

Universidad Católica de Santa María

Facultad De Obstetricia y Puericultura

Segunda Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico



ALTERACIÓN DEL BIENESTAR FETAL

Trabajo Académico presentado por el Obstetra:

Aguirre Lipa Joahny Guido

para optar el Título Académico de:

**Segunda Especialidad Profesional en Alto
Riesgo Obstétrico.**

Asesora: Dra. Escobedo Vargas, Janet

**Arequipa – Perú
2017**

DEDICATORIA

Este trabajo de suficiencia profesional para obtener el título de Segunda Especialidad en Alto Riesgo Obstétrico, Está dedicada a mis padres por su infinito apoyo no habría sencillo lograr mis objetivos profesionales, por brindarme sus sabios consejos para tomar decisiones firmes en todas las etapas de mi vida. A mi hermano que me apoyo durante el desarrollo de este trabajo.



EPÍGRAFE

"Cuando en el mundo aparece un verdadero genio, puede identificársele por este signo: todos los necios se conjuran contra él."



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	ii
EPÍGRAFE	iii
ÍNDICE GENERAL	iv
RESUMEN	viii
ABSTRACT	x
INTRODUCCIÓN	xii
CAPITULO I MARCO CONCEPTUAL.....	1
1.1. GESTACIÓN A TÉRMINO:.....	1
1.2. GESTACIÓN PRETÉRMINO:.....	1
1.2.1. PREECLAMPSIA LEVE:.....	1
1.2.2. PREECLAMPSIA GRAVE:.....	2
1.2.3. SÍNTOMAS PRODRÓMICOS DE ECLAMPSIA.....	3
1.2.4. ECLAMPSIA:.....	5
1.3. Factores de riesgo de preeclampsia.....	6
1.3.1. Maternos:.....	7
1.3.2. Ambientales:	7
1.4. Factores de riesgo maternos preconceptionales.....	8
1.4.1. Edad materna:.....	8
1.4.2. Raza negra:.....	8
1.4.3. Historia familiar de preeclampsia:	9
1.4.4. Historia personal de preeclampsia:	11
1.4.5. Presencia de algunas enfermedades crónicas	12
1.5. Factores de riesgo maternos relacionados con la gestación en curso.....	18
1.5.1. Primigravidez o embarazo de nuevo compañero sexual:.....	18
1.5.2. Sobredistensión uterina (embarazo gemelar y polihidramnios):.....	20

1.5.3. Embarazo molar:.....	21
1.6. Factores de riesgo ambientales	22
1.6.1. Malnutrición por defecto o por exceso:	22
1.6.2. Escasa ingesta de calcio:.....	22
1.6.3. Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes:	25
1.6.4. Estrés crónico:	25
1.7. PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA	26
1.7.1. Preeclampsia – eclampsia.	26
1.7.2. Hipertensión crónica con preeclampsia añadida.....	27
1.7.3. Hipertensión transitoria.....	27
1.8. RESUMEN DE LA FISIOPATOLOGÍA.....	27
1.9. ACTITUD TERAPÉUTICA	30
1.9.1. FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN LA PREECLAMPSIA.....	30
1.9.2. FÁRMACOS HIPOTENSORES	30
1.9.3. CALCIOANTAGONISTAS:.....	31
1.9.4. METILDOPA	32
1.9.5. BETABLOQUEANTES: LABETALOL	32
1.9.6. OTROS FÁRMACOS HIPOTENSORES:.....	33
1.9.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	34
1.9.8. TRATAMIENTO	34
1.10. ACTUACIÓN.....	35
CAPITULO II MARCO METODOLÓGICO.....	36
HISTORIA CLINICA	36
2.1. ANAMNESIS:	36
2.1.1. Filiación.....	36
2.1.2. Enfermedad actual	36

2.2. FUNCIONES VITALES:	37
2.3. ANTECEDENTES:.....	37
2.3.1. Personales	37
2.3.2. Gineco obstétricos:	37
2.3.3. Alimentación:.....	38
2.3.4. Hábitos nocivos:.....	38
2.3.5. Socioeconómicos.....	38
2.3.6. Patológicos:.....	38
2.3.7. Familiares.....	39
2.4. EXAMEN FÍSICO:.....	39
2.4.1. General:	39
2.4.2. Piel y Fanéras:	40
2.4.3. Cabeza.....	40
2.4.4. Cuello:.....	41
2.4.5. Tórax y Mamas:	41
2.4.6. Cardiovascular:	42
2.4.7. Abdomen:.....	42
2.4.8. Genitourinario:.....	42
2.4.9. Columna vertebral y extremidades.....	43
2.4.10. Linfáticas: No hay linfoedema. No se palpan adenopatías	43
2.5. IMPRESIÓN DIAGNOSTICO.....	43
2.6. TRATAMIENTO:	43
2.7. INDICACIONES:.....	44
2.8. EXAMENES AUXILIARES.....	44
2.8.1. EXAMEN DE ORINA.....	44
2.8.2. HEMOGRAMA	44
2.9. INTERCONSULTAS	45

CAPITULO III DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES.....	48
RECOMENDACIONES	49
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	50
ANEXOS	53
CARNET DE CONTROLES PERINATALES	53
EXAMENES DE LABORATORIO.....	57
INFORME DE MONITOREO FETAL.....	58
INFORME ECOGRAFICO Y DOOPLER FETAL.....	59
INFORME ECOGRAFICO OBSTETRICO Y DOOPLER FETAL.....	60
INFORME ECOGRAFICO Y DOOPLER FETAL.....	60



RESUMEN

Paciente que ingresa el 04 de noviembre del 2017 al hospital CASE con síntomas principales como cefalea, zumbido de oídos, mareos y náuseas con un diagnóstico de preeclampsia leve por los exámenes que se le realiza, con proteinuria patológica en 24 horas recibiendo como tratamiento cloruro de sodio 0.9% 1000cc (30 gotas), betametazona 4mg (3 ampollas IM c/24 horas) 2 dosis para maduración pulmonar teniendo como evolución la estabilidad de la presión arterial y cumpliendo con evaluación expectante sin embargo después de la maduración pulmonar aun teniendo presiones normales presento nuevamente proteinuria patológica en 24 horas dando a que se termine el embarazo.

La preeclampsia es una enfermedad exclusiva de la gestación humana, que conlleva a morbilidad perinatal elevada, y que se caracteriza por el aumento de la presión arterial y proteinuria durante la segunda mitad del embarazo. Se presenta en todas las poblaciones con una incidencia general; sin embargo, diferencias geográficas, socioeconómicas y raciales hacen que su frecuencia en algunas áreas sea 3 veces mayor que en otras.

Palabras claves: Preeclampsia, Inmunoendocrinos, Morbilidad



ABSTRACT

Patient admitted on November 4, 2017 to the CASE hospital with major symptoms such as headache, tinnitus, dizziness and nausea with a diagnosis of mild preeclampsy due to the examinations performed, with pathological proteinuria in 24 hours receiving as chloride treatment. sodium 0.9% 1000cc (30 drops), betametazone 4mg (3 ampoules IM c / 24 hours) 2 doses for pulmonary maturation having as evolution the stability of the arterial pressure and fulfilling expectant evaluation however after the pulmonary maturation even having normal pressures I present again pathological proteinuria in 24 hours giving the end of pregnancy.

Preeclampsia is an exclusive disease of human pregnancy, which leads to high perinatal morbidity and mortality, and which is characterized by an increase in blood pressure and proteinuria during the second half of pregnancy. It occurs in all populations with a general incidence; However, geographical, socioeconomic and racial differences mean that its frequency in some areas is 3 times higher than in others.

Keywords: Preeclampsia, Morbimortality, Morbidity

INTRODUCCIÓN

Una de las causas principales de morbimortalidad materna y perinatal, la preeclampsia, puede darse a corto y largo plazo, y de parto pre término, restricción del crecimiento intrauterino, entre otros. A través del tiempo la definición de la preeclampsia ha variado, cuando el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología en sus más recientes guías la definieron como hipertensión arterial y/o el compromiso de órganos y sistemas, el cual se manifiesta como cefalea, trombocitopenia, alteraciones de la función hepática, pulmonar, renal y compromiso fetal.

Actualmente no se conoce la causa del trastorno, se cree que existen predisposiciones genéticas e inmunológicas las cuales impedirían una placentación adecuada, un bajo flujo placentario, hipoxia, bajas concentraciones de factores de crecimiento angiogénicos, respuesta inflamatoria, alteración endotelial, estrés oxidativo, estado de hipercoagulación, resistencia a la insulina, entre otros, que conllevan al daño a órganos y sistemas. El fenotipo final es modulado por el estado cardiovascular y metabólico de la gestante.

La preeclampsia se da entre 2 y 10% de las gestaciones, están aumentando 25% en estos últimos años produciendo morbilidad materna extrema significante.

En el Perú hasta el momento no existe un estudio sobre la incidencia de la preeclampsia en gestantes, solo existen estudios realizados en establecimientos locales de salud en los cuales llegaron al 14%.

Los trastornos hipertensivos, representan la segunda causa de muerte materna, en el Perú llegando a alcanzar un 23,3% de las muertes; y es la primera causa de muerte en gestantes en los hospitales nacionales del Perú.

No habiéndose encontrado algún estudio nacional sobre la preeclampsia/eclampsia en el Perú, se publica el presente trabajo realizado para determinar la incidencia, características maternas y perinatales y consecuencias de esta temible complicación del embarazo, con el propósito de poder establecer medidas para su prevención en nuestro país.

Como objetivos el presente informe tiene obtener información sobre la preeclampsia como síntomas, criterios para clasificación de la preeclampsia, conocer una historia clínica de una paciente que sufrió preeclampsia durante su embarazo.

El trabajo estará conformado de la siguiente manera: Capítulo I; contiene un Marco Teórico del trabajo de suficiencia el cual contiene toda la información teórica relativa a la preeclampsia como factor de alto riesgo obstétrico. Capítulo II; contiene el marco metodológico el cual consta de la historia clínica de la paciente como; anamnesis, funciones vitales, antecedentes, examen físico, tratamiento, indicaciones, exámenes auxiliares, informes. Capítulo III; contiene las discusiones, obtenidas tras el análisis del historial clínico, este capítulo nos ayudara a la extracción de conclusiones y recomendaciones generales de todo el trabajo. Finalmente se presenta las referencias bibliográficas que es la fuente de consulta que se utilizó para la realización del presente trabajo.

CAPITULO I: MARCO CONCEPTUAL

1.1. GESTACIÓN A TÉRMINO:

En todo caso de preeclampsia diagnosticado en una paciente con gestación a término está indicado la inducción del parto; cuando el feto se encuentra en un grado de bienestar adecuado puede permitirse el parto vaginal con maduración cervical si fuera preciso.(1)

Urgencias en Ginecología y Obstetricia

Si la tensión arterial se mantiene elevada puede administrarse al paciente 10 mg de nifedipino sublingual que controlen la tensión, administrando a continuación una pauta de 10 mg/6-8 horas hasta la finalización del parto.

En caso de que la situación fetal sea precaria, o aparezcan signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal, se procederá a la extracción fetal de manera inmediata por cesárea.(2)

1.2. GESTACIÓN PRETÉRMINO:

En estos casos se procederá de diferente manera dependiendo de la gravedad del cuadro.

