



Universidad Católica de Santa María

Facultad de Obstetricia y Puericultura

Segunda Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico

**Gestación de 32 semanas con preeclampsia severa. Hospital nivel III - mayo
2025.**

Trabajo académico presentado por:

Castro Cana, Katherine

ORCID: 0009-0005-8816-2024

para optar el Título de Segunda Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico

Asesora:

Dra. Oviedo Tejada, Veronica Florencia

ORCID: 0000-0003-4978-0506

Arequipa - Perú

2026

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
SEGUNDA ESPECIALIDAD EN ALTO RIESGO OBSTETRICO
SEGUNDA ESPECIALIDAD CON TRABAJO ACADÉMICO
DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR

Arequipa, 17 de Febrero del 2026

Dictamen: 015851-C-EPOYP-2026

Visto el borrador del expediente 015851, presentado por:

2022971382 - CASTRO CANA KATERINE

Titulado:

GESTACIÓN DE 32 SEMANAS CON PREECLAMPSIA SEVERA. HOSPITAL NIVEL III - MAYO 2025.

Nuestro dictamen es:

APROBADO

Titulo Profesional/Titulo de Segunda Especialidad/Grado Académico a optar:

ALTO RIESGO OBSTÉTRICO

29374447 - FERNANDEZ VASQUEZ ARMIDA ANGELITA
DICTAMINADOR



29677873 - HERRERA CARDENAS MARCOS ERVETH
DICTAMINADOR



29640435 - FLORES PARI LIZBETH YANNINE
DICTAMINADOR



Gestación de 32 semanas con preeclampsia severa. Hospital nivel III - mayo 2025.

INFORME DE ORIGINALIDAD

5%

INDICE DE SIMILITUD

5%

FUENTES DE INTERNET

3%

PUBLICACIONES

3%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1

Submitted to Universidad Católica de Santa
María

Trabajo del estudiante

3%

2

repositorio.uwiener.edu.pe

Fuente de Internet

1%

3

pt.scribd.com

Fuente de Internet

1%

4

idoc.pub

Fuente de Internet

1%

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias < 1%

Excluir bibliografía

Apagado

DEDICATORIA

A Dios, por ser mi guía constante, por darme la fortaleza en momentos difíciles y por iluminar mi camino con sabiduría y esperanza.

A mis amadas hijas, quienes son y siempre serán mi mayor motivación, por ellas lucho, crezco y me esfuerzo cada día para ser una mejor persona, madre y profesional.

A mi vocación, la Obstetricia, que me ha enseñado el valor de cuidar, proteger y acompañar con amor a cada gestante en su etapa más trascendental. Esta profesión no solo me formó como profesional, sino que reafirmó mi compromiso con la vida y el bienestar de las mujeres.

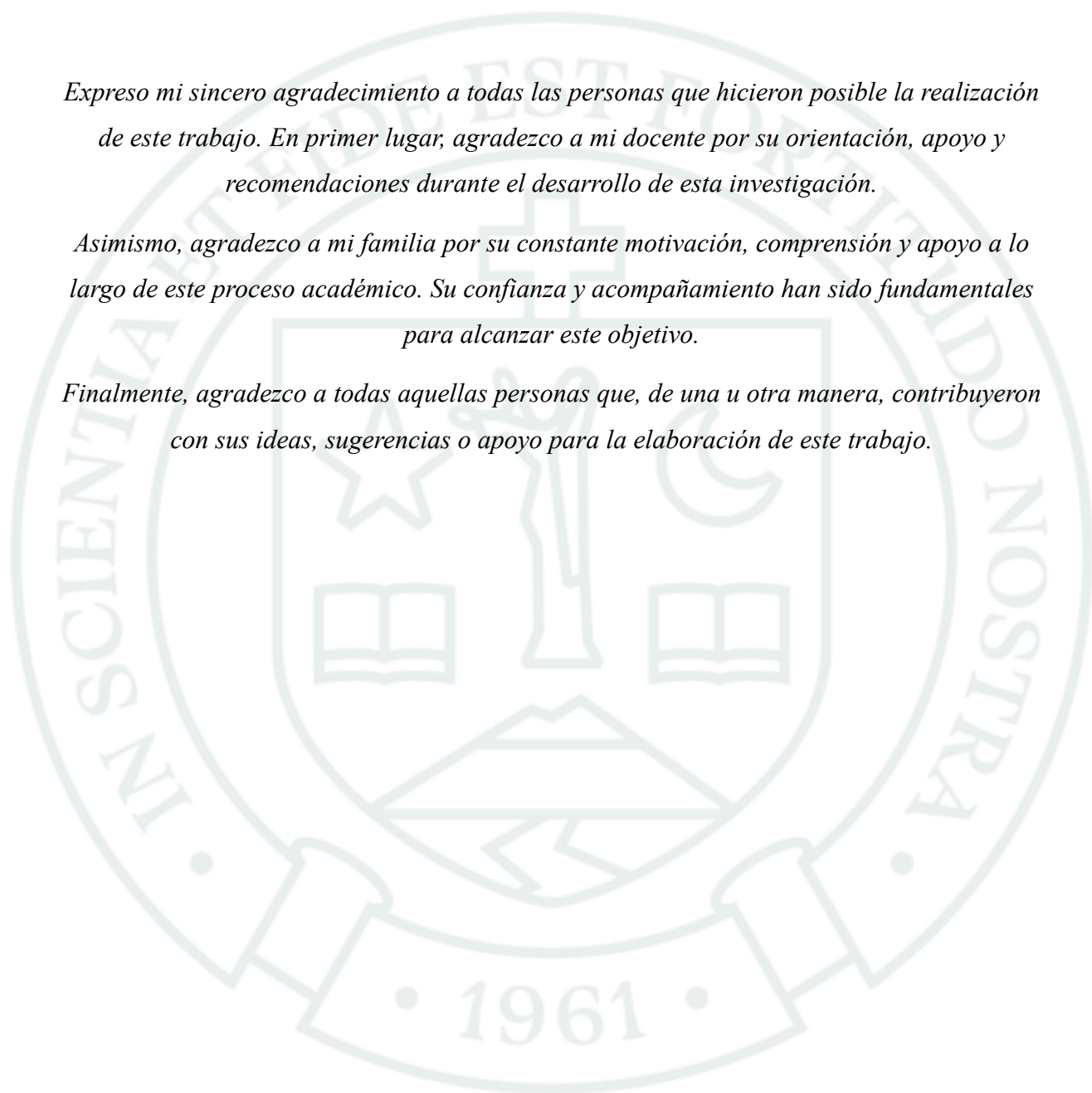
Con todo mi corazón, este trabajo académico es para ustedes.

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi sincero agradecimiento a todas las personas que hicieron posible la realización de este trabajo. En primer lugar, agradezco a mi docente por su orientación, apoyo y recomendaciones durante el desarrollo de esta investigación.

Asimismo, agradezco a mi familia por su constante motivación, comprensión y apoyo a lo largo de este proceso académico. Su confianza y acompañamiento han sido fundamentales para alcanzar este objetivo.

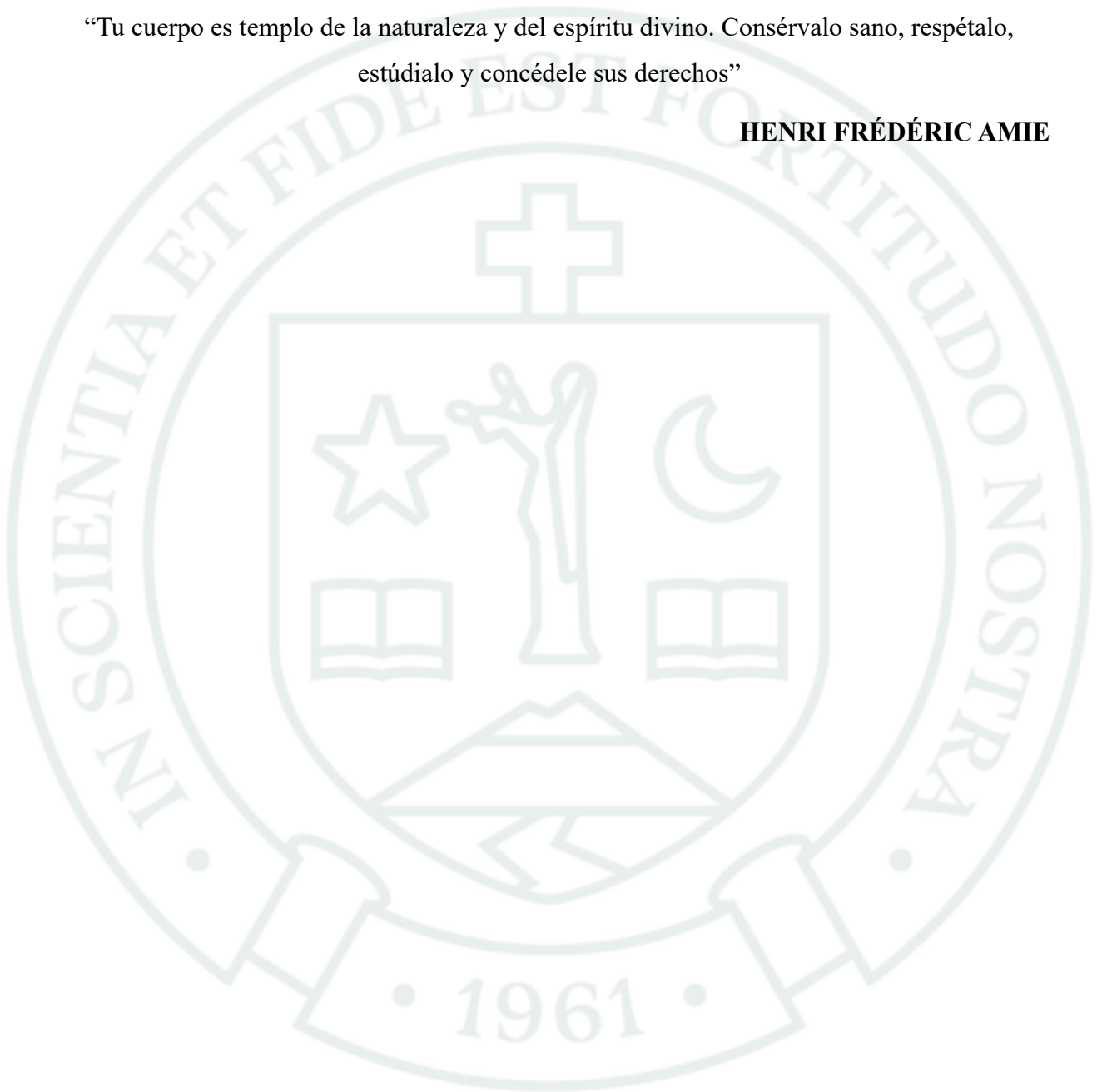
Finalmente, agradezco a todas aquellas personas que, de una u otra manera, contribuyeron con sus ideas, sugerencias o apoyo para la elaboración de este trabajo.



EPÍGRAFE

“Tu cuerpo es templo de la naturaleza y del espíritu divino. Consérvalo sano, respétalo,
estúdialo y concédele sus derechos”

HENRI FRÉDÉRIC AMIE



RESUMEN

OBJETIVO: Identificar los factores de riesgo, así como analizar el abordaje clínico-terapéutico que se llevó a cabo en una gestante con diagnóstico de preeclampsia y evaluar los procedimientos con el fin de determinar las intervenciones requeridas conforme a los protocolos de atención vigentes.

MÉTODO: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, documental, transversal, donde se elaboró la historia clínica de una paciente con el diagnóstico de gestación de 32 semanas, con diagnóstico preeclampsia severa con signos de severidad, la cual posterior a su hospitalización se le añadió el diagnóstico de feto con malformaciones, atendida en el mes de mayo 2025 en un Hospital nivel III - Arequipa.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 36 años, segundigesta primípara, con gestación de 32 semanas y 6 días, ingresó al Servicio de Emergencia de Gineco-obstetricia de un hospital de nivel III, por presentar dolor tipo cólico en hipocondrio derecho y epigastralgia de un día de evolución, se inicia clave azul al momento del ingreso, posterior a ello es hospitalizada en área crítica evidenciándose un feto único vivo por ecografía obstétrica, donde se evidencia malformaciones múltiples como cardiopatía congénita, polidactilia, displasia renal bilateral, estómago pequeño, atresia y pie equinovaro, compatibles con un síndrome genético. Durante la hospitalización, se identifica por ecografía hepatomegalia leve y hepatopatía difusa grado I-II, al cuarto día de hospitalización se evidencia un deterioro de bienestar fetal, ante la evolución desfavorable se decidió culminar la gestación por cesárea obteniendo un recién nacido de sexo masculino con un peso de 1645 gramos, APGAR 6 al minuto y 8 a los 5 minutos.

CONCLUSIONES: El presente caso evidenció la importancia del actuar inmediato del equipo de salud, destacándose la activación oportuna de la clave azul, lo que permitió realizar una cesárea de emergencia de manera eficaz. El manejo brindado a la gestante en el hospital de nivel III se desarrolló conforme a los protocolos de atención y dentro de la capacidad resolutoria de la institución, garantizando una respuesta adecuada ante la situación presentada.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad hipertensiva del embarazo, preeclampsia, malformaciones fetales.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Identify the risk factors, as well as analyze the clinical-therapeutic approach that was carried out in a pregnant woman diagnosed with preeclampsia and evaluate the procedures in order to determine the interventions required according to current care protocols.

METHOD: A descriptive, observational, documentary, cross-sectional study was carried out, where the clinical history of a patient with the diagnosis of 32 weeks gestation, with a diagnosis of severe preeclampsia with signs of severity, who after her hospitalization was given the diagnosis of fetus with malformations, attended in the month of May 2025 in a level III Hospital - Arequipa.

CLINICAL CASE: A 36-year-old female patient, second pregnancy and first pregnancy, with a gestation of 32 weeks and 6 days, was admitted to the Gynecology-Obstetrics Emergency Service of a level III hospital, presenting with colicky pain in the right hypochondrium and epigastric pain of one day's evolution. A code blue was initiated at the time of admission, after which she was hospitalized in the critical area, revealing a single live fetus by obstetric ultrasound, where multiple malformations were evident, such as congenital heart disease, polydactyly, bilateral renal dysplasia, small stomach, atresia and clubfoot, compatible with a genetic syndrome. During hospitalization, mild hepatomegaly and diffuse hepatopathy grade I-II were identified by ultrasound. On the fourth day of hospitalization, a deterioration of fetal well-being was evident. Given the unfavorable evolution, it was decided to terminate the pregnancy by cesarean section, obtaining a male newborn with a weight of 1645 grams, APGAR 6 at one minute and 8 at 5 minutes.

CONCLUSIONS: This case highlighted the importance of the healthcare team's immediate action, particularly the timely activation of the blue code, which enabled an effective emergency cesarean section. The pregnant woman's care at the level III hospital was provided in accordance with established protocols and within the institution's capacity, ensuring an appropriate response to the situation.

KEY WORDS: Hypertensive disease of pregnancy, preeclampsia, fetal malformation.

ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

EPÍGRAFE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I MARCO CONCEPTUAL 3

1. Enfermedad hipertensiva del embarazo 4

1.1. Definición y epidemiología 4

1.2. Etiología 8

1.3. Fisiopatología 10

1.4. Factores de riesgo 11

1.4.1. Factores maternos 11

1.4.2. Factores obstétricos 13

1.4.3. Factores ambientales y de estilo de vida 15

1.5. Manifestaciones clínicas 16

1.6. Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo 19

1.6.1. Preeclampsia 19

1.6.2. Hipertensión crónica 22

1.6.3. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada 23

1.6.4. Eclampsia 24

1.6.5. Síndrome de HELLP 25

1.7. Diagnóstico 27

1.8. Complicaciones de la Preeclampsia 28

1.9. Prevención de los síndromes hipertensivos 29

1.10. Tratamiento	30
1.11. Criterios de referencia y contrareferencia	32
1.12. Flujograma de atención	34
2. Condición fetal	40
2.1. Malformaciones congénitas.....	40
2.2. Etiología	41
2.3. Diagnóstico de las malformaciones congénitas	43
2.4. Síndrome genético.....	44
2.5. Prematuridad	50
CAPÍTULO II MARCO METODOLÓGICO	51
1. Presentación del caso clínico.....	52
1.1. Anamnesis	52
1.1.1. Filiación	52
2. Enfermedad actual	52
2.1. Relato de la enfermedad actual	53
2.1.1. Plan de trabajo.....	53
2.2. Funciones biológicas	53
3. Antecedentes.....	54
3.1. Personales.....	54
3.2. Patológicos	54
3.3. Gineco obstétricos	54
3.3.1. Embarazo actual.....	55
3.3.2. Patología de embarazos anteriores.....	56
3.4. Familiares	56
3.5. Socioeconómicos.....	56
3.6. Alimentación	56

3.7. Hábitos nocivos	56
4. Examen físico	57
4.1. General	57
5. Impresión diagnóstica.....	59
6. Tratamiento.....	59
7. Indicaciones	59
8. Exámenes auxiliares	60
8.1. Examen ecográfico.....	60
8.2. Exámenes laboratoriales.....	60
8.2.1. Análisis del caso clínico.....	61
CAPÍTULO III DISCUSIÓN	64
DISCUSIÓN	65
CONCLUSIONES	70
RECOMENDACIONES.....	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	72

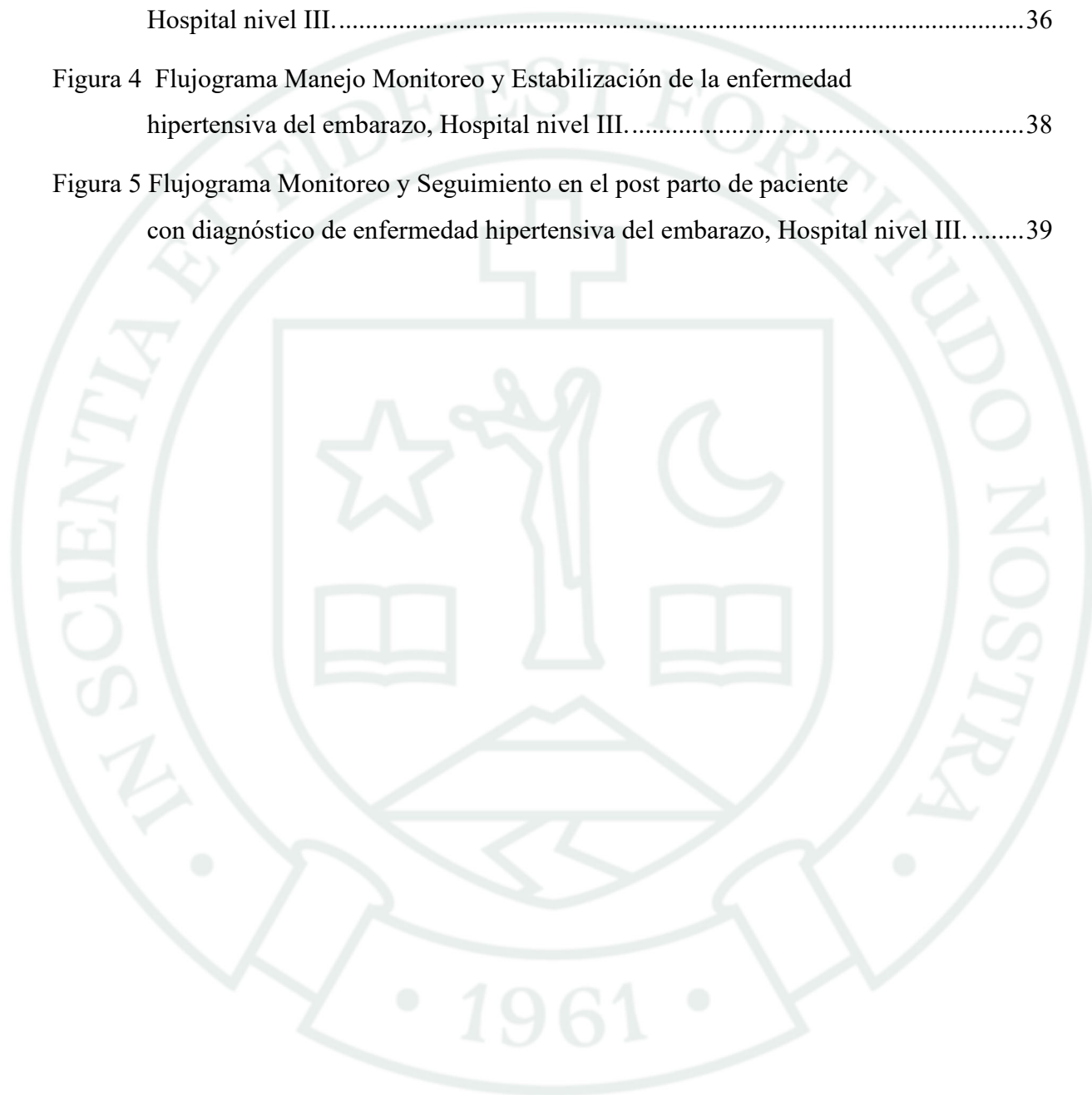
ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Atenciones prenatales.....	61
Tabla 2 Relato cronológico	62



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Flujograma preventivo para el 1º, 2º y 3º nivel de atención.....	34
Figura 2 Flujograma para el manejo de Preeclampsia	35
Figura 3 Flujograma Prevención y manejo de enfermedad hipertensiva del embarazo, Hospital nivel III.....	36
Figura 4 Flujograma Manejo Monitoreo y Estabilización de la enfermedad hipertensiva del embarazo, Hospital nivel III.....	38
Figura 5 Flujograma Monitoreo y Seguimiento en el post parto de paciente con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo, Hospital nivel III.....	39



ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 Test no estresante.....	77
Anexo 2 Exámenes de laboratorio	79
Anexo 3 Carnet prenatal	81



INTRODUCCIÓN

La preeclampsia constituye un trastorno multisistémico que afecta aproximadamente entre el 2 % y el 5 % de las mujeres embarazadas, y se reconoce como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal, particularmente cuando se manifiesta en fases tempranas del embarazo. Este trastorno se caracteriza por la alteración de diversos sistemas del organismo materno, lo que puede generar complicaciones que comprometen tanto la salud de la madre como la del feto. Debido a su impacto clínico y epidemiológico, la preeclampsia representa un importante problema de salud pública en muchos países del mundo, especialmente en aquellos donde el acceso a servicios de salud oportunos y de calidad es limitado. A nivel global, se estima que cada año alrededor de 76 000 mujeres y 500 000 recién nacidos fallecen como consecuencia de esta condición, lo que evidencia la magnitud de sus repercusiones en la salud materna y neonatal. Estas cifras reflejan no solo la gravedad del trastorno, sino también las desigualdades existentes en la atención obstétrica entre distintas regiones del mundo. Asimismo, la probabilidad de desarrollar preeclampsia es mayor en mujeres que residen en países con recursos limitados en comparación con aquellas que viven en naciones con mayores niveles de desarrollo, situación que se relaciona con factores como el acceso restringido a controles prenatales adecuados, limitaciones en el diagnóstico temprano y dificultades en el manejo oportuno de las complicaciones asociadas (1).

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan una de las causas más relevantes de mortalidad materna y perinatal a escala mundial. Dentro de este grupo de patologías se incluyen diversas condiciones caracterizadas por la elevación de la presión arterial durante la gestación, las cuales pueden presentarse con diferentes grados de severidad y con diversas manifestaciones clínicas. Entre estas condiciones, la preeclampsia —con o sin manifestaciones graves— ocupa un lugar destacado debido a su frecuencia y al riesgo significativo que implica para la madre y el feto. Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de hipertensión de reciente inicio durante la gestación, generalmente acompañada de proteinuria, y suele presentarse con mayor frecuencia después de las 20 semanas de embarazo. La presencia de estos signos clínicos constituye uno de los criterios fundamentales para su diagnóstico, aunque en algunos casos pueden presentarse otras alteraciones que reflejan el compromiso de diferentes órganos y sistemas del organismo materno. Debido a su naturaleza multisistémica, la preeclampsia puede afectar el sistema cardiovascular, renal, hepático y neurológico, lo que explica la diversidad de manifestaciones clínicas que pueden

observarse en las pacientes. Asimismo, esta patología forma parte de un continuo dentro de las enfermedades hipertensivas del embarazo, que puede iniciarse con hipertensión gestacional y evolucionar progresivamente hacia formas más severas. En algunos casos, la enfermedad puede agravarse si no se detecta y maneja de manera oportuna, lo que incrementa el riesgo de complicaciones graves. Entre las complicaciones más importantes se encuentran la eclampsia, caracterizada por la aparición de convulsiones en una mujer con preeclampsia, y el síndrome HELLP, una condición grave asociada a hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución del número de plaquetas. Estas complicaciones representan un riesgo considerable tanto para la madre como para el recién nacido, lo que resalta la importancia del diagnóstico temprano y del seguimiento adecuado durante el embarazo (2).

