



**UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI**

**VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA**

**TRABAJO ACADÉMICO**

**“PREECLAMPSIA SEVERA DE MULTÍPARA DE PARTO**

**VAGINAL EN HOSPITAL NIVEL III LIMA 2017”**

**PRESENTADO POR**

**GRACIELA NORMA MEZA MORALES**

**ASESOR**

**MGR. ELIZABETH ENI YALÁN LEAL**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN  
OBSTETRICIA CON MENCIÓN EN EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS,  
ALTO RIESGO Y CUIDADOS CRÍTICOS MATERNOS**

**MOQUEGUA- PERÚ**

**2017**

## RESUMEN

La preeclampsia severa es uno de los trastornos hipertensivos del embarazo más graves que se produce después de las 20 semanas, que se caracteriza por hipertensión arterial, que puede estar acompañada de proteinuria significativa, y alteraciones o disfunción multiorgánica y que causa complicaciones que están asociadas a una elevada morbilidad y mortalidad materno perinatal.

En la actualidad la preeclampsia es de causa desconocida pero se vienen realizando muchos esfuerzos e investigaciones para determinar su causa, prevenirla y disminuir las complicaciones para un mejor manejo precoz y oportuno, y un diagnóstico y tratamiento eficaz, a través de la elaboración de guías estandarizadas de prácticas clínicas, que conlleven a la disminuir la morbi-mortalidad materna perinatal.

A pesar que existe controversias sobre el momento de la terminación del embarazo y la vía más adecuada, es preferible el parto vaginal porque evita agregar el estrés de la intervención quirúrgica a las múltiples alteraciones de las pacientes con este padecimiento.

En el presente caso clínico la preeclampsia severa estuvo asociada a factores de riesgo como la multiparidad, el antecedente de obesidad y preeclampsia anterior, que al terminar el embarazo por parto vaginal las alteraciones ocasionadas en la función renal y hepática en el transcurso de los días fueron mejorando, cuyo manejo y tratamiento instaurado para prevenir las convulsiones fue de manera oportuna y eficaz.

Palabras clave: Preeclampsia, Parto vaginal, Embarazo, Nacimiento, morbi-mortalidad materna perinatal

## ÍNDICE

	<b>Página</b>
PAGINA DE JURADO	i
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
RESUMEN	iv

## CAPÍTULO I

1.1. Descripción del problema	1
1.2. Justificación	2
1.3. Marco teórico	
1.3.1. Antecedentes de la investigación	3
1.3.2. Bases teóricas	
a. Definición	14
b. Incidencia	14
c. Etiología	16
d. Fisiopatología	17
e. Factores de riesgo	25
f. Clasificación	26

g. Exámenes auxiliares	29
h. Cuadro clínico: diagnóstico	30
i. Manejo	31
j. Tratamiento	40
k. Complicaciones	42
l. Criterios de alta	43
m. Control post parto ambulatorio	44

## **CAPÍTULO II**

### **CASO CLÍNICO**

2.1. INTRODUCCIÓN	45
2.2. OBJETIVOS	46
2.3. PRESENTACION DEL CASO CLÍNICO	47
2.4. DISCUSIÓN	80

## **CAPÍTULO III**

<b>3.1. CONCLUSIONES</b>	<b>83</b>
<b>3.2. RECOMENDACIONES</b>	<b>85</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>86</b>

## **CAPÍTULO I**

### **1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA**

La preeclampsia severa es una de las patologías más graves después de las 20 semanas de gestación, parto y puerperio que se caracteriza por hipertensión arterial, asociada a proteinuria o no, que causa daños a diferentes órganos asociada a una elevada morbilidad y mortalidad materna perinatal.

Siendo la preeclampsia un trastorno hipertensivo del embarazo, que a pesar de los avances científicos aun no se conoce la causa. Existen teorías para explicar la etiología como: Isquemia placentaria, lipoproteínas de muy baja densidad versus toxicidad-actividad preventiva, adaptación inmune inadecuada, causa genética y fenómenos oxidativos <sup>(1)</sup>. Sin embargo podemos determinar los factores de riesgos asociados a la preeclampsia para poder actuar de manera precoz, oportuna y eficaz durante la atención prenatal, y poder disminuir las complicaciones asociadas a dicha patología.

Por otro lado, la culminación de la gestación de manera oportuna es el único tratamiento curativo y definitivo de la preeclampsia, al ser extraído la placenta, ya que existe evidencia científica al mejorar los resultados materno y perinatal, a

través del tratamiento de la hipertensión arterial severa, de la prevención de las convulsiones con sulfato de magnesio y de la participación de profesionales de la salud con experiencia en el manejo de esta patología <sup>(2)</sup>.

## **1.2. JUSTIFICACIÓN**

La preeclampsia es la patología más frecuente a nivel mundial, siendo la incidencia de la preeclampsia entre 5 y 14% de todos los embarazos, mientras que la preeclampsia severa puede desarrollarse en el 25 % aproximadamente de todos los casos de preeclampsia. La preeclampsia severa es una patología que se caracteriza por la disfunción endotelial con complicaciones frecuentes y de ahí puede originarse la insuficiencia renal y hepática, la coagulopatía intravascular diseminada y las anomalías en el sistema nervioso central. Ambos trastornos son responsables del 14 % de las muertes maternas en el mundo <sup>(3)</sup>.

El Ministerio de Salud (2016), los trastornos hipertensivos del embarazo representan el 31.5%, de las muertes maternas de causa directa, siendo la preeclampsia severa la patología con mayor número de casos <sup>(4)</sup>.

Según Guevara & Meza (2014), complica de 3 a 22% de los embarazos y es la segunda causa de muerte materna en el Perú, con 32%, y la primera causa de muerte materna en el Instituto Nacional Materno Perinatal con 43% <sup>(5)</sup>.

Entonces, el conocimiento de la preeclampsia, la atención prenatal precoz, oportuna y eficaz, así como el diagnóstico, manejo y tratamiento efectivo nos llevará a disminuir la morbi-mortalidad materno perinatal en el Perú.

### **1.3. MARCO TEÓRICO**

#### **1.3.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:**

##### **ANTECEDENTES INTERNACIONALES:**

**Suárez J., Gutiérrez M., Cairo V., Marín Y., Rodríguez L. & Veitía M. (2014).**

**Preeclampsia anterior como factor de riesgo en el embarazo actual. Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia. Cuba**

##### **Resumen:**

Objetivo: identificar la repercusión de la preeclampsia anterior como factor de riesgo. Método: estudio descriptivo retrospectivo en el Hospital Materno Provincial "Mariana Grajales" de Santa Clara en los años comprendidos entre 2011 y 2013, se seleccionó una muestra aleatoria simple de 238 gestantes. Se les aplicó una encuesta. Resultados: en la mayoría de los casos, las edades oscilan entre los 20 y 34 años. La pobre ingesta previa de calcio y durante la gestación; la obesidad; y los antecedentes patológicos familiares de primera línea resultaron los principales factores de riesgo. En 99 gestantes, se diagnosticó pre eclampsia. Conclusiones: el antecedente de pre eclampsia/eclampsia constituye un factor de riesgo en toda gestante que inicie un embarazo, por las complicaciones maternas y perinatales que pueden ocurrir. Palabras clave: pre eclampsia, factores de riesgo, retardo de crecimiento intrauterino <sup>(6)</sup>.

**Valdés M., Hernández J., Chong L., González I. & García M. (2014).**

**Resultados perinatales en gestantes con trastornos nutricionales por exceso. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología. Cuba.**

##### **Resumen:**

Objetivo: determinar los resultados perinatales en gestantes con sobrepeso y obesidad pregestacionales en Santa Cruz del Norte durante 2 años. Métodos: se realizó un estudio analítico observacional prospectivo entre julio de 2009 y junio de 2011 a partir de un universo de 109 embarazadas con sobrepeso y obesidad a la captación, se escogió una muestra al azar de 96 gestantes que conformó el grupo estudio; se dispuso de un grupo control de 219 pacientes normopeso en la captación, escogidas al azar de los consultorios médicos siguiendo múltiples criterios. Los datos se recolectaron mediante revisión de las historias clínica y obstétrica y se procesaron empleando medidas estadísticas descriptivas e inferenciales. Resultados: en las pacientes con sobrepeso y obesidad pregestacional se observó de manera significativa la preeclampsia-eclampsia en 17,7 %; diabetes gestacional en 7,3 %; ganancia exagerada de peso en 34,4 %; insuficiencia placentaria en 12,5 %; oligoamnios en 16,7 %; parto pretérmino en 5,2 % y parto instrumentado en 10,4 %; el distrés respiratorio y la hipoglicemia fueron las complicaciones significativas del recién nacido con 11,5 % y 13,5 % respectivamente, y el sangramiento posparto en las púerperas con 14,6 %. Conclusiones: los trastornos nutricionales por exceso al inicio de la gestación predisponen a resultados perinatales adversos, tanto para la salud madre, como del feto y del recién nacido, que contribuyen al incremento de la morbimortalidad materna y perinatal. Palabras clave: embarazo; sobrepeso; obesidad; resultados perinatales; morbilidad materna; morbilidad y mortalidad fetales <sup>(7)</sup>.

**Suárez J., Preciado R., Gutiérrez M., Cabrera M., Marín Y. & Cairo V. (2013). Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología. Cuba.**

**Resumen:**

Objetivo: determinar la influencia de la obesidad en los resultados maternos y perinatales de gestantes con riesgo de preeclampsia/eclampsia. Métodos: estudio analítico y ambispectivo en el Hospital Universitario Ginecobstétrico "Mariana Grajales" de Santa Clara, provincia de Villa Clara, en el año 2010 en un grupo de gestantes con riesgo de preeclampsia/eclampsia que inician su gestación con un Índice de masa corporal por encima de 25,6 % (sobrepeso y obesas) comparando los resultados con un grupo de pacientes no obesas. Resultados: tenían diagnóstico de sobrepeso 67 pacientes (18,2 %) y 70 (19,1 %) de obesas, con factores de riesgo como la multiparidad, la baja ingestión de calcio previa y actual y el estrés crónico. El índice cintura cadera con una media de 0,93 resultó altamente significativo de riesgo cardiovascular. Complicaciones durante el embarazo: trastornos hipertensivos 71,5 % y diabetes gestacional 49,6 %; en el parto, las disdinamias 72,2 % y parto distócico en el 35,7 %; en el puerperio la anemia 82,4 % y los trastornos hipertensivos 62,7 %. En las gestantes obesas se presentaron casos de preeclampsia agravada y eclampsia. Entre las complicaciones perinatales hubo ligero predominio del parto pretérmino y la macrosomía fetal en el grupo de pacientes obesas. Conclusiones: la obesidad pregestacional influye en los resultados maternos y perinatales y en el riesgo de preeclampsia/eclampsia, convirtiendo a estas gestantes en un grupo de alto riesgo, que requiere una atención

especializada durante el embarazo, el parto y el puerperio. Palabras clave: embarazo; riesgo, preeclampsia <sup>(8)</sup>.

**Suarez J., Cabrera M., Gutiérrez M., Corrales A., Cairo V. & Rodríguez L. (2012). Resultados de la atención a pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología. Cuba.**

**Resumen:**

Objetivos: demostrar los resultados de la atención a gestantes con riesgo de preeclampsia eclampsia. Métodos: estudio descriptivo de corte transversal en el municipio de Santa Clara, provincia Villa Clara, en el año 2010. La muestra se conformó con 181 gestantes a las que se les aplicó una encuesta que incluyen los factores de riesgo, se diseñaron estrategias de seguimiento y diagnóstico precoz de formas graves e incipientes de la preeclampsia. Resultados: las edades extremas resultaron el 58,01% del total, con 105 mujeres a predominio del subgrupo de la avanzada edad materna 69 (38,12%). La nuliparidad, el antecedente de preeclampsia, una nueva pareja sexual y los óbitos anteriores resultaron los antecedentes fundamentales en la muestra. El riesgo cardiovascular se encontró en la baja ingesta de calcio, el riesgo de enfermedad tromboembólica, el estrés mantenido y un índice de cintura cadera mayor de 0,85. Los riesgos de síndrome metabólico fueron la circunferencia abdominal mayor de 88 cms y los niveles de triglicéridos elevados. Se realizó flujometría Doppler a la totalidad de las pacientes, resultó la persistencia de la muesca protodiastólica a las 26 sem el elemento diagnóstico de mayor significación en 8 gestantes, dentro de estas las 5 pacientes

que presentaron preeclampsia grave y precoz. Conclusiones: con una estrategia de seguimiento precoz en gestantes con riesgo se puede llegar al diagnóstico de formas graves e incipientes de la preeclampsia. Palabras clave: preeclampsia; factores de riesgo, diagnostico <sup>(9)</sup>.

**Suárez J., Gutiérrez M., Cabrera M., Corrales A. & Salazar M. (2011).  
Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto  
riesgo. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología. Cuba**

**Resumen:**

Objetivo: Determinar los factores de riesgos en este grupo de pacientes que permitan establecer estrategias de trabajo diferenciadas en pro del bienestar materno fetal. Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en 30 gestantes con riesgo de preeclampsia/eclampsia que acuden a la consulta municipal de atención al riesgo de preeclampsia/eclampsia en la ciudad de Santa Clara, Villa Clara, en el periodo comprendido entre septiembre de 2009 a enero de 2010. Resultados: La mayoría de las pacientes fueron nulíparas (70 %), con malnutrición por exceso (80 %) y en edades extremas (56,6 %) con predominio de la avanzada edad materna (33,3 %), se encontró un gran porcentaje de gestantes con riesgo de síndrome metabólico. Se proponen estrategias de atención con enfoque de riesgo a estas gestantes en la atención prenatal. Conclusiones: La nuliparidad, las cifras de glicemia elevadas en la captación del embarazo y la malnutrición por exceso fueron algunos de los factores de predicción más frecuentemente encontrados para la preeclampsia/eclampsia en el grupo estudiado.

Palabras clave: Hipertensión; factores de riesgo; embarazo; síndrome metabólico; riesgo vascular <sup>(10)</sup>.

**Morgan-Ortiz F., Calderón-Lara S., Martínez-Félix J., González-Beltrán A. & Quevedo-Castro E. (2010). Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y control. Revista de Ginecología y Obstetricia Mexico;78(3):153-159.**

**Resumen:**

Objetivo: evaluar la asociación de factores sociodemográficos y ginecoobstétricos con preeclampsia. Material y método: estudio de casos y controles no pareados, con base poblacional, realizado de enero de 2003 a diciembre de 2007 con las pacientes que acudieron al área de toco-cirugía del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Se comparó la frecuencia de factores individuales de riesgo en pacientes con preeclampsia (casos: n = 196) y normotensas (controles: n = 470). Se analizó la asociación de la preeclampsia con el nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes gineco-obstétricos (compañeros sexuales, embarazos, partos, abortos, control prenatal, método anticonceptivo utilizado) y preeclampsia en embarazo previo. Resultados: no se encontró asociación entre tabaquismo (RM: 3.05; IC 95%: 0.81-11.48), edad de inicio de vida sexual ( $p = 0.1509$ ), número de parejas sexuales (RM: 1.23; IC 95%: 0.83-1.83;  $p = 0.3009$ ) y el antecedente de cohabitación sexual menor de 12 meses (RM: 0.90; IC 95%: 0.63-1.27) con preeclampsia. El alcoholismo (RM: 5.77; IC 95%: 1.48-22.53), el nivel socioeconómico bajo ( $p < 0.05$ ) y la preeclampsia en embarazo previo (RM: 14.81;

IC 95%: 1.77-123.85;  $p = 0.0006$ ) se asociaron significativamente con preeclampsia. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tipo de método anticonceptivo utilizado entre los grupos ( $p < 0.005$ ). Conclusiones: los factores de riesgo estudiados y que se asociaron significativamente con preeclampsia fueron: alcoholismo, nivel socioeconómico bajo, tipo de método anticonceptivo, primigravidez y antecedente de preeclampsia en el embarazo previo. Palabras clave: preeclampsia, factor de riesgo, estudio de casos y controles (11).