1.2.1. PREECLAMPSIA LEVE:

Lo apropiado es el tratamiento conservador hospitalario por lo que se procederá al ingreso de la paciente y se dejará pedido desde urgencias un control analítico completo para disponer de un diagnóstico preciso

precozmente: hemograma, coagulación, proteinuria y calciuria de 24 horas, urea, creatinina, ácido úrico y pruebas de función hepática: transaminasas, LDH, fosfatasa alcalina y bilirrubina.(3)

El tratamiento no farmacológico es una posibilidad en caso de que no existan criterios de gravedad, indicando al ingreso el control estricto de la presión arterial (4 veces al día), y dejando la decisión de iniciar el tratamiento hipotensor al facultativo que vaya a controlar a la gestante, en función de la evolución; ya que sólo con el reposo suele ceder la hipertensión.(4)

No obstante si la presión arterial diastólica persiste durante la estancia en urgencias en valores superiores a 100 mm Hg estaría indicado el inicio del tratamiento hipotensor para prevenir complicaciones maternas cerebrovasculares y cardiacas. Los fármacos indicados habitualmente en este caso serían: metildopa 250 mg/8-12 horas o nifedipino 10 mg/6-8 horas (pudiendo iniciarse tratamiento con administración sublingual para conseguir un descenso rápido de la tensión arterial). Las dosis se irán modificando, o no, en función de la evolución.(5)

1.2.2. PREECLAMPSIA GRAVE:

Ante una paciente que se presente con un cuadro de hipertensión grave persistente la conducta aconsejada será la siguiente:(6)

- Establecer tratamiento hipotensor, en este caso el fármaco más indicado sería la hidralacina y/o bien nifedipino sublingual.

- Establecer tratamiento anticonvulsivante endovenoso con sulfato de magnesio, que se mantendrá hasta el parto y un mínimo de 48 horas postparto.
- Valoración del estado materno y fetal. Si a pesar del tratamiento no se controla la tensión o existen pródromos de eclampsia (es raro que ésta se instaure sin síntomas prodrómicos) o existen signos de sufrimiento fetal debe finalizarse la gestación inmediatamente, independientemente de la edad gestacional, administrando corticoides para la maduración pulmonar aunque sólo haya tiempo para administrar una dosis.

1.2.3. SÍNTOMAS PRODRÓMICOS DE ECLAMPSIA

- Náuseas y vómitos.
- Zumbido de oídos.
- Dolor en hipocondrio derecho y epigastrio.
- Escotomas.
- Cefalea.
- Diplopia.
- Hiperexcitabilidad.
- Visión oscura.
- Hiperreflexia.
- Centelleos.
- Vértigo.
- Amaurosis.
- Somnolencia.

En caso de controlarse la tensión arterial y no darse los otros supuestos la conducta dependerá de la edad gestacional.

- 34 SEMANAS O MÁS: finalizar la gestación.
- 32-34 SEMANAS: dado el buen pronóstico de los neonatos a largo plazo, la prolongación del embarazo no ofrece un gran beneficio, por lo que se debe inducir la madurez pulmonar fetal y extraer al feto en 48 horas.(7)

Al ingreso se indicará control de presión arterial estricto, se pedirá toda la analítica para valorar el estado materno por si existe urgencia materna para finalizar la gestación y se dejará pautado el tratamiento antihipertensivo.(8)

- 28-32 SEMANAS: la pauta expectante tiene un claro beneficio sobre la morbimortalidad fetal por lo que se procederá al ingreso con control estricto materno-fetal.

Desde urgencias se dejará pedida analítica completa y se iniciará tratamiento hipotensor y madurez pulmonar fetal.(9)

- 22-28 SEMANAS: se recomienda conducta expectante siempre que se disponga de cuidados obstétricos intensivos.
- MENOS DE 22 SEMANAS: debe recomendarse la finalización de la gestación.

A continuación se enumeran las indicaciones de la finalización del embarazo independientemente de la edad gestación, estas situaciones pueden plantearse al equipo de guardia no sólo de pacientes que

consultan desde su domicilio si no complicaciones de pacientes ingresadas:(9)

- Maternas: trombocitopenia progresiva.
- Fetales: RCTG patológico líquido amniótico teñido perfil biofísico menor de 4 doppler umbilical con flujo diastólico revertido madurez pulmonar confirmada rotura prematura de membranas
- En estos casos el control intraparto debe ser muy estricto:
- Parto en paritorio silencioso y con poca luz.
- Decúbito lateral izquierdo la mayor parte del tiempo.
- Monitorización biofísica continua.
- Sonda de Foley urinaria.
- Excreción urinaria mínima de 30 ml/hora (si es necesario administrar manitol, pero no sobrecargar hídricamente a la paciente).
- Evitar caídas bruscas de presión arterial.
- Sedar a la paciente con diacepán o sulfato de magnesio.
- Extracción fetal instrumental a traumática, evitar pujos.
- Anestesia epidural.
- Al iniciar el parto y cada 8 horas determinar hematocrito, plaquetas, estudio de coagulación y electrolitos.

1.2.4. ECLAMPSIA:

Cuando se presenta una crisis convulsiva lo más importante es asegurar la oxigenación materna y minimizar el riesgo de aspiración por lo que se establecerá una vía aérea permeable y administrar oxígeno.(10)

- Cateterización vesical.

- Se administrará tratamiento anticonvulsivante con sulfato de magnesio junto con 10 mg de diacepan para controlar la crisis aguda.
- Control de presión arterial con los mismos criterios que en casos de preeclampsia grave.
- Corrección de la hipoxemia materna y/o acidosis en casos de que exista.

Una vez estabilizada la paciente, hemodinámica y neurológicamente y confirmado que el cuadro convulsivo es debido a una eclampsia (hipertensión arterial, parámetros analíticos) se procederá a la finalización de la gestación en las primeras 48 horas post convulsión.

La vía de finalización del parto dependerá del estado materno-fetal y del grado de maduración del cérvix uterino.

1.3. Factores de riesgo de preeclampsia

Los factores de riesgo de preeclampsia han sido clasificados o divididos de diferente manera por varios autores. Así, los dividen en genéticos y medioambientales, mientras que en preconceptionales o crónicos y vinculados con el embarazo. (11) En otros estudios epidemiológicos se ha encontrado que son clasificados en modificables y no modificables, visión que pudiera ser más operativa y práctica, ya que acepta o da la opción de cambiar algunos de ellos, en este caso, los que se consideran modificables.(12)(13) También se acepta la división en placentarios y maternos.

En este trabajo proponemos una clasificación que los divide en maternos (preconcepcionales y relacionados con la gestación en curso) y Medioambientales:

1.3.1. Maternos:

Preconcepcionales:

- Edad materna menor de 20 y mayor de 35 años.
- Raza negra.
- Historia personal de preeclampsia (en embarazos anteriores).
- Presencia de algunas enfermedades crónicas: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, enfermedad renal, neurofibromatosis, síndrome antifosfolípido primario (anticuerpos antifosfolípidos) y otras enfermedades autoinmunes (síndrome antifosfolípido secundario), trombofilias y dislipidemia.

Relacionados con la gestación en curso:

- Primigravidez o embarazo de un nuevo compañero sexual.
- Sobredistención uterina (embarazo gemelar y polihidramnios).
- Embarazo molar en nulípara.

1.3.2. Ambientales:

- Malnutrición por defecto o por exceso.
- Escasa ingesta de calcio previa y durante la gestación.
- Hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio.
- Alcoholismo durante el embarazo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Cuidados prenatales deficientes.

- Estrés crónico.

1.4. Factores de riesgo maternos preconceptionales

1.4.1. Edad materna:

Para algunos autores las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia se duplica.(14)

Múltiples conjeturas han tratado de explicar este riesgo incrementado. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la preeclampsia. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia. (15)

1.4.2. Raza negra:

Algunos autores informan que la preeclampsia aparece con mayor frecuencia en las mujeres de esta raza, lo cual ha sido explicado por el hecho de que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en estas personas. Además, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 también son más prevalentes en la población afronorteamericana de los EE.UU. que en la caucásica, y gran parte de los estudios sobre factores de riesgo de preeclampsia se han hecho en este país. Es sabido que

padecer cualquiera de estas enfermedades crónicas incrementa el riesgo de sufrir una hipertensión inducida por el embarazo.(16)

1.4.3. Historia familiar de preeclampsia:

En estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron una preeclampsia durante su gestación. (17)

Se plantea que los familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, los familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de preeclampsia. Este tipo de predisposición familiar apoya la definición de la preeclampsia como una enfermedad compleja, en la que los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poli génica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. (18)

Los genes que están implicados en el surgimiento de la preeclampsia, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el

proceso de placentación, los que intervienen en el control de la tensión arterial (TA), los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y, por último, los que rigen el proceso de daño/remodelado del endotelio vascular.(19)

La influencia del componente genético en el surgimiento de la preeclampsia ha sido puesta en evidencia por estudios hechos en gemelos de sexo femenino, muchos de los cuales han demostrado una mayor frecuencia de aparición de preeclampsia entre gemelos homocigóticos que en dicigóticos. Por su parte, se ha precisado que el efecto genético sobre la susceptibilidad para desarrollar una preeclampsia está dado, en gran medida, por genes de origen materno; pero que también los genes paternos, por medio del genotipo fetal, pueden contribuir a esta predisposición, ya que estos últimos genes tienen un papel clave en la placentación. (20)

La influencia de los genes paternos como factor de riesgo de preeclampsia, se pone de manifiesto al encontrar que una mujer tiene 80 % más de riesgo para desarrollar una preeclampsia si su compañero sexual tiene como antecedente ser el progenitor masculino de una gestación previa en la que la mujer sufrió una preeclampsia. A su vez, los hombres cuyas madres padecieron una preeclampsia durante la gestación que los procreó, tienen 110 % más riesgo de que una mujer por ellos embarazada desarrolle esta enfermedad durante la gestación. (21)

Así, como la susceptibilidad para desarrollar una preeclampsia está mediada en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50% al riesgo de sufrir la enfermedad, indagar sobre la existencia de historia familiar de preeclampsia puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla.(22)

1.4.4. Historia personal de preeclampsia:

Se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una preeclampsia durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación. Hallaron en su estudio de 56 gestantes hipertensas que el 31 % tenía el antecedente de haber sufrido una preeclampsia durante el embarazo anterior. (23)Asimismo, uno de los hallazgos más llamativos de su estudio de 183 mujeres preeclámplicas, fue la diferencia significativa entre casos y controles, en cuanto al antecedente referido de preeclampsia en un embarazo previo, y concluyeron que las mujeres con este antecedente tuvieron un riesgo de padecer una preeclampsia durante la gestación actual que se estudió, casi 9 veces mayor que las que no la refirieron. Se ha planteado que este riesgo de recurrencia estaría justificado por el hecho de que existe una susceptibilidad para padecer una preeclampsia en toda mujer que la sufre, y en esto jugaría su papel el factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico. Este supuesto tendría una explicación satisfactoria, sobre todo, en el caso de las pacientes que no lograron desarrollar una tolerancia inmunológica a los

mismos antígenos paternos a los que ya se expusieron en gestaciones anteriores.(21)

1.4.5. Presencia de algunas enfermedades crónicas

Hipertensión arterial crónica: es conocido que un alto índice de enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, 3,8-10 y que en la medida en que es mayor la TA pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una preeclampsia. La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la preeclampsia.⁷ Se ha informado también que en la preeclampsia se produce un aumento de la sensibilidad a la norepinefrina, y que esta es aún más intensa en las pacientes que ya tienen una hipertensión arterial crónica, cuando la preeclampsia se le asocia.(2) Por otra parte, se ha visto que el 20 % de las mujeres que sufren una preeclampsia durante su embarazo y que no eran hipertensas con anterioridad, pueden quedar en este estado para siempre, sobre todo, si la toxemia apareció antes de las 30 semanas de gestación.