Cuando la preeclampsia progresa hacia formas severas, se pueden presentar signos clínicos como hipertensión arterial severa, trombocitopenia, alteraciones hepáticas, insuficiencia renal, compromiso neurológico o síntomas visuales, así como restricción del crecimiento fetal o alteraciones en el flujo sanguíneo placentario. De acuerdo con el Ministerio de Salud del Perú (MINSA), la vigilancia oportuna y el manejo integral de los casos con signos de severidad son fundamentales para reducir los desenlaces adversos asociados (3).

El seguimiento en el periodo posparto requiere una observación minuciosa de los signos vitales, la aparición de síntomas y, en algunos casos, la realización de análisis de laboratorio. Las mujeres que han desarrollado preeclampsia durante el embarazo presentan un riesgo elevado de desarrollar enfermedades cardiovasculares en el futuro, por lo que su vigilancia debe extenderse a largo plazo. El propósito de este trabajo es ofrecer una perspectiva integral sobre la preeclampsia. De este modo, se busca aplicar de forma oportuna las estrategias preventivas que han demostrado efectividad en la actualidad.

El presente trabajo académico realizado en una paciente del Servicio de Gineco obstetricia del Hospital nivel III tiene como objetivo analizar el abordaje clínico terapéutico de una gestante con 32 semanas de embarazo con diagnóstico de preeclampsia, feto con malformaciones múltiples durante su hospitalización y evaluar los procedimientos realizados con el fin de determinar las intervenciones requeridas conforme con los protocolos vigentes.

La estructura del estudio constó de: capítulo I donde se realiza el abordaje de la condición preeclampsia, capítulo II desarrollo de la historia del caso clínico y en el capítulo III realiza una evaluación de los antecedentes y concluye el resultado del presente trabajo.



CAPÍTULO I

MARCO CONCEPTUAL

1. Enfermedad hipertensiva del embarazo

1.1. Definición y epidemiología

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan la complicación más frecuente durante la gestación, con una prevalencia estimada entre el 5 % y el 10 % de todas las mujeres embarazadas. Estas condiciones comprenden un conjunto de alteraciones que pueden presentarse tanto durante el embarazo como en el puerperio y se caracterizan principalmente por modificaciones en la presión arterial materna. Debido a su frecuencia y a las posibles complicaciones que pueden generar, constituyen uno de los principales problemas dentro de la atención obstétrica, ya que pueden influir en el curso normal del embarazo y afectar la salud tanto de la madre como del feto. Se consideran cuando la presión arterial sistólica (PAS) es mayor o igual a 140 mmHg y/o la presión arterial diastólica (PAD) es mayor o igual a 90 mmHg, pudiendo manifestarse antes o después de las 20 semanas de gestación. Estos valores constituyen el criterio clínico utilizado para identificar la presencia de hipertensión durante el embarazo y forman parte de la evaluación rutinaria en los controles prenatales. La medición periódica de la presión arterial permite detectar tempranamente alteraciones en la gestante y establecer medidas de seguimiento adecuadas según su evolución clínica. Estas alteraciones pueden presentarse acompañadas o no de proteinuria y, en algunos casos, asociarse con alteraciones en la función hepática, renal, neurológica y hematológica. La presencia de proteinuria es uno de los hallazgos clínicos que puede contribuir al diagnóstico de algunos trastornos hipertensivos del embarazo, especialmente en el caso de la preeclampsia. No obstante, también pueden presentarse casos en los que exista sospecha de proteinuria o manifestaciones clínicas relacionadas con el compromiso de diferentes órganos sin que esta se encuentre presente de manera evidente. Las alteraciones en los sistemas hepático, renal, neurológico y hematológico reflejan el carácter multisistémico de estas afecciones y justifican la necesidad de realizar una evaluación integral de la gestante para identificar oportunamente posibles complicaciones. En el ámbito epidemiológico, los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa relevante de mortalidad materna y continúan siendo un desafío importante para los sistemas de salud en diferentes regiones del mundo. Su impacto se observa tanto en países en desarrollo como en aquellos con mayores niveles de recursos, lo que evidencia la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención, diagnóstico temprano y manejo oportuno durante la gestación (4).

En América Latina y el Caribe, se estima que aproximadamente el 26 % de las muertes maternas están relacionadas con estas afecciones, lo que pone de manifiesto la magnitud del problema en la región y la importancia de mejorar la atención prenatal y el manejo de las complicaciones obstétricas. En regiones como África y Asia, su contribución a la mortalidad materna alcanza cerca del 9 %, lo que también representa una proporción significativa dentro de las causas de muerte materna y evidencia la necesidad de fortalecer los programas de salud materna. En los países de altos ingresos, aunque la mortalidad materna es considerablemente menor en comparación con los países en desarrollo, se calcula que alrededor del 16 % de las muertes maternas aún se atribuyen a estos trastornos, lo que demuestra que estas afecciones continúan siendo un problema relevante dentro de la atención obstétrica a nivel mundial (5).

1. Gestante hipertensa: Se considera gestante hipertensa a aquella mujer embarazada en la que se registra una presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg. Este diagnóstico se establece cuando dichos valores son confirmados en al menos dos mediciones realizadas con un intervalo mínimo de cuatro horas y hasta un máximo de siete días. Para garantizar la precisión de la medición, la paciente debe encontrarse en reposo y en posición sentada, condiciones que permiten obtener valores más fiables de la presión arterial. Este criterio diagnóstico busca evitar interpretaciones erróneas derivadas de mediciones aisladas o de situaciones transitorias que puedan elevar la presión arterial de manera momentánea. No obstante, cuando la presión arterial diastólica alcanza valores ≥ 110 mmHg, no es necesario repetir la medición para establecer el diagnóstico, debido a que este nivel de elevación se considera clínicamente significativo y suficiente para confirmar la presencia de hipertensión en la gestante.
2. Proteinuria: Se define como la presencia de proteínas en orina en una cantidad igual o superior a 300 mg en una recolección de orina de 24 horas, evaluada mediante un método cuantitativo. Este parámetro constituye uno de los criterios clínicos más relevantes para la identificación de algunas enfermedades hipertensivas del embarazo, especialmente en el caso de la preeclampsia. La cuantificación en orina de 24 horas permite medir de manera precisa la cantidad total de proteínas eliminadas durante ese periodo, lo que facilita la confirmación

diagnóstica. Además, la proteinuria también puede identificarse mediante métodos cualitativos, los cuales se utilizan con frecuencia en la práctica clínica por su rapidez y facilidad de aplicación. Entre estos métodos se encuentra la detección de proteínas de 2+ en tira reactiva o de 1+ mediante la prueba con ácido sulfosalicílico (ASS). Para aumentar la confiabilidad del resultado, estos hallazgos deben confirmarse en dos muestras de orina tomadas al azar con un intervalo mínimo de cuatro horas entre ambas.

3. Sospecha de proteinuria: Se plantea cuando se detecta la presencia de proteínas de 1+ mediante tira reactiva o trazas utilizando ácido sulfosalicílico (ASS) en una muestra de orina tomada al azar. Este hallazgo inicial no confirma por sí mismo el diagnóstico de proteinuria, pero indica la necesidad de realizar una evaluación más detallada para determinar si existe una eliminación anormal de proteínas en la orina. Ante esta situación, se recomienda repetir la prueba después de cuatro horas para verificar la persistencia del hallazgo. Posteriormente, debe realizarse la cuantificación de proteinuria en orina de 24 horas, procedimiento considerado el método más preciso para confirmar el diagnóstico. Este proceso de verificación permite diferenciar entre una alteración transitoria y una verdadera proteinuria asociada a trastornos hipertensivos del embarazo, contribuyendo así a una evaluación más completa de la gestante (6).

Un análisis realizado por el Global Burden of Disease (GBD) en 2021 evidenció que la prevalencia mundial de las enfermedades hipertensivas del embarazo (EHE) ha aumentado en términos absolutos durante las últimas décadas. Este incremento refleja no solo el crecimiento de la población mundial, sino también los cambios demográficos y epidemiológicos que influyen en la salud materna. Según dicho análisis, el número de casos pasó de 15.66 millones en 1990 a 18.05 millones en 2021, lo que representa un incremento aproximado del 15.3 %. Estas cifras muestran que las enfermedades hipertensivas del embarazo continúan siendo un problema relevante dentro de la salud pública global, debido a su impacto en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. No obstante, al considerar las tasas ajustadas por edad, se observa una ligera disminución en países de altos ingresos. Esta reducción se ha relacionado con mejoras en los sistemas de salud, mayor cobertura de control prenatal, mejor acceso a servicios obstétricos especializados y la aplicación de protocolos clínicos actualizados para la detección temprana y el manejo oportuno de estas afecciones. Sin embargo, en regiones con menores recursos económicos la prevalencia continúa

siendo elevada, lo que evidencia las desigualdades existentes en el acceso a servicios de salud y en la capacidad de respuesta de los sistemas sanitarios frente a estas complicaciones (7).

En el contexto de América Latina, los trastornos hipertensivos del embarazo siguen figurando entre las principales causas de mortalidad materna. Estas afecciones representan un desafío importante para los sistemas de salud de la región, ya que su aparición puede generar complicaciones graves durante el embarazo, el parto y el puerperio. Además, su impacto se ve agravado en contextos donde existen limitaciones en el acceso a controles prenatales adecuados, diagnóstico oportuno y tratamiento especializado. En el Perú, el Ministerio de Salud (MINSA) ha informado que cerca del 20 % de las muertes maternas directas se relacionan con complicaciones hipertensivas, particularmente con la preeclampsia y la eclampsia. Estas condiciones constituyen algunas de las manifestaciones más graves dentro de los trastornos hipertensivos del embarazo y pueden provocar desenlaces adversos tanto para la madre como para el recién nacido si no se detectan y manejan de manera oportuna. Esta situación pone de manifiesto la importancia de fortalecer las estrategias de detección temprana, mejorar la calidad de la atención prenatal y garantizar una atención clínica oportuna y adecuada en todos los niveles del sistema de salud (3).

Respecto a los factores de riesgo, diferentes investigaciones han señalado que existen diversas variables asociadas con una mayor probabilidad de desarrollar enfermedades hipertensivas durante el embarazo. Entre los factores más frecuentemente identificados se encuentra la edad materna avanzada, condición que puede incrementar la vulnerabilidad a diversas complicaciones obstétricas. Asimismo, la obesidad se ha reconocido como un factor relevante debido a su relación con alteraciones metabólicas y cardiovasculares que pueden influir en la aparición de hipertensión durante la gestación. Otros factores importantes incluyen los antecedentes personales de preeclampsia, los embarazos múltiples y la presencia de enfermedades preexistentes. Entre estas últimas destacan la diabetes mellitus y la hipertensión arterial crónica, condiciones que pueden aumentar significativamente el riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos durante el embarazo. El reconocimiento de estos factores de riesgo resulta fundamental para identificar tempranamente a las gestantes con mayor probabilidad de desarrollar estas afecciones y para implementar estrategias preventivas orientadas a reducir las complicaciones asociadas (8).

1.2. Etiología

La etiología de las enfermedades hipertensivas del embarazo (EHE), particularmente de la preeclampsia, es compleja y de carácter multifactorial, por lo que aún no se ha establecido con total precisión. Esta condición no puede atribuirse a una única causa específica, sino que resulta de la interacción de múltiples procesos biológicos que se desarrollan a lo largo de la gestación. En los últimos años se han logrado avances importantes en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos implicados, lo que ha permitido identificar diversos factores que participan en su aparición. Entre ellos destacan los factores genéticos, inmunológicos, placentarios, vasculares y metabólicos, los cuales actúan de manera conjunta y contribuyen al desarrollo de la enfermedad. Uno de los aspectos fundamentales identificados en su desarrollo es la presencia de alteraciones en el proceso de placentación durante las etapas iniciales de la gestación. La formación adecuada de la placenta es un proceso esencial para garantizar el intercambio de nutrientes y oxígeno entre la madre y el feto. En condiciones normales, el trofoblasto invade de manera adecuada las arterias espirales del útero, favoreciendo su remodelación y permitiendo que estas se transformen en vasos de mayor calibre y menor resistencia. Este proceso facilita un flujo sanguíneo uteroplacentario suficiente, indispensable para el adecuado desarrollo fetal y para mantener el equilibrio hemodinámico durante el embarazo. Sin embargo, en la preeclampsia esta invasión trofoblástica es incompleta o insuficiente, lo que ocasiona una remodelación inadecuada de las arterias espirales. Como consecuencia, la perfusión placentaria se vuelve deficiente y se produce una reducción del flujo sanguíneo hacia la placenta. Esta situación genera un estado de hipoxia e isquemia local en el tejido placentario, lo que desencadena una serie de respuestas biológicas adversas. Entre ellas se incluye la liberación de mediadores inflamatorios y sustancias vasoactivas que pasan a la circulación materna, provocando una respuesta inflamatoria sistémica acompañada de estrés oxidativo en el organismo materno (9).

Este desequilibrio vascular contribuye al desarrollo de disfunción endotelial materna, proceso considerado uno de los elementos centrales en la fisiopatología de la preeclampsia. El endotelio vascular pierde su capacidad normal de regulación del tono vascular y del equilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores. Como resultado, se produce un aumento de la resistencia vascular periférica, lo que se manifiesta clínicamente mediante el incremento de la presión arterial. Además, esta

disfunción endotelial se asocia con la aparición de daño en órganos blanco, entre ellos el hígado, los riñones, el sistema nervioso central y la propia placenta, lo que explica las diversas manifestaciones clínicas que pueden presentarse en las gestantes afectadas. Asimismo, se ha identificado una alteración inmunológica como uno de los factores predisponentes en el desarrollo de esta enfermedad. Durante el embarazo, el organismo materno debe adaptarse para tolerar la presencia del feto, que posee componentes genéticos provenientes del padre. En algunos casos, la respuesta materna frente a antígenos fetales puede inducir una respuesta inflamatoria exagerada, lo que contribuye al desarrollo de alteraciones vasculares y placentarias. Esta respuesta inmunológica alterada puede favorecer el proceso inflamatorio sistémico que caracteriza a la preeclampsia. Por otro lado, la predisposición genética y epigenética también se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar enfermedades hipertensivas del embarazo. Diversos estudios han señalado que la presencia de antecedentes familiares de preeclampsia o de trastornos hipertensivos puede incrementar la probabilidad de que una mujer desarrolle esta condición durante la gestación. De igual manera, se ha observado que determinadas modificaciones epigenéticas pueden influir en la expresión de genes relacionados con la regulación vascular, la respuesta inflamatoria y el desarrollo placentario. A estos factores se suman diversas comorbilidades maternas, como la obesidad, la diabetes mellitus, el síndrome metabólico y la hipertensión crónica, las cuales aumentan la susceptibilidad a desarrollar estas alteraciones durante el embarazo. En los últimos años, también se han asociado elementos ambientales y conductuales como posibles factores colaboradores en la aparición de EHE. Entre ellos se mencionan el estrés crónico, una alimentación inadecuada, el sedentarismo y la exposición a contaminantes ambientales. Estos factores pueden influir negativamente en el estado metabólico y cardiovascular de la gestante, favoreciendo condiciones que predisponen al desarrollo de trastornos hipertensivos durante el embarazo. Esta situación es particularmente relevante en entornos urbanos y en poblaciones con limitaciones socioeconómicas, donde las condiciones de vida pueden incrementar la exposición a dichos factores de riesgo. En conclusión, la causa de las enfermedades hipertensivas del embarazo es compleja y responde a la interacción de múltiples factores. Aunque todavía no se ha identificado una causa única que explique completamente su aparición, la evidencia científica señala que la disfunción placentaria constituye el evento inicial crítico en el desarrollo de la enfermedad. A partir de este proceso se desencadenan una serie de cambios inmunológicos, inflamatorios y vasculares que, en conjunto, propician la aparición de las manifestaciones clínicas (10).

1.3. Fisiopatología

La fisiopatología relacionada con la progresión hacia la preeclampsia aún no se encuentra completamente esclarecida. A pesar de los avances en la investigación científica, todavía existen diversos aspectos de este proceso que continúan en estudio. No obstante, se considera que está vinculada a una serie de procesos moleculares y celulares que alteran el funcionamiento normal de la placenta y de la circulación materna. Estos mecanismos afectan la adecuada perfusión placentaria y conducen progresivamente a una disfunción del endotelio en los vasos sanguíneos maternos, lo que finalmente se manifiesta clínicamente como hipertensión y compromiso de distintos órganos. En términos generales, estos procesos suelen originarse a partir de una alteración en los mecanismos de inmunotolerancia que normalmente se establecen durante el embarazo. En condiciones fisiológicas, el organismo materno desarrolla una tolerancia inmunológica frente a los aloantígenos paternos presentes en el trofoblasto, permitiendo así el adecuado desarrollo de la placenta y del feto. Sin embargo, cuando esta interacción inmunológica se altera, pueden desencadenarse una serie de respuestas inflamatorias que interfieren con el proceso normal de implantación y desarrollo placentario. Como consecuencia de esta alteración inmunológica, se produce una invasión citotrofoblástica insuficiente y una remodelación inadecuada de las arterias uterinas. Durante un embarazo normal, el citotrofoblasto invade las arterias espirales del útero y transforma estos vasos en estructuras de mayor calibre y menor resistencia, lo que facilita un flujo sanguíneo adecuado hacia la placenta. No obstante, en la preeclampsia este proceso de remodelación vascular es incompleto, lo que impide que las arterias uterinas adquieran las características necesarias para garantizar una perfusión placentaria adecuada. Esta situación condiciona un estado de hipoxia placentaria que altera el funcionamiento normal del tejido trofoblástico. La disminución del aporte de oxígeno al tejido placentario genera estrés celular y desencadena la activación de mecanismos apoptóticos en el trofoblasto. Como resultado de estos procesos, se producen cambios estructurales en la placenta que contribuyen al desarrollo de alteraciones adicionales en la circulación materno-fetal. Entre las consecuencias de estos procesos se encuentra la formación de nudos sincitiales, estructuras que reflejan el envejecimiento o el estrés del tejido placentario. Asimismo, se produce la liberación de fragmentos de la membrana basal del sincitiotrofoblasto hacia la circulación materna. Estos fragmentos

se liberan junto con diversos componentes celulares y moleculares, entre los que se incluyen leucocitos, neutrófilos, factores de crecimiento, factores angiogénicos y diversas hormonas que participan en la regulación del desarrollo placentario y de la respuesta inflamatoria. La interacción de estos elementos con el endotelio vascular materno provoca daño endotelial y contribuye a la activación de neutrófilos y de otros componentes del sistema inmunológico. Este fenómeno intensifica la respuesta inflamatoria sistémica que caracteriza a la preeclampsia y altera el equilibrio normal entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores en la circulación materna. Como resultado de este proceso se desarrolla una disfunción endotelial generalizada, considerada uno de los mecanismos centrales en la fisiopatología de la enfermedad. Esta disfunción endotelial se manifiesta mediante diversos cambios bioquímicos y vasculares. Entre ellos destaca el incremento en los niveles circulantes de fibronectina y del factor de Von Willebrand, los cuales son considerados marcadores de lesión de las células endoteliales. La elevación de estos marcadores se observa con mayor frecuencia en mujeres con preeclampsia y refleja el grado de daño que presenta el endotelio vascular. En conjunto, todos estos mecanismos contribuyen al desarrollo de las manifestaciones clínicas características de la enfermedad, como el aumento de la presión arterial y la afectación de distintos órganos maternos (11).

1.4. Factores de riesgo

1.4.1. Factores maternos

- **Edad materna extrema:** Se considera un factor de riesgo cuando la gestante presenta una edad menor de 18 años o mayor de 35 años. En estas etapas de la vida reproductiva pueden existir condiciones biológicas que incrementan la susceptibilidad a complicaciones durante el embarazo. Diversos estudios han señalado que el riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos del embarazo, particularmente preeclampsia, aumenta progresivamente con la edad materna, siendo aún más significativo en mujeres mayores de 40 años.
- **Obesidad o sobrepeso:** La presencia de obesidad o sobrepeso constituye un factor importante en el desarrollo de preeclampsia. Se ha observado que un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m² se asocia con un incremento del riesgo de preeclampsia severa. Este aumento del riesgo se relaciona con alteraciones metabólicas, inflamatorias y vasculares que pueden afectar la

función endotelial y el adecuado desarrollo de la placenta durante la gestación.

- Diabetes mellitus tipo 1 o 2 / Diabetes gestacional. Las gestantes con diabetes mellitus, ya sea preexistente (tipo 1 o tipo 2) o desarrollada durante el embarazo como diabetes gestacional, presentan una mayor probabilidad de desarrollar enfermedades hipertensivas del embarazo. Estas condiciones metabólicas pueden generar alteraciones en el metabolismo de la glucosa y en la función vascular, lo que contribuye a un mayor riesgo de complicaciones durante la gestación
- Hipertensión crónica. La presencia de hipertensión arterial previa al embarazo constituye uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de preeclampsia. Las mujeres con hipertensión crónica presentan una mayor predisposición a desarrollar complicaciones hipertensivas durante la gestación, debido a la alteración preexistente del sistema cardiovascular y de la regulación de la presión arterial.
- Enfermedad renal crónica. Las patologías renales previas al embarazo pueden afectar la capacidad del organismo para regular adecuadamente el equilibrio de líquidos y la presión arterial. Las gestantes con enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo de presentar trastornos hipertensivos del embarazo, ya que el compromiso de la función renal puede favorecer la aparición de proteinuria y otras alteraciones asociadas a la preeclampsia.
- Trastornos autoinmunes: Enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolípido se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia. Estas condiciones se caracterizan por alteraciones en el sistema inmunológico que pueden afectar la función vascular, la coagulación sanguínea y la implantación placentaria, contribuyendo así a la aparición de complicaciones durante el embarazo.
- Trombofilias heredadas o adquiridas. Las trombofilias son trastornos que predisponen a la formación anormal de coágulos sanguíneos. Cuando estas alteraciones están presentes en la gestante, pueden afectar la circulación placentaria y favorecer el desarrollo de complicaciones como la preeclampsia, debido a la alteración del flujo sanguíneo en la unidad uteroplacentaria.

- Síndrome metabólico o resistencia a la insulina Estas condiciones metabólicas se asocian con alteraciones en el metabolismo de los lípidos y la glucosa, así como con procesos inflamatorios crónicos de bajo grado. La presencia de síndrome metabólico o resistencia a la insulina puede contribuir al desarrollo de disfunción endotelial y aumentar la probabilidad de que la gestante presente trastornos hipertensivos durante el embarazo.
- Raza o etnicidad. Diferentes investigaciones han señalado que la raza o etnicidad pueden influir en la probabilidad de desarrollar enfermedades hipertensivas del embarazo. Estas diferencias pueden relacionarse con factores genéticos, condiciones socioeconómicas, acceso a servicios de salud y determinantes sociales que influyen en la salud materna. Por ello, el análisis de estos factores resulta importante para identificar grupos poblacionales con mayor riesgo y fortalecer las estrategias de prevención y atención prenatal (12).

1.4.2. Factores obstétricos

- Primigesta. Las mujeres que cursan su primer embarazo presentan un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia o enfermedades hipertensivas del embarazo (EHE). Esta asociación se ha relacionado con los mecanismos inmunológicos que se establecen entre la madre y el feto durante la gestación. En el primer embarazo, el organismo materno se expone por primera vez a los antígenos fetales, lo que puede influir en la respuesta inmunológica y en el proceso de adaptación materna a la gestación, aumentando la probabilidad de alteraciones en la placentación.
- Historia previa de preeclampsia o EHE: La presencia de antecedentes personales de preeclampsia o de enfermedades hipertensivas del embarazo en gestaciones anteriores constituye uno de los factores de riesgo más importantes para su recurrencia. Las mujeres que han presentado estas complicaciones en embarazos previos tienen una mayor probabilidad de volver a desarrollarlas en gestaciones posteriores, especialmente si la enfermedad se manifestó de manera temprana o con formas severas.

