*. 2005 Nov 12;331(7525):1113-7.
2. Brown Ma, Lindheimer MD, de swiet, M Van Assche a, Moutquin JM. The classification and diagnosis of the hypertensive disorders of pregnancy: statement from the international society for the Study of Hipertension in Pregnancy (ISSHP). *HypertensPregnancy*. 2001;20(1):IX-XIV.
3. Lewandowski AJ, Leeson P. Preeclampsia, prematurity and cardiovascular health in adult life. *Early Human Development* 2014;90: 725-729.
4. VattenLJ,Skjaerven R. Is Preeclampsia more than one disease? *BJGO* 2004; 111:298-302.
5. Sibai B, Dekker G, Kupferminc. Seminar. *Lancet* 2005, 365:785-799.
6. Cavero Roura, L. SaldivarRodriguez, D. *Obstetricia y medicina Materno-fetal*. Ed. Medicapanamericana. 2017.
7. Conca Rodero M I. Análisis de la Preeclampsia en el departamento de salud Elche-Crevillente Factores de riesgo y criterios para el cribado. Universidad Miguel Hernández de Elche. Facultad de medicina. San juan de Alicante. 2015.
8. Repor of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood pressure in pregnancy. *Am J ObstetGynecol*. 2000 Jul; 183(1):S1-22.
9. LAPIDUS. Alicia,LOPEZ. Nidia. "Estados hipertensivos y embarazo". Consenso de Obstetricia FASGO 2017.Argentina, 2017.
10. Hasbún AJ. Preclampsia-eclampsia. En: Botero J, Jubiz A, Henao G, ed. *Obstetricia y ginecología texto integrado 5ta edición* Medellín: Intermedicina: 1994: 167-177.
11. Karthikeyan VJ, Lip GY. Endothelial damage/dysfunction and hypertension in pregnancy. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2011 Jun 1;3:1100-8.
12. Ross MG, Meyer BA. Eclampsia. *Emedicine Article* 253960. 2011:1-13.
13. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J ObstetGynecol*1989;161:1200-1204.
14. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy.*Am J ObstetGynecol* 1999;180:499-506.

15. Sacks GP, Studena K, Redman CW. Normal pregnancy and preeclampsia both produce inflammatory changes in peripheral blood leukocytes akin to those of sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:80-86.
16. Zhou, Y, Damsky, CH, & Fisher, SJ: Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest* 1997, 99:2152-2164.
17. Zhou, Y, Fisher, SJ, Janatpour, M, Genbacev, O, Dejana, E, Wheelock, M, & Damsky, CH: Human cytotrophoblasts adopt a vascular phenotype as they differentiate. A strategy for successful endovascular invasion? *J Clin Invest* 1997, 99:2139-2151.
18. Wallace A.E, Fraser R, Gurung S, Goulwara S.S, Whitley G.S, Johnstone A.P, Cartwright J.E. Increased angiogenic factor secretion by decidual natural killer cells from pregnancies with high uterine artery resistance alters trophoblast function. *Human Reproduction* 2014; 29:652-660
19. Zhou, Y, Fisher, SJ, Janatpour, M, Genbacev, O, Dejana, E, Wheelock, M, & Damsky, CH: Human cytotrophoblasts adopt a vascular phenotype as they differentiate. A strategy for successful endovascular invasion? *J Clin Invest* 1997, 99:2139-2151.
20. The American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Statement on USPSTF Draft Recommendations on Screening for Preeclampsia. <http://www.acog.org/About-ACOG/News-Room/Statements/2016/ACOG-Statement-on-USPSTF-Draft-Recommendations-on-Screening-for-Preeclampsia>.
21. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation*. 2011; 123:2856-69. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853127.
22. Fescina R, De Mucio B, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Montevideo: CLAP/SMR; 2012. (CLAP/SMR. Publicación Científica; 1594).
23. Vadhera RB, Pacheco LD, Hankins GD. Acute antihypertensive therapy in pregnancy-induced hypertension: is nifedipine the answer? *Am J Perinatol*. 2009 Aug; 26(7):495-9.
24. Magee L, Côté A, von Dadelszen P. Nifedipine for Severe Hypertension in

- Pregnancy: Emotion or Evidence? *J ObstetGynaecol Can* 2005;27(3):260–262.
25. Vadhera RB, Pacheco LD, Hankins GD. Acute antihypertensive therapy in pregnancy-induced hypertension: is nicardipine the answer? *Am J Perinatol*. 2009 Aug;26(7):495-9.
 26. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review *Sao Paulo Med J*. 2007; 125(2):108-11.
 27. Magee L, Von Dadelszen P. The Management of Severe Hypertension. *SeminPerinatol* 2009; 33:138-142.
 28. Vigil-De Gracia P. Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2009; 104 (2): 90-94.
 29. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2005 Feb;105(2):402-10.
 30. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke*. 2009 Apr;40(4):1169-75.
 31. Bergeron TS, Roberge S, Carpentier C, Sibai B, et al. Prevention of Preeclampsia with Aspirin in Multiple Gestations: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Perinatol* 2016;33:605–610
 32. Hofmeyr GJ, Belizan JM, von Dadelszen P, on behalf of the Calcium and Preeclampsia (CAP) Study Group. Low-dose calcium supplementation for preventing pre-eclampsia: a systematic review and commentary. *BJOG* 2014;121:951–957.
 33. Dorniak-Wall T, Grivell RM, Dekker GA, Hague W, Dodd JM. The role of L-arginine in the prevention and treatment of pre-eclampsia: a systematic review of randomised trials. *J HumHypertens* 2014;28: 230–35.