**Mata C. & Aguilar N. (2010). Morbilidad materna extrema aguda por preeclampsia. Revista de los Postgrados de Medicina UNAH. Honduras**

**Resumen:**

Objetivo: Se identificó si los casos de Morbilidad Materna Aguda Extrema en Preeclampsia Severa eran prevenibles o no, en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, desde el 01 de Enero del 2009 al 31 de Enero del 2010. Métodos: Fue un estudio descriptivo transversal, se tomó una muestra por conveniencia de 128 pacientes que cumplieron con la definición de preeclampsia severa, se analizó la presencia o no de morbilidad materna extrema, las diferencias entre cada grupo, la presencia de las complicaciones graves y condiciones asociadas a la presencia de estas complicaciones en las pacientes con preeclampsia severa. Resultados: De las 128 casos que cumplieron con el criterio de inclusión, solo 13 casos presentaron morbilidad materna extrema (10.2%). La complicación más frecuentes fue el Síndrome de Hellp (84.6%). El mayor número de casos se presentó en el grupo de

pacientes con edades menores de 20 años (46.2%) y en las primigestas (61.5%), con una mortalidad del recién nacido de un 38.5%. La falla en la prevenibilidad más frecuente fue falla en el seguimiento al egreso de la paciente (proveedor) en un 100%. Conclusión: Se estableció que los casos de preeclampsia severa que presentaron complicaciones eran prevenibles. Palabras claves: preeclampsia severa, morbilidad materna extrema, complicaciones, prevenibilidad <sup>(12)</sup>.

#### **ANTECEDENTES NACIONALES:**

**Apaza J., Sotelo M. & Tejada M. (2016). Propuesta de un puntaje de riesgo para detectar gestantes preeclámpicas. Revista Peruana de ginecología y obstetricia. Arequipa.**

#### **Resumen:**

Objetivo: Determinar la utilidad de un puntaje para la valoración del riesgo y detección de gestantes con y sin preeclampsia. Diseño: Estudio transversal, analítico, de casos y controles. Institución: Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital III Honorio Delgado de Arequipa, Perú. Participantes: Gestantes con y sin preeclampsia que tuvieron parto eutócico o distócico en el Servicio de Obstetricia durante los meses de junio de 2015 a junio de 2016. Metodología: Se evaluó la historia clínica del alta hospitalaria. Se elaboró una tabla con factores de riesgo de preeclampsia (PE) y se calificó mediante un puntaje. Principales medidas de resultados: Análisis bivariado de factores de riesgo del grupo preeclampsia y control. Determinación de un punto de corte del puntaje. Resultados: Se evaluó 253 pacientes; 132 pacientes pertenecieron al grupo control

y 121 casos al grupo PE. Los factores de riesgo estudiados tuvieron un odds ratio (OR) mayor de 2, siendo mayor para el factor de riesgo presión arterial media con OR de 8,80 y siendo menor para el factor de riesgo hemoglobina (Hb) con OR de 2,749. Con un punto de corte  $\geq 4$  se valoró el alto riesgo de PE con una sensibilidad de 94,21%, especificidad de 87,88% y razón de verosimilitud de 7,77. Conclusiones: El puntaje de riesgo de preeclampsia propuesto parece ser útil para la valoración del riesgo y detección de preeclampsia, tomando como punto de corte un puntaje mayor e igual a 4, y puede ser utilizado en centros de nivel de atención I a III. Palabras claves: Preeclampsia; Factores de Riesgo; Puntaje de riesgo <sup>(13)</sup>.

**Mallma A. (2012). Factores de riesgo asociados a Preeclampsia severa en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo de Enero a Diciembre del 2009. Lima**

**Resumen:**

Objetivos: Determinar los factores de riesgos asociados a la preeclampsia severa en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo de enero a diciembre del año 2009. Metodología: Estudio observacional analítico de casos y controles, retrospectivo. Se revisaron HC maternas en el periodo del año 2009 en el INMP. Se aplicó la prueba de independencia chi-cuadrado y se estimó el OR con intervalo de confianza del 95%. Resultados: Se revisaron 218 HC (109 casos y 109 controles). En el presente estudio se determinó que los factores asociados en la preeclampsia severa en el INMP; Fueron: los antecedentes personales de preeclampsia OR = 2.36 (1.15-4.9) (p=0.011). Los antecedentes familiares OR=

2.06 (1.05-4.06) ( $p=0.024$ ) y de la hipertensión arterial crónica OR= 2.86 (1.26-6.60) ( $p=0.006$ ). El perfil sociodemográfico de las pacientes gestantes con preeclampsia severa, es de edad promedio de 25.8 +/- 7.4 años, estado civil “conviviente” 66.1%, grado de instrucción “secundaria” 77.1% en la mayoría. No encontraron relación de la preeclampsia severa con la siguiente variables: Nuliparidad ( $p= 0.583$ ), menor de 19 años ( $p=0.466$ ), mayor de 35 años ( $p=0.466$ ), control prenatal inadecuado ( $p=0.442$ ), intervalo internatal largo ( $p=0.749$ ), enfermedad renal ( $p=0.321$ ), obesidad y resistencia a la insulina ( $p=0.312$ ), diabetes gestacional o diabetes mellitus ( $p=0.797$ ), gestación múltiple ( $p=0.99$ ). Conclusiones: En las embarazadas atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2009, se determinó que las gestantes con antecedentes personales de preeclampsia tienen 2.36 veces más riesgo de tener preeclampsia severa; las gestantes con antecedentes familiares tiene 2.06 veces más riesgo de tener preeclampsia severa y las gestantes con hipertensión arterial crónica tiene 2.86 veces más riesgo de tener preeclampsia. Palabras claves: Preeclampsia severa, factores de riesgo <sup>(14)</sup>.

**Incacari B. (2011). Mortalidad Materno-Perinatal en madres preeclámpticas atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima.**

**Resumen:**

Objetivos: describe la morbimortalidad materno perinatal que se presentan en madres preeclámpticas atendidas en el INMP de Lima durante el periodo Enero-Diciembre 2011. Material y métodos: la muestra estuvo constituida por 120

gestantes con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el Instituto Nacional Materno perinatal en el periodo antes mencionado. Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, elaborada para los fines de investigación se ordenaron y procesaron, valiéndose del programa SPSS 18.0 para Windows 2007. Resultados: el 89.2% de los casos presentaron preeclampsia severa. La mayoría de las madres tuvieron entre 19 y 34 años, en el 68.3% de los casos. El 64.2% de las pacientes preeclámplicas tenían grado de instrucción secundaria. El 75.5% de las pacientes tenían estado civil de conviviente. El 60.8% de las pacientes presentaron riesgo social mediano. La complicación materna más frecuente fue la insuficiencia renal, en el 15% del total de casos, seguido del oligoamnios en el 14.2% de los casos. El tipo de parto más frecuente fue el parto por cesárea, en el 85.8% de los casos. Hubo una mortalidad neonatal del 33.3%. La mayoría de los recién nacidos fueron a término en el 55% de los casos. El 53.3% de las gestantes fueron primíparas. El síntoma más frecuente fue la cefalea, en el 55% de los casos, seguido de edemas, en el 29.2% de los casos. El 52.5% de gestantes tuvo más de cinco controles prenatales. El 67.5% de los neonatos fueron de sexo masculino. La complicación neonatal más frecuente fue la hipoglicemia, en el 14.2%, seguido de la ictericia, en el 11.7% de los casos. Conclusiones: la prevalencia de la preeclampsia en el INMP fue de 2.8%. Las complicaciones maternas por preeclampsia más frecuentes fueron la insuficiencia renal y el oligoamnios. Las complicaciones en neonatos de madres con preeclampsia más frecuente fueron la alteración de la glicemia e ictericia. Palabras claves: morbimortalidad, materno-perinatal, preeclampsia <sup>(15)</sup>.

### 1.3.2 BASE TEÓRICA:

#### **PREECLAMPSIA SEVERA DE MULTÍPARA DE PARTO VAGINAL EN HOSPITAL NIVEL III LIMA 2017.**

- a. Definición:** Los trastornos hipertensivos del embarazo es un conjunto de síndromes que se presenta después de la segunda mitad del embarazo, parto o puerperio, causando alteraciones vasculares maternas y fetales y que se caracteriza por presión arterial sistólica igual o mayor de 140 mmHg y/o presión diastólica igual o mayor de 90 mmHg. y pueden asociarse a proteinuria significativa de 300mg o más en orina de 24 horas <sup>(1)(16)</sup>.

La preeclampsia se define clínicamente por la presencia de hipertensión y proteinuria, con o sin edema patológico, y aparece luego de las 20 semanas de gestación, pero también puede presentarse de 4 a 6 semanas después del parto<sup>(3)</sup>.

**b. Incidencia:**

En el ámbito internacional, la incidencia de la preeclampsia oscila entre 5 y 14% de todos los embarazos mientras que la preeclampsia severa puede desarrollarse en el 25 % aproximadamente de todos los casos de preeclampsia. La preeclampsia severa es una patología que se caracteriza por la disfunción endotelial con complicaciones frecuentes y de ahí puede originarse la insuficiencia renal y hepática, la coagulopatía intravascular diseminada y las anomalías en el sistema nervioso central. Ambos trastornos son responsables aproximadamente del 14 % de las muertes maternas en el mundo <sup>(3)</sup>.

En el Perú, según el Ministerio de Salud (2016), los trastornos hipertensivos del embarazo representan el 31.5%, de las muertes maternas de causa directa, considerada a la preeclampsia severa como la patología con mayor número de casos <sup>(4)</sup>. Complica de 3 a 22% de los embarazos y es la segunda causa de muerte materna en el Perú, con 32%, y la primera causa de muerte materna en el Instituto Nacional Materno Perinatal, entre los años 2003-2013, con 43%<sup>(5)</sup>; siendo la institución de mayor capacidad resolutive a nivel nacional, donde se concentran la mayor cantidad de casos y de muertes por los trastornos hipertensivos del embarazo, (Cuadro N° 1 y 2).

**Cuadro N° 1**  
**HOSPITALIZACIÓN EN OBSTETRICIA**  
**EGRESO HOSPITALARIO: MORBILIDAD OBSTÉTRICA**  
**INMP año 2015-2016**

<b>DIAGNÓSTICO PRINCIPAL DE EGRESO OBSTÉTRICO</b>	<b>2015</b>		<b>2016</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
<b>TRANSTORNO HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO</b>	<b>1,491</b>	<b>6.9</b>	<b>1,633</b>	<b>7.5</b>
- Preeclampsia	1,428	6.7	1,566	7.2
- Eclampsia	19	0.1	22	0.1
- Síndrome de HELLP	44	0.2	45	0.2

Fuente: Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(17)</sup>.

**Cuadro No 2**  
**INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL**  
**MORTALIDAD MATERNA SEGÚN CAUSA 2012-2016**

CAUSA BASICA	2012	2013	2014	2015	2016	TOTAL	%
HEMORRAGIA	1	1	0	1	1	4	10.5
T.H.E.	6	2	1	6	1	16	42.1
SEPSIS	1	1	1	2	2	7	18.4
ABORTOS	0	1	0	1	1	3	7.9
OTROS-Indirecta *	1	1	2	2	2	8	21,1
<b>TOTAL</b>	9	6	4	12	7	38	100.0

\* Otras causas de mortalidad materna

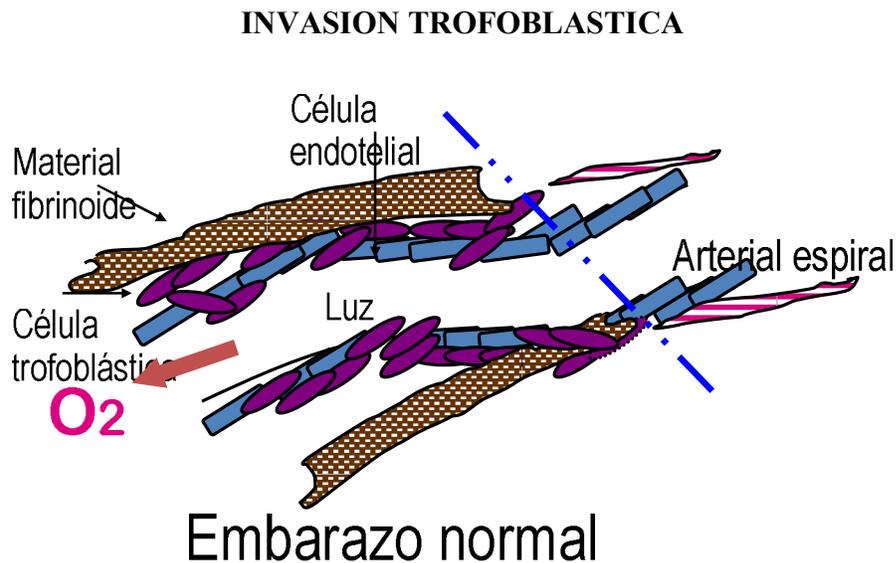
Fuente: MINSA-Instituto de Gestión de Servicios de Salud – Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(17)</sup> .

**c. Etiología:** es desconocida pero existe varias teorías que explican su progreso las cuales incluyen múltiples factores <sup>(1)</sup>:

- Isquemia placentaria
- Causa genética
- Adaptación inmune inadecuada
- Falta de balance entre radicales libres de O<sub>2</sub> y barredores, en favor de los oxidantes.

#### d. Fisiopatología:

Según Carputo & Barranco (2013), “la fisiopatología de la preeclampsia probablemente implica tanto factores maternos como factores feto/placentarias. Anormalidades que ocurren muy precozmente en el desarrollo de la vasculatura placentaria dan lugar a hipo perfusión relativa, hipoxia e isquemia, que conducen a su vez a la liberación de factores angiotensinógenos en la circulación materna que altera la función endotelial materna causando hipertensión y otras manifestaciones de la enfermedad. A la luz de los conocimientos actuales el mecanismo fisiopatológico de la preeclampsia puede resumirse de forma esquemática en 5 puntos” <sup>(18)</sup>: Desarrollo anormal de la placenta (factor placentario), factores inmunológicos, factores genéticos, disfunción endotelial sistémica e inflamación/infección.