Obesidad: la obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la

TA.(24) Por otro lado, los adipocitos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral α (FNT α), que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la preeclampsia. (23)

Diabetes mellitus: en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la preeclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la preeclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho.7,23,24

Resistencia a la insulina: en los últimos tiempos se ha reunido alguna evidencia para considerar a la resistencia a la insulina como un factor de riesgo de preeclampsia; sin embargo, el embarazo por sí mismo está asociado con una reducción de la sensibilidad a la insulina, por lo que es difícil precisar a partir de qué grado la resistencia a la insulina comienza a ser anormal durante la gestación.(7)(4)

En el estado hiperinsulinémico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natri urética directa de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la TA durante el embarazo.(22) El responsable directo de las alteraciones metabólicas que se producen en el estado hiperinsulinémico parece ser el FNT α . Esta citoquina actúa directamente sobre el receptor de la

insulina, y lo hace resistente a la acción de la hormona, y además, estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que contribuye a aumentar aún más el estado de insulinoresistencia y favorecer la vasoconstricción, respectivamente.(19)

Enfermedad renal crónica (nefropatías): las nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de procesos morbosos como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis), pueden favorecer por diferentes mecanismos el surgimiento de una preeclampsia. (13)(10)En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. (30) Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y como ya se comentó, su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la preeclampsia. (9)(24)

Presencia de anticuerpos antifosfolípidos: estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico, y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una preeclampsia.(5)En el estudio de Branch y otros 35 en 43 gestantes que presentaron preeclampsia severa antes de la semana 34 de edad

gestacional, se encontró que el 16 % de las pacientes tenían niveles significativamente elevados de estos anticuerpos y ninguno de los controles de edad gestacional similar ($p < 0,001$).

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación feto placentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura útero placentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta. Por otro lado, se produciría también un aumento de la respuesta inflamatoria del endotelio de todo el árbol vascular, con porosidad de la membrana vasculosincitial, secreción de moléculas pro adhesivas y citoquinas, e ingreso fácil al espacio subendotelial de autoanticuerpos de tipo IgG, todo lo cual ha sido implicado también en la fisiopatología de la preeclampsia.(5) En resumen, los mecanismos patogénicos para el surgimiento de la trombosis placentaria en el síndrome antifosfolípido serían los siguientes: hipercoagulabilidad plaquetaria inducida por la presencia de los auto anticuerpos, disminución de la producción de prostaciclina, aumento de la síntesis del factor Von Willebrand y del factor activador plaquetario, inhibición de la actividad anticoagulante de las proteínas C y S, y de la antitrombina III, deterioro de la fibrinólisis y, finalmente, disminución de la anexina V, proteína producida por la placenta que se

une a los fosfolípidos aniónicos membranales exteriorizados, para hacer las superficies de las membranas de los vasos placentarios no trombogénicas.(8)(22)

Trombofilias: su presencia se asocia con un mayor riesgo de presentar enfermedad tromboembólica durante el embarazo y el puerperio, alteraciones vasculares placentarias, aborto recurrente y preeclampsia(18)En el estudio de tipo caso-control de Kupferminc y otros 37 en 110 mujeres con antecedentes de complicaciones vasculares placentarias tardías (preeclampsia severa, abruptioplacentae, retardo del crecimiento intrauterino y/o muerte fetal intrauterina), se detectó algún tipo de trombofilia en el 52 % de los casos. Asimismo, se ha observado una mayor incidencia de resistencia al efecto de la proteína C activada, de deficiencia de proteína S y de mutación del factor V de Leiden en mujeres que tienen antecedentes de preeclampsia, de resultados perinatales adversos o de ambos.(15) Por lo tanto, las mujeres con trombofilia familiar tienen un mayor riesgo de preeclampsia y de pérdida fetal.

Es necesario aclarar que cuando se habla de trombofilias se refiere a trastornos de la coagulación que padece la mujer, en este caso, antes del embarazo, y en los cuales existe una situación de hipercoagulabilidad, por lo que pueden contribuir a acentuar el estado procoagulante propio de cualquier embarazo normal. Otro aparte merecen los trastornos de la coagulación que pueden aparecer en el

curso de una preeclampsia, que son muy variados,(5)(22) y que por supuesto, no están presentes antes del surgimiento de esta enfermedad.

Dislipidemia: su presencia se asocia con un aumento del estrés oxidativo y con la aparición de disfunciones endotelial, condiciones que están vinculadas con la génesis de la preeclampsia, además, generalmente se presenta acompañando a otras enfermedades crónicas, como la obesidad, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, lo que incrementa aún más el riesgo de padecer una preeclampsia. Al parecer, un simple aumento del sustrato oxidable (lípidos circulantes, y más específicamente, LDL pequeñas y densas ricas en triglicéridos), que logre superar la capacidad amortiguadora antioxidante de la gestante, podría ser responsable de la liberación de productos derivados de la oxidación lipídica, que pueden afectar la integridad de las membranas celulares y generar una cascada de eventos que tendrían como colofón a la disfunción endotelial.(1)

En cultivos de células placentarias se ha visto que la modificación de los lípidos membranales por reacciones como la oxidación, disminuye la secreción de progesterona, afectándose el proceso de placentación, y así también se ha relacionado la presencia de una hipertrigliceridemia importante al inicio del embarazo con el incremento de la probabilidad de sufrir una preeclampsia en la segunda mitad de la gestación.⁴³ Debido a que los triglicéridos (TGC) son los lípidos predominantes en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), el aumento de su concentración encontrado en gestantes preeclámpicas

podiera ser explicado por la gran resistencia a la acción de la insulina que también tienen estas pacientes, ya que esta hormona inhibe la secreción hepática de VLDL. Son estos TGC en exceso los que se acumulan en las células endoteliales y contribuyen al surgimiento de la disfunción endotelial, por lo que se ha planteado que la alteración en el metabolismo lipídico es un prerrequisito para la aparición de la disfunción endotelial en la preeclampsia (5)

1.5. Factores de riesgo maternos relacionados con la gestación en curso

1.5.1. Primigravidez o embarazo de nuevo compañero sexual:

Esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas.(24)

La preeclampsia se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al *conceptus* fetal. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la preeclampsia, el sistema retículo endotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo.

Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la preeclampsia pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta.(4)

Se ha comprobado, asimismo, que la escasa duración de la cohabitación sexual es un determinante importante del surgimiento de la enfermedad. En varios estudios ya se ha demostrado que tanto en las primigestas como en las multíparas, la mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tiene una relación inversa con la incidencia de preeclampsia. Por el contrario, la modificación de la paternidad o un breve período de exposición a los espermatozoides del compañero sexual, se han relacionado con un incremento sustancial del riesgo de padecer la enfermedad, y lo mismo sucede con los embarazos ocurridos por inseminación artificial heteróloga o por donación de ovocitos, y con el hecho de tener un compañero que fue el progenitor masculino en un embarazo con preeclampsia en otra mujer.(5)

Por otra parte, se ha dicho también que la mujer primigesta, por no haber tenido sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que, por

compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales, y esto limita la perfusión sanguínea a esta zona, con la consecuente posibilidad de hipoxia trofoblástica, fenómeno que también ha sido implicado en la génesis de la preeclampsia. Así, la inadecuada perfusión de la placenta es seguida por sus cambios patológicos, el escape de trofoblasto a la circulación, y el consecuente y lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica con efectos deletéreos importantes en todo el organismo.(8)

Se ha comprobado que en la preeclampsia la irrigación uteroplacentaria está disminuida en un 50 %, lo que produce una degeneración acelerada del sincitiotrofoblasto y trombosis intervellosa e infartos placentarios, lo cual conduce al síndrome de insuficiencia placentaria, y altera el intercambio diaplacentario de sustancias y la producción y secreción hormonal de la placenta, facilitándose, además, su desprendimiento prematuro, con sus consecuencias nefastas para la madre y el feto.(22)

1.5.2. Sobre distensión uterina (embarazo gemelar y polihidramnios):

Tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobre distensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que por mecanismos complejos, ya explicados en parte, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha informado que la preeclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo.(22)

Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la preeclampsia puede ser más precoz e intenso en estos casos. (6)

1.5.3. Embarazo molar:

La frecuencia de preeclampsia es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. Durante el embarazo molar se produce un mayor y más rápido crecimiento del útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el consiguiente aumento del tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia que, como ya se comentó, está vinculada con la aparición de la enfermedad.(2)Asimismo, en el embarazo molar está aumentada la masa placentaria, ya que hay una superabundancia de vellosidades coriónicas, lo cual puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la aparición de la preeclampsia(7)Por su parte, en este tipo de gestación está muy elevada la hCG, situación que también se ha asociado con un incremento de la incidencia de preeclampsia, incluso en el embarazo que no está afectado por una mola.

1.6. Factores de riesgo ambientales

1.6.1. Malnutrición por defecto o por exceso:

Se ha visto que, con frecuencia, la malnutrición por defecto se asocia con la preeclampsia. La justificación de este hecho es compleja. La desnutrición se acompaña generalmente de anemia, lo cual significa un déficit en la captación y transporte de oxígeno, que puede ocasionar la hipoxia del trofoblasto. Por otro lado, en la desnutrición también existe deficiencia de varios micronutrientes, como calcio, magnesio, zinc, selenio y ácido fólico, cuya falta o disminución se ha relacionado con la aparición de la preeclampsia.(5) En relación con la malnutrición por exceso, ya fue abordado el tema cuando nos referimos a la obesidad.

