



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN SALUD REPRODUCTIVA

TRABAJO ACADÉMICO

**PRECLAMPSIA COMO FACTOR DE ALTO RIESGO EN EL
EMBARAZO EN EL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL ILO II-1 MOQUEGUA**

PRESENTADO POR

SABINA EDITH DEL CARPIO AZUERO

ASESOR

MGR. JAQUELINE MIRIAM PORTUGAL PUMA

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN SALUD
REPRODUCTIVA CON MENCIÓN INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA, ALTO
RIESGO OBSTÉTRICO Y MONITOREO FETAL**

MOQUEGUA – PERÚ

2018

RESUMEN

La Preeclampsia está considerada como la enfermedad hipertensiva propia del embarazo, un problema para la salud colectiva a nivel mundial, una patología principal de mortalidad y morbilidad materno perinatal.

Es importante determinar y precisar aquellos factores que determinan riesgo que coadyuvan a la presencia de la preeclampsia e invertir esfuerzos necesarios para disminuir estos riesgos y favorecer el desarrollo de un embarazo, libre de riesgos de complicaciones, que su peor etapa puede significar la vida de la gestante y del futuro recién nacido.

El presente estudio se desarrolló en el Hospital Ilo, a propósito de un caso de pre-eclampsia, de una gestante de 20 años de edad, primigesta, que inicio con una infección de las vías urinarias, complicándose el caso con un diagnóstico de pre-eclampsia severa, la cual fue referida a un hospital de mayor complejidad, donde fue intervenida quirúrgicamente, con una cesárea, con un diagnóstico de egreso de preeclampsia severa.

Teniendo como conclusión final, paciente con preeclampsia severa, que fue referida a un hospital de mayor complejidad II-1, con inadecuado control prenatal, en su establecimiento de salud de nivel primario.

Palabras Claves: Preeclampsia, gestante, preeclampsia severa.

ABSTRACT

Preeclampsia is considered to be the hypertensive disease of pregnancy, a problem for collective health worldwide, a major pathology of perinatal maternal mortality and morbidity.

It is important to determine and specify those factors that determine risk that contribute to the presence of preeclampsia and invest necessary efforts to reduce these risks and promote the development of a pregnancy, free of risks of complications, that its worst stage can mean the life of the pregnant and the newborn future.

The present study was developed in the Ilo Hospital, with regard to a case of pre-eclampsia, of a pregnant woman of 20 years of age, who started with an infection of the urinary tract, complicating the case with a diagnosis of pre-eclampsia, severe eclampsia, which was referred to a hospital of greater complexity, where it was operated surgically, with a cesarean, with a diagnosis of severe preeclampsia discharge.

Having as final conclusion, a patient with severe preeclampsia, who was referred to a hospital of greater complexity II-1, with inadequate prenatal control, in his health facility of primary level.

Key Words: Preeclampsia, pregnant woman, severe preeclampsia.

ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT	vi
ÍNDICE	vii
CAPÍTULO I.....	1
PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	1
1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	1
1.2. JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPÍTULO II	6
MARCO TEÓRICO.....	6
2.1. DEFINICIÓN DE PREECLAMPSIA.....	6
2.2. HISTORIA DE LA PREECLAMPSIA Y LA ECLAMPSIA.....	7
2.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	9
2.4. ETIOLOGÍA.....	12
2.5. FISIOPATOLOGIA	14
2.6. CLASIFICACIÓN.....	17
2.6.1. Preeclampsia	18
2.6.2. Eclampsia	19
2.6.3. Hipertensión Crónica	20
2.6.4. Pre-eclampsia Agregada.....	20
2.6.5. Hipertensión Gestacional	21
2.7. CUADRO CLÍNICO	21
2.8. TÉCNICA ESTANDAR PARA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EMBARAZADAS (36).....	23
2.9. FACTORES DE RIESGO	24
2.9.1. Factores de riesgo maternos preconceptionales	25
2.9.2. Factores de riesgo maternos asociados con la gestación en curso ..	27
2.9.3. Factores de riesgo ambientales.....	28

2.10.	DIAGNÓSTICO	30
2.11.	TRATAMIENTO.....	34
2.11.1.	TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	35
2.11.2.	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	36
2.11.3.	TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA.....	39
2.11.4.	TRATAMIENTO DEL PARTO	40
2.11.5.	TRATAMIENTO DURANTE EL PUERPERIO	41
2.12.	COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA.....	43
2.12.1.	ECLAMPSIA	43
2.12.2.	SÍNDROME HELLP	44
2.12.3.	PATOLOGÍA NEONATAL	47
2.13.	PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA	48
CAPÍTULO III.....		54
3.2	DATOS DE FILIACIÓN	54
3.2.1	ANTECEDENTES PERSONALES	56
3.2.2	ANTECEDENTES FAMILIARES.....	58
3.3	EXAMEN FÍSICO	58
3.4	DIAGNÓSTICO MÉDICO	60
3.5	HOSPITAL HONORIO DELGADO	63
CAPÍTULO IV.....		64
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....		64
4.1.	CONCLUSIONES.....	64
4.2.	RECOMENDACIONES	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....		66

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1.DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La Preeclampsia está descrita como una enfermedad propia del embarazo, una de las complicaciones más serias, esta patología es considerada de etiología desconocida y cuenta con la asociación de otros factores múltiples, que incrementan el riesgo de la enfermedad, de riesgo, figurando como un problema importante para la Salud Pública no solo en nuestro país, que representa indicadores negativos de morbimortalidad en la atención obstétrica-perinatal.

Paciente que presenta en el transcurso de la gestación, un aumento de la presión arterial, en estos tiempos según las observaciones comprobadas científicamente, con la revisión de bibliografía y la conducta actual, se diagnostica hipertensión arterial en pacientes gestantes cuando al control de la presión arterial, se registra una presión arterial (PA), presentando la presión sistólica un valor igual o mayor a 140 mmHg, con una presión diastólica igual o mayor a los 90 mmHg,

Sin considerar el número de semanas de gestación (1).

La preeclampsia es una enfermedad, inédita en las mujeres gestantes, que tiene una conducta creciente, es irreversible y puede dañar a varios órganos (2), siendo responsable de un porcentaje importantes de una proporción considerable de defunciones maternas y perinatales. Está considerado como una complicación aproximada del 3 a 22% de los embarazos (3).

La complicación de la preeclampsia es la eclampsia, definida como la evidencia de convulsiones tónico clónicas focalizadas, pudiendo ser generalizadas, que se presenta en la mayoría de los casos en el trabajo de parto, el puerperio inmediato y pueden complicar uno de cada 2000 a 3000 embarazos, presentando un índice alto de mortalidad (4).