- Embarazo múltiple: Los embarazos múltiples, como los de gemelos, trillizos u otras gestaciones con más de un feto, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos durante el embarazo. Esto se relaciona con el incremento de la masa placentaria y con una mayor demanda hemodinámica y metabólica del organismo materno, factores que pueden favorecer la aparición de alteraciones en la perfusión placentaria y en la regulación de la presión arterial.
- Fertilización asistida / reproducción asistida: Los embarazos logrados mediante técnicas de reproducción asistida, como la fertilización in vitro (FIV) o la donación de óvulos, también se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia. Este incremento del riesgo puede estar relacionado con diversos factores, entre ellos las características de las pacientes que recurren a estos tratamientos, los cambios hormonales inducidos durante los procedimientos y posibles alteraciones en la implantación y el desarrollo placentario.
- Intervalo intergenésico corto o muy largo: El intervalo entre embarazos también puede influir en el riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos durante la gestación. Un intervalo intergenésico corto, menor de dos años, o un intervalo muy prolongado, mayor de diez años, se han asociado con una mayor probabilidad de presentar preeclampsia. Estas situaciones pueden afectar los procesos de adaptación fisiológica del organismo materno frente a una nueva gestación.
- Embarazo molar o enfermedad trofoblástica gestacional: Las alteraciones relacionadas con el desarrollo anormal del trofoblasto, como el embarazo molar o la enfermedad trofoblástica gestacional, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones hipertensivas. En estas condiciones se produce una proliferación anormal del tejido trofoblástico, lo que puede generar alteraciones en la función placentaria y contribuir al desarrollo de preeclampsia.
- Historial familiar de preeclampsia: La presencia de antecedentes familiares de preeclampsia, especialmente en la madre o en hermanas, se ha relacionado con un mayor riesgo de que una mujer desarrolle esta condición durante el

embarazo. Esta asociación sugiere la participación de factores genéticos y hereditarios que pueden influir en la susceptibilidad a desarrollar enfermedades hipertensivas del embarazo. Por ello, la identificación de antecedentes familiares constituye un elemento importante durante la evaluación del riesgo en el control prenatal (12).

1.4.3. Factores ambientales y de estilo de vida

- Estrés crónico o ansiedad elevada: La presencia de estrés persistente o niveles elevados de ansiedad durante el embarazo puede influir negativamente en el equilibrio fisiológico del organismo materno. Estas condiciones se asocian con la activación prolongada de mecanismos neuroendocrinos y con el aumento de hormonas relacionadas con la respuesta al estrés, lo que puede afectar la regulación de la presión arterial y la función vascular. En este contexto, el estrés crónico puede contribuir al desarrollo de alteraciones cardiovasculares que incrementan la probabilidad de presentar trastornos hipertensivos durante la gestación.
- Tabaquismo y consumo de alcohol: El consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo constituye un factor que puede afectar el desarrollo normal de la gestación y aumentar el riesgo de diversas complicaciones maternas y fetales. Estas sustancias pueden generar alteraciones en la circulación uteroplacentaria, afectar la función endotelial y favorecer procesos inflamatorios que contribuyen al desarrollo de enfermedades hipertensivas del embarazo. Además, su consumo se ha relacionado con otros efectos adversos, como restricción del crecimiento fetal y parto prematuro.
- Dieta inadecuada / deficiencia de calcio o antioxidantes: Una alimentación poco equilibrada durante el embarazo puede influir en el estado nutricional de la gestante y en el funcionamiento adecuado de distintos sistemas del organismo. La deficiencia de micronutrientes, como el calcio y ciertos antioxidantes, se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar trastornos hipertensivos durante la gestación. Estos nutrientes cumplen funciones importantes en la regulación de la presión arterial, en la protección frente al estrés oxidativo y en el mantenimiento del equilibrio metabólico.

- **Sedentarismo o actividad física limitada:** La falta de actividad física regular puede contribuir a la aparición de diversas alteraciones metabólicas y cardiovasculares durante el embarazo. El sedentarismo se ha relacionado con mayor riesgo de obesidad, resistencia a la insulina y disfunción vascular, factores que pueden favorecer el desarrollo de enfermedades hipertensivas del embarazo. Mantener niveles adecuados de actividad física, según las recomendaciones médicas, puede contribuir al bienestar general de la gestante y a la prevención de complicaciones.
- **Exposición a contaminantes ambientales:** La exposición prolongada a contaminantes ambientales, como metales pesados o altos niveles de contaminación del aire, también se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones durante el embarazo. Estos agentes pueden generar estrés oxidativo, inflamación y alteraciones en la función vascular, lo que podría influir en el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo. Esta situación resulta particularmente relevante en entornos urbanos o en contextos donde existen mayores niveles de contaminación ambiental (12).

1.5. Manifestaciones clínicas

Las formas clínicas más frecuentes de las enfermedades hipertensivas del embarazo incluyen la hipertensión gestacional, la preeclampsia, la eclampsia y la hipertensión crónica con o sin preeclampsia sobreañadida. Cada una de estas entidades presenta un conjunto de signos y síntomas característicos que permiten su identificación clínica y clasificación, lo cual resulta fundamental para establecer un manejo oportuno y prevenir complicaciones maternas y perinatales. En muchos casos, estas condiciones pueden cursar inicialmente de manera asintomática, lo que hace indispensable la vigilancia durante los controles prenatales. Generalmente son asintomáticas, aunque algunas gestantes pueden presentar cefalea leve o edema periférico leve. Estos signos, aunque pueden parecer inespecíficos, deben ser evaluados con atención dentro del contexto clínico de la gestante, especialmente cuando se acompañan de elevaciones en la presión arterial o de otros hallazgos clínicos o de laboratorio. En el caso de la preeclampsia, la gestante puede presentar diversas manifestaciones clínicas que reflejan el compromiso de diferentes órganos y sistemas del organismo materno. Entre las manifestaciones más frecuentes se incluyen:

- Proteinuria significativa (≥ 300 mg/24 h o relación proteína/creatinina ≥ 0.3), considerada uno de los hallazgos más importantes en el diagnóstico de preeclampsia. La presencia de proteinuria indica alteración de la función renal asociada a la disfunción endotelial característica de esta enfermedad.
- Síntomas neurológicos, como cefalea persistente, visión borrosa, escotomas o fotopsias. Estas manifestaciones reflejan el compromiso del sistema nervioso central y pueden indicar una evolución hacia formas más graves de la enfermedad.
- Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, síntoma que puede relacionarse con compromiso hepático y que suele aparecer en etapas más avanzadas de la enfermedad.
- Edema generalizado no dependiente, el cual puede presentarse en rostro, manos u otras partes del cuerpo y reflejar alteraciones en la permeabilidad vascular y en la retención de líquidos.
- Disminución del volumen urinario (oliguria), que puede indicar compromiso de la función renal y alteraciones en la perfusión renal.
- Alteración de pruebas hepáticas, evidenciada por elevación de transaminasas, lo que sugiere compromiso del hígado asociado a la disfunción endotelial.
- Trombocitopenia ($< 100,000$ plaquetas/mm³), alteración hematológica que puede presentarse en casos moderados o severos de la enfermedad.
- Criterios de laboratorio de disfunción renal, como creatinina > 1.1 mg/dL o duplicación de la basal, lo que refleja deterioro en la función renal de la gestante (13).

En el caso de preeclampsia con signos de severidad, el cuadro clínico se caracteriza por la presencia de manifestaciones más intensas que indican un mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales. Entre los criterios clínicos más importantes se incluyen:

- Presión arterial severa, definida como $\geq 160/110$ mmHg en dos tomas separadas por al menos 4 horas, lo que indica un grado significativo de hipertensión.
- Cefalea intensa refractaria a analgésicos, síntoma que puede indicar compromiso neurológico importante.

- Alteraciones visuales persistentes, tales como visión borrosa o pérdida temporal de la visión.
- Síntomas gastrointestinales intensos, como náuseas, vómitos o epigastralgia, que pueden asociarse a compromiso hepático.
- Alteración marcada de la función hepática o renal, evidenciada mediante pruebas de laboratorio.
- Desprendimiento prematuro de placenta, complicación grave que puede poner en riesgo la vida de la madre y del feto.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), consecuencia de la alteración en la perfusión uteroplacentaria (14).

En el caso de eclampsia, esta corresponde a la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas en una paciente con preeclampsia, sin que exista otra causa neurológica identificable que explique dichos eventos. Las convulsiones pueden presentarse en el anteparto, intraparto o en el posparto inmediato. Esta condición representa una de las complicaciones más graves de la enfermedad hipertensiva del embarazo y requiere atención médica inmediata (6).

Las manifestaciones clínicas suelen presentarse de forma abrupta y constituyen una emergencia obstétrica con riesgo vital tanto para la madre como para el feto. Por esta razón, desde las atenciones prenatales se brinda consejería a la gestante sobre los principales signos de alarma, especialmente durante la elaboración del plan de parto. Esta orientación permite que la gestante y su familia puedan reconocer tempranamente los síntomas de riesgo y acudir oportunamente a un establecimiento de salud en caso de presentar alguno de estos signos. Otra de las complicaciones graves asociadas a las enfermedades hipertensivas del embarazo es el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia), considerado una variante severa de la preeclampsia. Este síndrome se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas que reflejan compromiso sistémico significativo, entre las cuales se incluyen:

- Dolor abdominal intenso, generalmente localizado en el epigastrio o en el hipocondrio derecho.
- Náuseas, que pueden presentarse de manera persistente.

- Vómitos, asociados al compromiso hepático y gastrointestinal.
- Fatiga, resultado del estado inflamatorio y del compromiso sistémico.
- Ictericia leve, relacionada con procesos de hemólisis y disfunción hepática.
- Petequias, manifestación cutánea asociada a la disminución del número de plaquetas.
- Sangrados anormales, consecuencia de alteraciones en los mecanismos de coagulación (15).

1.6. Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo

1.6.1. Preeclampsia

La preeclampsia es un trastorno propio de la gestación que se manifiesta generalmente después de las 20 semanas de embarazo y se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial acompañada de proteinuria. Esta condición forma parte de los trastornos hipertensivos del embarazo y representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal a nivel mundial. Su aparición está relacionada con alteraciones en la perfusión placentaria y con la disfunción endotelial materna, lo que puede afectar diferentes órganos y sistemas del organismo de la gestante. En la mayoría de los casos, el diagnóstico de preeclampsia se establece cuando se detecta hipertensión arterial de nueva aparición durante la gestación asociada a proteinuria. La presencia de proteinuria refleja alteraciones en la función renal y constituye uno de los criterios clínicos más utilizados para identificar esta patología. Sin embargo, la evolución clínica de la enfermedad puede variar entre las gestantes, presentándose con diferentes grados de severidad y con manifestaciones que comprometen diversos órganos. No obstante, en ausencia de proteinuria, el diagnóstico también puede establecerse cuando la hipertensión se presenta junto con otras manifestaciones clínicas o alteraciones orgánicas. Entre estas alteraciones se encuentran la trombocitopenia, que se manifiesta por una disminución en el número de plaquetas; el deterioro progresivo de la función renal, evidenciado por el aumento de los niveles de creatinina; y el edema pulmonar, que puede generar dificultad respiratoria en la gestante. Asimismo, pueden presentarse alteraciones neurológicas y visuales, como cefalea persistente,

visión borrosa o escotomas, las cuales reflejan el compromiso del sistema nervioso central. Estas manifestaciones indican que la preeclampsia no se limita únicamente a la elevación de la presión arterial, sino que constituye un trastorno multisistémico que puede comprometer diferentes órganos del organismo materno. Por esta razón, su diagnóstico requiere una evaluación clínica integral que incluya la medición de la presión arterial, la evaluación de la presencia de proteinuria y la identificación de posibles signos de afectación orgánica. El reconocimiento temprano de estos hallazgos permite establecer un manejo oportuno y disminuir el riesgo de complicaciones graves para la madre y el feto. La preeclampsia puede clasificarse en diferentes subtipos de acuerdo con sus características clínicas y el momento de aparición durante el embarazo. Entre las principales subclasificaciones se encuentran (4).

1.6.1.1. Preeclampsia leve* o sin criterios de severidad

Se considera preeclampsia sin criterios de gravedad cuando una gestante hipertensa presenta una presión arterial sistólica menor de 160 mmHg y una presión arterial diastólica menor de 110 mmHg, asociada a la presencia de proteinuria. Esta condición corresponde a una de las formas clínicas de la enfermedad en la que, a pesar de existir hipertensión y proteinuria, no se evidencian signos de compromiso grave de órganos maternos ni manifestaciones que indiquen un riesgo inmediato de complicaciones severas. Sin embargo, su identificación es importante, ya que puede evolucionar hacia formas más graves si no se realiza un seguimiento adecuado de la gestante. La proteinuria puede evidenciarse mediante diferentes métodos diagnósticos. De manera cualitativa, puede detectarse a través de un resultado de 1+ con ácido sulfosalicílico o 2+ en tira reactiva, pruebas que permiten una evaluación rápida durante el control clínico. Asimismo, puede confirmarse de forma cuantitativa cuando se detectan valores iguales o superiores a 300 mg de proteínas en una recolección de orina de 24 horas, método considerado más preciso para determinar la cantidad total de proteínas eliminadas en la orina. Además de la presencia de hipertensión y proteinuria, en estos casos no se identifican signos de compromiso o daño en otros órganos blanco. Es decir, no se observan alteraciones significativas en órganos como el hígado, los riñones, el sistema nervioso central o el sistema hematológico. La ausencia de estos

hallazgos permite diferenciar esta forma de la enfermedad de aquellas que presentan criterios de severidad, en las cuales existe mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales. Cabe señalar que actualmente se recomienda evitar el uso del término preeclampsia leve, ya que podría llevar al profesional de salud a subestimar la posible evolución y gravedad del cuadro clínico. En su lugar, se emplea la denominación preeclampsia sin criterios de gravedad, la cual enfatiza que, aunque en ese momento no existan manifestaciones severas, la enfermedad puede progresar y requiere vigilancia continua, evaluación clínica periódica y seguimiento adecuado durante el embarazo.

1.6.1.2. Preeclampsia severa o con criterios de severidad

Se define como preeclampsia con criterios de gravedad aquella condición en la que la enfermedad hipertensiva del embarazo se acompaña de al menos uno de determinados hallazgos clínicos o de laboratorio que evidencian compromiso significativo de órganos maternos. En esta situación, la enfermedad adquiere una mayor complejidad clínica y se incrementa el riesgo de complicaciones tanto para la madre como para el feto, por lo que requiere una vigilancia estrecha y manejo oportuno en un establecimiento de salud con capacidad resolutive. Uno de los criterios más importantes es la presencia de presión arterial severamente elevada, definida como una presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o una presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg. Estos valores reflejan una alteración significativa en la regulación de la presión arterial y representan un factor de riesgo importante para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, neurológicas y obstétricas durante la gestación. Otro hallazgo relevante corresponde al compromiso de la función hepática, el cual puede evidenciarse mediante la elevación de enzimas hepáticas, especialmente la TGO, hasta valores que duplican el límite normal. Además, este compromiso puede manifestarse clínicamente a través de dolor intenso y persistente en el hipocondrio derecho o en la región epigástrica. Este dolor suele ser continuo y no responde al tratamiento farmacológico habitual, lo que sugiere irritación o distensión de la cápsula hepática secundaria a la alteración del flujo sanguíneo en el hígado. Asimismo, la trombocitopenia, definida como un recuento plaquetario menor de $100\,000/\text{mm}^3$, constituye otro criterio de

gravedad. Esta alteración hematológica refleja un proceso de activación y consumo plaquetario que puede predisponer a trastornos de la coagulación y aumentar el riesgo de hemorragias. La trombocitopenia también puede formar parte de complicaciones más severas, como el síndrome HELLP. El compromiso de la función renal también forma parte de los criterios de gravedad y se evidencia cuando los niveles de creatinina sérica son superiores a 1.1 mg/dl o cuando se observa un deterioro progresivo de la función renal. Esta alteración refleja una disminución en la capacidad de filtración de los riñones, lo cual puede contribuir a la retención de líquidos y a la progresión del daño orgánico asociado a la enfermedad. Otro signo clínico importante es la presencia de edema pulmonar, el cual se manifiesta por acumulación de líquido en los pulmones y puede generar dificultad respiratoria en la gestante. Este hallazgo representa una complicación grave que requiere atención médica inmediata debido al riesgo que implica para la vida de la madre. Finalmente, también se consideran criterios de gravedad la aparición súbita de alteraciones neurológicas o visuales, como cefalea intensa, visión borrosa, escotomas o fotopsias. Estas manifestaciones indican compromiso del sistema nervioso central y pueden preceder a complicaciones más severas, como la eclampsia. Por ello, su reconocimiento temprano resulta fundamental para establecer medidas de manejo oportunas y reducir el riesgo de desenlaces adversos durante el embarazo (16).

1.6.2. Hipertensión crónica

Se considera hipertensión crónica en el embarazo cuando la hipertensión arterial se identifica antes de la gestación o antes de las 20 semanas de embarazo. Esta condición corresponde a una forma de hipertensión preexistente que ya estaba presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica en las primeras etapas de la gestación, lo que permite diferenciarla de los trastornos hipertensivos propios del embarazo, los cuales generalmente se desarrollan después de las 20 semanas. En muchos casos, la hipertensión crónica puede haber sido previamente diagnosticada en la mujer antes del embarazo; sin embargo, también puede detectarse por primera vez durante los controles prenatales iniciales. Cuando esto ocurre antes de las 20 semanas de gestación, se considera que la hipertensión probablemente existía antes del embarazo, aunque no haya sido identificada

previamente. Por esta razón, la evaluación temprana de la presión arterial durante el control prenatal resulta fundamental para establecer un diagnóstico adecuado.

Otra característica que permite identificar esta condición es la persistencia de niveles elevados de presión arterial más allá del periodo inmediato posterior al parto. Se establece el diagnóstico de hipertensión crónica cuando los valores elevados de presión arterial persisten más de 12 semanas después del parto, lo que indica que la hipertensión no está relacionada únicamente con los cambios fisiológicos del embarazo. La identificación de hipertensión crónica durante la gestación es importante, ya que estas gestantes presentan un mayor riesgo de desarrollar complicaciones obstétricas, entre ellas la preeclampsia sobreañadida, restricción del crecimiento fetal o parto prematuro. Por este motivo, las gestantes con hipertensión crónica requieren un seguimiento clínico más estrecho durante el embarazo, con controles periódicos de la presión arterial y evaluación del bienestar materno y fetal (8).

1.6.3. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada

Se denomina preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica cuando una paciente con diagnóstico previo de hipertensión arterial desarrolla nuevos hallazgos clínicos compatibles con preeclampsia durante el embarazo. Esta situación suele identificarse después de las 20 semanas de gestación y representa una complicación importante, ya que indica un agravamiento del estado hipertensivo preexistente y un mayor riesgo de complicaciones maternas y fetales. En estos casos, el diagnóstico puede establecerse cuando la paciente con hipertensión crónica presenta proteinuria de nueva aparición después de las 20 semanas de gestación. Asimismo, también se considera cuando existe agravamiento de la proteinuria en aquellas gestantes que ya la habían manifestado previamente. La aparición o el incremento de proteinuria refleja un compromiso renal progresivo asociado a la disfunción endotelial característica de la preeclampsia. Otro criterio que puede orientar al diagnóstico es la presencia de un incremento significativo en los valores de presión arterial respecto a los niveles basales de la paciente. Se considera relevante un aumento de 15 mmHg en la presión arterial diastólica y/o de 30 mmHg en la presión arterial sistólica, en comparación con los valores previamente registrados durante el seguimiento de la hipertensión crónica. Además, el diagnóstico también puede sustentarse en la

aparición de signos de compromiso de órgano blanco asociados a la preeclampsia. Entre estos signos pueden encontrarse alteraciones en la función renal, hepática, neurológica o hematológica, así como otras manifestaciones clínicas que reflejen daño orgánico secundario a la enfermedad hipertensiva. La identificación de estos hallazgos es fundamental para diferenciar una hipertensión crónica estable de una preeclampsia sobreañadida. Debido a que esta condición se asocia con un mayor riesgo de evolución hacia formas graves de la enfermedad, las gestantes con hipertensión crónica requieren una vigilancia clínica estrecha durante todo el embarazo. El reconocimiento temprano de cambios en la presión arterial, en la presencia de proteinuria o en los parámetros de laboratorio permite establecer un manejo oportuno y reducir el riesgo de complicaciones para la madre y el feto (6).

1.6.4. Eclampsia

La eclampsia se caracteriza por la aparición de convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de inicio reciente, en ausencia de otras causas neurológicas que puedan explicarlas, como epilepsia, eventos isquémicos o infartos cerebrales, hemorragia intracraneal o el consumo de determinados fármacos. Esta condición representa una de las complicaciones más graves de la preeclampsia y constituye una emergencia obstétrica que requiere atención médica inmediata debido al alto riesgo que implica tanto para la madre como para el feto. En muchos casos, la aparición de convulsiones no ocurre de forma completamente inesperada. Con frecuencia, este cuadro puede estar precedido por manifestaciones que indican irritación del sistema nervioso central. Entre estas manifestaciones se encuentran la cefalea intensa y persistente, que suele localizarse en la región frontal u occipital, así como alteraciones visuales como visión borrosa o dificultad para enfocar. También pueden presentarse síntomas como fotofobia, que se manifiesta como intolerancia a la luz, y alteraciones del estado mental, incluyendo confusión o cambios en el nivel de conciencia. Desde el punto de vista clínico, también pueden presentarse otros signos neurológicos que orientan a la presencia de compromiso del sistema nervioso central. Entre ellos destacan la cefalea persistente, las alteraciones visuales, la presencia de escotomas —percibidos como áreas oscuras o puntos ciegos en el campo visual— y la hiperreflexia, la cual refleja un aumento anormal de los reflejos neuromusculares. Estos hallazgos pueden ser indicativos de un estado de excitabilidad neurológica aumentado, que

puede preceder al desarrollo de convulsiones. Además de las manifestaciones neurológicas, la eclampsia puede asociarse a diversas complicaciones agudas de gran gravedad. Entre ellas se incluyen la hipoxia materna severa, que corresponde a una disminución significativa del oxígeno en la sangre, y la hipercapnia, caracterizada por un aumento en los niveles de dióxido de carbono como consecuencia de la alteración en la ventilación durante las convulsiones. Estas alteraciones respiratorias pueden comprometer gravemente el estado general de la paciente si no se manejan de manera oportuna. Asimismo, durante los episodios convulsivos pueden producirse traumatismos secundarios, debido a las contracciones musculares intensas y a la pérdida del control postural. Otra complicación posible es la neumonía por aspiración, que puede ocurrir cuando el contenido gástrico es aspirado hacia las vías respiratorias durante el episodio convulsivo. Todas estas complicaciones reflejan la gravedad del cuadro clínico y resaltan la importancia del reconocimiento temprano de los signos de alarma y del manejo inmediato de la eclampsia dentro de los servicios de atención obstétrica especializados (11).