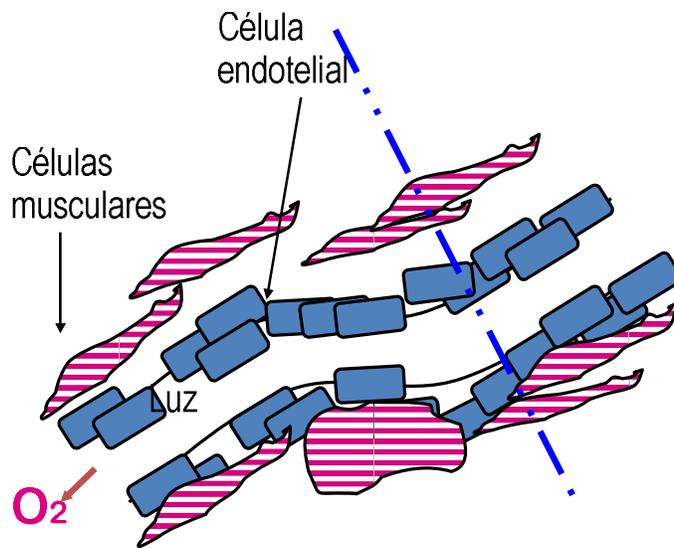


Fuente: Pacheco <sup>(19)</sup>.

## a) DESARROLLO ANORMAL DE LA PLACENTA

Según Carputo & Barranco (2013), el papel fundamental de la placenta en la fisiopatología de la preeclampsia se apoya en datos epidemiológicos y experimentales que demuestran que el tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad (sin placenta no hay preeclampsia) <sup>(18)</sup>.

### INVASION TROFOBLASTICA



### HIE

Fuente: Pacheco <sup>(19)</sup>.

- 1. Remodelación anormal de arterias espirales:** Según Carputo & Barranco (2013), en la implantación normal el trofoblasto penetra en la decidua materna y en las arterias espirales, que hasta la semana 9 quedan obstruidas

parcialmente por sus digitaciones “plugs intraluminales” que las invaden. Estos acúmulos intraluminales son necesarios en las primeras semanas de gestación para regular el aporte de oxígeno al embrión, ya que un exceso de vascularización causaría un aumento brusco de la tensión de oxígeno que podría ser dañino (un flujo continuo al espacio intervelloso se asocia a pérdidas precoces de la gestación). Un cierto grado de hipoxia fisiológica por lo tanto es necesario para la síntesis de factores angiogénicos y de crecimiento por el trofoblasto. En esta época la perfusión placentaria es mínima <sup>(18)</sup>.

Después de las 9 semanas las arterias espirales se permeabilizan a partir de la periferia (porción distal hasta el segmento intramiometrial), proceso que se completa probablemente hacia las 18-20 semanas. En esta segunda fase, las células del trofoblasto reemplazan las células endoteliales de las arterias espirales e invaden la media del vaso, destruyendo el tejido elástico, muscular y nervioso de esta capa vascular haciéndola desaparecer. Como resultado, estos vasos sufren una transformación desde pequeñas arteriolas musculares a grandes vasos de capacitancia a baja resistencia, lo que facilita en gran medida el flujo de sangre a la placenta en comparación con otras zonas del útero <sup>(18)</sup>.

Según Lagos, Arriagada. & Iglesias (2013), en la preeclampsia la invasión del citotrofoblasto es incompleta, es decir, los cambios que se producen en las arterias espirales pueden ser nulos o solamente llegar a la porción decidual de estos vasos, sin llegar al miometrio. Esto produce que las arterias espirales permanezcan como vasos estrechos, manteniendo un territorio de alta resistencia vascular, que se traduce en una hipoperfusión placentaria y en un

aumento de la presión arterial materna. La causa que determina esta invasión trofoblástica anómala es desconocida, pero se han descrito factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos <sup>(16)</sup>.

Según Brosens, Pijnenborg, Vercruyssen & Romero (2011), este defecto en la “placentación profunda” es conocido y está asociado a resultados adversos como la muerte fetal en el segundo trimestre, infartos placentarios, desprendimiento de placenta, restricción del crecimiento intrauterino (CIR) con o sin preeclampsia, rotura prematura de membranas y parto prematuro <sup>(20)</sup>.

## **2. Defectuosa diferenciación del trofoblasto**

Según Lagos, Arriagada. & Iglesias (2013), dentro de los posibles mecanismos que se han propuesto para explicar esta placentación anómala, esta la diferenciación defectuosa del trofoblasto. Cuando se produce un embarazo fisiológico, el trofoblasto que invade al endotelio de las arterias espirales, debe cambiar la expresión de sus moléculas de adhesión, citoquinas, metaloproteinasas y sus moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase HLA-G, en un proceso conocido como “pseudovasculogénesis”. Este proceso significa que las células del trofoblasto invasor sufren un proceso de diferenciación, cambiando su fenotipo, desde una célula epitelial a una célula endotelial, modificando la expresión de sus moléculas de adhesión que incluyen integrina alfa 6/beta 1, alfa v/beta 5 y E caderina, características de una célula epitelial, por las integrinas alfa 1/beta 1, alfa v/beta 3 y VE-caderina, características de una célula endotelial. En la preeclampsia no se produciría este proceso de “pseudovasculogénesis”, lo que explicaría que no ocurriera la

remodelación de las arterias espirales y como consecuencia, una invasión trofoblástica anómala <sup>(16)</sup>.

### **3. Hipoperfusión, hipoxia, isquemia**

Según Lagos, Arriagada. & Iglesias (2013), el último de los mecanismos asociados es la secuencia de hipoperfusión, hipoxia e isquemia, que juega un rol fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, comportándose tanto como una causa y como una consecuencia en el desarrollo de la placentación anómala. Por ejemplo, enfermedades médicas concurrentes del embarazo, que producen hipoperfusión placentaria, como la hipertensión, la diabetes, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad renal y las trombofilias aumentan el riesgo de preeclampsia. Otras condiciones obstétricas que aumentan la masa placentaria sin el correspondiente aumento del flujo sanguíneo a la placenta, como la mola hidatiforme, hidrops fetal, diabetes mellitus y embarazo gemelar, producen un estado de isquemia relativa y se asocian con el desarrollo de preeclampsia. Por otro lado, la hipoperfusión también es un resultado del desarrollo anormal de la placenta, ya que se acentúa a medida que el embarazo progresa, produciéndose una dificultad para entregar el flujo sanguíneo adecuado conforme aumenta la edad gestacional, esto lleva a que ocurran cambios placentarios como resultado de un proceso de isquemia, como la aterosclerosis, necrosis fibrinoide, trombosis, estrechamiento esclerótico de las arteriolas y pequeños infartos placentarios <sup>(16)</sup>. Aunque estas lesiones no se encuentran de manera uniforme en los pacientes con preeclampsia, parece existir una correlación entre la gravedad de la enfermedad y la extensión de las lesiones <sup>(18)</sup>.

## **b) FACTORES INMUNOLÓGICOS**

Según Lagos, Arriagada. & Iglesias (2013), otro de los posibles mecanismos que se ha propuesto en la fisiopatología de la preeclampsia son los factores inmunológicos, basados en el hecho de que la exposición previa a antígenos paternos pareciera tener un rol protector en el desarrollo de la preeclampsia. La hipótesis plantea que la interacción entre las células del trofoblasto y las natural killers (NK) controlarían la implantación placentaria. La alteración ocurriría cuando las células del trofoblasto expresan una inusual combinación de antígenos de histocompatibilidad, clase I: HLA-C, HLA-E y HLA-G, mientras que las NK expresan una variedad de receptores: CD94, KIR y ILT, encargados de reconocer las moléculas de clase I, para infiltrarse en la decidua materna, estando en estrecho contacto con las células trofoblásticas. En la preeclampsia, se cree que el problema que ocurre entre los genes maternos y paternos, y que finalmente llevan a una placentación anormal, es el aumento en la actividad de las células NK. Sin embargo, la evidencia científica actual de esta teoría es insuficiente <sup>(16)</sup>.

## **c) FACTORES GENÉTICOS**

Según Lagos, Arriagada. & Iglesias (2013), aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que los factores genéticos juegan un rol importante en la susceptibilidad a esta patología. Por ejemplo, las primigestas con antecedentes familiares de preeclampsia, ya sea madre o hermana, tienen entre dos a cinco veces más riesgo de presentar preeclampsia que las mujeres primigestas sin estos antecedentes. Por otro lado, también se ha descrito el aumento en la

incidencia de la preeclampsia en los embarazos cuyos fetos son portadores de trisomía 13, ya que en este cromosoma se encuentran los genes para sFlt-1 y Flt-1, cuyo rol antiangiogénico es fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, y el hecho de tener una copia extra de este cromosoma explicaría el mayor riesgo de preeclampsia en estos casos. Existen otros genes que han sido estudiados por su posible relación con el desarrollo de la preeclampsia, como la variante del gen del angiotensinógeno T235, el gen del óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) y los genes causantes de trombofilia, pero su relación no ha sido demostrada en estudios grandes <sup>(16)</sup>.

#### **d) DISFUNCIÓN ENDOTELIAL SISTÉMICO**

Según Carputo & Barranco 2013, todas las manifestaciones clínicas de la preeclampsia pueden explicarse como una respuesta a la disfunción endotelial sistémica. La hipertensión es causada por un control alterado endotelial del tono vascular, la proteinuria y el edema son causados por el aumento de la permeabilidad vascular, y la coagulopatía es el resultado de la expresión endotelial anormal de procoagulantes. Dolor de cabeza, convulsiones, síntomas visuales, dolor epigástrico, y la restricción del crecimiento fetal son las secuelas de la disfunción endotelial en la vasculatura de los órganos diana, tales como el cerebro, el hígado, el riñón, y la placenta <sup>(18)</sup>.

Las pruebas de laboratorio que apoyan una disfunción endotelial generalizada en mujeres con preeclampsia son:

- Aumento de las concentraciones circulantes de: fibronectina celular, antígeno del factor VIII y trombomodulina.

- Disminución de la vasodilatación mediada por el flujo y por la acetilcolina.
- Disminución de la producción de vasodilatadores derivados del endotelio, tales como el óxido nítrico y la prostaciclina, y aumento de la producción de vasoconstrictores, tales como las endotelinas y tromboxanos.
- Reactividad vascular mejorada a la angiotensina II.

Resulta además interesante la existencia de una relación entre una enfermedad vascular preexistente (HTA, cardiopatía isquémica, diabetes) y la susceptibilidad a desarrollar preeclampsia probablemente secundaria a un daño endotelial ya presente. Esto explica porque las mujeres con preeclampsia poseen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular posteriormente en su vida. Las mujeres con antecedentes de preeclampsia tienen mayor riesgo además de enfermedad renal terminal y de hipotiroidismo a largo plazo <sup>(18)</sup>.

#### **e) INFLAMACIÓN / INFECCIÓN**

Según Carputo & Barranco (2013), en la preeclampsia una respuesta inflamatoria excesiva sería causante de la disfunción endotelial. Esta reacción inflamatoria, más exagerada que la que sucede en las gestaciones normales, estaría promovida por el paso a la circulación materna a partir de la placenta isquémica de detritus de trofoblasto <sup>(18)</sup>.

**e. Factores de Riesgo asociados:**

Se debe tener en cuenta que muchos de los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia son comunes para las enfermedades cardiovasculares. A continuación se mencionan los principales <sup>(21)(22)</sup> :

- Edad: Menor de 20 ó mayor de 40 años,
- Nuliparidad,
- Primipaternidad o cambio de compañero.
- Baja exposición a espermatozoides.
- Intervalo internatal prolongado
- Inseminación artificial por donador.
- Pre eclampsia previa.
- Hipertensión crónica.
- Enfermedad renal.
- Historia familiar,
- Obesidad, hiperlipidemias
- Diabetes Mellitus.
- Doppler anormal arteria uterina 18 - 24 semanas
- Enfermedad trofoblástica.
- Embarazo múltiple.
- Antecedente de parto de RN pequeño para la edad gestacional.
- SAAF y trombofilias
- Gen angiotensinaT235.
- Infección urinaria preparto

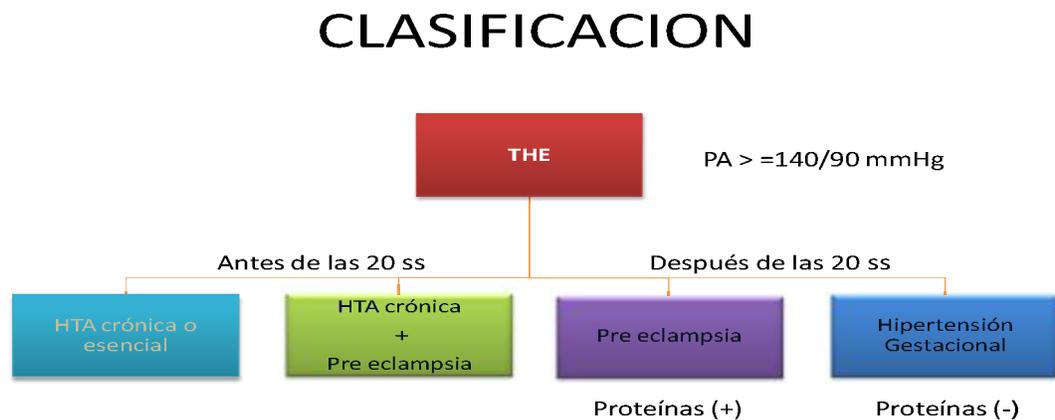
- Colagenopatía

Los determinantes de las tasas de preeclampsia incluyen un amplio rango de factores protectores y factores de riesgo, tales como los factores familiares, exposición al espermatozoos, tabaquismo materno, y ciertas condiciones médicas preexistentes (hipertensión, diabetes mellitus y síndrome antifosfolípido) y otros factores misceláneos tales como el embarazo múltiple y la macrosomía <sup>(23)</sup>.

#### f. Clasificación:

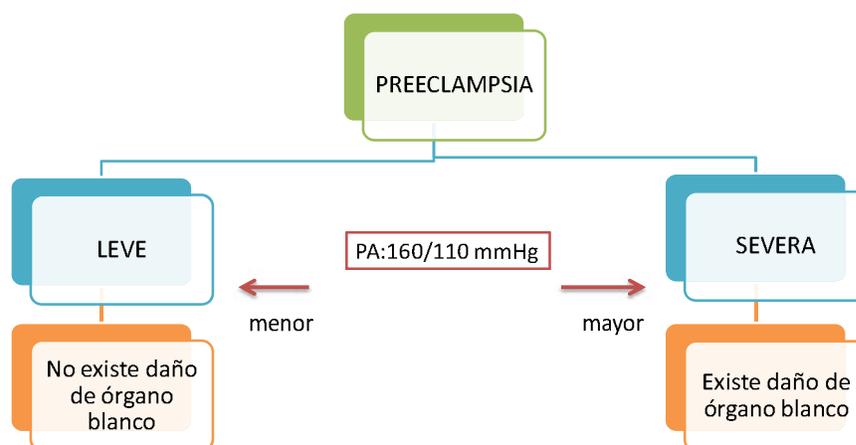
Según Working Group (2000) <sup>(24)</sup>.

1. Preeclampsia-eclampsia
2. Preeclampsia sobreimpuesta a Hipertensión crónica
3. Hipertensión crónica
4. Hipertensión gestacional



Fuente: Working Group report on High Blood Pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynaecol <sup>(24)</sup>.