Para la organización Mundial de la Salud (OMS), refiere que se presenta al año más de 166 mil muertes, a causa de la preeclampsia. Registrando una incidencia que va del 5 al 10% de las gestaciones, sin embargo, la mortalidad figura como 5 a 9 veces más en los países que se encuentran en vías de desarrollo. (5). Para América latina, la morbilidad perinatal está registrada entre el 8 y el 45% y la mortalidad va del 1 al 33% (6).

Para el Perú, la incidencia de la preeclampsia, está registrada entre 10 y 15% de la población que se encuentra hospitalizada (7). La incidencia de esta patología propia del embarazo, se presenta en mayor porcentaje en la región de la costa, que, en la región de la sierra, sin embargo, la tasa de mortalidad materna por

Dicha patología resulta mayor en la región de la sierra; no se evidencia mucha diferencia de la enfermedad hipertensiva en las dos regiones (8).

Para nuestro país, Perú, la preeclampsia, ocupa la segunda causa de mortalidad materna, registrando el 32 % (5). Así en la Dirección de Salud de Lima Ciudad, figura como primera causa de mortalidad, para los años 2000 al 2009, con un total de 33%. Para el Instituto Nacional Materno Perinatal, registra también como primera causa de mortalidad materna, entre los años 2003 y 2013, con un 43%. Para el año 2013, se atendieron un total de 16,972 partos, de los que un 1,427 (8,4%) presentaron complicaciones, siendo uno de los principales la hipertensión arterial y 975 casos (5,74%) figuran con el diagnóstico de preeclampsia y eclampsia (9).

Al analizar las principales causas de las muertes, se observa que del 100% de los fallecimientos maternos, el 33% fallece por etiología obstétrica indirectas, 24% de las muertes es por causa de hemorragias de tipo obstétricas, el 21% a consecuencia de enfermedades hipertensivas, el 15% por sepsis y debido a infecciones obstétricas por otras causas y el 7% por otras causas directamente relacionado a obstétricas (10).

En la región de Moquegua la tasa de mortalidad materna para el año 2015 fue de 38.20 x 100,000. Dentro de la morbilidad se describe a las principales causas como ITU, anemia e hipertensión de embarazo (11).

En el Hospital Ilo, en el año 2014 no se presentó mortalidad materna, en relación a morbilidad materna, se presentaron 11 casos de pre eclampsia de los cuales 2 fueron pre eclampsia severa en el año 2014 (12). Las principales causas de morbilidad es anemia, Infecciones urinarias, así como enfermedad hipertensiva del embarazo.

1.2.JUSTIFICACIÓN

La experiencia asistencial en el servicio de Ginecoobstetricia ha permitido proponer la exposición de este caso clínico donde a pesar de ser una patología con mucha frecuencia, existen algunos interrogantes en los factores predisponentes de esta patología pre eclampsia severa y el hecho de ser una gestante alto riesgo obstétrico (ARO) conlleva a:

Determinar los factores de riesgo de pre eclampsia severa, donde se ve afectada directamente la presión arterial ocasionando daño a órganos nobles de la madre gestante.

Dentro de las patologías maternas representa un problema importante para la salud pública, para los países en desarrollo, como los de en vía de desarrollo, es una patología de alta incidencia, figurando como una de las principales etiologías de morbilidad y mortalidad materna perinatal.

El análisis de este caso clínico nos va a permitir analizar, mejorar nuestras competencias técnicas profesionales.

La pre-eclampsia es una enfermedad que requiere un seguimiento estricto, para de esta manera detectar oportunamente factores de riesgo en la gestante. Es importante el estudio por la prevención sobre todo en la preeclampsia severa y la eclampsia.

Eclampsia es una patología que afecta a la gestante y puérpera: Define al cuadro de convulsiones seguidas de un estado de coma precedidas de otras afecciones patológicas como hipertensión arterial. La gestante que curse con

cuadro de hipertensión arterial crónica, puede también presentar un cuadro clínico de preeclampsia sobre agregada, siendo estos los más complicados y que guardan un pronóstico materno perinatal reservado.

El conocimiento teórico permitirá tener un basal para el trabajo multidisciplinario, como el seguimiento por el personal de salud, la educación e información que se brindará a la gestante y a su familia que permitirá compartir el compromiso de los cuidados de la madre como de su producto.

La contribución académica de este nuevo conocimiento, servirá de apoyo cognoscitivo a todo nivel desde el nivel primario hasta los establecimientos de mayor complejidad, para un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno; así como las limitaciones de las complicaciones. Un elemento que incide significativamente en la fundamentación de un trabajo de este tipo es la identificación de su carácter estratégico respecto de una visión global del desarrollo local.

Es de interés personal porque a través de la práctica profesional se ha evidenciado patologías similares siendo lamentablemente la resolución del mismo, por los daños causados y la motivación de generar los cambios basados en la evidencia científica.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1.DEFINICIÓN DE PREECLAMPSIA

La Preeclampsia se conceptualiza como el cuadro clínico de hipertensión y proteinuria que se presenta posterior a la veinteava semana de gestación. Se puede evidenciar edemas, pero no es imprescindible para su diagnóstico.

Es una patología particular y propia del embarazo, sólo se tratará definitivamente con la finalización del embarazo y puede generar graves complicaciones tanto para la madre como también para el feto (13).

También se define a la pre eclampsia como el cuadro de hipertensión arterial (HTA) inédita al embarazo, en la que se puede observar además proteinuria, con la presencia o no de edemas. Dicha patología está presente generalmente en mujeres nulíparas, se presenta después de las 20 semanas de gestación y es considerada reversible después del parto inmediato (14).

Paciente que presenta durante la gestación, aumento de la presión arterial, según la nueva conceptualización y el consenso moderno, se debe diagnosticar como hipertensión arterial, cuando la gestante registra una presión arterial (PA)

sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o una PA diastólica mayor o igual a 90 mmHg, sin considerar las semanas de gestación (1).

2.2.HISTORIA DE LA PREECLAMPSIA Y LA ECLAMPSIA

La presencia de las convulsiones en la gestante, fue mencionada desde las escrituras antiguas de Egipto y China, miles de años antes de Cristo.

Los griegos mencionan la presencia de la preeclampsia, la cual fue descrita por Hipócrates, en el siglo IV a.c (460-377 a.c.) (15), lo menciona como la gravedad de las convulsiones durante el embarazo (16).