1.6.2. Escasa ingesta de calcio:

Estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta y la hipertensión inducida por el embarazo.(11)

Un trabajo reciente en el cual se les administró a gestantes adultas un suplemento de 1,5 g de calcio elemental al día (en forma de carbonato de calcio), y a embarazadas adolescentes, otro con una concentración de calcio elemental de 2 g, mostró una disminución de la preeclampsia en los grupos que recibieron el suplemento.(9) Se plantea que una excreción urinaria de calcio menor que 12 mg/dL puede predecir el surgimiento de la preeclampsia con una sensibilidad de 85 %, una

especificidad de 91 %, un valor predictivo positivo de 85 % y un valor predictivo negativo de 91 %.60-63

La disminución del calcio extracelular conlleva, a través de mecanismos reguladores, al aumento del calcio intracelular, lo que produce una elevación de la reactividad y una disminución de la refractariedad a los vasopresores; entonces, la noradrenalina actúa sobre los receptores alfa y produce vasoconstricción y aumento de la TA. Con la disminución del calcio plasmático, disminuye también la síntesis de prostaglandina I₂(prostaciclina), que es un vasodilatador. En esencia, la hipocalcemia en el líquido extracelular despolariza las membranas de las células nerviosas y musculares, y aumenta la producción de potenciales de acción. (17)

Asimismo, a diferencia de los embarazos normales, en la preeclampsia los niveles de la hormona paratiroidea, en respuesta a la hipercalcemia inicial, se encuentran significativamente elevados y los de vitamina D₃, disminuidos, produciéndose esto último luego del aumento plasmático de la PTH y del incremento de la calcemia. Todo lo anterior pudiera explicar la menor excreción de calcio por la orina, y la reducción de la absorción intestinal de este ion que se presentan en la preeclampsia. Otros autores han hablado también de la existencia de una ATPasa de calcio (bomba de calcio) defectuosa en las mujeres con preeclampsia. Esta enzima es responsable de la regulación de los niveles de calcio iónico intracelular, y tiene como función extraer el calcio del interior de la célula y llevarlo al espacio extracelular. Su defecto conduciría a una

acumulación intracelular de calcio que produciría un aumento del tono de la musculatura lisa arteriolar, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y, finalmente, de la TA.(3)

Además, en el embarazo, el metabolismo del calcio se modifica, sobre todo, para compensar el flujo activo transplacentario de este ion al feto. El equilibrio del calcio es afectado por la dilución de este elemento que se produce por la expansión del volumen del líquido extracelular, así como por la hipercalciuria que resulta del aumento de la tasa de filtración glomerular durante la gestación. Por tanto, para mantener un balance positivo de este elemento, la embarazada tiene que ingerir más calcio que la mujer no embarazada.(21)Se ha comprobado también que en el ser humano el calcio es un inductor de la fosfolipasa A2, enzima que interviene en la síntesis del ácido araquidónico, que es un precursor de otros elementos que tienen función vasodilatadora, y del óxido nítrico sintetasa, que está vinculada con la producción de óxido nítrico, el vasodilatador natural por excelencia.(8)

Por todo ello, el suministro adecuado de calcio parece disminuir la respuesta vasopresora y, por ende, mejora la microcirculación, lo que reduce, en consecuencia, la posibilidad de padecer hipertensión arterial durante el embarazo. Los resultados son apreciables después de las 8 semanas de terapia suplementaria con 2 g de calcio al día.(5)

1.6.3. Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes:

Múltiples son los estudios que relacionan estas 2 situaciones con la presencia de preeclampsia. La causa de esto se ha informado que es multifactorial e involucra a varios de los factores individuales mencionados en esta revisión.(24)

1.6.4. Estrés crónico:

Varios estudios evidencian que el aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar tanto la TA de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a estrés crónico presentan una elevación en sangre de la ACTH, que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la ACTH favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la TA, pero también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, y puede así desencadenarse el parto antes de las 37 semanas.(3)



1.7. PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

1.7.1. Preeclampsia – eclampsia.

Preeclampsia: se define como el hallazgo, después de la semana 20 de embarazo (salvo en casos de enfermedad trofoblástica o hidrops) de hipertensión, acompañada de proteinuria, edemas ambos.

-El edema se diagnostica por hinchazón clínicamente evidente que se localiza preferentemente en cara y manos, con carácter persistente a pesar del reposo, que puede generalizarse y en su grado máximo producir edema agudo de pulmón.(5) Pero la retención de líquidos puede también manifestarse como aumento de peso (1 kg de peso en una semana o menos) sin edema evidente; por lo que el edema no debe incluirse en la definición de preeclampsia, además muchas embarazadas normo tensas van a presentar edemas y no se detecta edemas en todos los casos de preeclampsia; por lo que no se considerará preeclampsia si sólo hay hipertensión y edema.-Proteinuria se define como excreción proteica de 300 mg o más en orina de 24 horas; o mediante medición en 2 muestras tomadas al azar, recogidas con sonda con un intervalo mínimo de 4 horas y que den un resultado 1 gr de albúmina por litro, o 2+ cuando se valore con tiras reactivas, o 0,3 gr por litro o 1+ con tiras reactivas si la osmolaridad es < 1.030 y el $ph < 8$.(24)

Eclampsia: es la presencia de convulsiones en una paciente con preeclampsia, que no pueden ser atribuidas a otra causa.

1.7.2. Hipertensión crónica con preeclampsia añadida.

Se define como tal el aumento de la tensión arterial previa de al menos 30 mm Hg la sistólica, o 15 mm Hg la diastólica, o 20 mm Hg la media, junto con aparición de proteinuria o edema generalizado.

Según esta clasificación, una elevación de 30 mm Hg en la sistólica y/o 15 mm Hg en la diastólica sobre los valores medios anteriores a la semana 20 de gestación, es suficiente para hablar de hipertensión. Sin embargo es preferible considerarlo a partir de cifras de tensión arterial >o iguales a 140 o 90 mm Hg de sistólica y diastólica respectivamente; pues debido a las modificaciones fisiológicas de la tensión arterial, sobre todo en la primera mitad de embarazo, podríamos clasificar como hipertensa a una gestante que no lo sea.(23)

1.7.3. Hipertensión transitoria.

Se define como el desarrollo de hipertensión durante el embarazo o primeras 24 horas del puerperio sin otros signos de preeclampsia o hipertensión preexistente.(1)

Es un diagnóstico retrospectivo y si hay dudas el caso debe clasificarse como preeclampsia.

1.8. RESUMEN DE LA FISIOPATOLOGÍA

A pesar de los múltiples estudios al respecto, no se conoce la etiología ni están totalmente aclarados los mecanismos fisiopatológicos implicados en su desarrollo.(4)

Se cree que el evento primario es una vasorreactividad alterada que conduce al vasoespasmo como resultado de una reacción inmunitaria al ponerse en contacto por primera vez los antígenos paternos y fetales de la placenta. Esta teoría se apoya en el hecho de que la preeclampsia complica frecuentemente

el primer embarazo, y que en embarazos posteriores la incidencia aumenta si cambia el compañero sexual y después de la utilización de métodos contraceptivos de barrera que evitan el contacto con los espermatozoides.

El desarrollo de este proceso va a dar lugar a una serie de manifestaciones clínicas y de laboratorio que pudiendo suponer cualquiera de ellas el debut de la preeclampsia. No obstante, no son de obligada aparición, ya que alguna de ellas puede estar ausentes en cuadros graves.

- Sistema cardiovascular: HTA, edema.

Preeclampsia-eclampsia

Hipertensión arterial consecuencia del vasoespasmo y edema por pérdida de la integridad vascular e hipoproteinemia.

- Función renal: lesión glomerular con el resultado de proteinuria, siendo la endoteliosis glomerular la lesión anatomopatológica característica.

Oliguria.

Disminución de la excreción urinaria de calcio.

Aclaración de creatinina < 60-70 ml/h.

Es muy característico que se eleve la uricemia, siendo el ácido úrico la mejor correlación con el índice de gravedad y puede aparecer incluso 8 semanas antes de la clínica hipertensiva. (La uricemia normal del embarazo no sobrepasa los 3,5 mg/dl).

- Hemoconcentración: resultado directo del vasoespasmo arteriolar es la disminución del volumen plasmático circulante siendo los datos más característicos de la preeclampsia el aumento de la hemoglobinemia y del hematocrito.

- Coagulación: existe un estado de hiperagregabilidad plaquetaria añadido a la hipercoagulabilidad fisiológica del embarazo, con disminución del recuento plaquetar.

En casos graves, cuando el grado de lesión vascular es importante se produce hemólisis y destrucción de hematíes a su paso por arteriolas y capilares.(23)

- Hígado: la lesión vascular a nivel hepático puede conducir al desarrollo de dolor epigástrico, de hipocondrio derecho y de vómitos.

La alteración más habitual en casos graves es la necrosis hepatocelular que conlleva aumento de las transaminasas séricas GOT, GPT y de la LDH.

La rotura o el infarto masivo hepáticos son complicaciones fatales pero infrecuentes.(5)

- Manifestaciones neurológicas: vasoespasmó cerebral.

Las lesiones cerebrales son las responsables del 72% de las muertes maternas.

El sistema vascular cerebral es extremadamente sensible en la preeclampsia y el grado de vasoespasmó no siempre se correlaciona con las cifras de tensión arterial.

El resultado es la aparición de: cefalea, de predominio frontal; riesgo de convulsiones y hemorragia cerebral; fotopsias, escotomas e incluso ceguera cortical transitoria; reflejos tendinosos hiperactivos.(6)

1.9. ACTITUD TERAPÉUTICA

1.9.1. FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN LA PREECLAMPSIA

Los fármacos utilizados en estos casos van encaminados al control de la hipertensión arterial o a prevenir las convulsiones; pero no actúan sobre el curso de la enfermedad.

1.9.2. FÁRMACOS HIPOTENSORES

HIDRALACINA: Es el fármaco antihipertensivo con el que se tiene más experiencia en la embarazada.

Es un vasodilatador arteriolar que actúa directamente sobre el músculo liso, disminuyendo la resistencia vascular periférica y la presión arterial. Su efecto máximo es a los 20 minutos tras su administración.

No posee efectos sobre el corazón ni el sistema nervioso autónomo; y es raro observar hipotensión ortostática durante su administración.

Preeclampsia-eclampsia como efectos secundarios frecuentemente aparece taquicardia (si es mayor de 140 latidos por minuto, y no existe contraindicación como el asma, puede administrarse propanolol a dosis de 1mg/minuto hasta un total de 5 mg).(15)

También puede producir aumento del gasto cardiaco y disminución de la perfusión útero placentaria que puede ser observada por la aparición de desaceleraciones tardías; esto ocurre con más frecuencia cuando la presión diastólica desciende bruscamente por debajo de 80 mm Hg.

Por lo tanto la hidralacina puede provocar distress fetal.

Asimismo puede provocar hiperglucemia (en general transitoria), retención de sodio (excepcionalmente es preciso administrar un diurético

no tiacídico), hipotensión excesiva (corregible mediante un simpaticomimético tipo noradrenalina), y relajación del músculo liso pudiendo detener el parto.

La dosis se inicia con un bolo intravenoso de 5 mg, administrado durante 1-2 minutos, que se repiten cada 20 minutos si la disminución de tensión arterial no es la deseada hasta un total de 30-40 mg.

Cuando la tensión arterial disminuye por debajo de 160/110 mm Hg cesan los bolos y se continúa con una perfusión i.v. a un ritmo de 3-7 mg/hora. Aunque su uso debe restringirse a las urgencias hipertensivas para prevenir la tolerancia con el uso crónico.(4)

1.9.3. CALCIOANTAGONISTAS:

El más utilizado es el nifedipino, Es un vasodilatador periférico y un tocolítico.

Se absorbe rápidamente por vía oral, actúa a los 10-20 minutos y alcanza su máximo efecto 30 minutos después de la ingestión; más rápidamente si se administra (pinchado) sublingual.

No disminuye el gasto cardiaco; no afecta adversamente la hemodinámica feto-placentaria por lo que mantiene el flujo a ese nivel; no altera la frecuencia cardiaca fetal.

Como efectos secundarios pueden aparecer: cefalea, rubor, ligera taquicardia, edemas y lo más importante es su potenciación si se administra conjuntamente con sulfato de magnesio que puede provocar una respuesta hipotensora exacerbada o incluso paro cardiorrespiratorio (este efecto se ha observado sobre todo tras su administración vía oral, no sublingual).

Otro aspecto a tener en cuenta con el nifedipino es un potente efecto tocolítico que podría influir en la evolución del parto.

Estudios en la literatura demuestran que el tratamiento con nifedipino sublingual tiene un efecto más rápido, durante más tiempo y con menos dosis que la hidralacina intravenosa.(16)

La dosis a administrar en los episodios agudos es de 10 mg sublingual cada 20 minutos hasta una dosis total de 30 mg, y a continuación como mantenimiento dosis de 10-20 mg cada 4-8 horas. Habitualmente no son necesarias dosis mayores de 120 mg/día.(8)

Como tratamiento de base también se han comunicado buenos resultados con una dosis diaria de 30 mg de nifedipino (OROS); comenzando con nifedipino 10 mg/12h y aumentando hasta 30 mg/12h.