**Diagnóstico de los Trastornos hipertensivos:** la hipertensión se diagnostica en forma empírica cuando la medición correcta de la presión arterial sistólica es  $\geq$  o  $>$  140 mmHg o la diastólica  $\geq$  o  $>$  de 90 mmHg. La fase V de Korockoff se usa para definir la presión diastólica. En el pasado se usaban incrementos de 30 mmHg de la sistólica o de 15 mmHg en la diastólica en los valores de la presión arterial en la parte intermedia del embarazo como criterios diagnósticos, incluso cuando los valores absolutos fuesen 140/90 mmHg. Estos cambios ascendentes ya no son los criterios recomendados porque la evidencia muestra que no es probable que estas mujeres tengan un aumento en los resultados adversos del embarazo <sup>(25)</sup>.



Fuente: Pacheco <sup>(26)</sup>.

**Clasificación de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

1. **Preeclampsia:** Trastorno del embarazo después de las 20 semanas, que se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial, asociada a proteinuria. Se puede subclasificar en <sup>(21)</sup>:
  - a) **Preeclampsia leve:** presenta una presión arterial sistólica  $< 160$  mm Hg y diastólica  $< 110$  mm Hg y proteinuria cualitativa 1 + (test de ácido sulfosalicílico o tira reactiva) o cuantitativa mayor de 0.3 gramos pero menor de 2 gramos en orina de 24 horas.
  - b) **Preeclampsia severa:** Aquella preeclampsia asociada a presión arterial sistólica  $> o = 160$  mm Hg y/o diastólica  $> o = 110$  mm Hg, ó a evidencias de daño en órganos blanco. Proteinuria cualitativa de 2 a 4 + (test de ácido sulfosalicílico o tira reactiva) o 2 gramos o más en orina de 24 horas. El compromiso de órganos se manifiesta por oliguria, elevación de creatinina sérica. Edema pulmonar, disfunción hepática, epigastralgia trastorno de coagulación, ascitis, alteraciones neurológicas (visuales y/o auditivas), o restricción del crecimiento intrauterino.
2. **Hipertensión Crónica:** Cuando la presencia de hipertensión arterial es diagnosticada previa al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación. También se la considera en pacientes que no tuvieron control prenatal, cuando los valores de presión arterial no se controlan pasadas las 12 semanas del parto.
3. **Hipertensión Crónica más Preeclampsia sobreagregada:** mujeres con hipertensión crónica, quienes luego de las 20 semanas de gestación presentan proteinuria, o aumento marcado de la presión arterial en relación a sus valores basales, y/o compromiso de órgano blanco causado por pre eclampsia.

4. **Hipertensión Gestacional:** Elevación de la presión arterial, en ausencia de proteinuria, en una gestante después de las 20 semanas, o diagnosticada por primera vez en el puerperio hasta las 12 semanas después del parto.

**g. Exámenes auxiliares:** según el Instituto Nacional Materno perinatal <sup>(21)</sup>:

**a) Exámenes de laboratorio:**

- Hemograma
- Perfil de coagulación: Plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA).
- Examen de orina con tiras reactivas o con ácido sulfosalicílico (ASS) para detección cualitativa de proteínas.
- Examen de orina de 24 horas para detección cuantitativa de proteínas.
- Pruebas de función hepática: transaminasa glutámico pirúvica (TGP), transaminasa glutámico oxalacético (TGO), bilirrubinas totales y fraccionadas, deshidrogenasa láctica (LDH).
- Pruebas de función renal: creatinina, urea y ácido úrico.

**b) Monitoreo electrónico fetal:**

- Test no estresante
- Test estresante

**c) Imágenes:**

- Ecografía obstétrica convencional.
- Perfil biofísico
- Ecografía Doppler

**h. Cuadro Clínico:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

a) Diagnóstico

1. Criterios de diagnóstico: el diagnóstico de preeclampsia se realiza cuando se ha encontrado por lo menos dos medidas de presión arterial elevadas en reposo y con por lo menos cuatro a seis horas de diferencia entre la toma y la evidencia de proteinuria.
2. Criterios de severidad: debemos catalogar de preeclampsia severa ante la presencia de cualquiera de los siguientes hallazgos:
  - Presión arterial sistólica  $\geq 160$  mmHg y/o diastólica  $\geq 110$  mmHg.
  - Proteinuria  $\geq 2$  gr. en orina de 24 horas y/o  $\geq 2++$  o más al usar tira reactiva o ácido sulfosalicílico.
  - Compromiso neurológico definido por cefalea persistente y alteraciones visuales y auditivas (irritación cortical).
  - Recuento de plaquetas  $\leq 100\ 000$  cel. /mm<sup>3</sup> y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática.
  - Elevación de enzimas hepáticas: TGO y/o TGP  $\geq 70$  U/L.
  - Alteración de la función renal, definida por dosaje de creatinina sérica  $\geq 1.2$  mg/dl
  - Oliguria  $\leq 500$  ml en 24 horas.
  - Edema pulmonar o cianosis.

b) Signos de alarma <sup>(21)</sup>:

- Elevación de la PA sistólica  $\geq 30$  mmHg o de la PA diastólica  $\geq 15$  mmHg, con respecto a la presiones basales encontradas en el CPN.

- Edema de miembros inferiores o generalizados.
- Cefalea
- Alteraciones visuales o escotomas
- Alteraciones auditivas
- Náuseas y vómitos
- Dolor en el hipocondrio derecho o epigastria
- Hiperreflexia
- Oliguria

**i. Manejo:**

Cabe resaltar que el manejo de esta patología incluye una atención prenatal integral cuidadoso, diagnostico temprano y un manejo médico adecuado con interrupción oportuna del embarazo, a través de una oportuna referencia al segundo o tercer nivel de atención para el tratamiento definitivo <sup>(2)</sup>.

**Manejo en Consultorio Externo:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

- Detección de pacientes de riesgos.
- Pruebas de tamizaje: Doppler de arterias uterinas, ácido sulfo-salicílico (ASS), test de rodamiento.
- Atención prenatal, trastornos hipertensivos del embarazo.
  1. Toda gestante que presente factores asociados para desarrollar trastornos hipertensivos se le debe realizar:

- a) Control de la presión arterial respecto a su presión basal, presión arterial media.
- b) Evaluación de la ganancia de peso por semana en el tercer trimestre.
- c) Evaluación del crecimiento de la altura uterina respecto al percentil 50.
- d) Llenado de las gráficas de la ganancia de peso y altura uterina.
- e) Prueba de ASS en cada consulta a partir de las 20 semanas de gestación.
- f) Ecografía Doppler de las arterias uterinas entre las 11 a 14 semanas y las 22 a 24 semanas.
- g) Entre las 28 y 32 semanas solicitar: Hemoglobina, creatinina, ácido úrico, ASS, TGO, TGP, recuento manual de plaquetas, glicemia basal.
- h) Evaluar los resultados respecto a los tomados en tercer trimestre.
- i) Realizar test de rodamiento (Test de Gant) entre las semanas 28 y 32 de gestación.
- j) Registrar IMC y establecer metas de ganancia de peso.
  - $IMC < 20 \text{ kg/m}^2$  ganancia entre 12 a 18 kg.
  - $IMC$  entre 20 y  $24.9 \text{ kg/m}^2 =$  ganancia entre 10 a 13 kg.
  - $IMC$  entre 25 y  $29.9 \text{ kg/m}^2 =$  ganancia entre 7 a 10 kg.
  - $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$  ganancia entre 6 a 7 kg.
  - $IMC < 20 \text{ kg/m}^2$  a un plan de manejo nutricional específico.

2. Toda gestante debe ser evaluada en Obstetricia C si presenta:

- a) Factores asociados para desarrollar trastornos hipertensivos: antecedentes preeclampsia severa, eclampsia, HELLP, RCIU, diabetes mellitus, síndrome antifosfolipidico, enfermedades del colágeno, enfermedad renal, hipertensión arterial crónica.
- b) Aumento de la resistencia de las arterias uterinas mayor del percentil 95 en las ecografías DOPPLER de las 11 a 14 semanas o de las 22 a 24 semanas.
- c) Elevación de la presión arterial, en dos controles en intervalo de 4 horas, mayor de 140/90 o incremento de la sistólica en 30 mmHg o 15 mmHg en la diastólica respecto a la presión basal en dos controles.
- d) Ganancia de peso mayor a 800 gr. por semana en tercer trimestre.
- e) Presenta signos de hemoconcentración, se mantiene o eleva el hematocrito al final del segundo trimestre respecto al valor tomado en el primer trimestre.
- f) Ácido sulfosalicílico trazas o positivo.
- g) Pruebas de laboratorio de la semana 28 al 32 con resultados patológicos.
- h) Test de Rodamiento con aumento de la presión diastólica en más de 20 mmHg.

**Manejo en Hospitalización:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

**Manejo de Hipertensión Gestacional:**

- En toda paciente con hipertensión arterial se debe realizar examen de orina con tira reactiva o con ácido sulfosalicílico (ASS). Este procedimiento debe efectuarse en Consultorios Externos, Servicio de Emergencia y en Hospitalización. En caso de que la prueba sea positiva, hacer el diagnóstico de preeclampsia y hospitalizar.
- Solicitar exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órganos blancos, los cuales deben ser repetidos semanalmente o más seguidos según la evolución de la paciente.
  - a) Hemograma completo con recuento y fórmula.
  - b) Pruebas de funcionalismo renal: Urea, creatinina, ácido úrico.
  - c) Pruebas de funcionalismo hepático: TGO, TGP, fosfatasa alcalina y LDH.
  - d) Coagulación: Número de plaquetas.
  - e) Sedimento de orina y urocultivo.
  - f) Proteinuria en orina y urocultivo.
- Solicitar pruebas de bienestar fetal:
  - a) Monitoreo Fetal Electrónico (test basal). Su frecuencia estará condicionada por la gravedad del cuadro. También hay que realizarlo siempre que haya un empeoramiento brusco del estado materno. Perfil biofísico fetal de ingreso y ante un test basal no reactivo.

- b) Ecografía: Para valoración del crecimiento fetal y del volumen de líquido amniótico. La frecuencia de realización dependerá de la gravedad. Doppler umbilical.
- c) Doppler fetal y uterino. La preeclampsia es una de las indicaciones para su realización, sobre todo en los casos asociadas a CIR.
- d) Amniocentesis: Siempre que se considere necesaria la valoración del grado madurez pulmonar fetal.
- Considerar hospitalización en los siguientes casos:
  - Gestación  $\geq$  37 semanas
  - Diagnóstico de preeclampsia
  - PA sistólica  $\geq$  160 mmHg o si la PA diastólica  $\geq$  110 mmHg.
  - Si se encuentra sintomática: cefalea, escotomas, tinnitus, náuseas, vómitos y epigastralgia.
  - Si refiera disminución de movimientos fetales.
- Criterios de alta:
  - PA con tendencia a normalizarse.
  - Ausencia de proteinuria en orina de 24 horas.
  - Exámenes de laboratorio y bienestar fetal adecuados.
  - Paciente asintomática.
- En caso de no hospitalizarse, el control ambulatorio debe realizarse en una semana.

**Manejo de Preeclampsia:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

**Objetivos Terapéuticos:**

- a) Controlar la hipertensión arterial.
- b) Prevenir la ocurrencia de convulsiones o su repetición.
- c) Optimizar el volumen intravascular.
- d) Mantener una oxigenación arterial adecuada.
- e) Diagnosticar y tratar precozmente las complicaciones.
- f) Culminar la gestación.

**Medidas Generales:**

- a) Hospitalización
- b) Monitoreo de presión arterial y pulso cada 4 horas.
- c) Control de peso y diuresis diarios.
- d) Monitoreo de los exámenes de laboratorio (perfil de coagulación, perfil renal, perfil hepático, proteinuria en orina de 24 horas) diario o más seguidos de ser necesarios.
- e) Evaluación del bienestar fetal por lo menos cada 72 horas.

**Medidas específicas en preeclampsia leve:**

- a) Reposo: Es recomendable una cierta restricción de la actividad (reposo relativo).
- b) Dieta: Normocalórica, normoproteica y normosódica.
- c) Finalización de la gestación: a partir de las 37 semanas. El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización de la gestación.

### **Medidas específicas en preeclampsia severa**

- a) Abrir una vía venosa periférica con catéter N° 18 e iniciar hidratación. Deberá asegurarse una expansión adecuada del intravascular con solución salina al 9‰, a razón de 50 a 60 gotas por minuto el primer litro; y, en caso de persistir la oliguria, iniciar coloides 500 ml a goteo rápido. Administrar por lo menos tres litros de cristaloides durante las primeras 24 horas <sup>(5)</sup>.
- b) Colocar sonda Foley a bolsa colectora e iniciar control de diuresis horaria.
- c) Administrar oxígeno por catéter nasal (3 litros por minuto), y en casos de eclampsia por mascara de Venturi al 50%.
- d) Monitoreo estricto de funciones vitales presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno cada 10 minutos.
- e) Iniciar por otra vía venosa una infusión de Sulfato de Magnesio para la prevención de convulsiones. La infusión se prepara combinando 5 ampollas de sulfato de magnesio al 20% (ampollas de 10 ml) con solución salina 9 ‰/‰ 50 ml. Esta solución proporciona 1 g de sulfato de Mg por cada 10 ml, y debe administrarse 4 gramos (40 ml) en 15 a 20 minutos por volutrol, como dosis inicial de ataque; se continuará con una infusión de 1g por hora (10 mL por hora) y mantener la infusión por 24 horas después del parto <sup>(5)</sup>.

Durante la administración de sulfato de magnesio se deberán realizar los siguientes controles:

- Reflejo rotuliano: debe estar presente.
- Frecuencia respiratoria > 14 respiraciones / minuto.
- Diuresis: > 25-30 ml/hora.

- Control de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.

Si se detecta arreflexia tendinosa suspender sulfato de magnesio. Si además hay depresión del estado de conciencia o tendencia a ventilación superficial o lenta, debe administrarse Gluconato de Calcio una ampolla endovenoso.

Administrar en forma prudente sulfato de magnesio en caso de insuficiencia renal aguda.

El tratamiento se mantendrá las primeras 24-48 horas post parto.

- f) Tratamiento antihipertensivo: solo deben ser utilizados si la PA sistólica  $\geq 160$  mmHg o si la PA diastólica  $\geq 110$  mmHg en cuyo caso se recomiendan los siguientes fármacos <sup>(5)</sup>:

- **Labetalol** : 20 mg intravenoso lento, durante 1 a 2 minutos. Repetir a los 10 minutos si no se controla la presión arterial, doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar los 220 mg. Se prosigue con una perfusión continua a 100 mg cada 6 horas. Si no se controla la presión arterial, se asociará otro fármaco. Son contraindicaciones para el uso de labetalol la insuficiencia cardiaca congestiva, el asma y la frecuencia cardiaca materna menor de 60 latidos por minuto.
- **Hidralacina**: 5 mg intravenoso en bolo, que puede repetirse a los 10 minutos si la presión arterial no se ha controlado. Se sigue con perfusión continua a dosis entre 3 y 10 mg por hora.
- **Metildopa**: En dosis de 500 a 1000 mg por vía oral cada 12 horas para mantener la presión arterial sistólica entre 120 y 150 mmHg, vigilando de no producir hipotensión arterial.