Celso en el siglo I de la presente era, se refiere como la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal.

La palabra griega Eklampsis representa: brillantez, destello o luminosidad para referirse al brusco inicio de las convulsiones.

En la edad media, se evidencia poca información sobre esta enfermedad, dado que la obstetricia se ejerció en parteras y la eclampsia no podía ser diferenciada con la epilepsia (17).

Siglos XVI y XVII

Los médicos de Francia se hacen cargo de Obstetricia y la primera patología que describen es sobre eclampsia esto se dio a conocer en los siglos XVII y comienzos del XVIII.

Francois Mauriceau (1673-1709) fue el primer médico que diferencia las convulsiones epilépticas de las de eclampsia, determinando como patologías propias del embarazo.

Ya el siglo XVIII se menciona como importante la interrupción del embarazo en gestantes que cursen con un cuadro de eclampsia. Y en 1739, Francois Mauriceau determina con exactitud la eclampsia de las demás convulsiones de índole crónico recurrente.

William Cullen (1710-1790), difiere y menciona que es difícil establecer límites para determinar que sea una patología propia del embarazo o de origen epiléptico.

Damanet en el año 1797, evidencio y asocio el edema a las convulsiones en seis pacientes tratadas por él (18).

Ya en el siglo XIX el dolor en epigastrio lo asocian a un síntoma relacionado a la eclampsia, la cual fue manifestada por Chaussier en 1824.

Ryan en el año 1831 describe las convulsiones al final del embarazo o durante el trabajo de parto, donde se establece fehacientemente la relación entre el embarazo y la presencia de las convulsiones (14).

El médico patólogo francés Francois Rayer evidencio y demostró la proteinuria en dos mujeres embarazadas y con presencia de edemas.

John Charles Lever (1811-1858) observo algunas semejanzas en las pacientes con eclampsia y las pacientes con nefritis. Por lo que brindo las bases para diferenciar la eclampsia de las convulsiones urémicas.

Y para el año 1897 Vasquez y Nobercourt descubrieron la hipertensión arterial en pacientes con eclampsia, recién en 1906-1910, se considera la toma de la presión arterial como parte del examen clínico de la gestante (14).

El conocimiento de la patología prenatal y el diagnóstico temprano tuvo gran importancia sobre la mortalidad materna, los controles de la presión arterial solo se realizaban aisladamente, ya cerca del año 1915 y el diagnóstico de la enfermedad se presentaba tardíamente, mostrando los indicadores de mortalidad materna hasta el 40% (18).

En el año 1941 Joseph Dieckmann, profesor de la Universidad de Chicago presentó su libro toxemias del embarazo.

Para el año 1961 queda definitivamente el término de Patologías del embarazo y puerperio.

En el periodo (1921-2002), Jack A. Pritchard, se convierte en un representante de la obstetricia moderna, fue director en el Parkland Memorial Center, donde presentó un modelo para la atención del embarazo denominado de alto riesgo, contribuyo al control pre natal, al conocimiento de la eclampsia y las hemorragias obstétricas (14).

2.3.EPIDEMIOLOGÍA

Se han realizado varias investigaciones científicas en relación a los factores epidemiológicos que condicionan para presentar y padecer alguna patología durante el curso del embarazo, dentro de las que se considera: la edad extrema en la vida reproductiva de las mujeres, nivel de escolaridad bajo, nuliparidad, la

inaccesibilidad a las unidades operativas, baja cobertura de controles prenatales y tardíos, poca involucración de la pareja en el curso del embarazo, antecedente familiar de enfermedad hipertensiva del embarazo, multiparidad, obesidad y bajo peso materno. Así también se han identificado algunos factores como la mola hidatiforme, el hydrops fetal, hidramnios, multigestas fecundadas por una nueva pareja y otros factores nocivos como el tabaquismo (19).

La preeclampsia y la eclampsia son las dos patologías principales causantes del aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal y materna, a nivel mundial, para los países en vías de desarrollo como en los países desarrollados, causantes de las cerca de 200.000 muertes maternas por año a nivel mundial, incrementando veinte veces la mortalidad perinatal. Aproximadamente se calculado que por cada tres minutos se suscita una muerte materna en el mundo, por causas de las complicaciones de las enfermedades hipertensivas propias del embarazo (20).

La preeclampsia produce complicaciones cerca del 3 a 22% de los embarazos y también figura como la segunda causa de mortalidad materna para el Perú, con 32% y como ya se señaló anteriormente esta como primera causa de mortalidad materna en el Instituto Nacional Materno Perinatal, con un 43%. Al revisar los nuevos casos para la evaluación de la preeclampsia, se observa que dentro de sus complicaciones más severas se presentó la rotura hepática (21).

El Perú contempla una incidencia de preeclampsia, que oscila entre 10% y el 15% en la población hospitalizada (7). La evidencia de esta patología hipertensiva del embarazo podemos observar con una mayor incidencia en la costa

que en la sierra, la mortalidad materna por esta patología con mayor frecuencia la observamos en la sierra; no existe alguna otra diferencia de mayor complejidad de esta patología en ambas regiones. (8).

También para Perú la preeclampsia, está contemplada como una la segunda causa de mortalidad materna perinatal, representando el 32%(5). De acuerdo al boletín Epidemiológico del PERU MINSA Los trastornos hipertensivos del embarazo representa un 31.2% en el año 2,016 a 2,017 (5). El Instituto Nacional Materno Perinatal se contempla como la primera causa de muerte materna, en los años 2003 y 2013, con un 43%. En el 2013, se decepciono un total de 16 972 partos, del cual 1 427 (8,4%) se complicaron con problemas de hipertensión arterial y 975 casos (5,74%) con preeclampsia/eclampsia (9).

Es considerada una de las causas básicas de casos de muerte materna, observando que en un total el 33% fallece debido a causas obstétricas indirectas, y un 24% fallece por causas de hemorragias obstétricas, seguido por un 21% por enfermedades hipertensivas propias del embarazo, y un 15% debido a cuadros sépticos, o infecciones obstétricas y el 7% a causas obstétricas directas (10).

En la región de Moquegua la tasa de mortalidad materna para el año 2015 fue de 38.20 x 100,000. Dentro de la morbilidad se describe a las principales causas como ITU, anemia e hipertensión de embarazo (11).

En el Hospital Ilo, en el año 2,014 no se presentó mortalidad materna, en relación a morbilidad materna, se presentaron 11 casos de pre eclampsia de los cuales 2 fueron pre eclampsia severa en el año 2014 (12). Las principales causas

de morbilidad es anemia, Infecciones urinarias, así como enfermedad hipertensiva del embarazo.