1.6.5. Síndrome de HELLP

El síndrome HELLP constituye una variante grave de la preeclampsia y se caracteriza por la presencia simultánea de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Desde el punto de vista bioquímico, esta condición se identifica por niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH) superiores al doble de su valor normal, lo que refleja un proceso de hemólisis o daño celular. Asimismo, se observa un incremento de las enzimas hepáticas —aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT)— también por encima del doble de sus valores de referencia, lo que indica compromiso de la función hepática. A estos hallazgos se suma la presencia de trombocitopenia, definida como un recuento plaquetario menor de $100 \times 10^9/L$, lo cual evidencia alteraciones en el sistema hematológico y en los mecanismos de coagulación. Esta entidad se presenta con mayor frecuencia durante el tercer trimestre del embarazo, etapa en la que se observan con mayor frecuencia las complicaciones asociadas a los trastornos hipertensivos del embarazo. Sin embargo, aproximadamente el 30 % de los casos pueden manifestarse en el período posparto, lo que resalta la importancia de mantener vigilancia clínica incluso

después del nacimiento del recién nacido. En el periodo posparto, la aparición del síndrome HELLP puede generar un deterioro rápido del estado clínico de la paciente si no se identifica y trata de manera oportuna. Asimismo, en algunos pacientes el inicio puede ser atípico y de evolución insidiosa, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano. Se ha observado que hasta un 15 % de los casos pueden desarrollarse sin la presencia de hipertensión arterial o proteinuria, signos que tradicionalmente se asocian con la preeclampsia. Esta característica hace que el reconocimiento de otros síntomas clínicos y alteraciones de laboratorio sea fundamental para establecer el diagnóstico oportuno de esta complicación. Desde el punto de vista clínico, el síndrome HELLP puede manifestarse mediante diversos síntomas que reflejan el compromiso hepático y sistémico de la enfermedad. Entre los síntomas más frecuentes se encuentra el dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen o en la región epigástrica, el cual se relaciona con la distensión de la cápsula hepática como consecuencia del daño hepático. Además, las pacientes pueden presentar malestar general, sensación de debilidad, así como náuseas y vómitos, síntomas que pueden confundirse inicialmente con molestias gastrointestinales propias del embarazo. Además de estas manifestaciones clínicas, el síndrome HELLP puede asociarse a complicaciones graves que comprometen la vida de la madre y del feto. Entre ellas se encuentran la coagulación intravascular diseminada, trastorno caracterizado por la activación anormal de los mecanismos de coagulación; el desprendimiento prematuro de placenta, que puede provocar hemorragia y compromiso fetal; la lesión renal aguda, resultado de la alteración en la perfusión renal; el edema pulmonar agudo, que ocasiona dificultad respiratoria; y la rotura hepática, considerada una de las complicaciones más severas y potencialmente fatales. Debido a la gravedad de estas complicaciones, el diagnóstico temprano y el manejo oportuno del síndrome HELLP son fundamentales para reducir el riesgo de desenlaces adversos durante el embarazo o el periodo posparto (11).

1.7. Diagnóstico

Los estudios complementarios correspondientes al área de patología clínica incluyen diversas pruebas orientadas a evaluar el estado hematológico, renal y hepático de la gestante. Estas evaluaciones permiten identificar posibles alteraciones asociadas a los trastornos hipertensivos del embarazo y valorar el grado de compromiso orgánico. A través de estos estudios se obtiene información importante para el diagnóstico, seguimiento y toma de decisiones terapéuticas durante el manejo clínico de la paciente. Entre las pruebas más utilizadas se encuentra el hemograma completo, el cual permite evaluar parámetros hematológicos como el número de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Este estudio es especialmente útil para detectar alteraciones como trombocitopenia o cambios en la serie roja que podrían indicar hemólisis o procesos inflamatorios asociados a la enfermedad. También se realiza el perfil de coagulación, que comprende el recuento de plaquetas, la medición de fibrinógeno, el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina activada. Estos parámetros permiten valorar el funcionamiento del sistema de coagulación y detectar posibles alteraciones que podrían predisponer a eventos hemorrágicos o a trastornos como la coagulación intravascular diseminada. Complementariamente, se puede realizar el análisis de lámina periférica, el cual permite observar las características morfológicas de las células sanguíneas y detectar signos de hemólisis u otras alteraciones hematológicas. Asimismo, se realiza el examen general de orina, que constituye una herramienta importante para identificar la presencia de proteinuria u otras alteraciones urinarias. Junto con este estudio, se lleva a cabo la cuantificación de proteinuria en orina de 24 horas, considerada uno de los métodos más precisos para determinar la cantidad total de proteínas eliminadas en la orina durante un día completo. De igual manera, se incluye la determinación de creatinina urinaria, que contribuye a evaluar la función renal y a interpretar adecuadamente los resultados de la proteinuria. En relación con la evaluación de la función hepática, se consideran pruebas como la medición de las transaminasas TGO y TGP, las cuales permiten identificar posibles alteraciones en el funcionamiento del hígado. Además, se evalúan las bilirrubinas totales y fraccionadas, parámetros que pueden evidenciar daño hepático o procesos de hemólisis. También se incluye la medición de deshidrogenasa láctica, una enzima que puede elevarse en situaciones de daño tisular o hemólisis, como ocurre en algunas complicaciones graves asociadas a la preeclampsia. Por otro

lado, la función renal se valora mediante la determinación de creatinina sérica, urea y ácido úrico, marcadores que permiten evaluar la capacidad de filtración renal y detectar posibles alteraciones en el funcionamiento de los riñones. La elevación de estos parámetros puede indicar deterioro de la función renal, situación que requiere una vigilancia clínica más estrecha durante la gestación. Para la valoración del bienestar fetal, se emplean diversos métodos de monitoreo que permiten evaluar la condición del feto dentro del útero. Entre ellos se encuentran los procedimientos de monitoreo electrónico fetal, como el test estresante y el test no estresante, los cuales se utilizan según la condición clínica de la gestante y el estado del embarazo. Estas pruebas permiten analizar la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal frente a diferentes estímulos y valorar la adecuada oxigenación del feto. Asimismo, se utilizan estudios de imagen, como el perfil biofísico fetal, que evalúa diversos parámetros relacionados con la actividad fetal y el volumen de líquido amniótico. También se emplea la ecografía Doppler, técnica que permite analizar el flujo sanguíneo en los vasos fetales y placentarios, proporcionando información relevante sobre la perfusión uteroplacentaria y el estado hemodinámico del feto. Estos estudios resultan fundamentales para realizar un seguimiento integral del embarazo y detectar oportunamente posibles alteraciones en el bienestar fetal (6).

1.8. Complicaciones de la Preeclampsia

- Rotura Hepática
- Edema Pulmonar
- Eclampsia
- Síndrome HELLP
- Anemia Hemolítica microangiopática
- Falla renal
- CID (coagulopatía intravascular diseminada)
- Hemorragia cerebral
- Desprendimiento prematuro de placenta, retardo de crecimiento intrauterino y óbito fetal.

1.9. Prevención de los síndromes hipertensivos

Durante la gestación, resulta fundamental proporcionar consejería sobre alimentación saludable, actividad física y reconocimiento de signos de alarma, dado que estas acciones forman parte de las estrategias básicas de promoción de la salud materna. La educación brindada durante los controles prenatales permite orientar a la gestante sobre prácticas que favorecen un adecuado desarrollo del embarazo y contribuyen a la detección temprana de posibles complicaciones. Asimismo, la adopción de hábitos saludables durante esta etapa puede influir positivamente en el bienestar tanto de la madre como del feto. Se ha demostrado que estas intervenciones contribuyen de manera positiva a la prevención y control de la diabetes gestacional y de los trastornos hipertensivos del embarazo. Una alimentación equilibrada, adecuada en nutrientes y acorde con las necesidades de la gestante, puede ayudar a mantener un estado nutricional adecuado y a reducir factores de riesgo asociados a complicaciones metabólicas y cardiovasculares. De igual manera, la realización de actividad física moderada, cuando no existe contraindicación médica, favorece el control del peso corporal, mejora la circulación sanguínea y contribuye al equilibrio metabólico durante el embarazo. Otro aspecto importante de la consejería prenatal es el reconocimiento de los signos de alarma, ya que permite que la gestante identifique tempranamente síntomas que podrían indicar el desarrollo de complicaciones. Entre estos signos se incluyen cefalea intensa, alteraciones visuales, dolor epigástrico, disminución de los movimientos fetales o aumento repentino del edema. La identificación oportuna de estos síntomas facilita la búsqueda temprana de atención médica y contribuye a la reducción de riesgos maternos y fetales. No obstante, hasta el momento no se ha identificado ninguna intervención que haya demostrado de manera concluyente ser efectiva para eliminar o disminuir completamente el riesgo de desarrollar preeclampsia. A pesar de los avances en la investigación científica, la naturaleza multifactorial de esta enfermedad dificulta la identificación de una medida preventiva única capaz de evitar su aparición. Por esta razón, las estrategias actuales se centran principalmente en la identificación de factores de riesgo, el seguimiento clínico adecuado de la gestante y la detección temprana de los signos que puedan indicar el inicio de la enfermedad. Estas medidas permiten implementar un manejo oportuno y reducir la probabilidad de complicaciones asociadas a los trastornos hipertensivos del embarazo (11).

1.10. Tratamiento

Para la prevención y tratamiento de convulsiones:

El manejo de las convulsiones asociadas a los trastornos hipertensivos del embarazo, particularmente en la preeclampsia con criterios de gravedad y la eclampsia, se basa principalmente en la administración de sulfato de magnesio, considerado el fármaco de elección para la prevención y control de crisis convulsivas. Su uso forma parte de los protocolos nacionales e internacionales debido a su eficacia para disminuir la recurrencia de convulsiones y reducir las complicaciones neurológicas maternas.

Régimen recomendado (esquema de uso en protocolos nacionales):

- Carga: 4 g de sulfato de magnesio (20 %: 10 mL = 2 g por ampolla; preparar 4 g diluido en 100 mL de solución salina y administrar en 10–20 minutos). Esta dosis inicial permite alcanzar rápidamente niveles terapéuticos del medicamento en el organismo.
- Mantenimiento: 1–2 g/h por vía intravenosa. Muchos protocolos utilizan 1 g/h, mientras que EsSalud indica un rango de 1–2 g/h y también contempla un esquema alternativo de 6 g de carga + 2 g/h de mantenimiento. El tratamiento debe mantenerse al menos 24 horas después del parto o 24 horas desde la última convulsión, con el objetivo de prevenir recurrencias.
- Si convulsiona durante la terapia: administrar 2 g IV en bolo en 5–10 minutos, pudiendo repetirse una vez si persiste la actividad convulsiva. Posteriormente se debe reevaluar la condición clínica de la paciente y la respuesta al tratamiento.
- Antídoto: en caso de toxicidad por sulfato de magnesio, se administra gluconato de calcio al 10 %, 10 mL (1 g) por vía intravenosa lenta en aproximadamente 2 minutos. Esta dosis puede repetirse si es necesario según la evolución clínica.

Durante la administración del sulfato de magnesio es indispensable realizar una vigilancia continua de la paciente para detectar signos de toxicidad.

- Vigilar signos de toxicidad: Se debe comprobar que los reflejos osteotendinosos (ROT) se mantengan presentes, que la frecuencia respiratoria sea mayor de 12 respiraciones por minuto y que la diuresis sea superior a 30 mL/h. Si se presentan signos como bradipnea, hiporreflexia u oliguria, se debe suspender inmediatamente la infusión e indicar el antídoto correspondiente.

- Control de Hipertensión Aguda: El manejo de la hipertensión severa durante el embarazo busca prevenir complicaciones maternas graves, como hemorragia cerebral o insuficiencia cardíaca, sin comprometer la perfusión uteroplacentaria.
- Objetivo hemodinámico práctico: Mantener la presión arterial sistólica (PAS) entre 140–155 mmHg y la presión arterial diastólica (PAD) entre 90–105 mmHg, con el fin de preservar la perfusión feto-placentaria. Se considera una urgencia hipertensiva cuando la PAS ≥ 160 mmHg o la PAD ≥ 110 mmHg, situación que requiere tratamiento inmediato.

Fármacos aceptados (según disponibilidad y guías):

- Nifedipino oral: Es uno de los medicamentos más utilizados en muchos protocolos peruanos. Se administra una dosis inicial de 10–20 mg por vía oral, pudiendo repetirse a los 30 minutos si la presión arterial permanece elevada. Posteriormente puede administrarse cada 4–6 horas según la respuesta clínica, con una dosis máxima de 120 mg al día. EsSalud lo recomienda como agente ideal por vía oral para el manejo de la hipertensión aguda.
- Labetalol IV: Se administra en bolos de 20–40 mg IV, pudiendo repetirse o escalarse progresivamente con el esquema 20 → 40 → 80 mg cada 10–20 minutos hasta lograr el control de la presión arterial. También puede emplearse mediante infusión continua, según el protocolo institucional.
- Hidralazina IV: Se administra en bolos de 5–10 mg IV, pudiendo repetirse cada 20 minutos hasta obtener el efecto terapéutico deseado. Este fármaco se utiliza en algunas instituciones dependiendo de la disponibilidad y de las guías clínicas locales.

Manejo de líquidos y equilibrio hidroelectrolítico:

En las pacientes con preeclampsia o eclampsia es fundamental mantener un control cuidadoso del balance hídrico, debido al riesgo de desarrollar edema pulmonar o sobrecarga de volumen. Se recomienda una restricción cautelosa de líquidos, evitando la administración excesiva. Habitualmente se inicia con una infusión conservadora de 250 mL de solución salina al 0.9 % en una hora, ajustando posteriormente la administración de líquidos según el estado hemodinámico y la diuresis de la paciente.

Es fundamental mantener una diuresis mayor de 30 mL/h y realizar un control estricto del balance hídrico.

Decisión sobre momento y vía del parto:

El parto constituye el tratamiento definitivo de la preeclampsia y de las complicaciones hipertensivas del embarazo. La decisión sobre el momento y la vía de resolución del embarazo depende principalmente de la edad gestacional, la gravedad del cuadro clínico y el estado materno y fetal.

- Si la gestación es ≥ 37 semanas o existe compromiso materno o fetal significativo, se recomienda inducir el parto o proceder a la resolución del embarazo, privilegiando el parto vaginal siempre que no existan contraindicaciones obstétricas.
- Si la edad gestacional es entre 34 y 36 semanas + 6 días, puede considerarse un manejo expectante siempre que la madre y el feto se encuentren estables. En estos casos se puede indicar corticoterapia si se prevé un parto prematuro.
- Si la gestación es menor de 34 semanas, se puede optar por un manejo expectante bajo estricta vigilancia materna y fetal, siempre que no exista deterioro clínico. En esta situación se consideran corticoides para la maduración pulmonar fetal y el uso de sulfato de magnesio para neuroprotección neonatal, cuando esté indicado.

En presencia de eclampsia, síndrome HELLP, insuficiencia orgánica o signos de sufrimiento fetal, debe priorizarse la resolución inmediata del embarazo, ya que estas condiciones representan un alto riesgo para la vida de la madre y del feto (13).

1.11. Criterios de referencia y contrareferencia

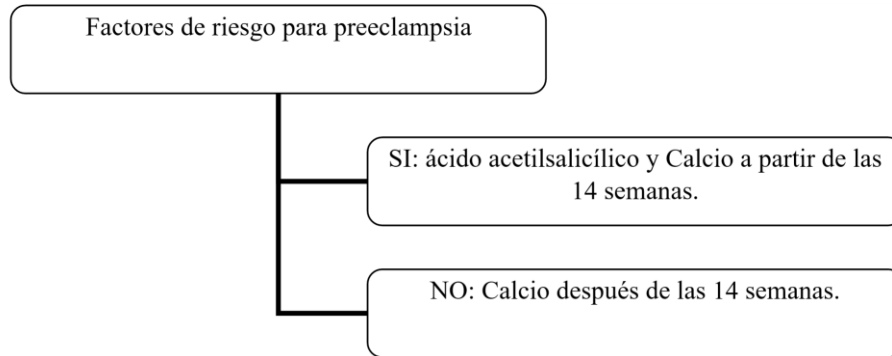
En los establecimientos de salud de primer o segundo nivel de atención, cuando se requiera la referencia de la gestante a un establecimiento de tercer nivel, es fundamental iniciar medidas terapéuticas previas al traslado con el objetivo de estabilizar a la paciente y reducir el riesgo de complicaciones durante el transporte. Estas intervenciones buscan prevenir la aparición de convulsiones, controlar la presión arterial y asegurar una vigilancia adecuada de las funciones vitales mientras se realiza la referencia hacia un centro con mayor capacidad resolutoria. Entre las medidas iniciales se incluye la administración de sulfato de magnesio, fármaco de elección para la prevención y tratamiento de convulsiones en gestantes con

preeclampsia con signos de gravedad o eclampsia. En este contexto, se recomienda administrar 10 g de sulfato de magnesio, equivalente a 5 ampollas de 10 mL al 20 %, diluidos en cloruro de sodio al 0.9 %. La solución debe administrarse pasando 400 mL en un período aproximado de 20 minutos, con el objetivo de alcanzar rápidamente niveles terapéuticos del medicamento. Posteriormente, se debe continuar con una infusión a 30 gotas por minuto, lo que equivale aproximadamente a 100 mL por hora, manteniendo la administración hasta la llegada de la gestante al establecimiento de mayor complejidad donde continuará su manejo especializado. En aquellos establecimientos que dispongan de volutrol, se recomienda un esquema alternativo que permite una administración más controlada del medicamento. En este caso, también se utilizan 10 g de sulfato de magnesio (5 ampollas de 10 mL al 20 %), diluidos en 50 mL de cloruro de sodio al 0.9 %. La infusión inicial consiste en administrar 40 mL en un periodo de 20 minutos, seguido de una administración continua a 10 microgotas por minuto, lo que corresponde aproximadamente a 10 mL por hora. Este sistema facilita el control preciso del volumen administrado durante el traslado. De forma simultánea, se debe canalizar una segunda vía endovenosa en el miembro superior contralateral, la cual se utilizará para la hidratación con cloruro de sodio al 0.9 %. A través de esta vía se recomienda administrar 500 mL en aproximadamente 20 minutos, con el propósito de mantener una adecuada perfusión y estabilidad hemodinámica. Posteriormente, se debe mantener la vía permeable para permitir la administración de líquidos o medicamentos adicionales si fuese necesario durante el traslado. Asimismo, se recomienda la colocación de una sonda Foley, procedimiento que permite realizar un control estricto de la diuresis. El monitoreo de la producción urinaria es un indicador importante de la función renal y del estado hemodinámico de la gestante, especialmente en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo. Mantener una vigilancia adecuada de la diuresis contribuye a detectar tempranamente posibles signos de deterioro clínico durante el proceso de referencia hacia un establecimiento de mayor nivel de atención (13).

1.12. Flujograma de atención

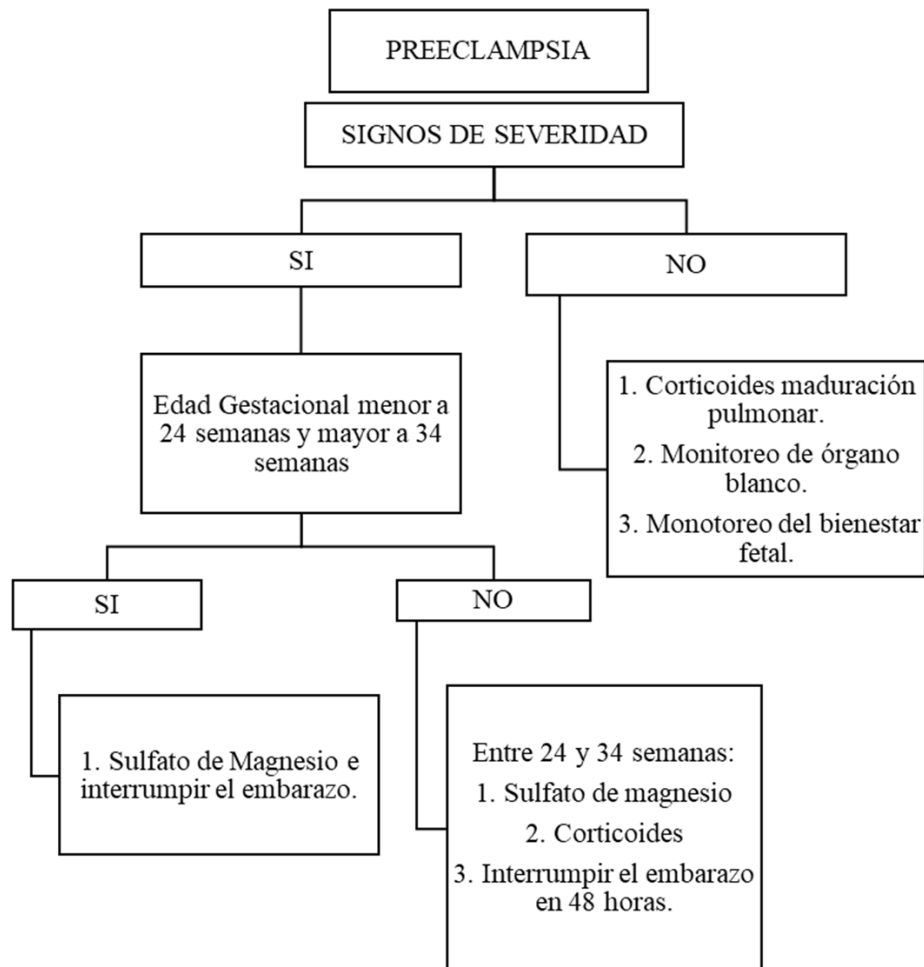
Figura 1

Flujograma preventivo para el 1º, 2º y 3º nivel de atención



Fuente: Instituto Nacional Materno Perinatal, (6).

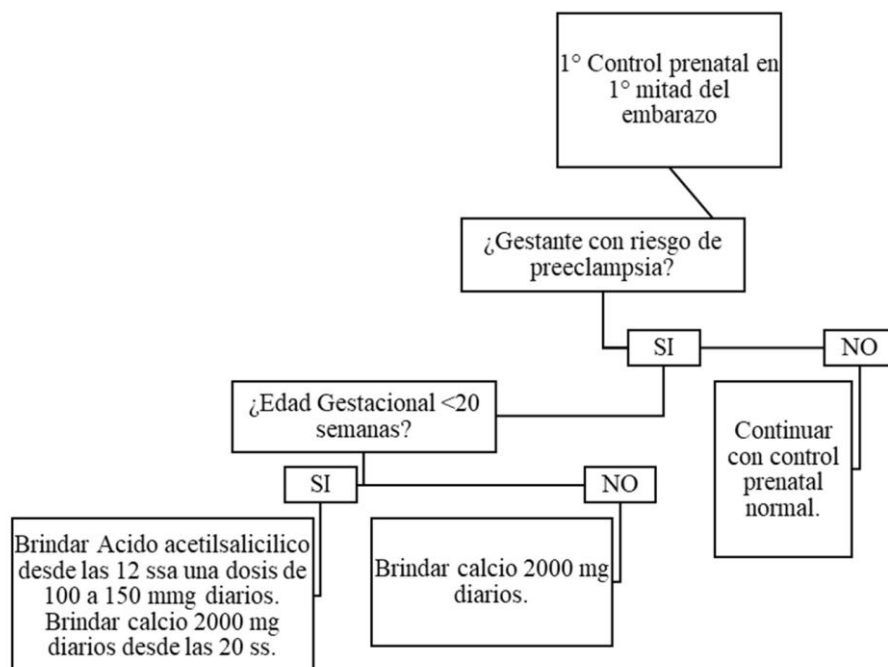
Figura 2
Flujograma para el manejo de Preeclampsia

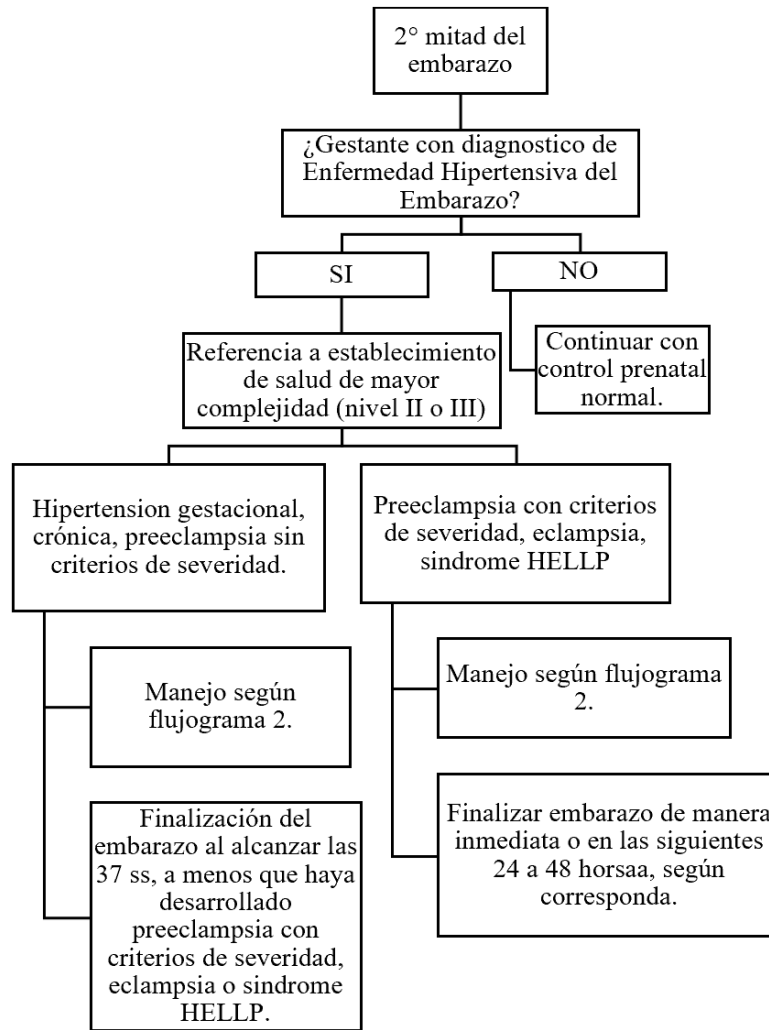


Fuente: Instituto Nacional Materno Perinatal, (6).