- **Nifedipino:** 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos si es preciso. Posteriormente seguir con dosis de 10 – 20 mg/6-8 horas. Hay que tener precaución con la asociación de sulfato de magnesio. No es recomendable la administración por vía sublingual. Si con la medidas anteriores no se mantienen la presión arterial sistólica entre 120 y 150 mmHg, entonces se puede administrar Nifedipino 10 mg vía oral y repetir c/30 minutos hasta lograr el control de PA requerido, y como mantenimiento 10 a 20 mg c/4 a 6 hora, hasta máximo de 120 mg/día.

La medicación para controlar la hipertensión arterial deberá disminuirse según evolución, sobre todo después de producir el parto. El tratamiento debe continuarse durante 7 días.

El atenolol, los IECAs y los Bloqueantes de los receptores de la Angiotensina están contraindicados en el embarazo.

- g) Solicitar evaluación por la UCIM. Las pacientes con preeclampsia severa deben tener una evaluación por la unidad de cuidados intensivos materna.
- h) En caso de gestación < 34 semanas sin daño de órgano blanco, se procederá administrar corticoides para maduración pulmonar fetal: Dexametasona 6 mg EV. c/12 horas en 4 dosis o betametasona 12 mg EV c/ 24 horas en dos dosis <sup>(5)</sup>.

**Manejo Post Parto:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal<sup>(21)</sup>:

- Después del parto debe haber una estrecha vigilancia durante aproximadamente 24 horas.

- Las mujeres con diagnóstico de hipertensión arterial o preeclampsia necesitan un monitoreo de presión arterial, síntomas maternos y manejo de fluidos y diuresis.
- El sulfato de magnesio debe continuar por 24 horas (hasta 48) después del parto.
- No dar de alta antes del 3° o 4° día postparto si fue una preeclampsia severa, aunque esté asintomática.

**j. Tratamiento:**

El único tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo por la vía más adecuada.

La prevención de las convulsiones con sulfato de magnesio como parte del tratamiento de la preeclampsia severa, el manejo de la hipertensión arterial severa y la participación de profesionales de la salud con experiencia en el manejo de esta patología han mejorado los resultados materno y perinatal. Sin embargo la interrupción del embarazo para extraer la placenta es el único tratamiento curativo y definitivo <sup>(2)</sup>.

**Culminación del embarazo:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

- a) Si se trata de una gestación  $\geq 34$  semanas o se tiene la seguridad de madurez pulmonar fetal se debe concluir.
- b) Indicaciones de finalización del embarazo independiente de la semanas de gestación:
  - Indicaciones maternas:
    - Plaquetopenia menor de 100,000 o plaquetopenia progresiva.
    - Persistencia de hipertensión severa a pesar del tratamiento.

- Signos prodrómicos de eclampsia.
  - Eclampsia.
  - Síndrome de HELLP.
  - Deterioro progresivo de la función renal u oligoanuria persistente.
  - Deterioro progresivo de la función hepática.
  - Hemorragia cerebral.
  - Edema pulmonar.
  - Hematoma subcapsular hepático o ruptura hepática.
  - Desprendimiento prematuro de placenta.
  - Cefalea persistente.
  - Alteraciones visuales.
  - Dolor persistente en epigastrio o hipocondrio derecho.
- Indicaciones fetales: Cuando existan signos de riesgos de pérdida del bienestar fetal:
    - Registro cardiotocográfico patológico
    - Perfil biofísico fetal menor a una puntaje de 4
    - Restricción severa de crecimiento fetal con DOPPLER de arteria umbilical con diástole ausente o revertida.
    - Oligohidramnios.
    - Restricción del crecimiento intrauterino.

**Vía del parto:** en general se acepta que la vía vaginal es preferible a la cesárea. Para la elección de la vía de parto, habrá que tener en cuenta factores tales como la presentación, las condiciones cervicales, edad

gestacional. Se pueden utilizar las prostaglandinas locales para la maduración cervical. En las gestantes con pre eclampsia severa se debe solicitar una consulta pre anestésica previa al parto <sup>(5)</sup>.

La anestesia regional (epidural, espinal o combinadas) consigue un buen control de la hipertensión y mejora del flujo sanguíneo útero placentaria, por lo que es la técnica de elección en estas pacientes siempre que no exista contraindicaciones <sup>(21)</sup>.

**k. Complicaciones:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

- Eclampsia: Complicación aguda de la preeclampsia en la que se le presentan convulsiones tónico – clónicas generalizadas.
- Síndrome HELLP: complicación aguda de la preeclampsia severa.

Caracterizada por:

1. Anemia hemolítica microangiopática: definida por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos) o hiperbilirubinemia 1.2 mg/dl a predominio indirecto.
  2. Elevación de enzima hepáticas: aspartato aminotransferasa (TGO)  $\geq$  70 UI/L o LDH  $\geq$  600 UI/L.
  3. Plaquetopenia: Plaquetas menores de 100,000 por  $\text{mm}^3$ .
- Ruptura hepática: Una de las complicaciones más severas de una preeclampsia severa o de síndrome HELLP que produce alrededor de un 30% de muerte materna. Se produce por una disfunción endotelial con depósito de fibrina intravascular que aumenta la presión intrahepática y

distiende la cápsula Glisson produciendo dolor en el hipocondrio derecho.  
Finalmente se produce un hematoma subcapsular y la ruptura hepática.

- Edema Pulmonar: Se caracteriza por disnea y ortopnea. Su frecuencia va de 0.05 al 2.9%.
- Falla renal: 83-90% de los casos se producen por causa prerrenal o renal (necrosis tubular aguda).
- CID (coagulopatía intravascular diseminada): Consumo de factores de coagulación.
- Emergencia hipertensiva
- Encefalopatía hipertensiva
- Hemorragia cerebral, edema cerebral, amaurosis: Se produce en 1 al 1.5%.
- Desprendimiento de retina.
- Mortalidad materna
- Desprendimiento prematura de placenta
- Retardo de crecimiento intrauterino
- Óbito fetal

**I. Criterios de alta:** según el Instituto Nacional Materno Perinatal <sup>(21)</sup>:

- Alta al 3° o 4° día post parto sí la presión arterial es menor de 150/100 mm Hg.
- Exámenes de laboratorio normales (perfiles de coagulación, renal y hepático).
- Paciente asintomática.

**m. Control post parto ambulatorio<sup>(21)</sup>:**

- Evaluación semanal durante las primeras 12 semanas post parto en los caso de pre eclampsia severa.
- Suspende antihipertensivos tras 48 horas de presión arterial normal.
- No recomendar AINES post parto si la hipertensión arterial es difícil de controlar.
- Si después de 12 semanas post parto persiste hipertensa, catalogar como hipertensión crónica.

## **CAPÍTULO II**

### **2.1 CASO CLÍNICO**

#### **2.1. INTRODUCCIÓN**

La preeclampsia es una enfermedad de carácter progresivo e irreversible que afecta múltiples órganos, siendo responsable de una proporción considerable de muertes maternas y perinatales a nivel mundial. Complica de 3 a 22% de los embarazos. En el Perú, su incidencia fluctúa entre 10 y 15% en la población hospitalaria. La incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo es mayor en la costa que en la sierra, pero la mortalidad materna por esta causa es mayor en la sierra; no parecen existir diferencias mayores entre las características de esta enfermedad en ambas regiones. En el Perú, según el Ministerio de Salud (2016), las enfermedades hipertensivas del embarazo representan el 31.5%, de las muertes maternas de causa directa, siendo la preeclampsia severa la patología con mayor número casos <sup>(4)</sup>.

En el Instituto Nacional Materno Perinatal es la primera causa de muerte materna directa, 63% de todos los casos, entre los años 2006 al 2016 <sup>(27)</sup>. Durante 2016, se atendió un total

de 21,968 partos, de los cuales 1,633 (7.5%) estuvieron complicados con problemas de hipertensión arterial y 1,588 casos (7.2%) con preeclampsia/eclampsia <sup>(17)</sup>.

Pese a la mejor comprensión fisiopatológica de la preeclampsia y los esfuerzos de varios grupos de trabajo (“The American College of Obstetricians and Gynecologists”, “The Australian Society for the Study of Hipertensión in Pregnancy”, “The Nacional High Blood Pressure in Pregnancy Working Group” y “The Canadian Hipertensión Society”), aún no se ha podido entrar en consenso en definir la preeclampsia, ni teórica, ni operacionalmente. Sin embargo, las investigaciones realizadas en este campo, han revelado ciertos aspectos relevantes, en cuanto a la determinación de los factores de riesgo asociados a preeclampsia, brindando ciertos horizontes a seguir para la identificación temprana de casos de preeclampsia. Entre esta diversidad de factores se ha reportado que la preeclampsia se asocia con un antecedente previo de preeclampsia, un índice de masa corporal elevado, antecedente familiar de hipertensión, falta de control prenatal, la primiparidad, la primipaternidad y el cambio de pareja. Un estudio llevado a cabo en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, reveló que la preeclampsia se asociaba a historia previa de preeclampsia y obesidad <sup>(28)</sup>.

## **2.2. OBJETIVOS:**

1. Determinar los factores de riesgos relacionados a preeclampsia severa en gestante múltipara sometida a parto vaginal.
2. Describir el manejo y tratamiento oportuno y adecuado en la preeclampsia severa de múltipara de parto vaginal.

**TÍTULO DEL CASO CLÍNICO:**

**PREECLAMPSIA SEVERA DE MULTÍPARA DE PARTO VAGINAL EN HOSPITAL NIVEL III LIMA 2017.**

**2.3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO::**

**FILIACIÓN:**

**EDAD:** 37 años

**SEXO:** Femenino

**FECHA DE NACIMIENTO:** 11 de diciembre de 1989

**LUGAR DE NACIMIENTO:** Jaén-Cajamarca

**DOMICILIO:** Chorrillos

**RELIGIÓN:** Católica

**PESO ANTERIOR:** 75 kg

**PESO ACTUAL:** 87 kg

**TALLA:** 1.52 m

**IMC antes del embarazo:** 32.46 Kg/m<sup>2</sup>

**FECHA DE INGRESO:** 12 de Agosto 2016

**Hora 22:50**

Paciente de 37 años ingresa al servicio de emergencia por referir contracciones uterinas frecuentes cada 3 minutos, pérdida de tapón mucoso hace 6 horas, movimientos fetales presentes, niega síntomas de irritación cortical.

**FÓRMULA OBSTÉTRICA:** G<sub>4</sub>P<sub>3003</sub>

**FUR :** 11 de Noviembre de 2015

**FPP :** 18 de Agosto de 2016

**EDAD GESTACIONAL:** 39 semanas

**ANAMNESIS:** Paciente acude al servicio de Emergencia por referir contracciones uterinas frecuentes cada 3 minutos, pérdida de tapón mucoso hace 6 horas, movimientos fetales presentes, niega síntomas de irritación cortical.

**ANTECEDENTES:**

**ANTECEDENTES PERSONALES:**

Enfermedades: niega

Intervenciones Quirúrgicas: niega

Reacciones Alérgicas Medicamentosas: niega

**ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS:**

- G<sub>1</sub>: 1995 : PN, RN: masculino, peso: 3,000 gr Parto domiciliario en Cajamarca
- G<sub>2</sub> : 2011 : PN, RN: mujer, peso: 3,410 gr Parto en P.S. San José-Villa Salvador

- G<sub>3</sub>:18 de Marzo 2015: Parto inducido por Preeclampsia leve en Instituto Nacional Materno perinatal, RN: masculino, P: 2600gr.
- G<sub>4</sub>: Embarazo actual CPN en un Centro de salud nivel I-3

**CUADRO N° 3**  
**CONTROL PRENATAL EN CENTRO DE SALUD**

Fecha	21/04/2016	23/05/2016	08/07/2016	04/08/2016
Peso (Kg)	82	83	86	87
EG (sem)	22	27	33	38
PA (mmHg)	100/60	120/80	120/80	130/90
AU (cm)	20	25	32	36
SPP	Transverso	LCD	LCD	LCD
FCF (x')	138	140	140	142
PULSO (x')	80	82	80	84
Hb gr%	12.5			
Examen de orina	Normal			
Glucosa mg%	76			
HIV	(-)			
PRS	No reactivo			

Fuente: Tarjeta de Atención Prenatal de Centro de Salud nivel I-3

**COMENTARIO:** El control prenatal realizado en un establecimiento de salud de atención de nivel I-3, que fue en 4 ocasiones, donde observamos que la presión arterial se va elevando y en el último control la PA= 130/90 mmHg, por lo que se debió realizar a las 4 horas un nuevo control de la PA para descartar un trastorno hipertensivo del embarazo y así referir a la gestante a un establecimiento de mayor nivel de atención II o III. Por otro lado esta gestante no debió de ser controlada en este establecimiento de nivel I de atención por sus factores de riesgos como el antecedente personal de preeclampsia leve y obesidad pregestacional.

**ANTECEDENTES FAMILIARES:** niega

**EXAMEN FÍSICO:**

**Control de Funciones Vitales:**

Presión arterial: 180/110 mmHg, Pulso: 88 x' , Temperatura: 37 °C, Frecuencia respiratoria: 18x'

**EXAMEN OBSTÉTRICO:**

**ABDOMEN:** Altura uterina= 35 cm., FLCD, FCF= 132x', DU= 3/10' ++ 30''

**TACTO VAGINAL:** Dilatación= 9 cm, I= 90%, MO= I, AP= -3, VP= OI DT, Pelvis Ginecoide

MI= edemas ++. ROT= +++/++++

**DIAGNÓSTICO:**

- G<sub>4</sub> 39 sem x FUR
- Trabajo de Parto Fase Activa
- THE: Preeclampsia severa
- D/C HTA crónica

**PLAN DE TRABAJO:** S/S hemograma completo, proteinuria cualitativa con acido sulfosalicílico, perfil de coagulación (recuento de plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protombina, tiempo parcial tromboplastina), perfil renal (creatinina en sangre, ácido úrico, urea), perfil hepático (TGO, TGP, bilirrubinas), HIV (prueba rápida), PRS (prueba rápida de sífilis), grupo sanguíneo y factor Rh.

## **TRATAMIENTO:**

- Cloruro de sodio 9‰ 500 ml a goteo rápido, luego a XL gotas por minuto
- Nifedipino 10 mg vía oral condicional a PA > o = 160 y/o 110 mmHg
- Metildopa 1 gr vía oral c/12 horas
- Sulfato de Magnesio 20% 50 cc. + Solución salina 9‰ 50 cc en volutrol, iniciar Sulfato de Magnesio 4 gr EV en 20 minutos, luego 1 gr /hora EV por 24 horas
- Sonda Foley a bolsa colectora
- Control de diuresis cada hora
- Control Obstétrico (DU + FCF)
- Monitoreo hemodinámico constante (PA, FC, FR, T°, SO<sub>2</sub>).
- Pasa a Centro Obstétrico para atención de parto

## **NOTAS DE ENFERMERÍA:**

**Hora: 22:55**

Gestante de 37 años de edad, es evaluada en consultorio con Diagnostico medico: G4 de 39 sem x FUR, Trabajo de Parto Fase Activa. THE: Preeclampsia severa. D/C HTA crónica, ingresa a sala de observación de Emergencia, en camilla traída por medico tratante para inicio inmediato de protocolo de Preeclampsia.