2.4.ETIOLOGÍA

No se ha sido posible identificar una causa precisa de la preeclampsia, por lo que se desconoce específicamente el origen, así también es conocida, como la “enfermedad de las teorías”. Algunas hipótesis manifiestan que la placenta anormal, presenta inmunocomplejos, lesiones en algunas partes del endotelio, causantes citotóxicos; alteración de las células endoteliales, metabolismo modificado de las prostaglandinas, genética, etc.

Pero la teoría que ha presentado mayor consideración, es la que considera a la incursión anormal en las arterias espirales uterinas, causadas por células citotrofoblástica, esto se ha mostrado durante el periodo de la placentación. Manifestado en los dos primeros trimestres de un embarazo calificado como normal, el trofoblasto alcanza a las arterias espirales de la decidua, abole el tejido de la media y de la capa muscular de la pared arterial, produce un remplazo del endotelio por material fibrinoide, destruir los vasos dilatados que soportarían el incremento el volumen sanguíneo en el embarazo. Sin embargo, en mujeres gestantes que cursan con cuadro de preeclampsia sucede lo inverso (22).

Al no estar definida la etiología, muchos investigadores la identifican como ya se mencionó como la enfermedad de las teorías, por lo existe otra teoría que identifica que es la placentación anormal, inmunocomplejos de la placenta y otros órganos, un metabolismo anormal de prostaglandinas, daño endotelial, factores citotóxicos contra las células endoteliales, predisposición genética, vaso

espasmo, entre otras. Pero con todo este panorama, existe la teoría que aún se permanece con mayor aceptación, que es la manifiesta que es la invasión anormal del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación.

Como esta patología continúa considerándose como la enfermedad de las teorías, han cobrado importancia diversos factores de tipo vasculo endoteliales, inmunológicos y genético hereditarios, para poder enunciar la fisiopatología, en la enfermedad hipertensiva gravídica y el resolución final de este problema, pareciera larga la espera, por lo que es vital un control prenatal adecuado se formula como la medida fundamental para la prevención de la hipertensión gravídica, desde su debut y así vigilar, detener la progresión hacia estadios avanzados y mortales de la enfermedad (23).

Normalmente en un embarazo no patológico, las células del citotrofoblasto tienden a inmigrar mediante la decidua e invaden a las arterias espirales de la madre, hasta el tercio interno del miometrio para poder reemplazar al inicio a las células del endotelio y posteriormente destruir la capa muscular de la túnica media de estos vasos, que vienen hacer las ramificaciones terminales de la arteria uterina, cuya función es la de irrigar al feto y a la placenta. El cambio y evolución de las mencionadas arteriolas se presenta al término del primer trimestre y se cumple entre las 18 y 20 semanas de gestación. La regeneración que ocurre en las arterias espirales, musculares y con pequeño diámetro, para convertirse en vasos de mayor calibre y con una disminución de la capa muscular, admiten establecer una circulación de carácter útero placentaria, la misma que es baja resistencia y alta capacidad, para suministrar un flujo de sangre hasta la placenta y la misma

permitirá que se produzca la liberación de sustancias que tienen una actividad vasodilatadora que actuara tanto a nivel local, como a nivel sistémico (24).

De tal forma que, al primer y segundo trimestre de la gestación, el trofoblasto irrumpe a las arterias espirales de la decidua, devasta el tejido de la media y la capa muscular de la pared arterial, forzando un sustituto del endotelio por un material fibrinoide, provocando destrucción de la arquitectura musculoelástica de las arterias espirales; teniendo como consecuencia vasos dilatados que tendrán que sostener el aumento de la volemia de la gestación. También en algunos casos la preeclampsia presenta, en la primera oleada trofoblástica endovascular puede ser incompleta y no ocurrir la segunda oleada, generando como resultado el mantenimiento de la arquitectura musculoelástica de las arterias espirales y su capacidad de responder a sustancias vasoconstrictoras endógenas, reduciendo así la perfusión maternoplacentaria lo que facilitaría la hipoxia placentaria en etapas adelantadas de la enfermedad.

2.5.FISIOPATOLOGIA

La fisiopatogenia de la enfermedad hipertensiva del embarazo no está bien definida, se podría estar considerando que está relacionada con un daño micro vascular, ocasionando una lesión endotelial e hipoperfusión orgánica, logrando acumular fibrina en los vasos sanguíneos, aumento del gasto plaquetario y la aceleración plaquetaria con liberación de sustancias vaso activas, que llevarían a desarrollar el problema endotelial. Se evidencia también un recambio plaquetario incrementado, una reducción del tiempo de vida promedio y acrecentamiento de la adherencia plaquetaria al colágeno que se muestra en la pared endotelial. La

fibrina se coloca también en las sinusoides hepáticas, los intercepta, origina daño hepatocelular e incremento de las enzimas hepáticas. La habitual lesión hepática es la necrosis parenquimatosa peri portal o focal. La dificultad de los capilares sinusoidales lleva a un aumento de la presión intrahepática que, si supera el volumen de distensión de la cápsula de Glisson, que conlleva a un hematoma subcapsular y posterior a la rotura. La anemia hemolítica microangiopática es la secuela de la coagulopatía y las lesiones endoteliales que llevan a que se coloque fibrina en las paredes vasculares. Se aprecian hematíes deformados (equinocitos) y lisados (esquistocitos) (25).

La activación plaquetaria interviene en un rol transcendental en la patogénesis del cuadro de la preeclampsia, como lo evidencia el recuento de plaquetas, un incremento en el volumen plaquetario medio y las concentraciones plasmáticas de muestran elevadas en el betatrombo globulina y el factor plaquetario 4 con preeclampsia. La trombocitopenia antecede la aparición de los síntomas clínicos de la preeclampsia. Posiblemente un mayor estado de activación de las plaquetas en la circulación se presenta algún tiempo antes de la aparición de la preeclampsia (26).

Se ha demostrado que la capacidad del medio plaquetario incrementado es una guía directa de la síntesis plaquetaria. En el curso de un embarazo patológico, las transformaciones en el volumen medio plaquetario podrían ser más sensibles que la diferenciación de la cantidad de plaquetas como medida de la función plaquetaria modificada. Las modificaciones en el sistema hemostático, considerando el daño endotelial, el problema celular, la activación plaquetaria y

un incremento en la generación de trombina intravascular, son los primordiales en los acontecimientos fisiopatológicos de la preeclampsia (27).