Figura 3

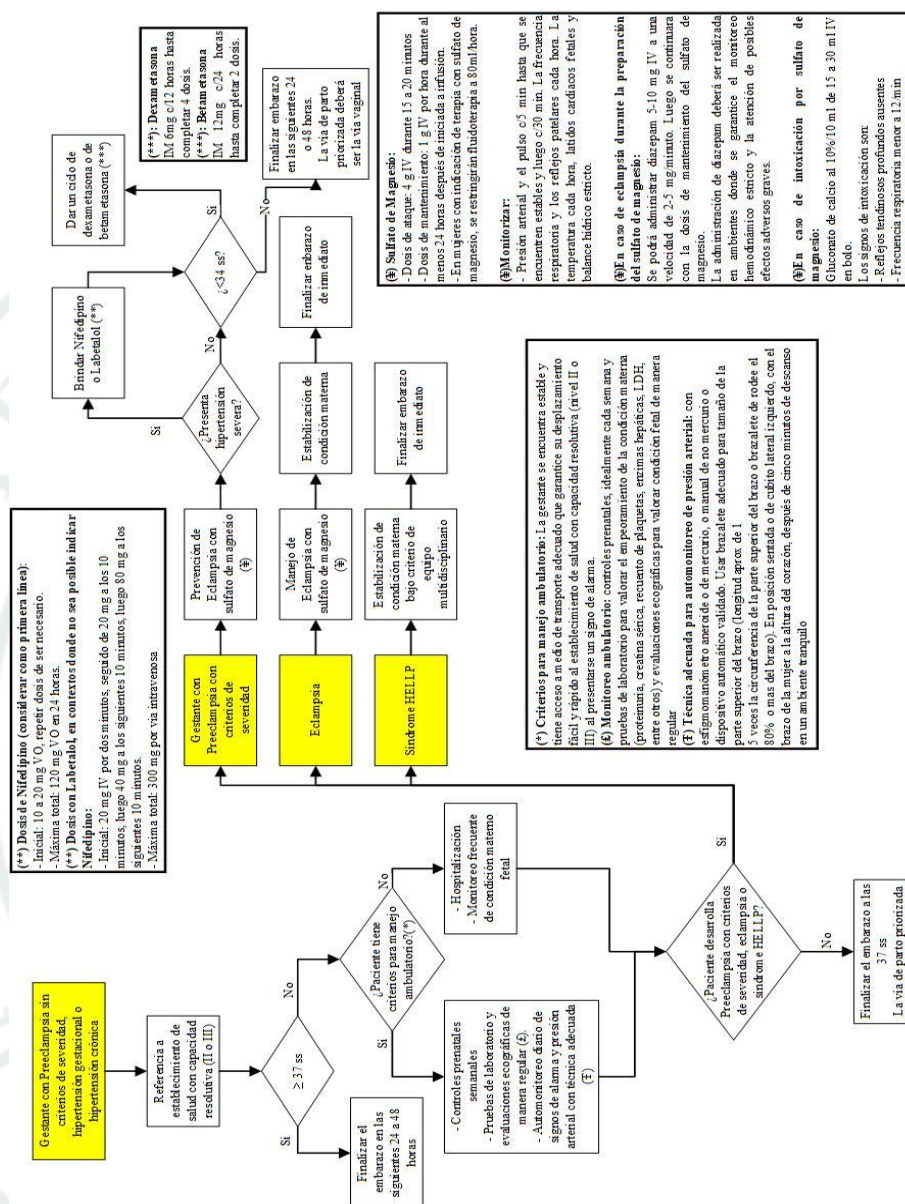
Flujograma Prevención y manejo de enfermedad hipertensiva del embarazo, Hospital nivel III.





Fuente: Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, (13).

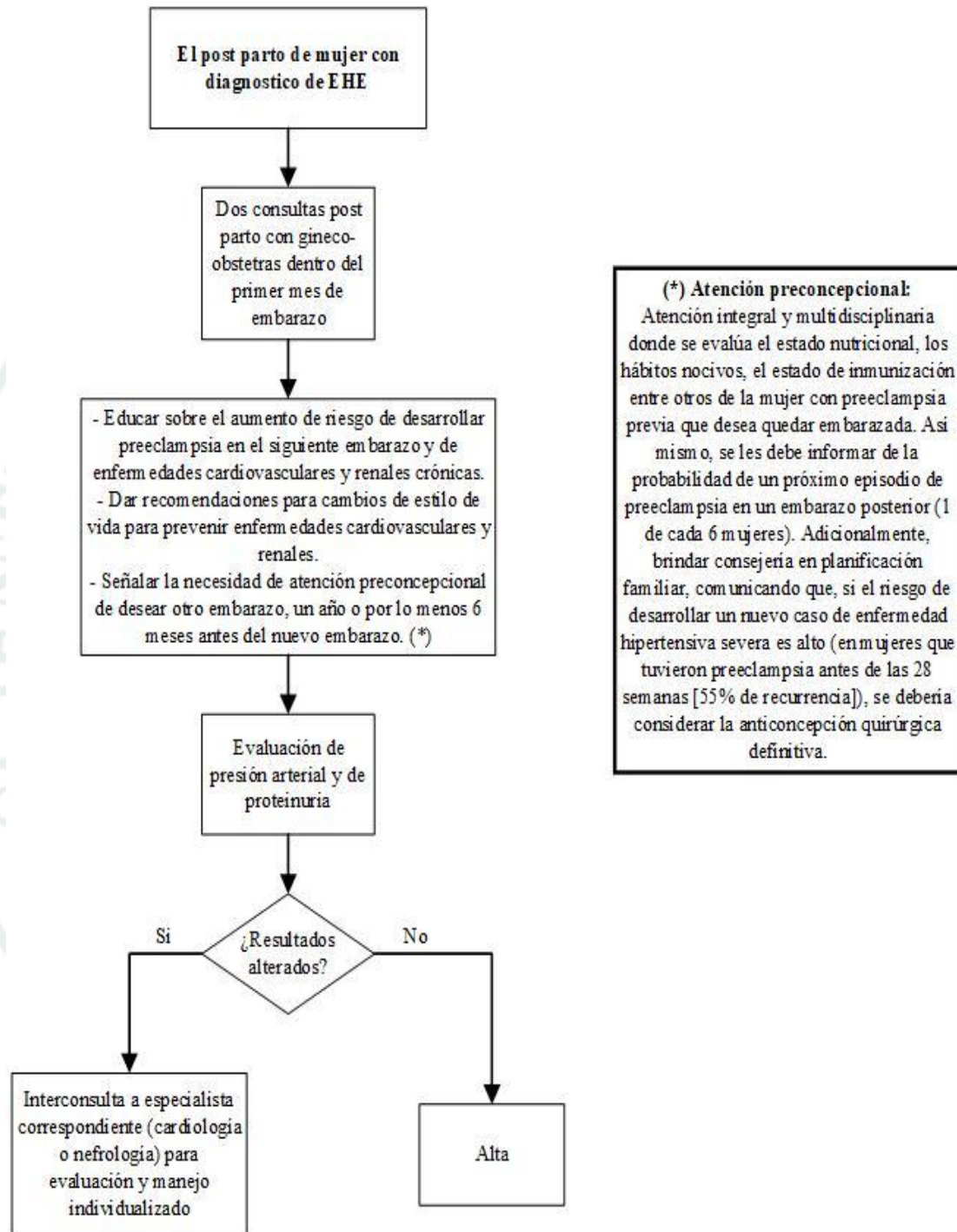
Flujograma Manejo Monitoreo y Estabilización de la enfermedad hipertensiva del embarazo, Hospital nivel III.



38

Figura 5

Flujograma Monitoreo y Seguimiento en el post parto de paciente con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo, Hospital nivel III.



Fuente: Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, (13).

2. Condición fetal

2.1. Malformaciones congénitas

Las malformaciones congénitas comprenden un conjunto diverso de alteraciones morfológicas, funcionales o bioquímicas que pueden manifestarse durante la vida intrauterina, al momento del nacimiento o en etapas posteriores del desarrollo. Estas anomalías se originan como consecuencia de alteraciones en los procesos normales del desarrollo embrionario y fetal, y pueden comprometer uno o varios órganos o sistemas del organismo. Debido a su diversidad, las malformaciones congénitas pueden presentar diferentes grados de severidad y afectar de distintas maneras el crecimiento, la funcionalidad y la calidad de vida de los individuos. Estas condiciones constituyen una de las principales causas de complicaciones en el período prenatal y perinatal, además de representar un factor importante de mortalidad y morbilidad infantil a nivel mundial. Su presencia puede influir significativamente en la evolución del embarazo, en el proceso del parto y en la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina. En muchos casos, las malformaciones congénitas requieren atención médica especializada desde el nacimiento e incluso durante etapas posteriores del desarrollo, dependiendo del tipo y la gravedad de la anomalía. Las manifestaciones clínicas asociadas a estas alteraciones pueden variar ampliamente. Algunas malformaciones pueden presentarse en formas leves o moderadas que permiten una vida relativamente normal con el manejo médico adecuado. Sin embargo, otras pueden evolucionar hacia cuadros graves o incluso letales que comprometen la supervivencia del recién nacido. La muerte asociada a estas anomalías puede presentarse antes del nacimiento, durante el parto o en etapas posteriores del desarrollo, como el período neonatal, la infancia o incluso más adelante en la vida. Estas variaciones dependen tanto del tipo de malformación como de la posibilidad de diagnóstico temprano y de las intervenciones médicas disponibles. A nivel mundial, se estima que las malformaciones congénitas afectan aproximadamente a uno de cada 33 recién nacidos, lo que refleja la magnitud de este problema de salud pública. Además de su impacto en la mortalidad infantil, estas condiciones también generan un número considerable de casos de discapacidad que pueden afectar el desarrollo físico, cognitivo o funcional de los niños. Se calcula que cada año se producen alrededor de 3,2 millones de casos de discapacidad relacionados con anomalías congénitas en todo el mundo. Estas discapacidades pueden requerir tratamientos médicos prolongados,

intervenciones quirúrgicas, rehabilitación o cuidados especiales a lo largo de la vida, lo que también representa un importante desafío para los sistemas de salud y para las familias de los pacientes afectados (17).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca de 270 000 niños fallecen anualmente durante los primeros 28 días de vida como consecuencia de anomalías congénitas. Este dato evidencia el impacto significativo que estas condiciones tienen en la mortalidad neonatal a nivel global. En el contexto de las causas de muerte en el período neonatal, las anomalías congénitas representan la cuarta causa de mortalidad neonatal, después de las complicaciones asociadas al parto pretérmino, las infecciones neonatales y los eventos relacionados con el proceso del parto. Estos datos resaltan la importancia de fortalecer las estrategias de prevención, diagnóstico prenatal y atención especializada para reducir la carga de enfermedad asociada a las malformaciones congénitas y mejorar la supervivencia y calidad de vida de los recién nacidos afectados (18).

2.2. Etiología

Las malformaciones congénitas comprenden un conjunto diverso de alteraciones morfológicas, funcionales o bioquímicas que pueden manifestarse durante la vida intrauterina, al momento del nacimiento o en etapas posteriores del desarrollo. Estas anomalías se originan como consecuencia de alteraciones en los procesos normales del desarrollo embrionario y fetal, y pueden comprometer uno o varios órganos o sistemas del organismo. Debido a su diversidad, las malformaciones congénitas pueden presentar diferentes grados de severidad y afectar de distintas maneras el crecimiento, la funcionalidad y la calidad de vida de los individuos. Estas condiciones constituyen una de las principales causas de complicaciones en el período prenatal y perinatal, además de representar un factor importante de mortalidad y morbilidad infantil a nivel mundial. Su presencia puede influir significativamente en la evolución del embarazo, en el proceso del parto y en la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina. En muchos casos, las malformaciones congénitas requieren atención médica especializada desde el nacimiento e incluso durante etapas posteriores del desarrollo, dependiendo del tipo y la gravedad de la anomalía. Las manifestaciones clínicas asociadas a estas alteraciones pueden variar ampliamente. Algunas malformaciones pueden presentarse en formas leves o moderadas que permiten una vida relativamente normal con el manejo médico adecuado. Sin embargo, otras

pueden evolucionar hacia cuadros graves o incluso letales que comprometen la supervivencia del recién nacido. La muerte asociada a estas anomalías puede presentarse antes del nacimiento, durante el parto o en etapas posteriores del desarrollo, como el período neonatal, la infancia o incluso más adelante en la vida. Estas variaciones dependen tanto del tipo de malformación como de la posibilidad de diagnóstico temprano y de las intervenciones médicas disponibles. A nivel mundial, se estima que las malformaciones congénitas afectan aproximadamente a uno de cada 33 recién nacidos, lo que refleja la magnitud de este problema de salud pública. Además de su impacto en la mortalidad infantil, estas condiciones también generan un número considerable de casos de discapacidad que pueden afectar el desarrollo físico, cognitivo o funcional de los niños. Se calcula que cada año se producen alrededor de 3,2 millones de casos de discapacidad relacionados con anomalías congénitas en todo el mundo. Estas discapacidades pueden requerir tratamientos médicos prolongados, intervenciones quirúrgicas, rehabilitación o cuidados especiales a lo largo de la vida, lo que también representa un importante desafío para los sistemas de salud y para las familias de los pacientes afectados (18).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca de 270 000 niños fallecen anualmente durante los primeros 28 días de vida como consecuencia de anomalías congénitas. Este dato evidencia el impacto significativo que estas condiciones tienen en la mortalidad neonatal a nivel global. En el contexto de las causas de muerte en el período neonatal, las anomalías congénitas representan la cuarta causa de mortalidad neonatal, después de las complicaciones asociadas al parto pretérmino, las infecciones neonatales y los eventos relacionados con el proceso del parto. Estos datos resaltan la importancia de fortalecer las estrategias de prevención, diagnóstico prenatal y atención especializada para reducir la carga de enfermedad asociada a las malformaciones congénitas y mejorar la supervivencia y calidad de vida de los recién nacidos afectados (17).

2.3. Diagnóstico de las malformaciones congénitas

En la actualidad, el diagnóstico prenatal ha experimentado importantes avances gracias al desarrollo de técnicas de imagen y pruebas de laboratorio cada vez más precisas. Estos progresos han permitido identificar un mayor número de malformaciones congénitas durante la gestación, incluso en etapas tempranas del desarrollo fetal. Sin embargo, a pesar de estas mejoras en la capacidad diagnóstica, el número de anomalías que pueden ser tratadas antes del nacimiento sigue siendo menor en comparación con aquellas que únicamente pueden ser detectadas y posteriormente manejadas después del parto. El diagnóstico prenatal cumple un papel fundamental dentro del control del embarazo, ya que permite evaluar el desarrollo del feto y detectar posibles alteraciones estructurales o funcionales. La identificación temprana de estas condiciones facilita la planificación del manejo clínico, el seguimiento especializado de la gestante y la preparación del equipo de salud para brindar la atención adecuada al momento del nacimiento. Asimismo, permite orientar a los padres sobre el pronóstico y las posibles opciones terapéuticas disponibles. Entre las intervenciones prenatales posibles se encuentra la administración de corticosteroides a la gestante en casos de hiperplasia suprarrenal congénita, una estrategia que busca reducir los efectos de la alteración hormonal asociada a esta condición. Este tratamiento puede contribuir a modificar algunas manifestaciones clínicas en el feto cuando se administra de manera oportuna bajo supervisión médica especializada. También se incluye el tratamiento de determinadas arritmias cardíacas fetales, el cual se realiza mediante la administración de medicamentos a la madre que atraviesan la placenta y actúan sobre el sistema cardiovascular del feto. Este tipo de intervención permite controlar ciertos trastornos del ritmo cardíaco fetal y disminuir el riesgo de complicaciones durante el embarazo. Además, en algunos casos seleccionados se pueden realizar cirugías intrauterinas para corregir determinadas malformaciones que son susceptibles de tratamiento antes del nacimiento. Estas intervenciones buscan mejorar el pronóstico del feto y reducir las complicaciones posteriores al parto. No obstante, este tipo de procedimientos se realiza únicamente en centros especializados y bajo estrictos criterios médicos, debido a los riesgos que pueden implicar tanto para la madre como para el feto (17).

2.4. Síndrome genético

Los síndromes genéticos se definen como alteraciones de origen genético que pueden afectar el proceso de maduración del sistema nervioso y manifestarse en el desarrollo cognitivo y psicomotor del niño. Estas condiciones se originan por modificaciones en el material genético que alteran el desarrollo normal de diferentes órganos y sistemas del organismo. Como consecuencia, pueden presentarse diversas manifestaciones clínicas que influyen en el crecimiento, el aprendizaje y la funcionalidad del individuo a lo largo de su vida. Las manifestaciones clínicas asociadas a los síndromes genéticos pueden ser muy variables. En algunos casos se observan alteraciones físicas visibles desde el nacimiento, mientras que en otros las manifestaciones pueden aparecer progresivamente durante la infancia o en etapas posteriores del desarrollo. Estas alteraciones pueden incluir cambios en la estructura corporal, dificultades motoras, alteraciones cognitivas, retraso en el desarrollo psicomotor o trastornos del comportamiento. La intensidad y la combinación de estas manifestaciones dependen del tipo de síndrome, del grado de expresión genética y de la influencia de diversos factores ambientales que pueden intervenir en el desarrollo del individuo. De acuerdo con el componente genético implicado en su origen, los síndromes genéticos pueden clasificarse en diferentes categorías. Esta clasificación permite comprender mejor los mecanismos que intervienen en su aparición y facilita el estudio de sus características clínicas y su manejo médico.

- En primer lugar, se encuentran los trastornos cromosómicos, que corresponden a síndromes producidos por alteraciones numéricas o estructurales de los cromosomas. Estas alteraciones pueden consistir en la presencia de cromosomas adicionales, la ausencia de alguno de ellos o cambios en su estructura, como deleciones, duplicaciones o translocaciones. Este grupo de trastornos es uno de los más ampliamente estudiados y reconocidos dentro de la genética médica, debido a la frecuencia con la que se identifican en el diagnóstico prenatal y en la evaluación neonatal.
- En segundo lugar, se encuentran los defectos monogénicos, que se originan por mutaciones o alteraciones en un único gen. Estas mutaciones pueden modificar la producción o la función de determinadas proteínas esenciales para el desarrollo normal del organismo. Este grupo constituye uno de los conjuntos más numerosos

y heterogéneos de trastornos genéticos, ya que existe una gran diversidad de genes cuya alteración puede generar diferentes síndromes y enfermedades hereditarias.

- Finalmente, se encuentran los trastornos multifactoriales, en los cuales intervienen alteraciones en más de un gen y cuya manifestación se ve influenciada también por factores ambientales. En este tipo de trastornos, la interacción entre la predisposición genética y las condiciones del entorno juega un papel importante en la aparición y evolución de la enfermedad, lo que explica la variabilidad en su expresión clínica entre distintos individuos (19).

En el presente estudio, las anomalías congénitas identificadas fueron:

a) Cardiopatía congénita

Las cardiopatías congénitas constituyen el tipo más frecuente de anomalía congénita mayor y representan una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil. Estas alteraciones se originan durante el desarrollo embrionario, específicamente cuando el corazón o los vasos sanguíneos adyacentes no se forman de manera adecuada antes del nacimiento. Debido a la complejidad del desarrollo cardíaco fetal, pequeñas alteraciones en los procesos de formación y diferenciación de las estructuras cardíacas pueden dar lugar a diferentes tipos de defectos estructurales.

Estas anomalías pueden manifestarse de diversas formas, dependiendo de la estructura del corazón que se encuentre afectada y del grado de alteración presente. En algunos casos, las cardiopatías congénitas pueden ser leves y no generar síntomas importantes durante los primeros años de vida; sin embargo, en otras situaciones pueden producir alteraciones significativas en la circulación sanguínea y requerir tratamiento médico o quirúrgico desde etapas tempranas. Entre las formas más comunes se encuentran los defectos del tabique cardíaco, los cuales se caracterizan por la presencia de orificios en las paredes que separan las cavidades del corazón. Estas aberturas anormales pueden producir una comunicación entre las cavículas o entre los ventrículos, lo que altera el flujo normal de la sangre dentro del corazón. Asimismo, pueden presentarse estenosis valvulares, que corresponden al estrechamiento de las válvulas cardíacas. Esta condición dificulta el paso normal de la sangre a través de las válvulas y puede provocar un aumento de la presión en determinadas cavidades del corazón,

generando sobrecarga y alteraciones en la función cardíaca. También existen alteraciones más complejas que comprometen el flujo sanguíneo hacia o desde el corazón. Entre ellas destaca la tetralogía de Fallot, una cardiopatía congénita compleja que incluye múltiples defectos estructurales que afectan la circulación normal de la sangre. Esta condición puede producir una disminución del oxígeno en la sangre que circula por el organismo, lo que se manifiesta clínicamente con cianosis. Por otro lado, algunas cardiopatías congénitas pueden afectar directamente el miocardio, es decir, el músculo cardíaco. En estos casos se incluyen las miocardiopatías, trastornos que alteran la estructura o el funcionamiento del músculo del corazón y que pueden comprometer la capacidad del órgano para bombear sangre de manera eficiente. En conjunto, estas alteraciones evidencian la diversidad de las cardiopatías congénitas y la importancia de su diagnóstico temprano, ya que una detección oportuna permite establecer un seguimiento adecuado durante el embarazo y planificar la atención especializada que el recién nacido pueda requerir después del nacimiento (20).

b) Polidactilia

La polidactilia es una anomalía congénita caracterizada por la presencia de más de cinco dedos en cada mano o en cada pie. Esta alteración se origina durante el desarrollo embrionario, cuando se produce una formación adicional de estructuras digitales en las extremidades. En muchos casos, esta condición tiene un origen hereditario y puede transmitirse de generación en generación, aunque también puede presentarse de manera aislada sin antecedentes familiares evidentes.

La presencia de dedos supernumerarios puede variar en su forma y desarrollo. En algunos casos, el dedo adicional está completamente formado e incluye huesos, articulaciones, tendones y uñas; en otros, puede presentarse como una estructura pequeña o incompleta compuesta únicamente por tejido blando. La localización del dedo extra es un aspecto importante para la clasificación de esta anomalía, ya que permite diferenciar los distintos tipos de polidactilia.

Cuando el dedo adicional se sitúa en el lado correspondiente al pulgar, la afección se denomina polidactilia radial o preaxial. Este tipo de polidactilia afecta la región lateral de la mano o del pie que corresponde al primer dedo, y puede presentarse con diferentes grados de duplicación o desarrollo del dedo adicional.

Por otro lado, si el dedo extra se localiza en el lado del dedo meñique, se conoce como polidactilia cubital o postaxial. Esta es una de las formas más frecuentes de polidactilia y suele presentarse con mayor frecuencia en las extremidades superiores. En algunos casos, el dedo adicional puede ser pequeño y estar unido a la mano mediante un pedículo de tejido blando.