Paciente quejumbrosa en fase activa.

Se canaliza vía venosa periférica en MSI (muñeca), Cloruro de sodio 9‰ 500ml a chorro, luego vía, se canaliza segunda vía periférica y se administra en volutrol (CINa 9‰, 50 ml +

sulfato de magnesio 20%, 5 ampollas) 40 ml en 20 minutos, se coloca sonda Foley con bolsa colectora, diuresis 20 ml.

**Hora: 23:00**

**Control de funciones vitales:**

Presión arterial : 171/105 mmHg, Pulso: 90 x', Temperatura: 37.1 °C, Frecuencia respiratoria: 20x' y SO<sub>2</sub> 98% , se administra nifedipino 10 mg VO y metildopa 1gr VO, se efectiviza exámenes de laboratorio: sangre y orina.

**Hora: 23:10** Paciente pasa a Centro obstétrico con 2 vías periféricas para atención de parto

**CENTRO OBSTÉTRICO:**

**FECHA DE INGRESO: 12 de Agosto de 2016**

**HORA: 23:15**

**EVALUACIÓN MÉDICA:**

Paciente procedente de Emergencia, refiere contracciones uterinas frecuentes de buena intensidad, movimientos fetales presentes, niega síntomas de irritación cortical.

Edad: 37 años

FUR: 11 de Noviembre de 2015

EG: 39 semanas

FUP: 2015

>PF: 3,410 gr

Antecedentes:

G<sub>3</sub> 2015 PV inducido por Preeclampsia leve

Enfermedades: (-)

Intervenciones Quirúrgicas: (-)

Reacciones alérgicas a medicamentos (-)

EXAMEN: LOTE<sub>P</sub>, AREG, HEG.

FUNCIONES VITALES: PA: 160/100 mmHg, P: 92x', T: 37 °C, S<sub>O</sub><sub>2</sub>: 97%

TORAX: Pulmones: MV (pasa bien), ACV: rítmico, no soplos

ABDOMEN: AU: 34 cm, SPP: FLCD, FCF: 130x'. DU: 4/10' ++ 35''

TV: D: 9 cm. I: 90%. AP: -4 MO: Integras, VP: OIDP, Pelvis ginecoide

MI: ROT: ++/+++

DIAGNÓSTICO:

- G<sub>4</sub> 39 sem x FUR
- Trabajo de Parto Fase Activa
- THE: Preeclampsia severa

Plan de trabajo: continuar con antihipertensivos, reclamar resultados de laboratorio, efectivizar I/C UCIM, expectativa de parto vaginal.

**TRATAMIENTO:**

- Cloruro de sodio 9‰ 1000 ml. a XL gotas x'
- Nifedipino 10 mg VO condicional a PA > o = 160 y/o 110 mmHg
- Metildopa 1 gr VO c/12 horas
- Sulfato de Magnesio 10ml /hora EV por 24 horas
- Sonda Foley a bolsa colectora
- Control de diuresis cada hora
- MEF y control obstétrico (DU + FCF)
- Monitoreo hemodinámico constante (PA, FC, FR, Tº, SO<sub>2</sub>)
- I/C UCIM con resultado de pruebas de laboratorio
- Reevaluación con resultados de pruebas de laboratorio

**COMENTARIO:** paciente evaluada por Medico residente de primer año, por lo que no se realiza RAM.

**NOTAS DE OBSTETRA:**

**Hora 23:15**

Paciente gestante ingresa al servicio de Centro Obstétrico en camilla con dos vías permeable, Cloruro de sodio 9‰ +- 500 ml e infusión de Sulfato de magnesio 56 ml pp (dosis de mantenimiento) sin historia clínica procedente del servicio de Emergencia con Dx: G4 de 39 sem x FUR, Trabajo de Parto Fase Activa. THE: Preeclampsia severa, refiere contracciones uterinas frecuentes c/3', movimientos fetales presentes, niega síntomas de irritación cortical.

EXAMEN: AREG, LOPEP piel y mucosas tibias, elásticas e hidratadas.

Funciones vitales: PA: 173/106 mmHg, P: 102 x', T: 37 °C, FR: 20 x', S0<sub>2</sub>: 97%

ABDOMEN: Altura uterina : 34 cm, FLCD, LF: 144x', DU: 3/10+++ 35''

Tacto vaginal: diferido (Medico residente de I año evalúa a paciente).

Genitales externos: SV (-), PLA (claro), sonda foley permanente.

MI: ROT ++/+++

### **Hora 23:20**

Se administra nifedipino 10 mg vía oral.

### **Hora 23:25**

Se continua administrando sulfato de magnesio 10ml/hora a través de bomba de infusión y cloruro de sodio 9‰ 1000 ml a XL gotas x'.

### **Hora 23:30**

Se realiza MEF intraparto trazado

### **Hora 23:40**

Paciente refiere sensación de pujo con cada contracción uterina

LF: 128x', DU: 4/10' +++ 40''

TV: D: 10cm, I:100%, AP:( -4 ) rechazable, MI VP: NSP, Pelvis ginecoide.

Se perifonea a Medico asistente de guardia para evaluación

**Hora 23:45**

No acude médico asistente de guardia para evaluar a paciente

**Hora 23:55**

Se realiza RAM dirigido (rotura artificial de membranas), liquido amniótico claro.

Se prepara a paciente para atención de parto LF: 136x'

**Fecha: 13 de Agosto 2016**

**Hora: 00:03**

Se atiende parto vaginal, RN: vivo, sexo: femenino, apgar 8(1').

**Hora 00:04**

Se administra oxitocina 10 UI IM stat

**COMENTARIO:** la oxitocina se administra al minuto de la expulsión de producto de la concepción y se realiza para el manejo activo de la tercera etapa del parto, cumpliendo la Norma Técnica de Salud. Atención Integral de Salud Materna <sup>(29)</sup>.

**Hora 00:05**

Se realiza clampaje tardío y contacto precoz piel a piel

**COMENTARIO:** el clampaje tardío se realizó según Norma Técnica de Salud. Atención Integral de Salud Materna. “Recibir y colocar al recién nacido a término y sin complicaciones, inmediatamente sobre el abdomen de la madre”... “En recién nacido a término y sin complicaciones, debe palpase el cordón con el pulgar e índice para el

pinzamiento y corte del cordón umbilical cuando este deje de latir o entre el segundo y tercer minuto de vida” (29).

**Hora 00:10**

Se realiza alumbramiento a lo Shultz, placenta y membranas completas

**Hora 00:11**

Se realiza masaje uterino externo

**Hora 00:13**

Se administra cloruro de sodio 9‰ 1000 ml + oxitocina 20 UI a XXX gotas x’ I frasco y se continua con sulfato de magnesio 10 ml/hora.

**Hora 00:15**

**Funciones vitales: Presión arterial: 156/126mmHg, P:106x’, T: 37°C, SO<sub>2</sub>: 98%**

Abdomen: Altura uterina : 16 cm, útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos +, sonda Foley permeable y permanente

No se observan desgarros vulvoperineales.

Diuresis 20ml.

Paciente en espera de resultados de exámenes de laboratorio

**COMENTARIO:** debido a la persistente hipertensión arterial, PA > o = de 160/110 mmHg se debió administrar nifedipino 10 mg VO, después de la ultima dosis registrada a

las 23:20, ya que “si con la medidas anteriores no se mantienen la PA sistólica entre 120 y 150 mmHg, entonces se puede administrar Nifedipino 10 mg vía oral y repetir c/30 minutos hasta lograr el control de PA requerido, y como mantenimiento 10 – 20 mg c/4 – 6 hora, hasta máximo de 120 mg/ día”, (Instituto Nacional Materno Perinatal, 2014, p. 77).

### **Hora 01:00**

Llegan resultados de exámenes de laboratorio, se comunica a MAG para reevaluación.

### **RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO 13 de Agosto 2016**

Hemoglobina	14.3 gr%	Abastondados	0
Leucocitos	11,710 mm <sup>3</sup>	Segmentados	74%
Plaquetas	183,000 mm <sup>3</sup>	Eosinófilos	1%
Tiempo Protombina	11.10 seg	Bazofilos	0
TPPA	25 seg	Linfocitos	20%
Fibrinógeno	513 mg/dl	Monocitos	5%
Glucosa	96 mg%	Proteínas ASS	++++
Urea	39 mg%	Leucocitos	6 – 8 x campo
<b>Creatinina</b>	<b>1.1 mg%</b>	Hematíes	25 – 30 por campo
		Células	escasas
<b>Bilirrubinas Totales</b>	<b>1.8 mg%</b>	TGO	66 U/L
Directa	0.40 mg%	TGP	60 U/L
<b>Indirecta</b>	<b>1.40 mg%</b>		
Grupo sanguíneo B	Rh +		
HIV no Reactivo		PRS	Negativo

Fuente: Servicio de Laboratorio del Hospital nivel III

## RESUMEN DEL PARTO

**FECHA DEL PARTO:** 13 de Agosto 2016 **HORA DEL PARTO:** 00:03, Sexo: femenino, Peso: 3150, Talla: 48 cm, Perímetro cefálico: 35.5 cm, Apgar: 8(1') 9(5'), Edad Gestacional: 39 semanas por Capurro

## CONTROL DE PUERPERIO INMEDIATO EN CENTRO OBSTÉTRICO 13 de Agosto 2016

HORA	00:15	00:30	00:45	01:00	01:15	01:30	01:45	02:00	02:30
PA	156/126	170/100	170/130	145/86	155/89	145/92	150/96	152/94	155/89
FC/ T°	106/37.0	102/37.1	99/37.1	100/37.2	98/37.2	100/37.3	99/37.3	98/37.2	99/37.0
SO2	98	99	98	98	97	98	99	98	98
AU	16	16	16	16	16	16	16	16	16
Loquios	Hemáticos +								
ROT	+++	++	++	++	++	++	++	++	++
Diuresis	20 ml				40 ml				90 ml

Fuente: Historia Clínica Hospital nivel III

## REEVALUCION MÉDICA

### Hora 01:15

Paciente refiere dolor tipo cólico en bajo vientre, niega síntomas de irritación cortical: cefalea (-), tinnitus (-), fotopsia (-),

Funciones vitales: PA :155/89 mmHg, FC : 98x', T= 37.2 °C, FR : 18x' , SO<sub>2</sub> :98%

Abdomen: Altura uterina = 16 cm, útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos + sin mal olor

No se observan desgarros vulvo perineales

Miembros inferiores: ROT: ++/++, Edemas ++

Diuresis : 60 ml

Creatinina : 1.1 mg% BT: 1.8 mg% Plaquetas : 183,000 mm<sup>3</sup>

Diagnostico:

- Puérpera inmediata de 1 hora de Parto vaginal
- THE : Preeclampsia severa

Disfunción Renal

Disfuncional Hepática

Plan de Trabajo: I/C UCIM – Evaluación y sugerencia manejo

- Posibilidad de pasar a servicio UCIM

Tratamiento:

- Cloruro de solio 9‰ 1,000 ml + oxitocina 20 UI a XXX gotas x<sup>2</sup> = I y II frascos
- Sulfato de Magnesio 5 ampollas al 20% + NaCl 9‰ 50 ml a 10 ml/ hora
- Nifedipino 10 mg VO condicional a PA > o = 160 y/o 110 mmHg
- Metildopa 1 gr VO c/12 horas
- Sonda Foley permanente para control de diuresis
- Monitoreo hemodinámica estricto en hoja aparte
- Masaje uterino externo
- Higiene perineal
- Control de Funciones Vitales + CSV
- I/C UCIM

**SOLICITUD DE INTERCONSULTA Fecha: 13 de Agosto 2016 Hora: 01:30**

**SERVICIO DE PROCENCENCIA: CENTRO OBSTÉTRICO CAMA: 7**

**AL SERVICIO/ESPECIALIDAD DE: UCIM**

**EDAD: 37 años SEXO: F**

### **RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA**

Paciente Puérpera de PV + - 2h; PA : 155/89 mmHg

Creatinina : 1.1 mg% BT: 1.8 mg% Plaquetas : 183,000 mm<sup>3</sup>

Cefalea (-) Tinnitus (-) Fotopsia (-) ROT: ++ Edemas ++

### **MOTIVO DE LA INTERCONSULTA**

Evaluación y sugerencia de manejo

Posibilidad de pasar a su servicio

### **DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO**

1. Puérpera de Parto vaginal
2. THE: Preeclampsia severa
3. Disfunción Renal
4. Disfunción Hepática

**INFORME-RESPUESTA A LA INTERCONSULTA Fecha 13 de Agosto 2016 Hora  
03:00**

## **DESCRIPCION DE HALLAZGOS**

Paciente puérpera de parto vaginal actualmente no refiere molestias agudas

## **EXÁMENES Y PROCEDIMIENTOS REALIZADOS**

Funciones vitales: PA: 152/89 mmHg, FC : 92x', T= 37 °C , FR : 16x' , SO<sub>2</sub> :97%

Hemodinámicamente estable, ruidos cardiacos rítmicos

Ventilación espontanea, patrón respiratorio regular,

murmullo vesicular pasa bien AHT

Abdomen puerperal, útero contraído, no sangrado activo

Diuresis conservada

Despierta, orientada, niega cefalea, no signos de irritación cortical.

## **DIAGNÓSTICOS:**

1. Puérpera de parto vaginal
2. THE: Preeclampsia severa con disfunción renal con alteración de creatinina 1.1 mg/dl y flujo urinario adecuado, actualmente no requiere manejo en UCIM, puede pasar a Servicio de Obstetricia C.

## **INDICACIONES Y RECOMENDACIONES**

- Hidratación: NaCl 0.9% 1000 ml + oxitocina 30 UI a 120 ml/h EV
- NaCl 0.9% 500 ml EV a chorro stat
- Continuar infusión de sulfato de Magnesio por 24 h según protocolo

- Metildopa 500 mg c/8 h VO
- Reiniciar soporte nutricional
- Control de diuresis y PA horario
- Solicitar: Set de preeclampsia control a 12 h

### **NOTAS DE OBSTETRA:**

#### **Hora 03:30**

Se hidrata con cloruro de sodio 9‰ 500 ml a chorro

Se continua con infusión de sulfato de magnesio 10m/hora y con cloruro de sodio 9‰ + oxitocina 20 UI pp 500ml a XXX gotas x'.

Funciones vitales: PA: 150/97mmHg, P: 102, T: 37.2 °C, FR: 19x', SO<sub>2</sub> 98%

Paciente en espera de evaluación médica.

### **EVALUACIÓN MÉDICA:**

**Hora 05:50** Paciente refiere dolor tipo cólico en bajo vientre, niega síntomas de irritación cortical u otras molestias.