Las exposiciones clínicas podrían ser transformadas y no son patognomónicas del síndrome. La astenia de varios días de progreso y el cuadro de dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o epigástrico son datos que se presentan con mucha frecuencia en la anamnesis. Este último síntoma fue determinado por Villanueva Egan y colaboradores, como el factor de predicción independiente más significativo para el progreso del síndrome HELLP (28).

También se consideran debilidad, náuseas fatiga, cambios visuales náuseas y vómitos, cefalea, manifestaciones hemorrágicas, ictericia, dolor en zonas del hombro y cuello, puede estar asociado con una hemorragia subcapsular hepática, edema pulmonar y encefalopatía. Existen también algunas manifestaciones poco comunes de presentación, como: la hemorragia intracraneal, la hemiparesia y el síndrome de leuco encefalopatía posterior reversible (29).

En relación a los exámenes de laboratorio, la hemólisis es una manifestación característica, suele e acompaña de aumento de la bilirrubina, aumento de LDH, y la presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica. El incremento plaquetario se transluce en trombocitopenia (25).

Se debe entender que la anemia hemolítica microangiopática y la trombocitopenia anteceden a la modificación del fibrinógeno o a la coagulación intravascular diseminada. El incremento aumento de las enzimas hepáticas TGP y TGO. Mostraran el daño del hepatocito. Si se quiere precisar las gestantes con mayor riesgo de morbimortalidad, por lo que los resultados laboratoriales, serán

de gran utilidad. Un LDH incrementado a 1400UI/L, TGO > 150 UI/L, TGP > 100UI/L, ácido úrico >7.8mg/dL, creatinina sérica >1mg/dL, y proteinuria cualitativa 4+ son los puntos más importantes a tener en cuenta, siendo los tres primeros los de mayor valor predictivo.

2.6.CLASIFICACIÓN

Se muestran cinco conjuntos en la patología hipertensiva del embarazo: pre-eclampsia, eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión crónica y pre-eclampsia agregada a la hipertensión crónica (30).

También se consideran otra clasificación en los trastornos hipertensivos en la gestación es:

❖ Hipertensión crónica pre gestacional

Es la elevación de la tensión arterial mayor o igual a 140 de presión sistólica y 90 milímetros de mercurio de presión diastólica en dos tomas; se evidencio antes de cursar con el embarazo, o antes de las 20 semanas de gestación.

❖ Preeclampsia

La presenta una presión arterial diastólica mayor o igual de 90 milímetros de mercurio o presión sistólica mayor o igual a 140, en dos tomas de presión y la evidencia de proteinuria. Conceptualizada como la existencia de proteínas en la orina mayor a 300 mg en 24 horas.

❖ Hipertensión gestacional

El hallazgo de valores de presión sistólica y diastólica simultáneamente, mayores o iguales a 140/90 sin proteinuria, identificada luego de las 20

semanas de gestación. La cual se estabilizará tres meses después de presentado el parto.

❖ **Preeclampsia sobre impuesta**

Es el cuadro de hipertensión arterial crónica, a la que se agrega un cuadro de preeclampsia.

2.6.1. Preeclampsia

Es considerada como la presencia de hipertensión estimulada por la gestación con presión arterial diastólica (TAD) mayor o igual de 90 mmHg y presión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 milímetros de mercurio, también definida como el aumento de 30 milímetros de mercurio o más en la TAS o de 15 milímetros de mercurio por encima de lo habitual de presión arterial diastólica, siendo ocasionado por la proteinuria y en algunas veces edemas o lesiones de órgano blanco.

La efectividad de la presión arterial diastólica es la mejor razón de los resultados maternos perinatales, en caso de un accidente cerebro vascular se relaciona con la presión arterial sistólica $>$ a 160 milímetros de mercurio.

La medición de tensión arterial se le debe realizar a la gestante con 20 minutos de reposo, sentada, el brazo debe tener un ángulo de 45 grados a la altura del corazón. La presión arterial sistólica responde a los latidos del corazón. La tensión diastólica corresponde a la atenuación, apagamiento o a su deterioro de la auscultación de los latidos.

La preeclampsia se divide en no severa y en severa. La clasificación de severa es establecida al cumplimiento de los siguientes criterios:

- ✓ La tensión arterial diastólica es mayor o igual a 110 milímetros de mercurio, o la tensión arterial sistólica es mayor o igual a 160 milímetros de mercurio.
- ✓ Una proteinuria de 5.0 g o más en 24 horas (3+ en prueba cualitativa).
- ✓ “Enfermedad multisistémica que se presenta desde la semana del embarazo hasta seis semanas de terminado éste, que cursa con alteración de la presión arterial, y que tiene como sustrato lesión endotelial y vasoconstricción generalizadas” (31).
- ✓ Enfermedad del endotelio de causa desconocida.
- ✓ Manifestación hallada de una falla multiorgánica con/sin hipertensión o proteinuria, en gran porcentaje de los casos la hipertensión es precedida de un desarrollo de la proteinuria, no continuamente se hallarán casos similares, la presencia de proteinuria es de dimensión diversa sin correlación con una prolongación del daño orgánico propio en las formas graves (32).
- ✓ Hipertensión gestacional aparece luego de la vigésima semana o en puerperio, sin proteinuria (33).
- ✓ La valoración de la preeclampsia se considerará en la aparición de ciertos síntomas, cuando existe una alteración orgánica, la cual es evidenciada a través de los exámenes de laboratorio, sin la muestra de proteinuria.

2.6.2. Eclampsia

Ocurre convulsiones asociadas al trastorno hipertensivo de la gestación (hipertensión gestacional, preeclampsia, preeclampsia agregada), se tiene que eliminar la posibilidad de ser una patología de origen neurológico, como: la epilepsia, malformaciones arteriovenosas, neuroinfección, hipoxia cerebral etc. Mientras tanto en el lapso del post parto un gran porcentaje de eclampsias se

producen durante las primeras 24 horas. Aunque, es necesario considerarse eclampsia hasta por lo menos ocho semanas después de presentado el parto, sin embargo, es preciso descartar alguna otra acusa de alguna convulsión existente.

2.6.3. Hipertensión Crónica

Este tipo de hipertensión crónica relacionada con el embarazo se diagnostica con la toma de presiones arteriales $\geq 140/90$ milímetros de mercurio en tres situaciones:

- a) La hipertensión crónica es presentada como un antecedente de complicación en el embarazo.
- b) La hipertensión se diagnostica por única vez durante las primeras 20 o 140 días del embarazo (si se cuenta con una consulta prenatal en la primera mitad del embarazo).
- c) La hipertensión que se mantiene después del puerperio; a veces se las clasifica a las pacientes como: hipertensión gestacional o preeclampsia.