Finalmente, cuando el dedo supernumerario se encuentra en la región central de la mano o del pie, se clasifica como polidactilia central. Este tipo es menos frecuente y se caracteriza por la presencia de un dedo adicional entre los dedos centrales de la extremidad. La polidactilia central puede asociarse a alteraciones más complejas en la estructura de la mano o del pie, por lo que en algunos casos requiere una evaluación médica más detallada para determinar el manejo adecuado.

c) Displasia renal bilateral

La prevalencia exacta de las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario resulta difícil de establecer, debido a que muchas de estas alteraciones pueden cursar sin manifestaciones clínicas evidentes durante el período neonatal o en los primeros años de vida. En numerosos casos, estas malformaciones permanecen asintomáticas y se identifican únicamente mediante estudios de imagen realizados durante la evaluación prenatal o en controles médicos posteriores. No obstante, se estima que entre el 2 % y el 4 % de los recién nacidos presentan algún tipo de malformación nefrourológica, lo que refleja la relevancia de estas alteraciones dentro de las anomalías congénitas.

Dentro de este grupo se encuentran las displasias renales, que comprenden un conjunto de trastornos caracterizados por alteraciones estructurales del tejido renal. Estas alteraciones pueden afectar el desarrollo normal de las unidades funcionales del riñón y manifestarse en diferentes etapas de la vida, desde el período prenatal hasta la infancia o incluso en la edad adulta. La presentación clínica de estas entidades puede ser muy variable, dependiendo del grado de compromiso renal y de la presencia de otras anomalías asociadas.

Las displasias renales presentan rasgos ecográficos específicos que, en la mayoría de los casos, permiten su identificación durante el período prenatal mediante estudios de ultrasonografía. El diagnóstico prenatal facilita la evaluación del

desarrollo renal fetal, el seguimiento del embarazo y la planificación de la atención médica posterior al nacimiento. Asimismo, estas alteraciones pueden mostrar una evolución clínica y un pronóstico perinatal variables, que dependen de factores como la extensión del compromiso renal, la presencia de anomalías asociadas y el grado de afectación de la función renal.

Desde el punto de vista histológico, la displasia renal se define por la presencia de células diferenciadas y elementos metaplásicos dispuestos alrededor de estructuras derivadas de la yema ureteral, con un escaso grado de ramificación. Esta alteración en la organización del tejido renal refleja una interrupción en los procesos normales de diferenciación y maduración del riñón durante el desarrollo embrionario, lo que conduce a la formación de estructuras renales anómalas (21).

En relación con su clasificación, anteriormente se utilizaba la propuesta por Potter en 1972, la cual agrupaba las anomalías renales según sus características morfológicas. Sin embargo, con el avance de los conocimientos en embriología y genética renal, esta clasificación ha sido reemplazada por sistemas más recientes basados en criterios etiopatogénicos, que consideran el momento y el mecanismo en que se produce la alteración durante el desarrollo del riñón.

En el año 2001, Winyard y colaboradores propusieron una clasificación que agrupa estas alteraciones según el momento y el mecanismo de la alteración en el desarrollo renal. De acuerdo con esta propuesta, las anomalías pueden dividirse en dos grandes grupos:

Desarrollo precoz anómalo (alteración en la interacción entre la yema ureteral y el blastema metanéfrico):)

- Displasia renal multiquística. (Potter II)
- Displasia renal quística secundaria a obstrucción. (Potter IV)
- Displasia renal asociada a síndromes genéticos.

Defectos en la maduración final:

- Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva. (Potter I)
- Enfermedad renal poliquística autosómica dominante. (Potter III) (22).

d) Pie Equino varo

El pie equino varo congénito idiopático (PEVC) constituye la deformidad más frecuente del desarrollo del sistema musculoesquelético que afecta a los miembros inferiores. Esta anomalía se caracteriza por una alteración en la posición del pie presente desde el nacimiento, en la cual el pie se encuentra orientado hacia abajo y hacia adentro, lo que puede dificultar el apoyo adecuado y la marcha si no se realiza un manejo oportuno. Debido a su frecuencia y a las implicancias funcionales que puede generar, el pie equino varo congénito representa una de las alteraciones ortopédicas más estudiadas dentro de las malformaciones congénitas del aparato locomotor.

Diversas investigaciones reportadas en la literatura médica han señalado que su aparición se relaciona con la interacción entre factores genéticos y ambientales. Esto significa que el desarrollo de esta deformidad no suele depender de una única causa, sino de la combinación de predisposición genética y de determinados factores externos que pueden influir durante el desarrollo fetal. La participación de múltiples factores explica la variabilidad en su presentación clínica y en la frecuencia con la que se observa en diferentes poblaciones.

Entre los factores ambientales asociados, el tabaquismo materno ha sido identificado como uno de los principales elementos relacionados con el desarrollo de esta alteración. El consumo de tabaco durante el embarazo puede interferir con el adecuado desarrollo fetal debido a la exposición del feto a diversas sustancias tóxicas presentes en el humo del cigarrillo. Estas sustancias pueden afectar la circulación placentaria y el aporte de oxígeno y nutrientes al feto, lo que podría influir en los procesos de crecimiento y formación del sistema musculoesquelético.

La evidencia científica sugiere que la combinación de estos factores puede alterar el desarrollo normal de las estructuras musculares, tendinosas y óseas del pie durante la etapa fetal. Como consecuencia, el pie adopta una posición anormal que se mantiene al momento del nacimiento. No obstante, el diagnóstico temprano y el manejo adecuado, generalmente mediante tratamientos ortopédicos específicos, permiten corregir progresivamente la deformidad y mejorar el pronóstico funcional del niño afectado (23).

2.5. Prematuridad

La prematuridad se define como la condición en la que un recién nacido nace antes de completar las 37 semanas de gestación, lo que se asocia con un mayor riesgo de mortalidad durante las primeras horas de vida. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la prematuridad en tres categorías: extremadamente prematuro, cuando el nacimiento ocurre antes de las 28 semanas de gestación; muy prematuro, entre las 28 y 32 semanas; y prematuro moderado o tardío, entre las 33 y 37 semanas de gestación. Asimismo, esta condición es considerada una de las principales causas de morbilidad en niños menores de cinco años, especialmente cuando se encuentra asociada a complicaciones materno-perinatales. A nivel mundial, diversos factores maternos se han relacionado con un mayor riesgo de parto prematuro. Entre los factores obstétricos destacan los antecedentes de abortos, cesáreas previas, ruptura prematura de membranas y la escasa o inadecuada atención prenatal. En cuanto a los factores ginecológicos, se incluyen la enfermedad hipertensiva del embarazo y las infecciones del tracto urinario. Por otro lado, entre los factores sociodemográficos se encuentran la edad materna menor de 18 años o mayor de 35 años, el tabaquismo y la residencia en áreas rurales. En el contexto peruano, los factores maternos asociados con mayor frecuencia a la prematuridad incluyen la preeclampsia, el retraso del crecimiento intrauterino, las hemorragias obstétricas, el aborto o amenaza de aborto, el desprendimiento placentario y la ruptura prematura de membranas. Asimismo, se han identificado como factores relevantes las edades maternas extremas, la residencia rural, los antecedentes de abortos y los partos prematuros previos, entre otros. A pesar de la implementación de diversas estrategias en los últimos años orientadas a reducir la incidencia de prematuridad, la morbimortalidad infantil asociada a esta condición continúa siendo elevada, principalmente debido a las secuelas permanentes que pueden presentarse en los recién nacidos prematuros (12).



CAPÍTULO II

MARCO METODOLÓGICO

1. Presentación del caso clínico

1.1. Anamnesis

1.1.1. Filiación

- Nombre (iniciales): V.M.M.M.J..
- Edad: 36 años.
- Fecha de nacimiento: 22/10/1988.
- Sexo: Femenino.
- Estado civil: Casada.
- Religión: católica.
- Idioma: Castellano.
- Grado de instrucción: Superior universitaria completa.
- Ocupación actual: Ama de casa.
- Lugar de nacimiento: Lima.
- Procedencia: Arequipa.
- Dirección: XXXXXXXXXXXX.
- Fecha de ingreso: 24/05/2025.
- Fecha de elaboración: 27/05/2025.
- Informante: Paciente.
- Tipo de Anamnesis: Directa.
- Número de Historia Clínica: 451509

2. Enfermedad actual

- Tiempo de enfermedad: 1 día.
- Signos y síntomas principales: epigastralgia.

2.1. Relato de la enfermedad actual

Paciente gestante segundigesta primípara con 32 semanas 6 días de gestación refiere que el día 23 de mayo, acude al Servicio de Emergencia del Hospital nivel III por presentar dolor tipo cólico situado en epigastrio e hipocondrio derecho de intensidad moderada 6/10 en escala del dolor que no cesa e incrementa a la movilización.

También presenta náuseas que no llegan al vómito, niega otro tipo de molestias, niega cefalea, niega tinnitus, niega escotomas, motivo por el cual decide acudir al servicio de emergencia del hospital nivel III; al ingreso, se le toma la presión arterial con un valor de 130/95 mmHg, se solicita exámenes auxiliares, se realiza una evaluación con resultados donde se evidenció aumento significativo de transaminasas hepáticas; y P/A 130/95 mmHg, motivo por el cual se decide la hospitalización.

2.1.1. Plan de trabajo

- Hospitalización.
- Control de funciones vitales
- Control presión arterial.
- Control obstétrico.
- Monitoreo fetal.
- Analítica laboratorial.

2.2. Funciones biológicas

- Orina: Conservada.
- Heces: Conservado.
- Sueño: Conservado
- Sed: Conservado
- Apetito: Conservado

3. Antecedentes

3.1. Personales

Fisiológicas: nacida de parto eutócico con atención hospitalaria, con lactancia materna exclusiva los 6 primeros meses, las inmunizaciones son incompletas durante su niñez, también refiere el desarrollo psicomotor normal, inicio de marcha al año y medio.

3.2. Patológicos

- Enfermedades eruptivas de la infancia: varicela a los 5 años.
- Enfermedades de la adolescencia: ninguna
 - Enfermedades de la adultez: niega
 - Patología de la cadera: ninguna
 - Intervenciones quirúrgicas: ninguna
 - Accidentes o traumatismos: accidentes caseros
 - Hospitalizaciones: niega
 - Transfusiones sanguíneas: no
 - Alergia a medicamentos: ninguna
 - Alergia a alimentos: niega

3.3. Gineco obstétricos

- Menarquia: 13 años.
- Inicio de relaciones sexuales: 15 años.
- Parejas sexuales: 08 parejas.
- Régimen catamenial: 3 a 5 días cada 30.
- Dismenorrea: No.
- Métodos anticonceptivos: anticonceptivo hormonal oral combinado.
- Infecciones ginecológicas: si, flujo blanquecino sin prurito.
- Fórmula Obstétrica

G: 2 P: 1001

Nro. de gestaciones: 2

Nro. de partos a término: 1

Nro. de partos prematuros: 0

Nro. de gestaciones frustras: 0

Nro. de hijos vivos: 1

Nro. de hijos muertos: 0

Nro. de cesáreas: 0

- Examen de mamas: autoexamen.
- PAP: no refiere.

3.3.1. Embarazo actual

- Fecha de última menstruación: 26/08/2024 (dudosa)
- Fecha probable de parto: 06/06/2025
- Atenciones prenatales: 04 atenciones prenatales.
- Evaluación nutricional: Normal
- Peso pre gestacional: 54.0 kg
- Talla: 160.0 cm
- IMC: 21.09
- Peso actual: 70.8 kg
- Ganancia de peso: 16.8 kg
- Actividad sexual: niega hace 3 meses.
- Gestación planificada: sí.

3.3.2. Patología de embarazos anteriores

Primer embarazo: no refiere.

3.4. Familiares

- Padre: aparentemente sano, desconoce enfermedades.
- Madre: aparentemente sano, desconoce enfermedades.
- Pareja: sano aparentemente.
- Hijo: sano aparentemente.

3.5. Socioeconómicos

Casa propia, de material noble cuenta con los servicios de: agua, luz, desagüe, cable, internet, recojo de basura diario, con 6 ambientes, vive con pareja e hijo. Niega crianza de mascotas.

3.6. Alimentación

Dieta balanceada.

3.7. Hábitos nocivos

- Te: Una vez al día.
- Café: esporádicamente.
- Tabaco: Niega.
- Alcohol: Niega.
- Drogas Ilegales: Niega.

4. Examen físico

4.1. General

Paciente en regular estado general, despierta y orientada en tiempo espacio y persona, afebril, colabora con el interrogatorio encontrándose tranquila, refiere dolor insidioso tipo cólico en epigastrio e hipocondrio derecho de intensidad moderada 6/10 en escala del dolor que no cesa e incrementa a la movilización, así mismo presenta náuseas, niega cefalea, tinnitus y escotomas.

- **Funciones vitales:**

- Presión Arterial: 130/95 mm de Hg.
- Frecuencia cardiaca: 82 pulsaciones por minuto.
- Frecuencia respiratoria: 20 por minuto.
- Saturación: 98%.
- Temperatura: 36.2 °C.
- Peso: 70.8 kg, para el balance de hoy.
- Talla 160.0 cm.
- IMC: 21.09

- **Piel y Faneras:**

- Piel: Trigueña tibia, turgor y elasticidad conservada.
- Pelo: De color castaño oscuro, de regular implantación con adecuada cantidad.
- Uñas: Se encuentran en buen estado de conservación, no pálidas y convexas, buen estado e higiene, presenta relleno capilar 2 segundos aproximadamente.

- **Cabeza:**

- Cráneo: Normocéfala, consistencia dura, sin depresiones, no se palpan tumores, no hay dolor a la movilidad.
- Pupilas: Redondas, centrales e isocóricas.
- Conjuntiva palpebral: rosada.
- Corneas transparentes: iris es de color café oscuro.

- Agudeza visual: Esta conservada.
- Pestañas: De implantación y cantidad, de color negro.
- Cejas: Cantidad regular color negro, implantación adecuada.
- Nariz: Tabique central, de conformación normorrínea con fosas nasales permeables, sin presencia de secreciones.
- Oídos: Es de buena implantación con audición conservada, con canal auditivo permeable sin presencia de secreciones.
- Boca: Simétrica móvil con labios rosados.
- Dientes completos, piezas dentarias con curaciones en buen estado de conservación.
- **Cuello:**

Con forma cilíndrica, central posición sin presencia de adenopatías. No se palpa tiroides.
- **Tórax:**

Es móvil y simétrico, sin retracciones intercostales con ampliación conservada, así como también la elasticidad. Murmullo vesicular pasa bien por ambos campos pulmonares sin ruidos.
- **Mamas:**

Blandas, simétricas, turgentes con pezón bien conformado sin tumoraciones.
- **Cardiovascular:**

Los ruidos cardíacos rítmicos se encuentran regulares, no se auscultan soplos. Ruidos cardíacos fonéticos normales.
- **Abdomen:**

A la palpación se encuentra abdomen grávido, de AU: 29 cm, LCI, LCF: 148 x', Movimiento Fetal presente ++, no presenta dinámica uterina.

- **Genito-urinario:** Puño percusión lumbar negativo.

Al Examen ginecológico se evidenció genitales externos sin particularidades, no se evidencia sangrado transvaginal, no se observa pérdida de líquido amniótico al examen ni en paño.

- **Columna vertebral y extremidades:** Se encuentra no dolorosa a la palpación sin desviaciones.
- **Neurológico:** Paciente despierta orientada en tiempo y espacio, alerta con respuesta al estímulo verbal, sin déficit motor, el tono muscular esta conservado.
- **Extremidades inferiores:** Sin edemas.

5. Impresión diagnóstica

- Gestación de 32 semanas y 6 días por FUM.
- Preeclampsia con signos de severidad.
- Incremento excesivo de peso materno.
- Feto con malformaciones múltiples.

6. Tratamiento

- Candado salinizado.
- Realizar exámenes laboratoriales.
- Inicio de medicación para la preeclampsia.
- Hidratación.

7. Indicaciones

- Control estricto de Presión Arterial.
- Control de funciones vitales.
- Control obstétrico (Latidos cardiofetales, dinámica uterina, movimientos fetales).
- Control de signos de alarma.
- Control de diuresis.
- Maduración pulmonar.

- Cloruro de Sodio al 9/00 x 1000 cc, dexametasona 6mg. c/12 horas IM; nifedipino 10 mg condicional a presión arterial mayor igual a 160/100 mmHg., metronidazol 500 mg c/12 horas VO.

8. Exámenes auxiliares

8.1. Examen ecográfico

Se efectuó ecografía obstétrica en Hospital nivel III, donde se encontró feto en longitudinal cefálico izquierdo, Ponderado fetal de 1759 gr, latido cardiaco fetal de 144 latidos por minuto, Índice de líquido amniótico (ILA) 18 cm, placenta corporal anterior II/III, malformaciones fetales múltiples; cardiopatía congénita, signo sugestivo de displasia renal bilateral, estómago pequeño, atresia, polidactilia, pie equino varo, considera Síndrome Genético.

8.2. Exámenes laboratoriales

- **Control prenatal (07/03/2025)**
 - Hemoglobina: 12.7 gr%
 - Grupo y Factor Sanguíneo: O Rh (+)
 - VIH/SIFILIS: No Reactivo
 - Glucosa: Normal
 - Examen Completo de Orina: no se consignó.

Ac. Úrico: 3.8 mg/dl

8.2.1. Análisis del caso clínico

Se evaluó el caso clínico, en el cual la paciente ingresó el día 24 de mayo del presente año con el diagnóstico a descartar una preeclampsia con signos de severidad, periodo intergenésico largo (PIG largo), tras el cual pasando los días de hospitalización (3 días) y monitorización del bienestar fetal se agregó el diagnóstico de malformaciones fetales múltiples, vulvovaginitis, se realizó cesárea de emergencia al ver que la presión sanguínea seguía incrementando así como presencia de alteración del bienestar fetal.

Gestante con cuatro atenciones prenatales, las cuales iniciaron en el segundo trimestre, se presenta la tabla adjunta:

Tabla 1
Atenciones prenatales

Atenciones Prenatales	1° APN (15/03/2025)	2° APN (04/04/2025)	3° APN (04/05/2025)	4° APN (24/05/2025)
Edad Gestacional	22sem 1 d	25 semanas	29 semanas	32 semanas
Peso Materno	54.1 kg	65.5 kg	65.5 kg	70.5 kg
Presión Arterial	100/60 mmHg	123/63 mmHg	119/77 mmHg	120/80 mmHg
Altura Uterina	22 cm	27 cm	29 cm	30 cm
Latido cardiaco fetal	154 lpm	147 lpm	158 lpm	154 lpm
Edemas	Sin edemas	Sin edemas	Sin edemas	Sin edemas
Ecografía	07/03/2025 (21 sem)			
Lugar de Atención	Particular	MINSA	MINSA	EsSalud

El día 24/05/2025 la gestante acude por sus propios medios a el Hospital nivel III donde se realizó una evaluación oportuna con internamiento brindado por el servicio de emergencia y posteriormente monitoreo obstétrico, continuó en hospitalización de gineco obstetricia el cual es detallado en la siguiente tabla de relato cronológico:

Tabla 2
Relato cronológico

Día / Fecha	Edad Gestacional	Presión Arterial (mmHg)	Altura Uterina (cm)	Feto / LCF	Laboratorio relevante	Ecografía	Medicación / Tratamiento	Indicaciones / Evolución
Día 1 – 24/05/25	32 sem 5 d	130/95	29	LCI / LCF: —	BT: 0.4 / BD: 0.15 / TGO: 123 / TGP: 120 / CREA: 0.65 / Urea: 31.9 / Ác. Úrico: 3.8	Placenta II/III, ILA: 18, PF: 1759 g, malformaciones congénitas	ClNa 0.9%, Dexametasona 6 mg c/12h IM, Nifedipino 10 mg cond. PA $\geq 160/100$, Metronidazol 500 mg c/12h VO	Ingreso por emergencia obstétrica. Diagnóstico: Preeclampsia severa. Pasa a hospitalización y monitoreo estricto.
Día 2 – 25/05/25	32 sem 6 d	—	29	LCI / LCF: 148 lpm	BT: 0.3 / TGO: 96.9 / TGP: 111 / CREA: 0.84 / Urea: 32 / Ác. Úrico: 64.4	Igual a día anterior	ClNa 0.9%, Nifedipino condicional, Metronidazol 500 mg c/12h VO. Inicia MgSO ₄ 4 g carga en 20 min + 1 g/h mantenimiento (vía 1). Vía 2: ClNa 0.9% a 30 gts/min.	Continúa hospitalización y monitoreo estricto. Sin convulsiones.
Día 3 – 26/05/25	33 sem	144/80	29	LCI / LCF: 146 lpm	BT: 0.33 / TGO: 297 / TGP: 292.6 / CREA: 0.73 / Urea: 36.8 / Ác. Úrico: 48 / Plaquetas: 13,500	Eco abdominal: hepatopatía difusa I–II	MgSO ₄ 1 g/h mantenimiento, Nifedipino 10 mg VO c/6h, Cefazolina 2 g EV c/6h, Metamizol 2 g EV c/6h, ClNa 0.9% 30 gts/min	Descompensación clínica. Indicación de cesárea de emergencia.
Día 4 – 27/05/25	33 sem 1 d (1° día postparto)	120/75	—	RN vivo, malformaciones congénitas múltiples	BT: 0.2 / TGO: 96.9 / TGP: 111 / CREA: 0.73 /	Placenta II/III, ILA 18, PF 1759 g	Mantiene MgSO ₄ 1 g/h por 24 h postparto, control de PA, líquidos restringidos	Postoperatorio inmediato estable. Monitoreo estricto.

					Urea: 32 / Ác. Úrico: 42		antibióticos y analgésicos según evolución	
Día 5 – 28/05/ 25	1° día postparto	—	—	—	—	—	Suspende MgSO ₄ tras 24 h. Control clínico y de PA estable.	Evolución favorable.
Día 6 – 29/05/ 25	2° día postparto	—	—	—	—	—	Continuació n de controles.	Alta médica por estabilidad materna.





CAPÍTULO III

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Los estudios revisados evidencian que la preeclampsia sigue siendo una de las principales causas de mortalidad materna en el Perú, en línea con tendencias observadas globalmente. La incidencia elevada, asociada con diagnóstico tardío y barreras en el acceso a cuidados prenatales, realza la necesidad de estrategias de tamizaje más eficaces en el primer trimestre.

En los factores de riesgo frecuentemente presentes en contextos andinos y latinoamericanos como: baja cobertura de control prenatal temprano, elevada prevalencia de anemia, número de parejas sexuales, cambio de parejas sexuales, obesidad materna e incremento excesivo de peso durante la gestación. Estos hallazgos coinciden con estudios nacionales recientes que han identificado la obesidad, la anemia gestacional y el antecedente familiar de EHE como predictores significativos (24).

En el presente estudio se evidencia que el incremento excesivo de peso durante el embarazo constituye un factor alarmante, ya que aumenta significativamente el riesgo de desarrollar complicaciones como diabetes gestacional, preeclampsia, parto por cesárea, macrosomía fetal y parto prematuro. Así mismo, es importante que la paciente sea sincera en la proporción de información ya que ello ayuda a la buena recaudación de datos. Estas condiciones afectan tanto la salud materna como la del recién nacido, además de dificultar la pérdida de peso en el período posparto. La prevención de estas complicaciones se logra mediante una nutrición equilibrada, con adecuado control calórico, selección de alimentos frescos, realización de actividad física moderada y la limitación del consumo de alimentos ultraprocesados y azúcares, siempre bajo la supervisión de un profesional de la salud. Por ello, resulta fundamental el seguimiento oportuno y adecuado del embarazo, especialmente a través de la atención prenatal. En el trabajo presentado se evidenció que la gestante no acudió de manera temprana a sus atenciones prenatales con un profesional capacitado, lo que impidió la detección oportuna de la enfermedad hipertensiva del embarazo y la identificación temprana de los riesgos a los que estaba expuesta.

Otro factor de riesgo que se evidencia en el estudio fue: el cambio de pareja sexual y el número elevado de parejas evidencia un incremento en el riesgo de presentar enfermedad hipertensiva del embarazo ya que la presencia de nuevos antígenos paternos podría aumentar la susceptibilidad de la madre en un nuevo embarazo ya que sería inmunológicamente nuevo presentando un riesgo similar a un nuevo embarazo.