1.9.4. METILDOPA

Es el único fármaco en el que se ha demostrado su seguridad durante el embarazo, establecida por estudios realizados en niños expuestos intraútero. Su concentración máxima tras la administración oral es a las 3-5 horas y su efecto máximo es a las 5-6 horas por lo que su uso en la preeclampsia, al menos en un episodio agudo es inadecuado por su lentitud de acción y su larga vida media.(14)

La dosis de mantenimiento usual es de 250 mg, 2 o 3 veces al día, hasta un máximo de 500mg/6 horas. Sus efectos secundarios más frecuentes son: somnolencia, depresión, debilidad, hipotensión postural y cefalea.

1.9.5. BETABLOQUEANTES: LABETALOL

El efecto alfa produce vasodilatación, disminuye las resistencias vasculares y la presión arterial; y el efecto beta es cardioprotector.

Menos estudiado que la hidralacina, pero con un inicio de acción más rápido y con menos efecto taquicardizante e hipotensión intensa menos frecuente.(15)

La dosis inicial es en bolo de 10-20 mg, con aumento progresivo de la dosis cada 10 minutos, pudiendo darse hasta 40-50 mg intravenosos, hasta un total de 300 mg. Se puede administrar un bolo de 40-80 mg cada 10 min. Hasta obtener la respuesta deseada, o hasta un máximo de 300 mg.(7)

La disminución de las resistencias periféricas no está asociada con disminución de la perfusión útero placentaria, ni a otros efectos materno-fetales no deseables. La dosis de mantenimiento es de 500 mg/6 horas pudiendo aumentar la dosis hasta 800 mg/6horas.(19)

1.9.6. OTROS FÁRMACOS HIPOTENSORES:

Tienen un efecto hipotensor muy potente y una acción muy rápida pero su uso requiere un riguroso control hemodinámico materno. Se reservan para cuando se hace imperioso disminuir rápidamente una tensión arterial muy grave.

KETANSERINA: Bloquea selectivamente los receptores de serotonina. Estudios recientes en la literatura muestran que es una droga segura y efectiva en el tratamiento de la preeclampsia, e incluso que es más segura comparada con la hidralacina. La dosis a administrar es un bolo de 5 mg seguido de una perfusión continua de 4 mg/hora.(17)

1.9.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse con los siguientes cuadros: púrpura trombopénica autoinmune, enfermedad crónica renal, pielonefritis, colecistitis, gastroenteritis, hepatitis, pancreatitis, púrpura trombótica trombopénica, síndrome urémico hemolítico, hígado graso del embarazo.(16)

1.9.8. TRATAMIENTO

El tratamiento debe realizarse como el de una preeclampsia grave aunque muchos autores consideran que ante un verdadero síndrome de HELLP el tratamiento debe ser la finalización de la gestación independientemente de la edad gestacional.

La vía del parto se considerará como en el caso de la preeclampsia.

En el síndrome de HELLP están contraindicadas las anestias locorreregionales, por lo que se usará infiltración local del periné en el parto vaginal y anestesia general en caso de intervención quirúrgicas.

La transfusión de plaquetas está indicada antes o después del parto en recuentos inferiores a 20000/mm cúbico.

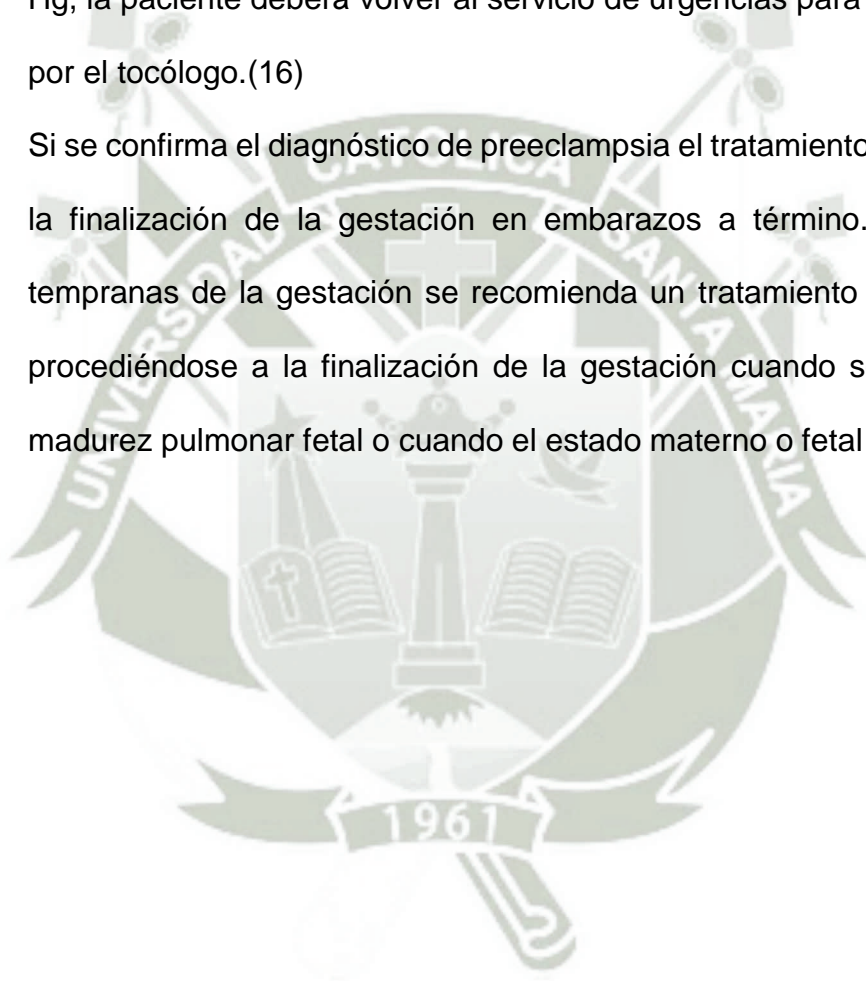
En caso de cesárea se transfundirá con recuentos inferiores a 50000/mm cúbico.

Recientemente han aparecido estudios en la literatura que concluyen que la administración de corticoides a dosis altas en pacientes con síndrome de HELLP supone un beneficio, no sólo para inducir la madurez pulmonar fetal, si no que aporta beneficios maternos ya que mejora el recuento de plaquetas y reduce los niveles de enzimas hepáticas.

1.10. ACTUACIÓN

En caso de que durante el tiempo de estancia en urgencias se normalice la tensión arterial, los datos analíticos sean normales y el RCTG indique bienestar fetal, la paciente será dada de alta debiendo seguir controles de tensión arterial en su Centro de Salud 2-3 veces a la semana, y en caso de detectarse tensiones arteriales mayores o iguales de 140/90 mm Hg, la paciente deberá volver al servicio de urgencias para ser valorada por el tocólogo.(16)

Si se confirma el diagnóstico de preeclampsia el tratamiento definitivo es la finalización de la gestación en embarazos a término. En edades tempranas de la gestación se recomienda un tratamiento conservador procediéndose a la finalización de la gestación cuando se alcanza la madurez pulmonar fetal o cuando el estado materno o fetal empeora.(2)



CAPITULO II MARCO METODOLÓGICO

HISTORIA CLINICA

2.1. ANAMNESIS:

2.1.1. Filiación

- Nombre: Edith Tume Ranilla
- Edad: 36 años
- Fecha de nacimiento: Femenino
- Estado civil: Casada
- Religión: Católica
- Idioma: Español
- Grado de instrucción: Superior universitaria completa
- Ocupación actual: Asesora de seguros
- Lugar de nacimiento: Arequipa
- Dirección: Calle Las Peñas 215 Hunter
- Procedencia: Arequipa
- Fecha de ingreso: 04/11/2017
- Fecha de elaboración: 07/11/2017
- Informante: Paciente

2.1.2. Enfermedad actual

- Tiempo de enfermedad: 5 días
- Síntomas principales: Cefalea, zumbido de oídos, mareos y náuseas.
- Forma de inicio: Súbita

- Curso: Progresivo
- Relato de la Enfermedad Actual: Paciente refiere que hace 5 días presentaba cefalea de moderada intensidad de presentación intermitente asociado a náuseas, zumbido de oídos, mareos por la cual acude a control particular en donde solicitan examen de proteinuria en 24 horas obteniendo aparentemente resultados patológicos por lo que es referida a Hospital CASE.

2.2. FUNCIONES VITALES:

- ORINA: CONSERVADO
- HECES: CONSERVADO
- SUEÑO: AUMENTADO
- SED: CONSERVADO
- APETITO: CONSERVADO

2.3. ANTECEDENTES:

2.3.1. Personales

- Fisiológicas: Nacimiento eutócico, lactancia materna, inmunizaciones completas q la época, desarrollo psicomotor aparentemente normal y vida sexual activa sin anticonceptivos.

2.3.2. Gineco obstétricos:

- Menarquia: 13 años
- Inicio de relaciones sexuales: 27 años
- Parejas sexuales: 03.

- Régimen catamenial: 5/20
- Métodos anticonceptivos: NO
- Infecciones ginecológicas: NO
- PAP: Mayo del 2016 negativo
- Controles prenatales: 08
- Formula Obstetrica: G1 A1 P0 HV 0 HM0

2.3.3. Alimentación:

- 03 comidas, dieta balanceada.

2.3.4. Hábitos nocivos:

- Te: Si
- Café: Si
- Tabaco: Niega
- Alcohol: Niega
- Drogas Ilegales: Niega

2.3.5. Socioeconómicos.

Casa de dos pisos de material noble cuenta con los servicios de agua, luz, desagüe, cable, internet, recojo de basura diario, mascota un perro.

2.3.6. Patológicos:

- Enfermedades virales : Niega
- Enfermedades crónicas: Niega
- Cirugías: Absceso de Bartholino (Marzo del 2015)
- Alergias: Niega

- Transfusiones: Niega
- Medicación: Niega

2.3.7. Familiares.

- Padre: 72 años Hipertenso
- Madre: 60 años aparentemente sana.

2.4. EXAMEN FÍSICO:

2.4.1. General:

Paciente en regular estado general, en regular estado nutricional, regular estado de hidratación actualmente se encuentra despierta y orientada en tiempo espacio y persona; de constitución endomorfica que colabora con el interrogatorio y el examen físico. De fascie inaracterística.

FUNCIONES VITALES

- PRESION ARTERIAL: 150/90 mm de Hg.
- Frecuencia cardiaca: 78 por minuto
- Frecuencia respiratoria: 20 por minuto
- Temperatura: 36.8 °C
- Peso: 65.5
- Talla 1.49 cm
- IMC: 29

2.4.2. Piel y Fanéras:

Piel: Tibia color trigueña, brillo conservado, húmeda, turgor y elasticidad conservada signos del pliegue negativo.

Fanéras:

- Pelo: Negro implantación buena, cantidad adecuada para la edad.
- Uñas de las manos rosadas convexas, cortas de consistencia dura, e buen estado de conservación e higiene.