2.6.4. Pre-eclampsia Agregada

Este tipo pertenece a dichos pacientes con un diagnóstico de hipertensión crónica al cual, después de las 20 semanas, se añade una preeclampsia. La evaluación es confirmada si el valor de proteinuria es ≥ 300 mg/24 horas o en tiras reactivas representa proteinuria persistente. La gestante tiene una proteinuria antecedida previamente a las 20 semanas de gestación superior a 300 mg en 24 horas, la proteinuria presente debe estar mayor a esa valía.

Ocasionalmente se sospecha de una pre-eclampsia agregada en hipertensas crónicas cuya tensión arterial no son controlables, se evidencian síntomas, aparecen complicaciones alterando datos de laboratorio o pérdida parcial del bienestar fetal.

2.6.5. Hipertensión Gestacional

La hipertensión que es evidenciada después de las 20 semanas ó140 días en el puerperio, al momento que la proteinuria es negativa. Igualmente, que la preeclampsia, su definición involucrada de tres variables:

- a) Negativa: valoración de proteínas en orina de 24 horas < 300 mg (31). En el embarazo \geq de 20 semanas o durante el puerperio.
- b) La hipertensión, descrito como la tensión arterial sistólica \geq a 140 milímetros de mercurio o alguna tensión arterial diastólica \geq 90 milímetros de mercurio, medida al menos 2 veces en un tiempo de 4horas por 7 días.
- c) La proteinuria.

2.7.CUADRO CLÍNICO

La enfermedad hipertensiva del embarazo, preeclampsia es identificada a primera instancia por la presencia de controles elevados de presión arterial, que se presenta en forma silenciosa y sin que se observe síntomas y se evidencia en la consulta prenatal.

Al análisis de la mortalidad relacionadas en su mayoría a la enfermedad hipertensiva del embarazo, se asocian a un diagnóstico oportuno, a controles prenatales adecuados y un control seguro basado en evidencias (20).

En el cuadro de preeclampsia, la hipertensión arterial es su mayoría leve o moderada, en el gran porcentaje de los casos no supera valores de 160/110 mmHg. La proteinuria es considerada anómala cuando el valor de las proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. El tamaño de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la patología (4).

Puede evidenciarse edema de manera temprana, provocado por el incremento exagerado de peso. La retención hidrosalina en zonas de la cara, manos y región lumbosacra se evidencia en forma tardía (34).

Se puede observar este signo por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo. El edema es el resultado del acumulo de líquido en el espacio intersticial: consecutivamente aparece oliguria mantenida (35).

Cuando existe incremento de los valores de la presión arterial en la etapa del embarazo, a pesar de que no exista una cuantificación de proteínas en orina, si se asocia a dolor abdominal, cefaleas, visión borrosa o modificaciones en las pruebas de laboratorio se debe considerar como un caso muy cercano a preeclampsia (4).

La alteración a nivel hepático frecuentemente es subclínica, pero puede presentarse con vómitos, náuseas y dolor epigástrico o en región hipocondriaca derecha y con menos usual se observa ictericia, esto, accesitario a la distensión de la cápsula de Glisson. Son los síntomas descritos los más frecuentes en la preeclampsia grave y más aún cuando ésta su complicación está asociada al síndrome de Hellp (5).

2.8.TÉCNICA ESTANDAR PARA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EMBARAZADAS (36)

Es importante identificar tempranamente a las gestantes que estén presentando algún cuadro de preeclampsia mediante el control exacto de presión arterial, ya que es un signo vital que podría ser un indicador de alarma, para esta patología, por lo que se describe la técnica estándar para el control de la presión arterial.

- a) La Mujer embarazada deberá mantenerse en posición sentada, con los pies apoyados, por el lapso de 2 a 3 minutos.
- b) Colocar el brazalete, el cual deberá estar acorde al tamaño adecuado para el la circunferencia del brazo.
- c) Deberá palpar la presión arterial sistólica a nivel de la arteria braquial, luego insuflará el balón 20 mmHg por encima del nivel en que se depone el pulso.
- d) El balón del brazalete deberá desinsuflar muy despacio, aproximadamente a 2 mmHg por segundo.
- e) Se deberá hacer uso de un tensiómetro de mercurio para el control de la presión arterial.
- f) Una vez controlada se deberá realizar el registro correspondiente de la presión sistólica y diastólica. Explorar la presión arterial diastólica en la fase V de los ruidos de Korotkoff (cuando los ruidos desaparecen). Si la fase V no está presente, se deberá anotar la fase IV (cuando los ruidos se amortiguan o cambian de intensidad).
- g) Se deberá tomar la presión arterial en los dos brazos en la primera asistencia del control prenatal y en el brazo derecho en consultas siguientes. De existir

una gran diferencia o de consideración al control de los ambos brazos se deberá interconsultar.

- h) No está recomendando usar equipos automatizados, ni monitoreo ambulatorio de presión arterial en la práctica clínica.

2.9.FACTORES DE RIESGO

El indicador de mortalidad materna y neonatal son dos más importantes que miden la inequidad y desigualdad de los países, sobre todo en aquellos países que se encuentren en vías de desarrollo (37).

Se ha determinado que existe varios factores que aumentan el riesgo de preeclampsia: Edades maternas extremas, primigestante, antecedente de preeclampsia, diabetes mellitus pregestacional, gestación multifetal, pareja masculina con antecedente de preeclampsia en un embarazo con otra mujer, hipertensión crónica, enfermedad trofoblástica gestacional, , enfermedad renal, síndrome de ovarios poliquísticos, trombofilias, antecedente personal materno de limitación en el crecimiento intrauterino, obesidad y procesos infecciosos.

- 1) La existencia de algunas patologías crónicas, como hipertensión, obesidad, insulino resistente, diabetes mellitus, neurofibromatosis, enfermedad renal, síndrome anti fosfolípido primario (anticuerpos anti fosfolípidos) y otras enfermedades autoinmunes (síndrome anti fosfolípido secundario), dislipidemia y trombofilias. Otras patologías asociadas a la gestación en curso: Primigravidez o embarazo de un nuevo compañero sexual, sobre distensión uterina (polihidramnios y embarazo gemelar). - Embarazo molar en nulípara.

- 2) Ambientales: Poca ingesta de calcio antes y en el curso de la gestación, Hipomagnesemia, madre con mal nutrición, por exceso o por defecto y deficiencias de zinc y selenio, alcoholismo durante el embarazo, estrés crónico, cuidados prenatales deficientes, bajo nivel socioeconómico (38).