Funciones vitales: PA:148/97 mmHg, FC : 98x', T= 36.9 °C, FR : 18x', SO<sub>2</sub> 97%

Abdomen: Altura uterina = 16 cm, útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos + sin mal olor

No se observan desgarros vulvo perineales

Diagnóstico de egreso de Centro Obstétrico:

- Puérpera inmediata de 5 horas de Parto vaginal
- THE : Preeclampsia severa
- Disfunción renal
- Disfunción hepática

Plan a continuar: antihipertensivos y analgésicos

Tratamiento:

- Cloruro de solio 9‰ 1,000 ml + oxitocina 20 UI a XXX gotas x' = I y II frascos
- Sulfato de Magnesio 5 ampollas al 20% + NaCl 9‰ 50 ml a 10 ml/ hora
- Nifedipino 10 mg VO condicional a PA > o = 160 y/o 110 mmHg
- Metildopa 1 gr VO c/12 horas
- Sonda Foley permanente para control de diuresis
- Control de PA c/4 horas en hoja aparte
- Masaje uterino externo
- Higiene perineal
- CFV + CSV
- Solicitar en servicio set de preclampsia a las 12 h
- Pcte pasa a servicio C

I/C UCIM = Conclusión: THE: Preeclampsia severa, disfunción renal controlada

Plan: No meritoria para UCIM

**NOTAS DE OBSTETRA**

**Hora 06:00**

Puérpera inmediata de 6 h de Parto vaginal, THE: Preeclampsia severa: Disfunción renal controlada, Disfunción hepática; con 1era vía permeable recibiendo sulfato de magnesio 1gr/h EV, 2da vía recibiendo cloruro de sodio 9‰ mas o menos 400 ml más oxitocina 20 UI a XXX gotas x', I frasco.

Paciente refiere dolor tipo cólico en hipogastrio niega síntomas de irritación cortical.

AL EXAMEN: AREG, LOTEP, REH

Funciones vitales: PA: 151/85 mmHg, F: 90x', T : 37.1 °C , FR : 16x' , SO<sub>2</sub> :98%

Abdomen: AU = 16 cm, útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos + sin mal olor

No se observan desgarros vulvo perineales

MI: ROT: ++/++, Edemas ++

Diuresis : 300 ml

**Hora 06:10**

Se coordina con servicio C para disponibilidad de camas.

**Hora 06:15**

Paciente pasa a servicio C con vías clampadas, dosis de mantenimiento de sulfato de magnesio y Cloruro de sodio 9‰ 400 ml pp + oxitocina 20 UI, I frasco, con ordenes de laboratorio para tomar a las 17:00 h.

**HORA 06:30** Paciente pasa al servicio "C" a Cuidados Obstétricos Intermedios

## **SERVICIO DE OBSTETRICIA “C”**

### **EVALUACIÓN MÉDICA:**

**FECHA:** 13 de Agosto del 2016

**Hora 08:30**

Paciente después del parto refiere cefalea moderada en región frontal, parietal y occipital.

EXAMEN CLÍNICO: AREG, AREN, LOTEP

Funciones vitales: PA: 129/92 mmHg    P: 96x',    T: 36.9 °C,    FR: 18x'

Aparato Cardio-respiratorio RCR, MV pasa bien

Abdomen: B/D, útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor.

### **DIAGNÓSTICO:**

1. Puérpera de parto vaginal +/- 8 h
2. THE: Preeclampsia severa
3. Disfunción renal
4. Disfunción hepática

### **TRATAMIENTO:**

- Dieta blanda Hiperproteica + LAV
- Cloruro de sodio 9‰ 1,000 ml + oxitocina 20 UI a XXX gotas x' = I y II frascos
- Sulfato de Magnesio 5 ampollas al 20% + NaCl 9‰ 50 ml a 10 ml/ hora

- Nifedipino 10 mg VO condicional a PA  $\geq$  160 y/o 110 mmHg
- Metildopa 1 gr VO c/12 horas
- Sonda Foley permanente para control de diuresis
- Control de PA c/4 horas en hoja aparte
- Masaje uterino externo
- Higiene perineal
- CFV + CSV

### **NOTAS DE OBSTETRA EN EL SERVICIO C:**

#### **Hora 07:00 (Guardia diurna)**

Puérpera ingresa al servicio C en camilla con vía permeable cloruro de sodio 9‰ 50cc + 05 ampollas de sulfato de magnesio a 10 cc/hora y otra vía permeable de cloruro de sodio 9‰ 400 cc + oxitocina 20 UI, referida de centro obstétrico con Dx: Puérpera inmediata de 7 horas + Preeclampsia severa controlada en AREG, LOTEPE, CFV: PA: 129/92 mmHg, P: 96 x', T: 36.8 °C, FR: 16x', SatO<sub>2</sub>: 98%

EXAMEN FISICO: piel y mucosa tibias, hidratadas, normal.

Mamas: blandas y depresibles

Abdomen: útero contraído, AU: 16 cm

Genitales externos: loquios hemáticos escasos

Miembros inferiores: edema (-)

Se continúa con sulfato de magnesio a 10cc/hora.

Queda paciente en control y observación

**Hora 11:00**

Se administra metildopa 1 gr VO

**Hora 18:30**

Puérpera tranquila estable no presenta signos de irritación cortical queda con vía permeable de sulfato de magnesio 5 ampollas + Cloruro de sodio 9‰ 50 cc a 10cc/hora y otra vía con NaCl 9‰ 1000 ml + oxitocina 20UI a XXX gotas x' II frasco. Diuresis= 1000ml

**Hora 19:30 (Guardia nocturna)**

Puérpera de 19 horas de parto vaginal + Preeclampsia severa en remisión con disfunción renal y hepática.

Afebril, LOTEPE, Funciones vitales : PA: 132/88 mmHg, P: 82x', T: 37.3 °C, SatO<sub>2</sub>: 99%

Se encuentra con indicación de sulfato de magnesio 10ml/hora dosis de mantenimiento y NaCl 9‰ 1000 ml + oxitocina 20 UI a XXX gotas x'.

Mamas: blandas secretantes

Abdomen: B/D , AU: 16 cm, útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos escasos no mal olor, sonda Foley permeable

Miembros inferiores: ROT: ++

**Hora 23:00**

Se administra metildopa 1 gr. VO.

**Hora 00:10**

Se suspende administración de sulfato de magnesio por completar dosis las 24 horas post parto y se retira sonda Foley.

**Hora 06:30**

Paciente asintomática, queda en reposo, estable y en control. Diuresis: 1200ml.

**EVALUACIÓN MÉDICA-HOSPITALIZACIÓN**

**FECHA: 14 de Agosto de 2016**

**Hora 07:50**

Puérpera en su segundo día de hospitalización, refiere cefalea esporádica, no escotomas, no tinitus.

Funciones vitales: PA: 114/75 mmHg, P: 75 x', T: 37°C

AL EXAMEN: AREG, Afebril

Piel: Tibia/Elástica/Húmeda, llenado capilar < 2 seg,

Mamas: blandas, secretantes con calostro

Abdomen: blando/depresible, útero contraído debajo de cicatriz umbilical

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor.

**Resultados de exámenes de laboratorio**

## RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO 14 de Agosto 21016

Hb:	14.2 gr%	Proteínas Totales	4.80 gr%
Plaquetas	169,000 mm <sup>3</sup>	Albumina	2.60 gr%
Tiempo de Protombina	11 seg	Globulina	2.20 gr%
TPPT	26.4 seg		
Urea	21 mg%	TGO	35 U/L
Creatinina	1.05 mg%	TGP	36 U/L
Acido úrico	3.5 mg%		

Fuente: Laboratorio del Hospital nivel III

Diagnostico:

- Puérpera parto vaginal de 1er día
- THE: Preeclampsia severa : Disfunción renal

Disfunción hepática

Plan: antihipertensivos

Tratamiento:

- Dieta Blanda + LAV
- Cloruro de sodio 9‰ 1000 ml + oxitocina 20 UI a XXX gotasx': I y II frascos terminar y retirar.
- Metildopa 1 gr VO c/12h
- Nifedipino 10 mg VO. Si PRN : PA > o = 160/110 mmHg
- Control de diuresis
- CFV (control de PA c/4h en hoja aparte)
- Masaje uterino

## **NOTAS DE OBSTETRA**

### **Hora 08:00 (Guardia diurna)**

Puérpera de parto vaginal 1er día + Preeclampsia severa en remisión. Paciente asintomática con vía permeable recibiendo NaCl 9‰ 900 ml por pasar a XXX gotas x'.

Funciones vitales: PA: 124/78mmHg, P 78 x', T: 37 °C, FR: 18x'

Abdomen: AU: 15 cm, útero contraído

Genitales externos: loquios hemático escasos sin mal olor

### **Hora 11:00**

Se administra metildopa 1gr. VO.

### **Hora 13:00**

Funciones vitales: PA:113/75 mmHg, P: 77x', T: 37.2 °C , FR: 18x'

Queda paciente estable en observación. Diuresis: 1100ml

### **Hora 19:00 (Guardia nocturna)**

Puérpera de parto vaginal 1er día, Preeclampsia severa en remisión. Asintomática con evolución estable, recibe tratamiento de metildopa 1g VO cada 12 horas. Diuresis:1500 ml.

## **EVALUACIÓN MÉDICA- HOSPITALIZACIÓN**

**Fecha: 15 de Agosto de 2016**

**Hora 08:00**

Puérpera de tercer día de hospitalización, niega molestias

AL EXAMEN: AREG, AREH, AREN.

Funciones vitales: PA: 120/80 mmHg, P: 80 x'

Mamas: turgentes secretantes

Abdomen: B/D, útero contraído.

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor.

Diagnostico:

- Puérpera de parto vaginal de 2do día
- THE: preeclampsia severa: Disfunción renal

Disfunción hepática

Plan: antihipertensivo

Monitoreo materno

Rp:

- Dieta Completa + LAV
- Metildopa 500 mg VO c/12 h
- Nifedipino 10 mg VO. Si PRN : PA > o = 160/110 mmHg
- Control de diuresis
- CFV (control de PA c/4h en hoja aparte)
- Higiene perineal

## **NOTAS DE OBSTETRA:**

### **Hora 07:00 (Guardia diurna)**

Puérpera de parto vaginal 2do día + Preeclampsia severa: disfunción renal, disfunción hepática en remisión. Asintomática

Funciones vitales: PA: 120/80 mmHg, P: 80 x', T : 36.8 °C

Abdomen: útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor

Se cumple con tratamiento antihipertensivo indicado

Paciente que estable y en control. Diuresis: 1200 ml.

### **Hora: 19:00 (Guardia nocturna)**

Puérpera de parto vaginal 2do día, + Preeclampsia severa en remisión. Asintomática con evolución estable, se cumple tratamiento indicado: metildopa 1g VO cada 12 horas.

Diuresis: 1100 ml.

## **EVALUACIÓN MÉDICA- HOSPITALIZACIÓN**

**Fecha 16 de Agosto de 2016**

**Hora 08:00**

Puérpera de cuarto día de hospitalización, niega molestias, afebril

AL EXAMEN: AREG, LOTEP

Funciones vitales: PA: 120/80 mmHg, P: 82 x', FR: 16x', T: 36 °C

Mamas: blandas secretantes, sin lesiones

Abdomen: RHA (+), AU: 14 cm, útero contraído.

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor.

MI: no edemas

Diagnóstico:

- Puérpera de parto vaginal de 3er día
- THE: preeclampsia con signos de severidad en remisión.

Plan: antihipertensivos

Rp:

- Dieta Completa + LAV
- Metildopa 500 mg VO c/12 h
- Nifedipino 10 mg VO. Si PRN : PA > o = 160/110 mmHg
- Control de PA c/4h en hoja aparte
- CFV + CSV
- S/S Set de preeclampsia

**NOTAS DE OBSTETRA:**

**Hora 07:00 (Guardia diurna)**

Puérpera de parto vaginal 3er día + Preeclampsia severa: disfunción renal, disfunción hepática en remisión. Asintomática

Funciones vitales: PA: 140/80 mmHg, P: 78 x', T : 36.9 °C

Abdomen: útero contraído

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor

### **Hora 09:30**

Se envía órdenes de exámenes de laboratorio (set de Preeclampsia).

Se cumple con tratamiento antihipertensivo indicado

Paciente que estable y en control. Diuresis: 1400 ml.

### **Hora 19:00 (Guardia nocturna)**

Puérpera de parto vaginal 3er día, + Preeclampsia severa en remisión. Asintomática con evolución estable, se cumple tratamiento indicado: metildopa 1g VO cada 12 horas.

Diuresis: 1200 ml.

## **EVALUACIÓN MÉDICA- HOSPITALIZACIÓN**

**Fecha 17 de Agosto de 2016**

### **Hora 09:00**

Puérpera de 5 días de hospitalización,

Paciente refiere dolor leve en nivel perineal, niega molestias.

AL EXAMEN: AREG, LOTEP

Funciones vitales: PA: 130/80 mmHg, P: 84 x', FR: 16x', T: 36.6 °C

Mamas: blandas secretantes, sin lesiones

Abdomen: útero contraído AU: 13 cm.

Genitales externos: loquios hemáticos escasos sin mal olor.

Miembros inferiores: edemas (+), ROT: (+)

Diagnostico:

- Puérpera día 04 de parto vaginal
- THE: preeclampsia con signos de severidad en remisión.

Plan: antihipertensivo

Rp:

- Dieta Completa + LAV
- Metildopa 500 mg VO c/12 h
- Nifedipino 10 mg VO. Si PRN : PA > o = 160/110 mmHg
- CFV + CSV
- Alta con indicaciones

## RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO 17 de Agosto 21016

Hb	12.1 gr%	Proteínas Totales	5.50 gr%
Plaquetas	171,000 mm <sup>3</sup>	Albumina	5.10 gr%
Tiempo de Protombina	12 seg	Globulina	2.40 gr%
TPPT	25.6 seg		
Urea	18 mg%	TGO	28 U/L
Creatinina	0.90 mg%	TGP	29 U/L
Acido úrico	3.1 mg%	Bilirrubina Total	0.9 mg%
Glucosa	80 mg%	Bilirrubina indirecta	0.6 mg%
		Bilirrubina directa	0.3 mg%

Fuente: Laboratorio del Hospital nivel III

### NOTAS DE OBSTETRA:

#### Hora 08:00

Púérpera de parto vaginal 4to día + Preeclampsia con signos de severidad en remisión.

Asintomática

Funciones vitales: PA: 130/80 mmHg, P: 84 x', FR: 16x', T: 36.6 °C

Abdomen: útero contraído

Genitales externos: loquios: serohemáticos escasos no mal olor

Paciente es dada de alta médica con indicaciones.

Se brinda consejería en signos de alarma y planificación familiar.