2.4.3. Cabeza

- Cráneo: Normocefala, emsaticefala, consistencia dura, sin depresiones, no se palpan tumores, no hay dolor a la movilidad.
- Cara:
- Ojos: Centrados simétricos y móviles. Pupilas isocoricas. Conjuntiva palpebral rosada y húmeda. Conjuntiva bulbar blanca, brillante y húmeda. Corneas transparentes. Iris de color café. Pupilas redondas, centrales, isocoricas. Reflejo foto motor conservado. Agudeza visual conservada. Campo visual conservado.
- Pestañas. Cantidad adecuada, color negro, implantación adecuada.
- Cejas. Cantidad escasa color negro, implantación adecuada.
- Nariz: Forma normorrinea, pirámide nasal permeable, tabique central, fosas nasales permeables, no se evidencia aleteo nasal, olfacción conservada.

- Oídos: Pabellón auricular simétrico y de buena implantación, audición conservada, canal auditivo externo permeable, celdas mastoideas no dolorosas a la palpación.
- Boca :
 - Simétrica móvil :
 - Labios rosados
 - Mucosas orales rosada ligeramente húmeda
 - Encías rosadas ligeramente húmeda
 - Lengua rosada húmeda y móvil
 - Abertura bucal conservada
 - Aliento: normal
 - Paladar rosado
 - Dientes completos, piezas dentarias con curaciones en buen estado de conservación.

2.4.4. Cuello:

Posición central, formas cilíndricas, movilidad activa y pasiva sin latidos venosos, ni arteriales, ganglios negativos.

Tiroides: No palpable

2.4.5. Tórax y Mamas:

Tórax simétrico móvil a la inspección, sin retracciones intercostales, amplexación y elasticidad conservada. Vibraciones vocales pasan bien en ambos capos pulmonares, sonoridad a la percusión, murmullo

vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares, sin ruidos agregados.

Mamas turgentes con aureola central, pezón bien formado, hiperpigmentado, con secreción calostrál, no tumoraciones.

2.4.6. Cardiovascular:

No se palpa choque de punta ni cono pulmonar, ni del ventrículo derecho.

Segundo espacio intercostal libre a la percusión, matidez cardíaca a nivel de tercer, cuarto y quinto espacio intercostal en la línea para esternal izquierda. Ruidos cardíacos normo fonéticos rítmicos sin ruidos agregados ni soplos. Pulso periférico presente, simétricos y rítmicos en las cuatro extremidades.

2.4.7. Abdomen:

Abdomen ocupado por útero grávido, línea bruna presente.

AU de 28 cm, estática fetal LCD, Latidos cardiofetales 144 por minuto,

Movimientos fetales presentes (+), Dinámica uterina Negativo (-)

2.4.8. Genitourinario:

No se palpan riñones. Puntos renouterales negativo, puño percusión negativo.

Examen ginecológico: Genitales externos sin particularidades.

- Tacto vaginal: cuello uterino posterior; cerrado.
- Borramiento : 0%;
- AP: alta
- Membranas ovulares integras pelvis ginecoide

2.4.9. Columna vertebral y extremidades

Columna sin desviaciones, no dolorosa a la palpación. Extremidades inferiores con edema de ++/+++.

2.4.10. Linfáticas: No hay linfoedema. No se palpan adenopatías

Neurológico: Paciente despierta, LOTEP , colabora con el interrogatorio, funciones superiores conservada.

Motilidad activa y pasiva conservada, tono muscular conservado, atrofismo conservado. Reflejo ostiotendinoso ROT: Conservado.

Fuerza conservada.

Sensibilidad conservada sin signos meníngeos

2.5. IMPRESIÓN DIAGNOSTICO

- Gestación de 33 semanas. 3 días
- THE Preeclamsia leve
- Segundigesta nulípara
- Feto único vivo

2.6. TRATAMIENTO:

- Cloruro de Sodio 0.9% / 1000cc (30 gotas)
- Betametazona 4 mg (3 ampollas IM c/ 24 horas) 2 dosis

2.7. INDICACIONES:

- Nada por vía oral
- Control de funciones vitales (PA c/ 4 horas)
- Control obstétrico (Dinámica, movimientos fetales y latidos cardiofetales)
- Reposo en decúbito lateral izquierdo
- Control de signos de alarma
- Ecografía obstétrica
- Test no estresante
- Ecografía doopler
- Clave azul
- Sedimento urinario y proteinuria cualitativa en 24 horas.

2.8. EXAMENES AUXILIARES

2.8.1. EXAMEN DE ORINA

- FECHA: 04/11/2017
 - LEUCOCITOS: 3-5 x c.
 - PIOCITOS: 0
 - HEMATIES: 0-2 xc
 - CELULAS EPITELIALES: 22 – 30 x c.
 - BACTERIAS: +++
- FECHA: 07/11/2017
PROTEINURIA EN 24 HORAS: 116

2.8.2. HEMOGRAMA

- FECHA: 04/11/2017
 - LEUCOCITOS: 9.6
 - HERITROCITOS: 4.52
 - HEMOGLOBINA: 10.9
 - ABASTONADOS: 02
 - SEGMENTADOS: 58

- NEUTROFILOS: 60
 - EOSINOFILOS: 0
 - BASOFILOS: 0
 - MONOCITOS: 06
 - LINFOCITOS: 34
- FECHA: 07/11/2017
- LEUCOCITOS: 7.3
 - HERITROCITOS: 3.93
 - HEMOGLOBINA: 9.6
 - ABASTONADOS: 00
 - SEGMENTADOS: 57
 - NEUTROFILOS: 57
 - EOSINOFILOS: 0.1
 - BASOFILOS: 00
 - MONOCITOS: 04
 - LINFOCITOS: 38

2.9. INTERCONSULTAS

CARDIOLOGIA

FECHA: 04/11/2017

INFORME: Paciente de 36 años, gestante de 33 semanas y 3 días sin antecedentes patológicos, con presión arterial 110/80 mm hg, ruidos normo fonéticos, murmullo vesicular fisiológico, no agregados con edema a nivel de pies.

CONCLUSION: Evaluación cardiovascular normal

CAPITULO III DISCUSIÓN

El porcentaje de preeclampsia/eclampsia en el estudio peruano por medio del Sistema de Información Perinatal SIP 2000, durante los años 2010 a 2016, fue 5,1%, que es similar a la incidencia encontrada en la literatura, pero menor a estudios publicados en la literatura nacional en algunos hospitales peruanos.

La eclampsia ocurre tres veces más en la gestante menor de 20 años y la preeclampsia una vez y media en la gestante de 35 años o mayor, respectivamente, comparado con las gestantes de las mismas edades que no tuvieron preeclampsia. Esto se condice con la literatura sobre la mayor predisposición de la adolescente y de la gestante mayor de 35 años a sufrir preeclampsia

Es de conocimiento que el embarazo múltiple aumenta la probabilidad de complicarse con preeclampsia/eclampsia. En nuestra revisión, el embarazo múltiple casi triplicó la predisposición a preeclampsia y eclampsia. Actualmente, es de conocimiento cómo el embarazo múltiple en los casos de fertilización asistida se asocia con la preeclampsia, lo cual debemos tener presente al manejar casos de gestantes con bebe probeta.

El riesgo de que las gestantes con preeclampsia terminaran su embarazo por cesárea aumentó más de dos veces, en comparación con las gestantes sin PE/E; y en las eclámpticas, la probabilidad se triplicó.

Ello sin duda se debió al empeoramiento de las condiciones maternas y fetales, al parto pretérmino, restricción de crecimiento, alteración del bienestar fetal y otros.

La razón de mortalidad materna en el Perú fue 92,7 por 100 000 NV según el MINSA, habiéndose reducido en 25,6 por 100 000 NV en 10 años, con un sub registro de 11%. Los trastornos hipertensivos han sido la segunda causa de muerte materna (MM), representando 23,3% del total de muertes maternas, con razón de MM de 24,6 MM por 100 000 NV, con descenso de 22,6 a 21,9 en los 10 años, con más incidencia en la costa. La razón de MM en los trastornos hipertensivos fue mayor en los pobres y en el ámbito urbano.

El peso del recién nacido al egreso fue menor de 2 500 g cerca de tres veces más en el hijo de preecláptica y más de cuatro veces en el hijo de ecláptica. El egreso del RN con patología o la necesidad de su traslado fue alrededor de dos veces a dos veces y media, en relación a los neonatos de madre sin PE/E. Hubo dos veces más fallecimientos en neonatos de madres con eclampsia, señalando el gran riesgo de los RN en esta complicación del embarazo

La población del Perú es heterogénea y se ha encontrado diferencias en la prevalencia, características y consecuencias de la preeclampsia/eclampsia en ciertas regiones. Los hallazgos pudieran permitir el diagnóstico precoz de la entidad para tomar las medidas preventivas conocidas (cada gestante tiene riesgo de presentar PE/E en el momento menos esperado), la capacitación de los profesionales de la salud que atienden a las gestantes, el manejo oportuno en los centros de salud y hospitales, racionalización del recurso humano y de equipos e insumos, transporte, entre otros. Demás señalar la importancia de enseñar a la gestante, familia y comunidad sobre los signos de peligro durante la gestación y la presentación a tiempo a su centro de salud, para el cuidado prenatal y aseguramiento de la evolución del embarazo

CONCLUSIONES

Se realizó los exámenes adecuados para tener un diagnóstico de acuerdo a los síntomas principales dando un manejo óptimo y con una evolución favorable teniendo en cuenta del tiempo de gestación y cumpliendo con la maduración pulmonar para determinar el término del embarazo teniendo una proteinuria patológica y variación en la presión arterial ⁽³⁶⁾.

Se determinó las características maternas de edad, estado civil, educación, número de fetos, ocurrencia de desprendimiento prematuro de la placenta, modo de terminación del embarazo y estado materno al egreso. Así mismo, el sexo del recién nacido, peso acorde con la edad gestacional, puntaje Ápgar al nacer, necesidad de reanimación y estado clínico al egreso. Además, se estudió si existió diferencia en las características maternas y perinatales de acuerdo a si la gestante cursó libre de PE/E o sufrió de preeclampsia o eclampsia.



RECOMENDACIONES

La administración de suplementos de calcio en aquellas áreas donde el consumo de este mineral es bajo.

Administración de ácido acetilsalicílico en dosis bajas (aspirina, 75 mg) para la prevención de la preeclampsia en las mujeres que tienen un riesgo alto de desarrollarla.

Administración de sulfato de magnesio (con preferencia sobre otros anticonvulsivos) para prevenir la eclampsia en las mujeres con preeclampsia grave.

Se recomienda la inducción del trabajo de parto en las mujeres con preeclampsia grave cuando por su edad gestacional el feto no es viable o es poco probable que logre la viabilidad en el plazo de una o dos semanas.

En mujeres con preeclampsia grave a término, se recomienda el parto prematuro.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Pedraza D SA. Síndrome hipertensivo del embarazo. 1st ed. RED , editor. Santiago de Chile; 2005.
2. Agrawal S KM. The potential role of HLA-G polymorphism in maternal tolerance to the developing fetus.: J HematotherapStemCellResearch; 2003.
3. López R SMMCDBGVV. Preeclampsia y actividad simpática en embarazadas a término Venezuela: Rev MedULA; 2001.
4. Wilson MI GTPVIS. Molecular epidemiology of preeclampsia.. Mother. 2003; 12(1).
5. Vázquez JC VJNJ. Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, el bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto. Rev Cubana ObstetGinecol. 2003 junio; 1(29).
6. Valdés E PMMHHSBPPV. Evaluación del diagnóstico de insulino-resistencia durante el primer trimestre del embarazo como factor predictor de riesgo en el desarrollo de preeclampsia: estudio preliminar. Rev Chil Ultraso. 2005 junio; 1(22).
7. Mathiesen E DP. Embarazo y nefropatía diabética... Diabetes Voice. 2003; 2(48).
8. Sánchez R RN. Enfermedades renales y embarazo. Rev Cubana Med Gen Integr.. 1996; 4(12).
9. S. D. Síndrome antifosfolípidos en obstetricia y ginecología.. RevHosp Mat Inf Ramón Sarda. 1999; 1(18).