2.9.1. Factores de riesgo maternos preconceptionales

✓ Edad materna

Varios estudios de investigación han determinado, que un factor importante y es considerado de alto riesgo es la edad extrema (menor de 20 y mayor de 35 años) de la mujer embarazada. Este riesgo es aumenta el doble, dado que las madres mayores de 35 años sufren con mayor periodicidad enfermedades crónicas vasculares y facilitarían el apareamiento de la preeclampsia. Sin embargo, en mujeres embarazadas muy jóvenes se forma con mayor facilidad placentas anormales, acrecentando el valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia.

✓ Raza negra

Se ha observado que las mujeres que tiene raza negra tienen mayor propensión a presentar una patología hipertensiva asociada al embarazo, dado que la hipertensión arterial crónica tienden a presentarse con más incidencia en las personas de raza negra y con más rigor que en otras.

✓ Historia familiar de preeclampsia

Se ha podido evidenciar que al realizar estudios de investigación en familiares, que existe mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que padecieron esta enfermedad en su embarazo, con 4 a 5 veces de más de posibilidades que cuando se embarazan. Sin embargo,

los familiares de segundo grado tienen un riesgo de 2 a 3 veces más, al comparar con aquellas mujeres que no presentan antecedentes familiares de preeclampsia.

Esta clase de propensión familiar se basa en la definición de que la Preeclampsia es una patología multifactorial, en la que los factores genéticos se asocian a su origen y que suelen ser múltiples, se interrelacionarían de la manera siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poli génica), o 2 o más genes con otros factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética de la persona determinaría diferentes respuestas a un mismo factor externo.

Los genes que se asocian al origen de la Preeclampsia han sido agrupados en 4 grupos: los que regulan el proceso de placentación, están los que intermedian en el control de la presión arterial, aquellos que implicados en el fenómeno de isquemia placentaria y así mismo, los que administran el proceso de daño/remodelado del endotelio vascular.

✓ **Hipertensión arterial crónica**

Se incrementa el factor de riesgo cuando en un cuadro de enfermedad hipertensiva del embarazo le antecede una patología de hipertensión arterial preexistente. Donde la hipertensión arterial crónica provoca una lesión vascular por otros componentes, lo que podría determinar una oxigenación inconveniente del trofoblasto y estimular el apareamiento de la Preeclampsia.

✓ **Obesidad**

En la obesidad, los adipocitos secretan el factor de necrosis tumoral (FNTa), lo que produce lesión vascular y empeora el estrés oxidativo.

✓ **Diabetes mellitus**

Hay un incremento del estrés oxidativo y del daño endotelial, lo que afecta la perfusión útero-placentaria y beneficia el apareamiento de la Preeclampsia, que es diez veces más habitual en las pacientes que presenta esta patología.

✓ **Enfermedad renal crónica (nefropatías)**

Patologías asociadas como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis) ayudan a la presencia de la preeclampsia. Para estos procesos se desarrolla una placentación anormal, los vasos renales y en general todo el organismo se ve afectado.

Así mismo la existencia de anticuerpos antifosfolípidos, trombofilia, dislipidemia, son componentes que incrementan la posibilidad de presentar preeclampsia durante el embarazo y puerperio.

2.9.2. Factores de riesgo maternos asociados con la gestación en curso

Califica dentro de los factores de riesgo la primigravidez o embarazo de nuevo compañero sexual, las mujeres primigestas tienen mayor probabilidad de presentar preeclampsia que las mujeres multíparas.

En la evolución del primer embarazo se origina un proceso inmunológico por origen de la preeclampsia, presentando, que el feto y placenta tengan antígenos paternos, los mismos que no serán identificados por el organismo materno, por lo que el sistema reticuloendotelial no descartaría los antígenos del feto, estos transitan inmediato a la circulación materna, se originan

inmunocomplejos y se ubican en los vasos sanguíneos provocando lesión vascular y activación de la coagulación con graves resultados tanto para el feto y la madre.

También se ha manifestado que la mujer primigesta, por no haber presentado una gestación anterior y el útero mantiene mayor tono del miometrio, por la presión se ve reducido el diámetro de las arterias espirales y circunscribe la perfusión sanguínea de la región, con el perseverante peligro de hipoxia trofoblástica, escenario que igualmente ha estado complicado en los orígenes de la PE.

Así también el aumento del volumen del útero origina una distensión del mismo (embarazo gemelar y polihidramnios): Y esta distensión del miometrio el componente se declara por una disminución de la perfusión útero-placentaria, ocasiona hipoxia que causarán la enfermedad. Otra teoría de la gestación gemelar existe un aumento de la placenta, originando un incremento de genes paternos en la placenta.

Embarazo molar, se origina por el acrecentamiento de tono uterino ya que en los embarazos molares existe un veloz crecimiento de fibras uterinas. Se promueve así mismo la depreciación del flujo sanguíneo generando una disminución de oxígeno en las células y los tejidos.

2.9.3. Factores de riesgo ambientales

Los problemas nutricionales ya sea por falla o por demasía: Se manifiesta en los pacientes cuando se presenta una carencia por la falta de macronutrientes, de manera particular si se asocia a un cuadro de anemia, debido a que el cuadro

produce una depreciación en la transferencia de oxígeno, lo que origina una disminución de oxígeno del trofoblasto.

El insuficiente consumo de calcio, hipomagnesemia: considerando al calcio y al magnesio, los cuales son elementos significativos en este estudio, la proporción del calcio se ve afectada por la disolución en la capacidad del volumen extracelular, asimismo por la hipercalcemia se origina por el aumento de la filtración glomerular, en el proceso de la gestación. También el magnesio es calificado un factor existente previo a la hipertensión, dada su actividad de regulación del calcio al interior de la célula y de la conexión nerviosa.

Los cuidados prenatales deficientes y el bajo nivel socioeconómico: Se ha demostrado a través de diversos estudios que hay varios factores sociales que intervienen con rol importante para desarrollar la enfermedad preecláptica, Como lo representan las gestantes con bajo nivel económico que no tener accesibilidad a los servicios de salud debido a lo limitado de los recursos económicos, por lo que los controles prenatales estarían tan limitados y se ha observado que hay gestantes que llegan al trabajo de parto sin controles prenatales.

Estrés crónico:

Las gestantes que están expuestas a estrés crónico tienen un incremento en sangre de ACTH, la cual se produce básicamente en la hipófisis, pero también a través de la placenta. La elevación de la ACTH estimula el aumento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales, por lo cual se produce un incremento de la Presión Arterial.