Checya, Jorge en un estudio realizado en hospitales de Huánuco en el año 2017, identificó los principales factores asociados al desarrollo de preeclampsia severa en gestantes. La investigación se desarrolló bajo un enfoque observacional, retrospectivo, longitudinal y analítico, utilizando un diseño de casos y controles (15). Entre los factores preconcepcionales identificados se encontró el antecedente de preeclampsia, que presentó un odds ratio (OR) de 13.276 y una probabilidad de 92.9 %. Asimismo, la edad materna mayor de 35 años mostró un OR de 3.933 con una probabilidad de 79.72 %, mientras que la obesidad registró un OR de 3.658 y una probabilidad de 78.53 %. En relación con los factores ambientales, el único factor asociado fue la atención prenatal inadecuada, con un OR de 1.85, lo que representa aproximadamente el doble de probabilidad de desarrollar preeclampsia severa. Además, se estimó una probabilidad del 64.91 % de que las gestantes con controles prenatales deficientes presenten esta complicación durante el embarazo.

La edad materna es un factor de riesgo para la EHE, en mujeres de 35 años a más, el riesgo de EHE aumenta debido a cambios fisiológicos propios de la edad, como menor elasticidad vascular, calidad del óvulo y mayor prevalencia de enfermedades crónicas preexistentes (hipertensión arterial, diabetes, obesidad); estas condiciones predisponen a alteraciones en la perfusión placentaria y al desarrollo de trastornos hipertensivos.

La ganancia excesiva de peso durante el embarazo contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina, procesos inflamatorios sistémicos y alteraciones en la función endotelial, los cuales desempeñan un papel clave en la aparición de trastornos de la presión arterial durante la gestación. De igual manera, el aumento del tejido adiposo genera una mayor carga cardiovascular y compromete la adecuada perfusión placentaria, favoreciendo el desarrollo de la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE).

El período intergenésico prolongado constituye un factor de riesgo relevante para la EHE, debido a la pérdida del efecto protector inmunológico generado en el embarazo previo. Durante la gestación, la adaptación inmunológica materna frente a los antígenos fetoplacentarios favorece una adecuada placentación; sin embargo, cuando transcurre un período largo entre embarazos, esta adaptación se atenúa o se pierde, aumentando la probabilidad de alteraciones en la implantación placentaria. por lo que es fundamental promover una adecuada planificación familiar, brindar atención preconcepcional y asegurar un seguimiento prenatal temprano y continuo, con el fin de identificar oportunamente a las gestantes con mayor riesgo y prevenir complicaciones maternas y perinatales.

Según Mendoza et al en relación al número de atenciones prenatales, el 50.8% de las pacientes tenían menos de 6 o ninguna atención prenatal en su estudio realizado hay que tener en cuenta que en el presente trabajo académico la paciente no contó con atenciones prenatales desde el primer trimestre sino que empezó de manera tardía lo cual también podría ser considerado como un factor de riesgo ya que se pudo realizar la administración de micronutrientes que le correspondía (Ácido fólico, Sulfato ferroso y Calcio) y las ecografías pertinentes para saber si contaba con riesgo a desarrollar una enfermedad hipertensiva del embarazo durante su embarazo y poder realizar el manejo respectivo de ello (25).

Así mismo es importante como obstetras reforzar el conocimiento en la población sobre la Atención preconcepcional que consiste en la evaluación médica integral previa al embarazo, cuyo objetivo es optimizar la salud materna y fetal; esta permite identificar, prevenir y manejar factores de riesgo mediante supervisión profesional, presentar una salud sexual y actualización del esquema de vacunación, indicación de suplementos nutricionales —como el ácido fólico para la prevención de defectos del tubo neural— y orientación sobre hábitos y estilos de vida saludables. Todo ello contribuye a favorecer una concepción segura y a reducir la aparición de complicaciones durante el embarazo.

En el estudio realizado por Reyes se evidenció una asociación entre las variables analizadas. Entre las principales complicaciones neonatales identificadas se encontraron la prematuridad, el bajo peso al nacer, la depresión neonatal, el síndrome de dificultad respiratoria y la sepsis neonatal, las cuales mostraron relación con las enfermedades hipertensivas del embarazo (EHE), con una significancia estadística de 0,05. Asimismo, en un estudio de ámbito nacional se reportó que el 73,5 % de las mujeres con EHE presentaron recién nacidos con alguna complicación neonatal. Dentro de estas, la prematuridad y el síndrome de dificultad respiratoria fueron las más frecuentes, evidenciando una asociación estadísticamente significativa ($p: 0,0006$) (26).

La literatura menciona que los hijos de madres preeclámpticas pueden presentar: Retardo de crecimiento intrauterino, pequeño para edad gestacional, prematuridad, trastornos metabólicos; lo cual concuerda con el presente estudio de caso ya que el producto presentó un peso de 1759 grs. por debajo del rango de peso esperado para la edad gestacional de 33 semanas que venía cursando (P10:1794 - P90: 2530) así como el nacer prematuramente.

En el estudio de Alarcón, Kelly; Diaz, Silvana se evidenció que predominaba el periodo intergenésico largo (>60 meses) al igual que en el presente estudio, en cuanto al incremento

de peso se halló que existe una discordancia ya que en su estudio se evidenció bajo incremento de peso mientras que en el presente trabajo académico se encontró un incremento excesivo de peso a pesar de haber iniciado la gestación con un IMC normal (16).

A nivel mundial, una de las causas de muerte materna son los trastornos hipertensivos (16%, 14–19). La proporción de muertes maternas por trastornos hipertensivos fue mayor en América Latina y el Caribe, es por ello la importancia de reconocer los signos de alarma oportunamente para poder acudir a un establecimiento de salud y recibir la atención pertinente por ello la consejería en signos de alarma debe darse en cada atención prenatal que se realiza a la madre gestante así como involucrar a la familia en el conocimiento de ellos a través del acompañamiento en la atención prenatal, sesiones de psicoprofilaxis obstétrica, visitas domiciliarias y elaboración de plan de parto involucrando así a la familia y comunidad (27).

Asimismo, no se considera como tal a la preeclampsia como indicación de cesárea, va a depender de otras condiciones subyacentes para tomar la decisión de realizar dicho procedimiento, en cuanto al tratamiento a seguir, dependerá a si presenta la preeclampsia con criterios de severidad y que no presenten contraindicaciones, se dará inicio a la profilaxis con sulfato de magnesio para la prevención de eclampsia, en caso de no presentarse criterios de severidad se recomienda que la decisión de dar inicio la profilaxis sea determinada por el médico tratante, en el presente estudio al ser una paciente con signos de severidad si se llevó a cabo la profilaxis con sulfato de magnesio a partir del tercer día de hospitalización previo a ello se brindó un protocolo de vigilancia donde se tuvo control estricto de funciones vitales sobre todo presión arterial y exámenes de laboratorio para determinar así el tratamiento a seguir (28).

La activación de la Clave Azul para el hospital nivel III cuenta con una Guía Práctica clínica la cual nos brinda recomendaciones y una elección de conducta y procedimientos de manera individual para cada caso según la capacidad resolutoria de cada establecimiento, para ello la paciente acudió a un hospital de tercer nivel donde desde la atención en emergencias fue diagnosticada oportunamente según la clínica que presentó apoyada de los exámenes laboratoriales y ecográficos, lo cual fue oportuno y rápido para proceder a una hospitalización y monitoreo constante de la madre gestante y el feto, la cual culminó con una cesárea de emergencia al ver una alteración del bienestar fetal así como de la madre.

En cuanto a las patologías fetales presentadas la EHE provoca alteraciones en la perfusión útero-placentaria debido a una placentación anómala y a la disfunción endotelial materna. Esta disminución del flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno y nutrientes al feto puede interferir con los procesos normales de crecimiento y desarrollo embrionario, particularmente durante el primer trimestre, etapa crítica para la organogénesis.

Como consecuencia, los fetos de madres con EHE presentan mayor riesgo de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), bajo peso al nacer y, en algunos casos, malformaciones congénitas, especialmente cuando la hipertensión se instaura de manera precoz o no es adecuadamente controlada. Además, la EHE se asocia con un aumento del parto prematuro, lo que incrementa la morbilidad perinatal. Según estudios las malformaciones más recurrentes en hijos de madres con EHE son las malformaciones cardiovasculares guardando relación con el presente trabajo donde el feto presentó una cardiopatía congénita.

Es fundamental promover la investigación continua sobre patologías gineco-obstétricas sobre todo las que mayor tasa de incidencia presentan en nuestro territorio tales como las enfermedades hipertensivas del embarazo, dado que su incidencia ha mostrado un incremento sostenido en los últimos años, lo cual contribuye al aumento de la morbilidad y mortalidad materna en nuestro país. Este panorama resalta la necesidad de fortalecer las acciones preventivas desde el primer nivel de atención, especialmente a través de la atención preconcepcional. Así, mediante intervenciones oportunas, se reducirían significativamente los riesgos asociados al embarazo, mejorando los desenlaces materno-perinatales y reforzando el enfoque de salud pública preventiva.

Por ello es importante fortalecer la identificación oportuna de los signos de alarma en todas las madres gestantes, familia y comunidad desde el inicio de la atención prenatal temprana; así mismo como el desarrollo adecuado de los protocolos para disminuir el riesgo de la EHE.

CONCLUSIONES

PRIMERA: El análisis realizado permitió identificar los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de preeclampsia, evidenciándose que la edad materna, periodo intergenésico largo, ganancia de peso elevado, incrementan significativamente la probabilidad de presentar esta patología. Estos hallazgos resaltan la necesidad de fortalecer estrategias de tamizaje precoz, atención prenatal oportuna de inicio temprano y vigilancia integral en gestantes con dichas condiciones, reafirmando la importancia del diagnóstico precoz y la capacitación del personal en la atención de emergencias obstétricas, factores esenciales para disminuir la morbilidad materna y perinatal asociada a la preeclampsia.

SEGUNDA: El abordaje clínico-terapéutico realizado fue congruente con los protocolos nacionales vigentes para la atención de emergencias obstétricas. Se efectuó una identificación oportuna del cuadro de preeclampsia con signos de severidad mediante signos clínicos y parámetros de laboratorio, activándose el protocolo de emergencia obstétrica (“Clave Azul”), lo que permitió una respuesta inmediata y multidisciplinaria orientada a preservar la vida materno-fetal, con administración de sulfato de magnesio, control de la presión arterial y monitoreo materno-fetal continuo.

TERCERA: La resolución del embarazo mediante cesárea de emergencia se sustentó en criterios clínicos y de laboratorio compatibles con preeclampsia con signos de severidad y la alteración del bienestar fetal, evidenciando una adecuada toma de decisiones conforme a las guías de manejo obstétrico vigentes.

RECOMENDACIONES

PRIMERA: A las Obstetras, fortalecer el control prenatal temprano, continuo y de calidad con enfoque de riesgo, promoviendo la captación oportuna de gestantes en el primer trimestre, con tamizaje sistemático de factores de riesgo para preeclampsia y malformaciones congénitas. Esto permitirá la detección precoz de complicaciones, la derivación a establecimientos de mayor capacidad resolutive y la reducción de desenlaces adversos materno-fetales.

SEGUNDA: A los profesionales de la salud, respetar los protocolos establecidos para el manejo en casos de preeclampsia, se recomienda fortalecer la capacitación continua del personal de salud en la identificación temprana de signos de severidad en preeclampsia y en la toma de decisiones clínicas basadas en las guías de manejo obstétrico vigentes. Asimismo, es necesario garantizar la disponibilidad de recursos diagnósticos y quirúrgicos oportunos en los establecimientos de salud, con el fin de optimizar la resolución del embarazo y reducir riesgos maternos y perinatales asociados a esta patología.

TERCERA: A los profesionales de salud, reforzar y mantener el manejo multidisciplinario estandarizado para gestantes con preeclampsia con signos de severidad y sospecha de malformaciones fetales. Esta coordinación favorece decisiones clínicas oportunas, como la resolución del embarazo según criterios de severidad y bienestar fetal disminuyendo así tasas de morbilidad materno fetal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

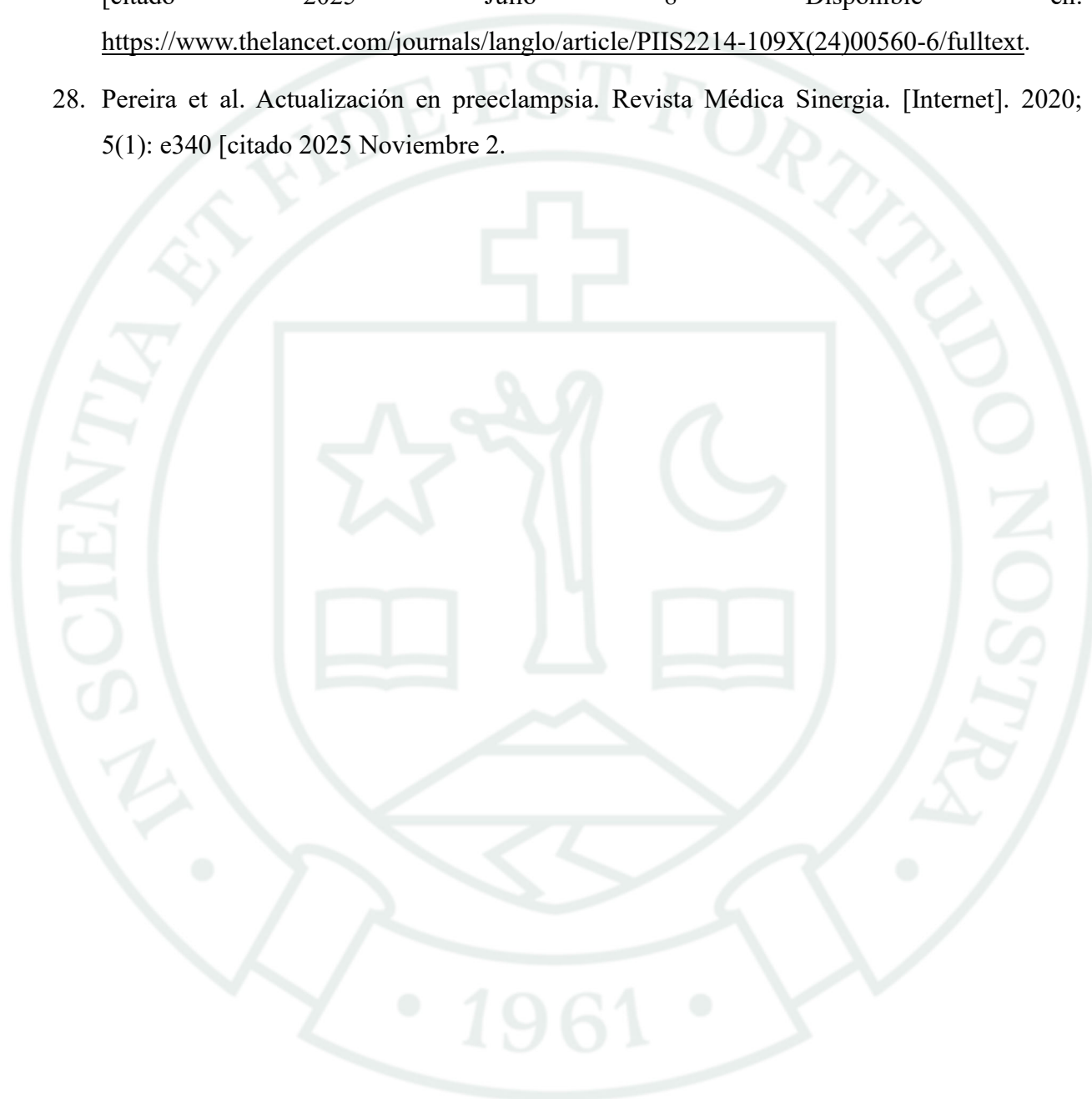
1. Poon et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. [Internet]. 2019; 145(no Suppl 1): 1.
2. Karrar et al. Preeclampsia. En StatPearls. [Internet]. 2024; [citado 2025 Agosto 7] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611/>.
3. Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico del Perú – Semana 52. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades[Internet]. 2023 [citado 2025 Julio 4].
4. Guevara E. La preeclampsia, problema de salud pública. Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal. [Internet]. 2019; 8(2) Disponible en: <https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/view/147>.
5. American College Obstetricians & Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia. [Online].; 2022 [citado 2025 Julio 2]. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2020/06/gestational-hypertension-and-preeclampsia>.
6. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de Preeclampsia y Eclampsia - Versión extensa[Internet]. 2017 [citado 2025 Julio 03]. Disponible en: https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/322894/Gu%C3%ADa_de_pr%C3%A1ctica_cl%C3%ADnica_para_la_prevenci%C3%B3n_y_manejo_de_Preeclampsia_y_Eclampsia20190621-17253-8uwiam.pdf?v=1561140234.
7. Tang et al. Global, regional, and national trends and burden of hypertensive disorders in pregnancy among women of childbearing age from 1990 to 2021. Front. Glob. Women's Health. [Internet]. 2025; 6 [citado 2025 Julio 3] Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/global-womens-health/articles/10.3389/fgwh.2025.1533843/full>.
8. Lu et al. Risk factors for hypertensive disorders in pregnancy: A retrospective study in a Chinese population. BMC Pregnancy and Childbirth. [Internet]. 2022; 22(1): 641 [citado 2025 Julio 4].

9. Phipps et al. Preeclampsia: Updates in Pathogenesis, Definitions, and Guidelines. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. [Internet]. 2021; 16(8): 1370–1379.
10. Yang et al. The role of immune regulation and genetic susceptibility in the pathogenesis of preeclampsia. Journal of Reproductive Immunology. [Internet]. 2022; 151: 103630 [citado 2025 Julio 5 Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jri.2022.103630>].
11. Carrión et al. Síndromes hipertensivos del embarazo: pautas actualizadas para la conducta clínica. Revista de obstetricia y ginecología de Venezuela. [Internet]. 2022; 82(02): 242–263 [citado 2025 Julio 5 Disponible en: <https://doi.org/10.51288/00820213>].
12. Huamuro E, Vasquez Y. Factores maternos y prematuridad en un hospital público de Cutervo, Cajamarca 2024.: [Tesis para optar el Título Profesional de Licenciada en Obstetricia][Internet]. 2025. Disponible en: <https://repositorio.unach.edu.pe/server/api/core/bitstreams/d16efee8-3a0c-471d-a6a3-21694762fdf1/content>.
13. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo: Guía en Versión Corta[Internet]. 2021.
14. Panduro Y. Complicaciones materno perinatales de los trastornos hipertensivos del embarazo en el Hospital Regional de Loreto enero a junio 2021: [Tesis para optar el Título Profesional de Licenciada en Obstetricia][Internet]. 2022 [citado 2025 Julio 6. Disponible en: <https://repositorio.ucp.edu.pe/server/api/core/bitstreams/aa804109-f182-464c-adfb-3ec05021955c/content>].
15. Checya J. Factores asociados a la preeclampsia severa en gestantes que acudieron a los hospitales de contingencia Hermilio Valdizán Medrano y Tingo María 2017: [Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano][Internet]. 2020. Disponible en: <http://repositorio.udh.edu.pe/123456789/2913>.
16. Alarcón K, Díaz S. Factores de riesgo relacionados a la preeclampsia en gestantes atendidas en el Servicio de Ginecoobstetricia del Hospital de San Juan de Lurigancho - Lima, 2022: [Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano][Internet]. 2023 [citado 2025 Julio 8. Disponible en: <https://repositorio.continental.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/f5c3e4fd-249c-4f97-b5a0-3c8c98a3c204/content>].

17. Red nacional de Anomalías Congénitas de Argentina Centro Nacional de Genética Médica. Las anomalías congénitas[Internet]. 2020 [citado 2025 Agosto 10. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2020/05/anomalias-congenitas-discapacidad-equipos-salud.pdf>.
18. Bucarano I, Gutiérrez A. Principales causas de las malformaciones congénitas. Revista CENIC Ciencias Biológicas. [Internet]. 2023; 54: 30-36 [citado 2025 Agosto 8 Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24502023000100030&lng=es&tlng=en.
19. Guttman Barcelona. Síndromes genéticos. [Online].; 2020 [citado 2025 Diciembre 21. Disponible en: <https://barcelona.guttmann.com/es/especialidad/sindromes-geneticos>.
20. Boston Scientific. Cardiopatía Congénita. Causas, Síntomas, Diagnóstico y Opciones de tratamiento. [Online].; 2023 [citado 2025 Agosto 10. Disponible en: <https://www.bostonscientific.com/es-pe/condiciones-de-salud/cardiopatia-congenita.html>.
21. Peñaloza et al. Displasias renales: reporte de 2 casos y revisión de la literatura. Revista Medica. [Internet]. 2023; 27(1): 39-42 [citado 2025 Agosto 11.
22. Standord Medicine. ¿Qué es la polidactilia? [Online].; 2020 [citado 2025 Agosto 10. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/services/hand-upper-limb-surgery/polydactyly.html>.
23. Bossio et al. Etiology and pathological anatomy of congenital clubfoot. current concepts review. Revista Colombiana De Ortopedia Y Traumatología. [Internet]. 2021; 35(Sp. 1): 3-9 [citado 2025 Agosto 11 Disponible en: <https://revistasccot.org/index.php/rccot/article/view/223>.
24. Novoa et al. Tamizaje, prevención y diagnóstico temprano de preeclampsia: Necesidad de un protocolo actualizado en el Perú. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. [Internet]. 2024; 41: 321–323 [citado 2025 Julio 5 Disponible en: <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2024.413.13793>.
25. Mendoza et al. Desenlaces materno-fetales de los embarazos con trastornos hipertensivos: Un estudio transversal. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. [Internet]. 2020; 85.
26. Reyes R. Enfermedad hipertensiva del embarazo como factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones neonatales: [Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano][Internet]. 2023. Disponible en:

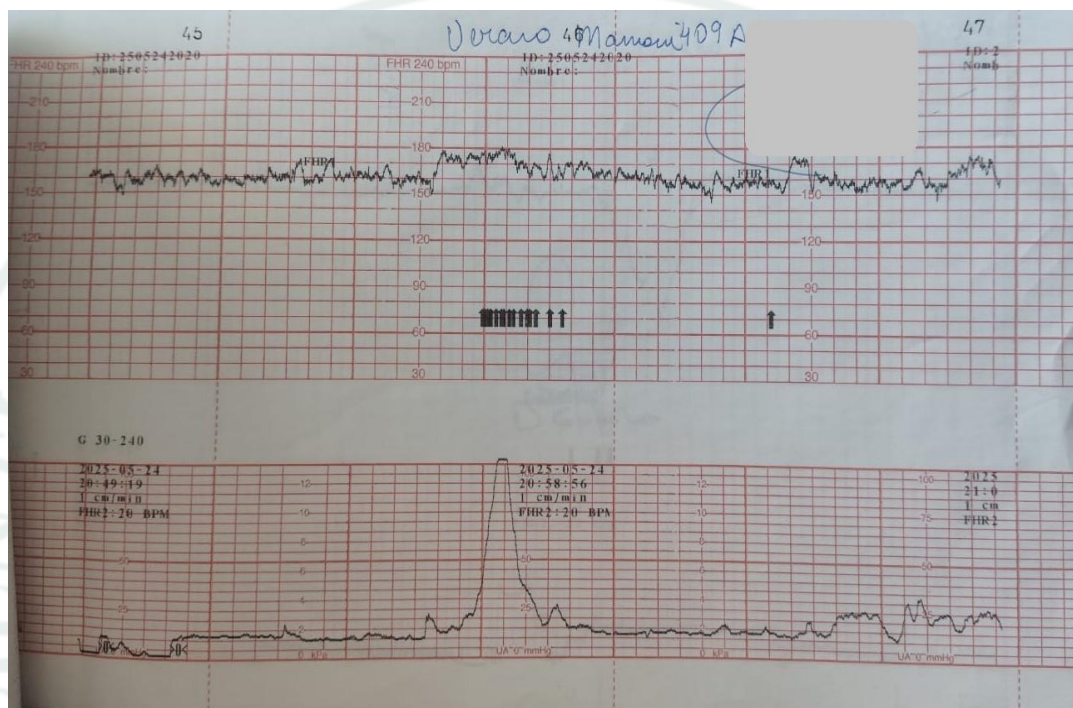
https://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12692/131758/Reyes_VRL-SD.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