7. ANEXOS

Foto1. Carne de control prenatal 1/2

EsSalud
RED ASISTENCIAL JULIACA

N° HC: 444/B3

Apellidos y Nombres: Jorge Aníbal Torres
Establecimiento: ICL

Exat. Origen: DNI (A.E.): 72518216137
Dirección: Jr. 23 de Mayo 410-37
Localidad: Lima
Departamento: Lima
Provincia: San Juan
Teléfono: 746463637

AUTOGENERADO: Ocupación: Docente, Educación: Superior No Univ., Estado Civil: Casado, Padre RN: 280, Madre RN: 280

Antecedentes Obstétricos:
Gestas: 0 a +3, <2500g, Gemelar, <37 Sem.
Abortos: 0, Partos: 1, Cesareas: 0, Nacidos vivos: 1, Nacidos muertos: 0, Muerto - Tra. Semanal: 0, Desplazado - Tra. Semanal: 0

Fin Gestación Anterior:
Terminación: Fecha: 1/1/18, Tipo de Aborto: No Aplica, Si fue aborto: No, Incompleto, Completo, Fructo, Séptico, Otro, No Aplica
RN de mayor peso: 3.4 kg

Antecedentes Obstétricos:
Ninguno, Alergias, Anomalías Congénit., Epilepsia, Diabetes, Enferm. Congénitas, Generales, Hipertensión Arterial, Neoplasia, TBC Pulmonar, Otros

Antecedentes Personales:
Ninguno, Aborto Habitual, Aborto Recurrente, Alcoholismo, Alergia a Medicamentos, Asma Bronquial, Bajo Peso al Nacer, Cardiopatía, Cirugía Pelv.-uterina, Diabetes, Enferm. Congénitas, Enferm. Infecciosas, Epilepsia, Hemorra. Postparto, Hipertensión Arterial, Hoja de Coca, Infertilidad, Neoplasias, Otras Drogas, Parto Prolong., Pre/Eclampsia, Prematuridad, Reten. Placenta, Tabaco, TBC Pulmonar, VIH/SIDA, Otros

Peso y Talla:
Peso Habitual: 88 Kg., Talla: 168 cm.

Antitétanica:
N° Dosis Previa: 1, 1ra, 2da, Sin Dosis, No Aplica

Tipo de Sangre:
Grupo: A, B, AB, O, Rh: (+), Rh: (-), Rh: (Bem), Rh: (Bem)

Psicoprofilaxis:
N° de Sesiones: 0

P.U.M.
Fecha última Menstruación: 28/01/18
Fecha Probable de Parto: 5/11/18

Serología Luética:
VDRL/RPR: 1, 2, Fecha: 2/4/18

Hemoglobina:
Hb (g %): 1, 2, Fecha: 2/4/18

EXÁMENES:
Clínico: Sin Examen, Normal, Patológico, HIV: Sin Examen, Negativo, Positivo, BK en: esputo: Sin Examen, Negativo, Positivo, Colposc.: Sin Examen, Normal, Anormal, No aplica
Glucosa: Sin Examen, Normal, Patológico, PAP: Sin Examen, Normal, Anormal, Orina: Sin Examen, Normal, Anormal, TORCH: Sin Examen, Normal, Anormal, No aplica
Mamas: Sin Examen, Normal, Patológico

Patologías Maternas (CIE-10):
Sin patologías: ☐ Fecha: Otros (CIE 10): 1. 2.

Terminación:
NIVEL: Primario, Secundario, Terciario, Domiciliario, Otro, Médico, Obstetriz, Interno, Parto a Legrado, NEONATO, Parto a Legrado, NEONATO, Parto a Legrado, NEONATO

Atención:
NIVEL: Primario, Secundario, Terciario, Domiciliario, Otro, Médico, Obstetriz, Interno, Parto a Legrado, NEONATO, Parto a Legrado, NEONATO, Parto a Legrado, NEONATO

Recién Nacido:
M. Mas: ☐ Peso: g, <2500 g, <1500 g, mm. P. Cef.: mm, Temp.: C, Sem: ☐ <37, APGAR: 1' 4-6, 0-3, 5' 4-6, 0-3, Edad Gestacional: Pequeño, Grande

Patologías Recién Nacido:
Sin patologías: ☐ Fecha: Otras (CIE 10): 1. 2. 3.

37

Foto3. Monitoreo fetal: 8/10