10. D. A. Preeclampsia y eclampsia. En: Almagro D. La hemostasia en las complicaciones obstétricas. La Habana: Ciencias Médicas; 1997.
11. Serrano N, Páez M, Martínez M. Bases genéticas y moleculares de la preeclampsia. Rev MEDUNAB.; 2002.
12. Lugo A, Álvarez V, Rodríguez A. Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. Rev Cubana ObstetGinecol. 2015; 1(25).
13. Álvarez T, Mendoza M. Incidencia de los factores de riesgo de la hipertensión arterial grave inducida por el embarazo. Bol Méd Postgr. XVII(2). 2001; 1(8).
14. Moreno Z SSPFRAWM. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. An Fac Med. 2003; 2(24).
15. García FJ CCJJ. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Toko-Gin Pract. 2000;59(4):194-212. 2000; 4(59).
16. Contreras F BMSJCHVM. Nuevos aspectos en el tratamiento de la preeclampsia y eclampsia.. ArchVenezFarmacolTerap.. 2003; 2(22).
17. Sarmiento A PW. Prevención de preeclampsia y eclampsia. RevColombObstetGinecol. 1999; 1(8).
18. B. A. Aspectos nutricionales que pueden influir en la hipertensión arterial durante la gestión. Rev IATREIA. 1999; 2(12).
19. C. P. El calcio y las enfermedades crónicas: un resumen de las evidencias. AnVenezNutr. 2003; 1(15).
20. Robert JM RC. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension Lancet: Ciencia ; 1993.

21. D. A. Preeclampsia y eclampsia. En: Almagro D. La hemostasia en las complicaciones obstétricas La Habana: Ciencias Médicas; 1997.
22. Álvarez PL AR. Hipertensión y embarazo. En: Rigol O. Obstetricia y ginecología. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
23. HCS. W. Prevención de la preeclampsia: situación y perspectivas Buenos Aires: Europ J ObstetGynecolReprod Biol; 2001.
24. Sánchez S WJSLGBVIH. Factores de riesgo de preeclampsia en mujeres. RevGinecolObstet Perú. 2001; 11(102).



ANEXOS

CARNET DE CONTROLES PERINATALES

Carnet de Controles Perinatales

Fecha de nacimiento: 14-11-80
 Edad (años): 36
 Distrito: Arequipa I
 ALFABETA: Sí No
 RAZA: Blanca Mestiza Negra Asiática Otra

ESTUDIOS
 Ninguno Primaria Secundaria Superior
ESTADO CIVIL
 Casada Unión estable Soltera Otro
 Control prenatal en: Parto en: D.N.I.: 40748712

Antecedentes
FAMILIARES
 TBC Diabetes Hipertensión Preeclampsia/Eclampsia Otros
PERSONALES
 Cirugía pélvica Infertilidad VIH Cardiopneumop. Cond. médica grave

OBSTETRICOS
 Último previo: <2500g >4000g Gemelares
 Gestas previas: Abortos: 3 espont. consecutivos
 Vaginales: Nacidos vivos: Muertos: Cesareas: Muertos fetales:

FIN EMBARAZO ANTERIOR
 Menos de 1 año Mas de 1 año
 Embarazo planeado: Sí No
 Fracasos múltiples anticoncep.: No usaba Barrera DIU Píldora hormonal Depo Natural

Gestación actual
 Paso anterior: No Sí
 FUM: 15-03-17
 EPO: 02-12-17
 Fuma cigarrillos por día: No Sí
 Alcohol: No Sí
 Drogas: No Sí
 Vigente: No Sí
 Anituberculosa: No Sí
 Antrirribéala: No Sí
 Odont: No Sí
 Mamas: No Sí
 Cervix: No Sí
 Pelvis: No Sí

Defectos congénitos
 Sdr. Down (159)
 Fisura labial (126)
 F. palatina (140)
 Hidrocefalia (123)
 Espina bífida/meningocele (121)
 H. dialragmat. (165)
 Otro
 Ninguno
 Incomp. ABD (89)
 Incomp. RN (98)
 Anemia (12)
 Sepsis (18)
 E.C. necrosante (20)
 Sífilis (40)
 HIV positivo (39)
 Coliége
 Ontalidias (14)
 Conjuntivitis (17)
 Infec. de la piel (59)
 HIC (34)
 Convulsiones (37)
 E.H. isquémica (71)
 Hipoglucemia (43)
 Otras metabólicas (44)
 Ictericia premat. (10)
 Sdr. aspirativo (51)
 Neumonía (20)
 EMH (50)
 TTRN (55)
 Apnea (52)
 Retinopatía (40)
 Enf. Hemorrag. RN (71)
 TAMIZAJE NEONATAL NORMAL: Sí No No se hizo
 PUERPERIO: Hora Min Temp Pulso PA Invol. Loquus

Tabla de Seguimiento:

Día	Mes	Edad gest.	Peso	PA	Altura uterina	Presen. tación	Lactosa fetal	Movim. fetales	Signos de alarma, exámenes, tratamientos	Responsable	Próxima cita
22	9	9	57	100	60	-	-	165	Nauseas		22-06-17
24	08	23	62	90	60	25	-	145			24-05-17
22	09	27	62	70	60	27	-	144			22-X-17
20	10	31	63	60	60	29	-	194			8-9-10-11-17
30	10	32	63	90	70	29	-	144			2-X-17

auna | Clínica
Vallesur
Av. La Salle 116, Cercado, Arequipa

Paciente EDITH GRACIELA TUME RANILLA
DNI DNI 40748712 NHC 57462 Sexo Femenino
Fec. Nac. 14/11/1980 Edad 36 años Religión CATOLICA
Est. Civil SOLTERO Grupo sanguíneo Factor Rh
Encuentro 12010880

Referencia de Paciente

NHC 57462
Paciente EDITH GRACIELA TUME RANILLA
Doc. Ident. DNI 40748712 Estado Civil SOLTERO Fec. Nac. 14/11/1980 Sexo Femenino
Dirección LAS PEÑAS 315 HUNTER
Médico 23947 Moran Cardenas Patricia
Fecha 04/11/2017 Hora 12:45
Edad 36
CMP 23947

Plan del Paciente RIMAC EPS
Establecimiento de Origen de la Referencia CLINICA VALLESUR AUNA
Establecimiento de Destino de la Referencia HOSPITAL W DELONAL CEBOS ORIENTO CEBOS
Persona Contactada DR PALO CORNEJO
Tiempo de enfermedad 33 semanas
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
EMERGENCIA

Resumen
PRIMIGESTA 36 SEMANAS FUM 15 DE MARZO CURSA CON 33 SEMANAS HACE 4 DIAS VEFALES Y ZUMBIDOS DE OIDOS .ACTUAL MAREOS LEVES CEFALEA LEVE ACTUAL PA 130 SOBRE 90
AU 32 LCF 143 NO CONTRACCIONES UTERINAS
TIENE ECODOPLLER ALTO RIESGO DE PREECLAMPSIA PROTEINUIRA CUANTITATIVA 406 FOSFATASA ALCALINA 133

Diagnóstico
TRANSITO HIPERTENSIVO EMBARAZO GESTACION 33 SEMANAS

Exámenes Solicitados

Tratamiento Administrado
REPOSO

Evolución
PACIENTE GESTANTE QUE FUE COINTROLADA HACE CUATRO DIAS PERSISTE LEVE DOLOR DE CABEZA Y MAREOS LEVES. TIENE PROTEINURIA 24 HORAS 404 MG SE REFIERE PARA ESTUDIO Y TTO

Motivo de Egreso Caso Complejo
Condición del Paciente al Inicio del Traslado Estable
UPS Destino Emergencia
Especialidad de Destino Ginecología

Responsable de la Referencia
Nombre PATRICIA MORAN
Colegiatura 23947
Profesión GINECOLOGA
Personal que Acompaña
Nombre
Colegiatura
Profesión
Personal que Recibe
Nombre
Colegiatura
Profesión

Clínica Vallesur
Av. La Salle 116, Cercado, Arequipa

Informes Laboratorio

NHC: 57462 Nombre: EDITH GRACIELA TUME RANILLA NSS:
Episodio: 12000082 Fecha Nac: 14/11/1980 Sexo: Femenino

Petición: 10391494 Solicitud: 31/10/2017 Extracción: Fin: 03/11/2017

HEMOGRAMA - Citometria de Flujo

Leucocitos:	6600.0 Cel/uL	(4500.0 - 11000.0)	
Hematies	4450000.0 Cel/uL		(4000000.0 - 5200000.0)
Hemoglobina	10.9 g/dl	(12.0 - 16.0)	-
Hematocrito	34.3 %	(36.0 - 46.0)	-
Volumen corpuscular medio	77.1 fl	(80.0 - 100.0)	-
Hemoglobina corpuscular media	24.5 pg	(26.0 - 34.0)	-
Concentracion de hemoglobina corpuscular media	31.8 g/dl	(31.0 - 37.0)	
Recuento Plaquetas	<u>220000.0 Cel/uL</u>		(150000.0 - 475000.0)
RDW-SD	49.1 fL	(37.0 - 54.0)	
RDW-CV	17.9 %	(11.8 - 15.6)	+
Volumen plaquetario medio	10.5 fl	(7.6 - 10.8)	
Recuento Diferencial Porcentual %:			-
Linfocitos:	44.0 %	(22.0 - 50.0)	
Eosinofilos :	1.0 %	(0.0 - 5.0)	
Basofilos:	0.0 %	(0.0 - 1.2)	
Mielocitos:	0.0 %		
Metamielocitos:	0.0 %		
Abastondados:	0.0 %	(0.0 - 5.0)	
Segmentados:	51.0 %	(31.0 - 80.0)	
Monocitos:	4.0 %	(0.0 - 10.0)	
Blastos:	0.0 %		
Promielocitos:	0.0 %		
Recuento Diferencial Absoluto:			-
Eosinofilos.	66.0 Cel/uL	(0.0 - 500.0)	
Basofilos.	0.0 Cel/uL	(0.0 - 90.0)	
Mielocitos.	0.0 Cel/uL		
Metamielocitos.	0.0 Cel/uL	(0.0 - 400.0)	
Abastondados.	0.0 Cel/uL	(0.0 - 400.0)	
Segmentados.	3366.0 Cel/uL	(1400.0 - 6600.0)	
Linfocitos.	2904.0 Cel/uL	(1300.0 - 3500.0)	
Monocitos.	264.0 Cel/uL	(0.0 - 600.0)	
Blastos.	0.0 Cel/uL		
Promielocitos.	0.0 Cel/uL		

EXAMEN COMPLETO DE ORINA

Examen Macroscopico: -

Color AMARILLO

Aspecto LIGERAMENTE TURBIO

Densidad 1.02 (1.001 - 1.035)

pH. 5.0 (4.8 - 7.4)