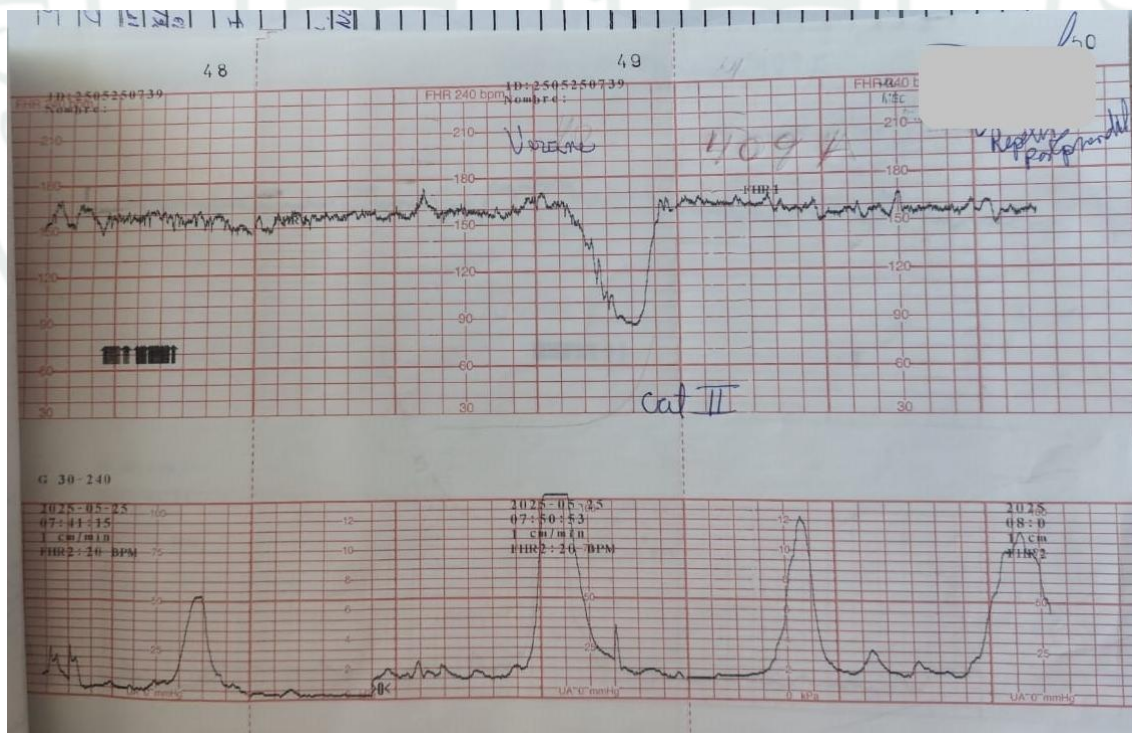
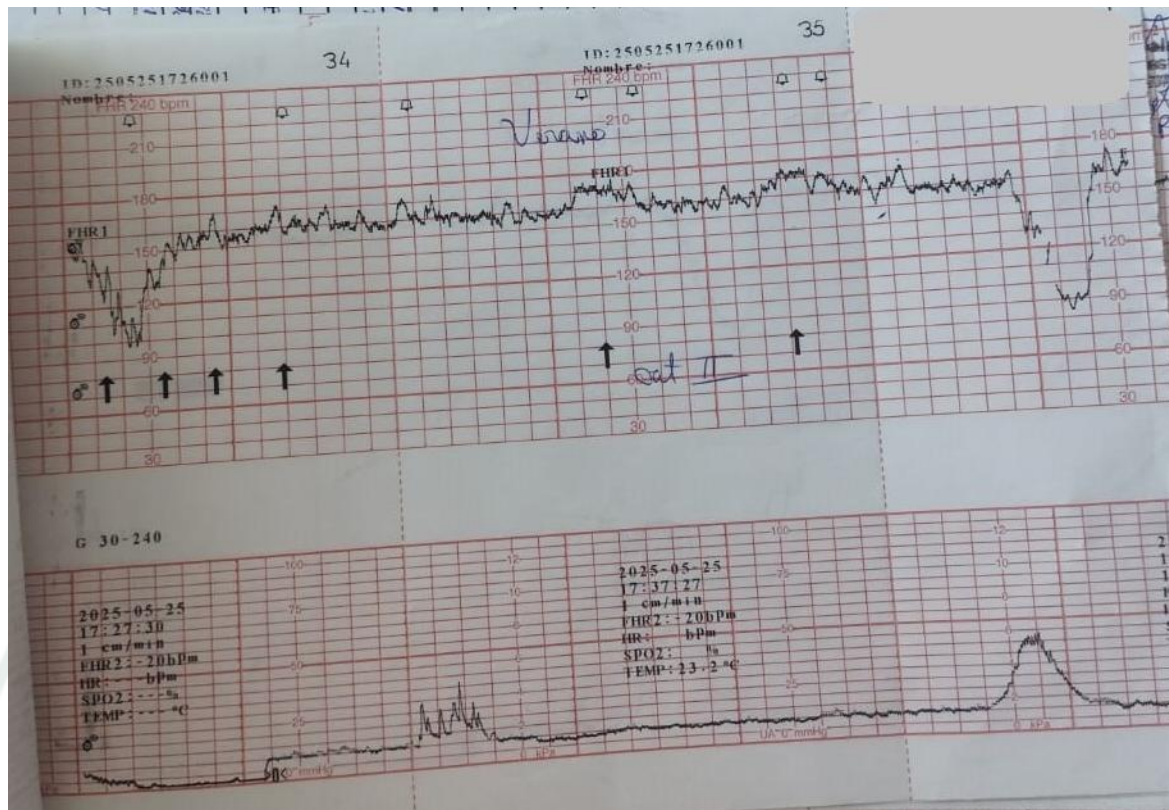
27. Cresswell et al. Causas mundiales y regionales de muertes maternas 2009-2020: un análisis sistemático de la OMS. The Lancet Global Health. [Internet]. 2025; 13(4): e626-e634 [citado 2025 Julio 8 Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(24\)00560-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(24)00560-6/fulltext).
28. Pereira et al. Actualización en preeclampsia. Revista Médica Sinergia. [Internet]. 2020; 5(1): e340 [citado 2025 Noviembre 2].





Anexo 1
Test no estresante





Anexo 2

Exámenes de laboratorio

MUESTRA: SANGRE TOTAL					
1	LEUCOCITOS	11.70	$10^3/mm^3$	F: 4-10	Hrs. 9:51
2	HEMATIES	4.45	$10^6/mm^3$	F: 3.8-6.5	Hrs. 9:51
3	HEMOGLOBINA	11.2	g/dL	F: 12-17	Hrs. 9:51
4	HEMATOCRITO	32.8	%	F: 37-54	Hrs. 9:51
5	VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	73	Um ³	F: 80-100	Hrs. 9:51
6	HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA	25.1	Pg	F: 27-32	Hrs. 9:51
7	CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR	34.1	g/dL	F: 32-36	Hrs. 9:51
8	IDE-CV	15.4	%	F: 11-16	Hrs. 9:51
9	PLAQUETAS	218	$10^3/mm^3$	F: 150-500	Hrs. 9:51
10	VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	11.6	Um ³	F: 6-11	Hrs. 9:51
11	SEGMENTADOS %	81.4	%	F: 15-60	Hrs. 9:51
12	EOSINOFILOS %	0.1	%	F: 0-3	Hrs. 9:51
13	BASOFILOS %	0.1	%	F: 0-5	Hrs. 9:51
14	LINFOCITOS %	15.9	%	F: 8-40	Hrs. 9:51
15	MONOCITOS %	2.5	%	F: 1-8	Hrs. 9:51
16	SEGMENTADOS #	9.5	$10^3/mm^3$	Hrs. 9:51	
17	EOSINOFILOS #	0.0	$10^3/mm^3$	Hrs. 9:51	
18	BASOFILOS #	0.0	$10^3/mm^3$	Hrs. 9:51	
19	LINFOCITOS #	1.8	$10^3/mm^3$	Hrs. 9:51	
20	MONOCITOS #	0.2	$10^3/mm^3$	Hrs. 9:51	

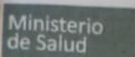
Código	85610	TIEMPO DE PROTROMBINA
Indicaciones		
Resultados		
Fecha Resultado:	26/05/2025	

Código	85346	MEDICION DE LOS PRODUCTOS DE LA DEGRADACION DEL FIBRINA-FIBRINOGENO POR PARACOGULACION
Indicaciones		
Resultados		
Fecha Resultado:	/ /	

Examen: Análisis Solicitado		(39297179-27/05/2025 21:11:10.56.1.187)																					
Solicitud Recibida: Fecha de la Solicitud: 24/05/2025																							
Código Indicaciones:	63201: ANÁLISIS DE ORINA POR TIRAS DE ANÁLISIS REACTIVO EN TABLITA PARA LA BILIRUBINA, GLUCOSA/HEMOGLOBINA, UETORAL, LEUCOCITOS, NITRITO, PH, PROTEÍNAS, GRASAS ESPECÍFICAS, UROBILINOGENO. CUALQUIER NÚMERO DE ESTOS COMPONENTES, NO AUTOMATIZANDO, CON REACCIÓN POSITIVA																						
INF:	NO	FECHA RESULTADO:	11																				
Resultados:																							
Código Indicaciones:	62200: BILIRUBINA, TOTAL, DIRECTA E INDIRECTA																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 BILIRUBINA TOTAL</td> <td>0.263</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 0-1.1</td> <td>mg / dl</td> </tr> <tr> <td>2 BILIRUBINA DIRECTA</td> <td>0.134</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 0-0.3</td> <td>mg / dl</td> </tr> <tr> <td>3 BILIRUBINA INDIRECTA</td> <td>0.130</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 0-0.8</td> <td>mg / dl</td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 BILIRUBINA TOTAL	0.263	mg / dl	P: 0-1.1	mg / dl	2 BILIRUBINA DIRECTA	0.134	mg / dl	P: 0-0.3	mg / dl	3 BILIRUBINA INDIRECTA	0.130	mg / dl	P: 0-0.8	mg / dl
MUESTRA: SUEÑO																							
1 BILIRUBINA TOTAL	0.263	mg / dl	P: 0-1.1	mg / dl																			
2 BILIRUBINA DIRECTA	0.134	mg / dl	P: 0-0.3	mg / dl																			
3 BILIRUBINA INDIRECTA	0.130	mg / dl	P: 0-0.8	mg / dl																			
Código Indicaciones:	62345: DOSAJE DE CREATININA EN SANGRE																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 CREATININA</td> <td>0.89</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 0.5-0.9</td> <td>mg / dl</td> </tr> <tr> <td>MUESTRA: ORINA DE 24 HRS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>MUESTRA: LÍQUIDO PENTONAL 24 HRS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 CREATININA	0.89	mg / dl	P: 0.5-0.9	mg / dl	MUESTRA: ORINA DE 24 HRS					MUESTRA: LÍQUIDO PENTONAL 24 HRS				
MUESTRA: SUEÑO																							
1 CREATININA	0.89	mg / dl	P: 0.5-0.9	mg / dl																			
MUESTRA: ORINA DE 24 HRS																							
MUESTRA: LÍQUIDO PENTONAL 24 HRS																							
Código Indicaciones:	62347: DOSAJE DE GLUCOSA EN SANGRE, CUANTITATIVO (EXCEPTO ORINA REACTIVA)																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 GLUCOSA BASAL</td> <td>82.4</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 70-100</td> <td>mg / dl</td> </tr> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO PRE DIALESIS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 GLUCOSA BASAL	82.4	mg / dl	P: 70-100	mg / dl	MUESTRA: SUEÑO PRE DIALESIS									
MUESTRA: SUEÑO																							
1 GLUCOSA BASAL	82.4	mg / dl	P: 70-100	mg / dl																			
MUESTRA: SUEÑO PRE DIALESIS																							
Código Indicaciones:	63615: LACTATO DESHIDROGENASA (LDL, LDH)																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 DESHIDROGENASA LACTICA (LDL)</td> <td>181</td> <td>U / l</td> <td>P: 170-225</td> <td>U / l</td> </tr> <tr> <td>MUESTRA: LÍQUIDO PENTONAL</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 DESHIDROGENASA LACTICA (LDL)	181	U / l	P: 170-225	U / l	MUESTRA: LÍQUIDO PENTONAL									
MUESTRA: SUEÑO																							
1 DESHIDROGENASA LACTICA (LDL)	181	U / l	P: 170-225	U / l																			
MUESTRA: LÍQUIDO PENTONAL																							
Código Indicaciones:	64100: PROTEÍNA TOTAL, EXCEPTO POR REPARACIONES, ORINA																						
INF:	NO	FECHA RESULTADO:	11																				
Resultados:																							
Código Indicaciones:	64450: ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (AST) (SGPT)																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 TGP</td> <td>36.4</td> <td>U / l</td> <td>P: 0-35</td> <td>U / l</td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 TGP	36.4	U / l	P: 0-35	U / l										
MUESTRA: SUEÑO																							
1 TGP	36.4	U / l	P: 0-35	U / l																			
Código Indicaciones:	64450: TRANSFERASA, AMINO ALANINA (ALT) (SGPT)																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 TGP</td> <td>44.9</td> <td>U / l</td> <td>P: 0-35</td> <td>U / l</td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 TGP	44.9	U / l	P: 0-35	U / l										
MUESTRA: SUEÑO																							
1 TGP	44.9	U / l	P: 0-35	U / l																			
Código Indicaciones:	64530: NITRÓGENO URICO, CUANTITATIVO																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 UREA</td> <td>39.5</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 10-26</td> <td>mg / dl</td> </tr> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO PRE DIALESIS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO POST DIALESIS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 UREA	39.5	mg / dl	P: 10-26	mg / dl	MUESTRA: SUEÑO PRE DIALESIS					MUESTRA: SUEÑO POST DIALESIS				
MUESTRA: SUEÑO																							
1 UREA	39.5	mg / dl	P: 10-26	mg / dl																			
MUESTRA: SUEÑO PRE DIALESIS																							
MUESTRA: SUEÑO POST DIALESIS																							
Código Indicaciones:	64530: ACIDO URICO, EN SANGRE																						
INF:		FECHA RESULTADO:	24/05/2025																				
Resultados:	<table border="1"> <tr> <td>MUESTRA: SUEÑO</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 ACIDO URICO</td> <td>4.4</td> <td>mg / dl</td> <td>P: 2.4-5.7</td> <td>mg / dl</td> </tr> </table>			MUESTRA: SUEÑO					1 ACIDO URICO	4.4	mg / dl	P: 2.4-5.7	mg / dl										
MUESTRA: SUEÑO																							
1 ACIDO URICO	4.4	mg / dl	P: 2.4-5.7	mg / dl																			

Anexo 3

Carnet prenatal



Ministerio de Salud

Usuario: 45481169

☒ = significa ALERTA

No. HC

Apellidos y nombres:

Establ. CENTRO DE SALUD

DNI:

Dirección:

Localidad: **Cod.**

Departament: Arequipa **Provincia:** Arequipa

Distrito: Mariano Melgar

Teléfono: **Correo electrónico:**

Seguro: SIS ☒ ESSALUD ☐ PRIVADO ☐ **Código Afiliación Seguro:**

Ocupación: **Edad:** 36 ☒ < 15 ☐ > 35

Estudios: Analabel ☐ Primaria ☐ Secundaria ☐ Superior ☐ Superior No ☐ Años aprobados

Estado: Casada ☐ Convivient ☐ Soltera ☒ Otro ☐ Padre ☐ null

Antecedentes Obstétricos

Gestas: 0 + 3 ☒ Abortos: 0 Partos: 0 RN mayor: 0 g

Vaginales: 0 Cesareas: 0 Nacidos vivos: 0 Nacidos muertos: 0 Viven: 0 Muerto 1ra Semana: 0 Después 1ra semana: 0

Gestación anterior

Fecha: **Terminación:** Parto ☐ Cesarea ☐ Aborto ☐ Edtópico ☐ Aborto Molar ☐ No Aplica ☐ **Si fue aborto:** Tipo de: Incompleto ☐ Completo ☐ Frusto/Retenido ☐ Sécipico ☐ No Aplica ☐ **Lactancia Materna:** No hubo ☐ < 5 meses ☐ 6 meses o mas ☐ No Aplica ☐ **Lugar del parto:** EESS ☐ Domicilio ☐ Captada: Si ☐ No ☒ Referida x ag Comuni: Si ☐ No ☒

Antecedentes Familiares

Ninguno ☒ Malaria ☐ Alergias ☐ Hipertensión Arterial ☐ Ent. Hipertens. ☐ Hipotiroidismo ☐ Epilepsia ☐ Neoplasia ☐ Diabetes ☐ TBC Pulmonar ☐ Enferm. ☐ Otros ☐ Emb. Múltiple ☐

Antecedentes Personales

Ninguno ☒ Aborto habitual/frecuente ☐ Alcoholismo ☐ Alergia a medicamentos ☐ Violencia ☐ Asma Bronquial ☐ Cardiopatía ☐ Cirugía Pelv-uterina ☐ Diabetes ☐ Eclampsia ☐ Enferm Congénitas ☐ Enferm ☐ Epilepsia ☐ Hemorragia postparto ☐ Hipertensión arterial ☐ Cocaína ☐ Infertilidad ☐ Neoplasias ☐ Otras Drogas ☐ Parto Prolongado ☐ Preeclampsia ☐ Prematuridad ☐ Reten placenta ☐ Tabaco ☐ TBC Pulmonar ☐ Transtornos Mentales ☐ VIH/SIDA ☐ Otros ☐

Vac Previas

Rubeola: Si ☐ No ☒ Hepatitis B: Si ☐ No ☒ Papiloma Virus: Si ☐ No ☒ Fiebre Amarilla: Si ☐ No ☒

Peso y talla

Peso habitual: 54.0 Talla: 160.0 IMC: 21.09

Antitética

N Dosis: 0 Previa: 0 Sin dosis: 1ra ☒ 2da ☒ HA: 1ra ☐ 2da ☐ Mes de gestación:

Tipo de Sangre

Grupo: A ☐ B ☐ AB ☐ O ☒ Rh: Rh(+) ☒ Rh(-) sen desc ☐ Rh(-) no ☐ Rh(-) sen ☐

Fuma

N Cigarrillos / día: 0

Drogas

Si ☐ No ☒

Fecha Ultima Menstruación

FUM: 30/08/2024 Duda: Si ☒ No ☐ EG (Ecografía): 21 0/7 Fecha: 07/03/2025 Fecha probable de parto: 18/07/2025

Hospitalización

Hospitalización: Si ☐ No ☒ Fecha: Diagnósticos: CIE 10:

Emergencia

Emergencia: Si ☐ No ☒ Fecha: Diagnósticos: CIE 10:

Violencia / género

Ficha Tamizaje: Si ☐ No ☒ Violencia: Si ☐ No ☐ Fecha:

Examen Físico

Clinico: Sin Examen ☐ Normal ☐ Patológico ☐ Mamas: Sin Examen ☐ Normal ☒ Patológico ☐ Cuello uterino: Sin Examen ☐ Normal ☐ Patológico ☐ Pelvis: Sin Examen ☐ Normal ☐ Patológico ☐ Odont: Sin Examen ☐ Normal ☒ Patológico ☐

Exámenes de laboratorio

Hemoglobina 1: Hg(%) ☒ No se hizo ☐ Hemoglobina 2: ☒ Hemoglobina 3: ☒ Hemoglobina 4: ☒ Hemoglobina 5: ☒ Hemoglobina Alta: ☒

Glicemia 1: Normal ☐ Anormal ☐ No se hizo ☒ No aplica ☐ Glicemia 2: ☐ Tolerancia Glucosa: ☐ No Reacción ☐ Reacción ☐ No se hizo ☐ No aplica ☒

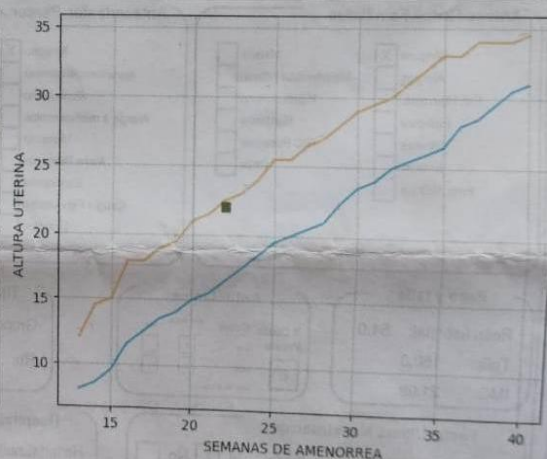
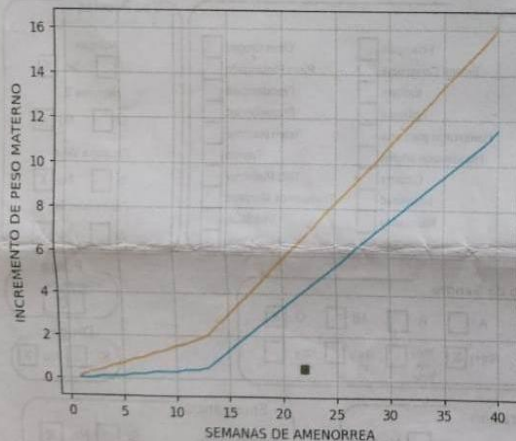
VDLR/RPR 1: ☒ VDLR/RPR 2: ☐ FTA Abs: ☒ TPHA: ☒ Prueba Ráp Sífilis: ☒ VIH Prueba Ráp 1: ☒ VIH Prueba Ráp 2: ☐

Fecha: 16/03/2025 16/03/2025

IFI / Western Blot: HTLV I: TORCH: Gota Gruesa: Malaria Prueba: Fluorec. Malaria: Ex. Com. Orina: Ex. Com. Orina 2: Leucocitaria: Nitritos: Urocultivos: BK en Espudo: Listeria: Tamizaje Hepatitis B: PAP: IVA: Colposcopia:

ATENCIÓNES PRENATALES	ATENCIÓN 1	ATENCIÓN 2	ATENCIÓN 3	ATENCIÓN 4	ATENCIÓN 5	ATENCIÓN 6	ATENCIÓN 7	ATENCIÓN 8	ATENCIÓN 9
Fecha y hora de atención	15/03/2025	21/5/25	21/5/25	24/5/25					
Edad Gest (semanas)	22 1/7 x ECO	25	29	32 Sem					
Peso madre(kg)	54.5	65.5	69.64	70.3					
Temperatura(°C)	36.0	36.2	36	36.1					
Presión arterial(mmHg)	100/60	123/62	119/77	120/80					
Pulso materno(por min)	80	80	80	75					
Altura uterina(cm)	22	29	29	30cm					
Situación(UTINA)	NA	S	L	L					
Presentación(CP/PA)	NA	S	L	L					
Posición(D/M/NA)	NA	S	L	L					
F.C.F(por min/NA)	154	144	138	134					
Mov Fetal(+/++/+++/SM/NA)	+++	++	++	++					
Edema(+/++/+++)	NSH	S	S	SE					
Edema(+/-/++/+++)	se	S	S	SE					
Reflejo Oculoacústico (S/+/-/+++)	++	++	++	++					
Examen de Pelvis (Formado, No formado, Sin Examen)	FORMADO	Formado	Formado	Formado					
Indic. Funiculo Fetal (mayor o igual a 15 mm)		S	S	S					
Indic. Cefalo (mayor o igual a 20 mm)		S	S	S					
Indic. AC. Fetal		M	M	S					
Dist. Cereb. (PT/OT/AT/INT/CON/NO/NA)		M	M	NA					
Ed de Eco Control (Semiflojo se NA/NA)	22 1/7	M	M	NA					
Indic. Biotico (S, N, L, 10 de 10/NA/NA)		M	M	NA					
Cita (fecha)	16/3/2025	21/5/25	21/5/25						
Nota Documental (S/No/NA)		M	M						
Plan Parto (controlado/no controlado/NA)		M	M						
Estad de la atención		M	M						
Responsable de la atención		M	M						
No Formado SIS									

D=Derecha I=Izquierda SM=Sin Movimiento SE=Sin Edema NA=No Aplica NSH=No Se Hizo



Patologías Maternas (CIE 10)

1
2
3

Fecha:

Referencia - Consulta externa

Si

No

No Aplica

Fecha

Establ. Trasl:

Referencia - Emergencia

Si

No

No Aplica

Fecha

Establ. Trasl:

Referencia - Apoyo al diagnóst

Si

No

No Aplica

Fecha

Establ. Trasl:

PSICOPROFILAXIS

ESTIMULACION PRENATAL

PLAN DE PARTO

Si

No

X No aplica

Alojada en casa de

Si

No

No aplica