## MONITOREO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS

### OBSTÉTRICOS

FECHA	13/08/16	14/08/16	15/08/16	16/08/16
MAÑANA	129/92	124/90	120/80	140/80
TARDE	150/100	113/75	120/85	130/80
NOCHE	132/88	120/80	120/70	120/80

Fuente: Hoja grafica de Historia clínica del Hospital nivel III

#### **EPICRISIS:**

<b>EPICRISIS</b>	
<b>Edad:</b> 37 años <b>G</b> <sub>4</sub> <b>P</b> <sub>4004</sub>	<b>Ingreso Fecha:</b> 12 de Agosto 2016 <b>Egreso Fecha:</b> 17 de Agosto 2016 <b>Días estancia:</b> 6 días
<b>SÍNTOMAS Y SIGNOS AL INGRESO</b> Contracciones uterinas PA: 180/110 mmHg, Pulso: 88 x”	<b>DIAGNÓSTICO DE INGRESO</b> G4 de 39 semanas x URN Trabajo de Parto Fase Activa THE: Preeclampsia severa D/C HTA crónica
<b>RESUMEN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL</b> <b>{EXAMEN FISICO, EVOLUCION Y EXAMENES AUXILIARES)</b> Piel y mucosa T/H/E, palidez leve CFV: PA: 130/80 mmHg, P: 84x’ T: 36,6 °C Abdomen: B/D, útero contraído G. E.: sangrado escaso sin mal olor Hb: 12.1 gr%    Plaquetas: 171,000 mm <sup>3</sup> Creatinina: 0.90 mg % TGO: 28 UI/L    TGP: 29 UI/L	<b>INTERVENCIONES Y/O PROCEDIMIENTOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Parto vaginal (X)</li> <li>- Parto distócico o cesárea</li> <li>- Parto distócico vaginal</li> <li>- Legrado uterino</li> <li>- AMEU</li> <li>- Episiotomía</li> <li>- Laparoscopia Diagnostica</li> <li>- Laparoscopia Quirúrgica</li> <li>- Laparotomía</li> <li>- Histerectomía Abdominal</li> </ul>

Bilirrubinas Totales: 0.9 gr% Bilirrubina Directa: 0.3 gr% Bilirrubina Indirecta: 0.6 gr%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Histerectomía vaginal</li> <li>- AQV</li> <li>- Colporragia</li> <li>- Otros</li> </ul>
<b>TRAYAMIENTO INSTAURADO</b> Atención de parto vaginal Sulfato de Magnesio Antihipertensivos	<b>COMPLICACIONES</b>  NINGUNA
<b>CONDICIONES DE EGRESO</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Curada                    - Mejorada (X)</li> <li>- No tratada               - A su solicitud</li> <li>- Fugada                    - Fallecida</li> <li>- Referida                   - Otra.....</li> </ul>	<b>DIAGNÓSTICOS FINALES DE EGRESO</b> <b>(EN ORDEN DE IMPORTANCIA)</b> 1. Puérpera de Parto vaginal +- 4 días 2. THE: Preeclampsia sin signos de severidad en remisión 3. 4. 5.
<b>INDICACIONES DE ALTA</b> Metildopa 500 mg c/12h por 7 días Cita por consultorio externo en 7 días	
<b>RECIÉN NACIDO</b> <b>SEXO:</b> Femenino <b>PESO:</b> 3150 gr <b>APGAR:</b> 8(1') 9(5')	<b>PLANIFICACIÓN FAMILIAR ADMINISTRADO</b> METODO DE BARRERA
<b>Sello y firma Medico Responsable</b>	

Fuente: Historia clínica del hospital nivel III.

## 2.4. DISCUSIÓN:

Paciente de 37 años; edad materna avanzada, multípara, antecedentes de obesidad y preeclampsia son los factores de riesgo que influyeron para desencadenar preeclampsia severa en el embarazo, de lo anterior mencionado se comporta de manera similar en lo reportado por la literatura, la cual refiere entre los factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo, donde la obesidad es un factor de riesgo reconocido de preeclampsia y el riesgo aumenta a mayor índice de masa corporal, (Sáenz V. & Pérez M., 2014 y Suárez J., Preciado R., Gutiérrez M., Cabrera M, Marín Y., & Cairo, 2013); así como el antecedente de preeclampsia en el embarazo previo, (Suarez, Gutiérrez, Cairo, Marín, Rodríguez & Veitía, 2014 y Morgan-Ortiz, Calderón-Lara, Martínez-Félix, González-Beltrán & Quevedo-Castro, 2010). Por tanto, la gestante no debió ser controlada en un establecimiento de salud nivel I, sino que debió ser referida desde su primer control prenatal a un establecimiento de atención nivel II o III para un control precoz y adecuado, diagnóstico oportuno y el manejo médico eficaz con culminación oportuna del embarazo que conlleva a la disminución de severidad de la morbi-mortalidad materno perinatal.

El diagnóstico de preeclampsia severa se determinó inmediatamente en base a la presencia de hipertensión arterial (PA = 180/110 mmHg), cumpliendo el criterio PA = o > de 160/110 mmHg, y la presencia de hiperreflexia; a pesar que no presentaba síntomas de irritación cortical. Posteriormente los resultados de laboratorio evidencian la proteinuria con ASS 4 +++++ (> = 2 ++), Bilirrubinas totales = 1.8 mg% y creatinina 1.1 mg%; según el Instituto Nacional Materno perinatal (2014), Guía de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología.

El diagnóstico de D/C hipertensión crónica fue descartado ya que la paciente niega enfermedades como hipertensión arterial antes del embarazo y se evidencia en el registro de su primer control prenatal a las 22 semanas donde se halla una presión arterial normal 100/60 mmHg, y como la literatura define la hipertensión crónica, presencia de hipertensión antes de las 20 semanas de gestación.

El manejo y tratamiento realizado cumple con los protocolos y guías estandarizados a nivel nacional e internacional, uso de sulfato de magnesio EV por 24 horas para prevenir las convulsiones<sup>(30)</sup> y evitar una de las complicaciones más graves de la preeclampsia severa como la eclampsia asociada a muy alta morbilidad y mortalidad materna perinatal <sup>(1)</sup>.

Debido a la persistencia de hipertensión arterial se administró nifedipino 10 mg VO, cumpliendo el criterio de PA sistólica  $\geq$  160 mmHg y/o PA diastólica  $\geq$  110 mmHg. Sin embargo, después del parto continua con la hipertensión pero no se observa el registro de la administración del antihipertensivo indicado en caso de crisis hipertensiva (si con la medidas anteriores no se mantienen la PA sistólica entre 120 y 150 mmHg, entonces se puede administrar Nifedipino 10 mg vía oral y repetir c/30 minutos hasta lograr el control de PA requerido, y como mantenimiento 10 – 20 mg c/4 – 6 hora, hasta máximo de 120 mg/ día) <sup>(5)</sup>.

Debido que la paciente llegó al hospital con una gestación a término, en trabajo de parto fase activa y preeclampsia severa la terminación del embarazo era el único tratamiento adecuado <sup>(2)</sup>, y si es por vía vaginal mejor, ya que se pudo reducir la severidad de las complicaciones maternas y perinatales <sup>(31)</sup>.

La permanencia en el servicio de hospitalización durante la estancia hospitalaria de 6 días, la paciente fue monitorizada estrictamente signos y síntomas de severidad de la patología como irritación cortical, presión arterial, diuresis, función renal y función hepática, por personal obstetra especialista según las normas establecidas por el Ministerio de salud.

## CAPÍTULO III

### 3.1 CONCLUSIONES:

- Los factores de riesgo relacionados a preeclampsia severa en el caso clínico presentado fueron: la edad materna avanzada, la multiparidad, el antecedente personal de preeclampsia y la obesidad pregestacional.
- El manejo y tratamiento oportuno y adecuado en la preeclampsia severa se dio a través de:
  - Monitoreo hemodinámico de presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno constante y diuresis horaria.
  - Pruebas de laboratorio para determinar la severidad del caso y en forma seriada (Hemoglobina, hemograma, perfil de coagulación, perfil renal, perfil hepático).
  - Hidratación con cloruro de sodio 9‰ 500 ml a chorro luego a XL gotas por minuto.
  - Administración de sulfato de magnesio 4 gr EV diluido en cloruro de sodio 9‰ en 20 minutos (dosis de ataque), luego 1 gr cada hora EV, la que se mantuvo 24 horas después del parto; para prevenir las convulsiones.

- Administración de nifedipino 10 mg VO para la hipertensión arterial severa y metildopa 1gr. VO cada 12 horas.
  - Terminación el embarazo por vía vaginal.
- El manejo y tratamiento de la gestante multípara con preeclampsia severa sometida a parto vaginal se realizó siguiendo las guías nacionales de atención materno perinatal.

### **3.2 RECOMENDACIONES:**

- En el primer nivel de atención toda paciente con factores de riesgo de trastorno hipertensivo del embarazo en el primer control prenatal debe ser referida a establecimientos de mayor complejidad nivel II o III, para evaluación especializada detección precoz y oportuna, y manejo adecuado; que van a disminuir la severidad de las complicaciones en la madre y neonato.
- En todos los establecimientos de salud se debe implementar las guías nacionales de atención materno perinatal para manejar y tratar los casos de preeclampsia severa, ya que según los conocimientos en la actualidad sobre seguridad y calidad de atención de embarazos de alto riesgo, la utilización de guías estandarizados, lista de chequeos, entrenamiento de los profesionales de salud en escenarios de simulación en obstetricia son estrategias para mejorar el manejo de las emergencias obstétricas, que ofrecen la oportunidad de identificar áreas que deben ser mejoradas, permitiendo la educación médica continua y de alta calidad en situaciones catastróficas que no son comunes en las salas de partos.
- Médicos, obstetras y/o enfermeras y demás profesionales de salud son responsables en la atención integral del embarazo y parto complicado con preeclampsia severa por lo que deben tener un adecuado y continuo entrenamiento para la oportuna identificación, manejo y referencia según las guías nacionales vigentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Jara T. (2008). Transtornos hipertensivos del embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 54, N° 4, 2008, pp. 249-252. Sociedad Peruana de Ginecología y Obstetricia. San Isidro.
2. Romero-Arauz J, Morales-Borrego E, García-Espinosa M. & Peralta-Pedrero M. (2012). Guía de Práctica Clínica de Preeclampsia- eclampsia. Revista Médica Instituto Mexicano del Seguro Social; vol. 50 N° 5, pp. 569-579. Distrito Federal.
3. Gashi, A, (2016). Paciente con preeclampsia severa muere por complicaciones posparto. Revista Cubana Obstetricia Ginecología, vol.42, N°4, pp. 519-523.
4. Ministerio de Salud. (2016). Boletín epidemiológico. Dirección General de Epidemiología, volumen 24-Semana epidemiológica N° 4, p. 70. Lima-Perú.
5. Guevara E. & Meza L. (2014). Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Revista peruana ginecología y obstetricia, vol.60, N° 4, pp. 385-394. Lima.
6. Suarez J., Gutiérrez M., Cairo V., Marín Y., Rodríguez L. & Veitía M. (2014). Preeclampsia anterior como factor de riesgo en el embarazo actual. Hospital Universitario Ginecobstétrico Mariana Grajales, Santa Clara, Villa Clara. Cuba Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia 2014; vol. 40, N° 4, pp. 368-377.
7. Valdés M., Hernández J., Chong L., González I. & García M. (2014). Resultados perinatales en gestantes con trastornos nutricionales por exceso. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología. Cuba.
8. Suárez J., Preciado R., Gutiérrez M., Cabrera M, Marín Y., & Cairo V. (2013). Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia.

- Hospital Provincial Ginecobstétrico "Mariana Grajales". Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología 2013, vol.39, N°.1, pp. 3-11.
9. Suarez J., Cabrera M., Gutiérrez M., Corrales A., Cairo V., & Rodríguez L. (2012). Resultados de la atención a pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia. Hospital Universitario Ginecobstétrico "Mariana Grajales", Santa Clara. Villa Clara. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología, vol.38, N°.3, pp. 305-312.
  10. Suárez J, Gutiérrez M, Cabrera M, Corrales A., & Salazar M. (2011). Predictores de la preeclampsia/eclampsia en un grupo de gestantes de alto riesgo. Revista Cubana Obstetricia y Ginecología, vol.37, N° 2, pp. 154-161. Cuba.
  11. Morgan-Ortiz F., Calderón-Lara S., Martínez-Félix J., González-Beltrán A. & Quevedo-Castro E. (2010). Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y control. Revista de Ginecología y Obstetricia México; vol. 78, N° 3, pp. 153-159.
  12. Mata C. & Aguilar N. (2010). Morbilidad materna extrema aguda por preeclampsia. Revista de los Postgrados de Medicina UNAH Vol. 13 N° 3, Agosto- Octubre 2010. Honduras.
  13. Apaza J., Sotelo M. & Tejada M. (2016). Propuesta de un puntaje de riesgo para detectar gestantes preeclámplicas. Revista Peruana de ginecología y obstetricia 2016, vol.62, N°.4, pp. 371-379. Arequipa.
  14. Mallma A. (2012). Factores de riesgo asociados a Preeclampsia severa en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el periodo de Enero a Diciembre del 2009. Lima.

15. Incacari B. (2011). Mortalidad Materno-Perinatal en madres preeclámpticas atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima Enero-Diciembre. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de post grado. Lima.
16. Lago A., Arriagada J. & Iglesias J. (2013). Fisiopatología de la preeclampsia. Revista Obstetricia y Ginecología. Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse 2013; Vol 8, N° 3, pp. 158-159.
17. Instituto Nacional Materno Perinatal. MINSA. (2015-2016). Boletín Estadístico. Oficina de Estadística e Informática, pp. 29 y 34. Lima.
18. Carputo R. & Barranco Armenteros M. (2013). Fisiopatología de la preeclampsia. ¿es posible prevenirla?. Clases de Residentes año 2013. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, pp. 1-21.
19. Pacheco J. (2003). Disfunción endotelial en la preeclampsia. Anales de la facultad de Medicina, vol. 64, N° 1 p.51. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
20. Brosens I., Pijnenborg R., Vercruyse L. & Romero R. (2011). The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. American Journal of Obstetrics and Gynecology, Volume 204, Issue 3, p.193.
21. Instituto Nacional Materno Perinatal. (2014). Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología, pp. 69-79. Lima
22. Sánchez S.E. (2014). Actualización en la epidemiología de la preeclampsia. Simposio preeclampsia, viejo problema aún no resuelto: conceptos actuales. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia; vol. 60, N° 4, pp. 309-312. Lima.

23. Acuña R. (2014). Hidralazina en infusión contra hidralazina en bolos para el manejo de hipertensión en preeclampsia severa, comparación de efectos maternos y neonatales. Hospital de ginecología y obstetricia del instituto materno infantil del estado de México, p. 5.
24. Working Group report on High Blood Pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynaecol 2000; 183 (1, suppl): S1 – S22.
25. Cunningham G. Williams Obstetricia. (2015). 24° edición. Mc Graw Hill Interamericana, pp. 728-729.
26. Pacheco J. (2011). Manual de obstetricia, 6ta Edición, Lima-Perú, p. 80.
27. Instituto Nacional Materno perinatal. (2016). Boletín Epidemiológico, Volumen N° 1, p. 7.
28. Morales C. (2010). Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Abril a Junio 2010. Revista Peruana de Epidemiologia. Callao. Vol 15 No2 pp. 1-5.Callao.
29. Ministerio de Salud. (2013). Norma Técnica de Salud. Atención Integral de Salud Materna. NTS N° 105-MINSA/DGSP.V.01, p. 20. Perú.
30. García R., Llera A., Pacheco A., Delgado M., & González A. (2012). Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia. Hospital Ginecoobstétrico Docente “Eusebio Hernández”. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología, vol. 38, N° 4, p. 467. La Habana.
31. Briceño C. & Briceño L. (2007). Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia severa: ¿tratamiento agresivo o expectante?. Revista de Ginecología Obstetricia Mexicana, pp. 75-101.