Estudio Quimico - Tira Reactiva. -

Nitritos NEGATIVO

Proteinas. NEGATIVO

Glucosa. NEGATIVO

Cetonas. NEGATIVO

Urobilinogeno. NEGATIVO

Bilirrubinas. NEGATIVO

Hemoglobina. NEGATIVO

Examen Microscopico : -

Hematies 0-1

Leucocitos 1-3

**Clínica
Vallesur**

Av. La Salle 116, Cercado, Arequipa

Celulas epiteliales.	REGULAR CANTIDAD	
Cilindros.	NO SE OBSERVAN	
Germenos.	1+	
Levaduras.	NO SE OBSERVAN	
Cristales.	NO SE OBSERVAN	
Filamentos Mucoides	1+	
Parasitos	NO SE OBSERVAN	
TIEMPO DE PROTROMBINA		
Tiempo de Protrombina (TP)	11.8 seg	(10.5 - 14.0)
INR	0.98	(0.8 - 1.2)
Dosaje de Fibrinogeno	406.0 mg/dl	(200.0 - 500.0)
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA		
Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT)	32.0 seg	(25.0 - 46.0)
TIEMPO DE COAGULACION Y SANGRIA		
Tiempo de sangria	3.0	(1.0 - 4.0)
Tiempo de coagulacion	7.0	(5.0 - 12.0)
Acido urico serico	<u>5.1 mg/dl</u>	(2.4 - 5.7)
Fosfatasa alcalina	133.0 U/L	(35.0 - 104.0) +
Transaminasa glutamico piruvica (TGP / GPT)	<u>14.0 U/L</u>	(0.0 - 31.0)
Transaminasa glutamico oxalacetica (TGO / AST)	<u>26.0 U/L</u>	(0.0 - 32.0)
Deshidrogenasa lactica (LDH)	<u>199.0 U/l</u>	(135.0 - 250.0)
PROTEINURIA (ORINA 24 hr)		
Proteinuria	169.0 mg/l	
Volumen total	2.4 L	
Proteinuria 24 hrs	<u>405.6 mg/24 h</u>	

N Normal P Patológico A Alerta E Extremo - Bajo + Alto

EXAMENES DE LABORATORIO

	04/11/2017	05/11/2017	06/11/2017	07/11/2017	08/11/2017	VALORES NORMALES
GLUCOSA	118			110		
GLOBULOS BLANCOS						5-10
HEMOGLOBINA						14-17
PLAQUETAS	236000			210000		150000 - 400000
DHL	256			221		105-333 U/L
T. PROTROMBINA	11.2			12		11-13.55
TPT	33.9			31		25-35.5
FIBRINOGENO						300.600Mg/dl
INR	0.95			1.0		0.8 – 1.2
UREA						<40mg/dl
AC. URICO	4.7			0.8		2.4 -6.0 mg/dl
BILIRRUBINA	0.2			0.2		0.3 – 1.9 mg/dl
B DIRECTA	0.1			0.1		0- 0.3 mg/dl
B INDIRECTA	0.1			0.1		0.1 – 0.5 mg/dl
TGO	38			24		16.4 +/-3.6
TGP	35			19		11+/- 5.2
CREATININA	0.52			0.52		0.7-1.3 mg/dl

INFORME DE MONITOREO FETAL

UNIDAD DE BIENESTAR FETAL # 1033

APELLIDOS Y NOMBRES Torre Rosillo Polite Nro. SEGURO: 500139

EDAD: 36 FUR: _____ FPP: _____ EDAD GESTACIONAL: _____

DIAGNOSTICO _____ MOVIMIENTOS FETALES: _____

Tipo de Monitoreo:	TNS	TNST	TNST		
Fecha y Hora:	<u>2017-11-04</u>	<u>2017-11-05</u>	<u>2017-11-06</u>		
Signos Vitales:	<u>150/90 82 30</u>				
FCF Basal:	<u>170x (2)</u>	<u>120 (2)</u>	<u>135x (2)</u>		
Variabilidad:	<u>5-10 (1)</u>	<u>5-10 (2)</u>	<u>5-10 (1)</u>		
Cinetica Fetal:	<u>1 (1)</u>	<u>3 (2)</u>	<u>13 (2)</u>		
Reactividad (MF/DU)	<u>20 (0)</u>	<u>atp (1)</u>	<u>atp (1)</u>		
Resultado:	<u>NO (2)</u>	<u>NO (2)</u>	<u>NO (2)</u>		
Responsable:	<u>6/10</u>	<u>8/10</u>	<u>8/10</u>		
Amnioscopia:		<u>1/10</u>			



INFORME ECOGRAFICO Y DOPLER FETAL

FECHA: 04/11/2017

DOPLER FETAL:

INFORME ECOGRÁFICO OBSTÉTRICO II	
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA HNCASE ESSALUD AREQUIPA	
NOMBRE <i>Teme Pamela 2017</i>	HC
DIAGNÓSTICO SOLICITUD	RESPONSABLE
FETO <i>unicu</i> LCF:	BIOMETRIA
SITUACIÓN: <input checked="" type="radio"/> LONGITUDINAL <input type="radio"/> OBLICUA	DBP <i>83</i> mm= <i>33</i> sem <i>3</i> dias
TRANSVERSA	HC <i>312</i> mm= <i>39</i> sem <i>-</i> dias
PRESENTACIÓN: <input checked="" type="radio"/> CEFÁLICA <input type="radio"/> PÉLVICA	AC <i>295</i> mm= <i>33</i> sem <i>3</i> dias
POSICIÓN: <input checked="" type="radio"/> DERECHA <input type="radio"/> IZQUIERDA	LF <i>65</i> mm= <i>33</i> sem <i>4</i> dias
PLACENTA: <i>placenta posterior</i>	PF <i>2162</i> grs. Percentil
GRADO: <i>III</i>	Hallazgos
ILA: <i>admitido 12</i> POZO MÁXIMO: <i>4</i>	PERFIL BIOFÍSICO
CERVICOMETRÍA:	Reactividad
	Movimientos fetales <input checked="" type="checkbox"/>
	Movimientos respiratorios <input checked="" type="checkbox"/>
	Tono fetal <i>comi</i>
	Líquido amniótico
CONCLUSIONES:	
1. <i>Costo d 33 mm Bmbre</i>	4.
2. <i>Bf. conenido</i>	5.
3.	6.
RESPONSABLE	FECHA
<i>Dr. Rodriguez</i>	<i>2017-11-04</i>
SOLICITUD	RESPONSABLE

AU:IP 0.99

ACM: IP 1.20

ICP: 121

CONCLUSION: Doopler fetal con redistribuciónde flujo.

INFORME ECOGRAFICO OBSTETRICO Y DOOPLER FETAL

FECHA: 05/11/2017

INFORME ECOGRAFICO Y DOOPLER FETAL

INFORME ECOGRÁFICO OBSTÉTRICO II			
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA HNCASE ESSALUD AREQUIPA			
NOMBRE <i>Tume Ranilla Edith</i>		HC <i>500159</i>	
DIAGNÓSTICO SOLICITUD		RESPONSABLE	
FETO <i>Unico</i> LCF: <i>124x'</i>		BIOMETRIA	
SITUACIÓN: <u>LONGITUDINAL</u> OBLICUA		DBP <i>83</i> mm= <i>33</i> sem <i>4</i> días	
TRANSVERSA		HC <i>294</i> mm= <i>32</i> sem <i>4</i> días	
PRESENTACIÓN: <u>CEFALICA</u> PÉLVICA		AC <i>285</i> mm= <i>32</i> sem <i>4</i> días	
POSICIÓN: <u>DERECHA</u> IZQUIERDA		LF <i>67</i> mm= <i>34</i> sem <i>6</i> días	
PLACENTA: <i>Índice posterior</i>		PF <i>2172 + 326</i> grs. Percentil	
GRADO: <i>II</i> / III		Hallazgos	
ILA: <i>8</i> POZO MÁXIMO:		PERFIL BIOFÍSICO	
CERVICOMETRÍA:		Reactividad	
		Movimientos fetales <i>presentes</i>	
		Movimientos respiratorios <i>presentes</i>	
		Tono fetal <i>conservado</i>	
		Líquido amniótico	
CONCLUSIONES:			
1. <i>Gestación 33 ss 3d + 3 ss</i>		4.	
2.		5.	
3.		6.	
RESPONSABLE		FECHA <i>05/11/17</i>	
SOLICITUD		RESPONSABLE	
ESTUDIO DOPPLER MATERNO		DOPPLER FETAL	
A. Ute. Der. JP p95	AU: IP <i>0.96</i> < p95	DV Onda A <i>+</i> IP:	
A. Ute. Izq. JP p95	ACM IP <i>1.08</i> < p5	Vena Umbilical:	
Promedio p95	ICP <i>1.12</i> < p5	Hallazgos	
Hallazgos	Hallazgos		
CONCLUSIONES:			
1. <i>Signos de hipoxia compensada</i>		4.	
2.		5.	
3.		6.	
RESPONSABLE		FECHA <i>05/11/17</i>	

FECHA: 07/11/2017

INFORME ECOGRÁFICO OBSTÉTRICO II
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA HNCASE ESSALUD AREQUIPA

NOMBRE <i>Fuente Ranillo Edith</i>		HC <i>500159</i>	
DIAGNÓSTICO SOLICITUD		RESPONSABLE	
FETO <i>univivo</i>	LCF: <i>135.1</i>	BIOMETRIA	
SITUACIÓN: <u>LONGITUDINAL</u> OBLICUA		DBP <i>82</i> mm= <i>33</i> sem <i>2</i> dias	
TRANSVERSA		HC <i>294</i> mm= <i>32</i> sem <i>4</i> dias	
PRESENTACIÓN: <u>CEFÁLICA</u> PÉLVICA		AC <i>300</i> mm= <i>34</i> sem dias	
POSICIÓN: DERECHA <u>IZQUIERDA</u>		LF <i>61</i> mm= <i>32</i> sem dias	
PLACENTA: <i>fundos posterior</i>		PF <i>2,145p</i> grs. Percentil	
GRADO: <i>II</i> / III		Hallazgos	
ILA: <i>decrecida</i> POZO MÁXIMO: <i>44</i>		PERFIL BIOFÍSICO	
CERVICOMETRÍA:		Reactividad	
		Movimientos fetales	
		Movimientos respiratorios	
		Tono fetal	
		Líquido amniótico	
CONCLUSIONES:			
1. <i>Gestación de 32 sem 6 dias</i>		4.	
2.		5.	
3.		6.	
RESPONSABLE RED ESSALUD AREQUIPA HNCASE Dr. Freddy F. Nieto Polanco Especialista - Ginecología Obstétrica CNP 01047 - 1996 51-25 Hospital de Obstetricia		FECHA <i>07 NOV 2017</i>	
SOLICITUD		RESPONSABLE	
STUDIO DOPPLER MATERNO		DOPPLER FETAL	
Ute. Der. JP _____ p95	AU IP <i>1.06</i> <i>120.68</i> p95	DV Onda A _____ IP: _____	
Ute. Izq. JP _____ p95	ACM IP <i>1.23</i> <i>120.57</i> p5	Vena Umbilical: _____	
Medio _____ p95	ICP <i>1.16</i> (<i>< p5</i>)	Hallazgos _____	
Hallazgos _____	Hallazgos _____		
CONCLUSIONES:			
<i>Doppler fetal alterado:</i>		4.	
<i>Redistribución de flujo</i>		5.	
		6.	
RESPONSABLE RED ESSALUD AREQUIPA HNCASE Dr. Freddy F. Nieto Polanco Especialista - Ginecología Obstétrica CNP 01047 - 1996 51-25 Hospital de Obstetricia		FECHA <i>07 NOV 2017</i>	