2.10. DIAGNÓSTICO

El panorama médico de la enfermedad de la preeclampsia altera desde aspectos ligeros a complicados. En la generalidad de las mujeres, el aumento se manifiesta en forma lenta y el diagnóstico de la patología preecláptica leve, debiera ser considerado como una etapa de esta patología (2).

En distintos casos, esta patología avanza con mayor velocidad, modificando la progresión de leve a un aspecto grave, pudiendo ser en días o tardar semanas. En los estadios más complicados, el aumento alcanza ser mortal, evolucionando a una enfermedad preecláptica severa o más aun a una eclampsia en poco tiempo, pudiendo ser horas o días. Lo que implica, que el seguimiento y tratamiento de la enfermedad preecláptica, debe ser identificada lo más tempranamente posible, dado que lo que se quiere alcanzar es la mejor la parte preventiva y disminuir los indicadores de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Teniendo como manifiesto que son factores determinantes para el diagnóstico de esta patología la presencia de la proteinuria y la hipertensión (2) (39).

Cuando la paciente asiste a sus controles prenatales se realiza el control de la presión arterial y cuando estos valores registran a superan cifras como los 140/90 mm Hg. de presión sistólica y diastólica correspondientemente.

La gestante debe reunir algunas condiciones para la toma de presión arterial, como estar tranquila y sentarse por lo menos por un lapso de tiempo de cinco minutos, previo a realización de la toma de la presión arterial, si el registro presenta alteraciones, se debe volver a realizar un segundo control, si resulta

anormal, volver a realizar el control en tres oportunidades más, dejando intervalos cortos. Dado el caso si se presentara incremento de la presión arterial antes de la veinteava semana de embarazo, probablemente será una paciente con historia previa de hipertensión. Si se presenta después de la veinteava semana de gestación, se deberá de completar los estudios suplementarios necesarios y los exámenes de los elementos de riesgo, en busca del diagnóstico diferencial de un cuadro crónico y de la provocada por la gestación (25).

Estudios complementarios

1) Controles en la patología materna

✓ Exámenes de laboratorio

Cada dos semanas para el caso de hipertensión clasificada como leve o según criterio del médico tratante.

✓ Función renal

Uricemia, creatininemia y clearance de creatinina. Proteinuria en orina. La uricemia es el único un indicador bioquímico que ha verificado ser el más predictivo del deterioro producido por la enfermedad (40); valores superiores a 6 mg% están asociados a la preeclampsia severa y riesgo fetal.

✓ Hematológicos

Recuento de plaquetas, Hemograma (especialmente hematocrito), LDH, función hepática: TGO, TGP, FAL, coagulograma con fibrinógeno.

✓ Urocultivo

Con la finalidad de identificar una proteinuria de origen infeccioso, para el diagnóstico diferencial.

✓ Diagnóstico por imágenes

Ecografía hepática, tomografía axial computarizada de acuerdo a la evaluación.

✓ **Examen por cardiología**

Se solicitará un electrocardiograma para la evaluación con la especialidad de cardiología, generalmente se solicita por única vez.

✓ **Fondo de ojos**

2) Control de la vitalidad fetal

✓ Ecografía obstétrica para determinar el crecimiento y evaluación del líquido amniótico, cada tres semanas.

✓ Controles de los movimientos fetales diarios.

✓ Velocimetría de flujo de vasos umbilicales y arteria cerebral media fetales, y arterias uterinas maternas, una vez formulado el diagnóstico de hipertensión arterial gestacional, con confirmación o no de proteinuria, o antes de la semana veinteva para el caso de la hipertensión crónica, la que puede indicarse en forma semanal o según criterio médico.

Si ya existe un resultado de proteinuria, se debe formular el diagnóstico de preeclampsia. Se recomienda que sea cuando existe un diagnóstico de preeclampsia deberá ser por un resultado de proteinuria superior a 300 mg/L en un examen de orina de 24 horas. En cualquier cuadro de preclamsia, se tendrá que pedir un examen de proteinuria de 24 horas, dado que dependerá de dicho resultado, la predicción, manejo y prevención de la patología preecláptica (41).

Si se evidencia la existencia de edemas, se debe recordar que es un signo frecuente para el curso del embarazo normal e inespecífico para establecer el diagnóstico de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Pero se tener en cuenta

que un incremento de peso por encima de kilos por semana, sobre todo si es recurrente, puede deberse a que sea un guía de los edemas, cuando no existe otra sinología (25).

Diagnósticos diferenciales: Dentro de los principales podemos describir (42):

1) Accidente Cerebrovasculares:

- a) Hemorragia intracerebral
- b) Tromboembolismo Arterial
- c) Angiomas
- d) Encefalopatía Hipoxica isquémica

2) Enfermedades Hipertensivas

- a) Enfermedad hipertensiva
- b) Feocromocitoma

3) Lesiones espacio ocupantes del SNC

- a) Tumor cerebral
- b) Enfermedad Trofoblástica metastásica.
- c) Absceso

4) Trastornos Metabólicos

- a) Hipoglicemia
- b) Uremia
- c) Trastornos Hidroelectrolíticos

5) Sepsis

a) Meningitis-Encefalitis.

6) Púrpura Trombocitopenia

7) Vasculitis

8) Epilepsia Idiopática.

2.11. TRATAMIENTO

Se debe tener en cuenta que lo imprescindible en casos de manejo de la enfermedad ecláptica es el control prenatal estricto, el que debe incluir el poder identificar a la gestante con riesgo de presentar preeclampsia, así como un diagnóstico temprano de la enfermedad, mediante la determinación de síntomas y signos de la preeclampsia y también de aquellos que podrían indicar una progresión negativa, tendientes a conducir el cuadro a niveles severos. Teniendo como objetivo fundamental de la patología preecláptica, que es la seguridad y bienestar de la gestante. Antes de tomar alguna decisión sobre considerar la interrupción del embarazo o una evaluación observadora, se debe incluir lo siguiente: la condición fetal, la edad gestacional fetal, el estado de la madre, que se encuentre o no en trabajo de parto y la condición de las membranas (43).

Determinado el diagnóstico preecláptico, se necesita que inmediatamente se evalúe el estado general de salud de la madre y del producto. Para el caso de la madre se realizará una evaluación clínica del estado neuronal, de la función respiratoria, así como la cardiovascular; también se considera incluir una evaluación hematológica y bioquímica del número de plaquetas, también a nivel

renal (creatinina, urea, y ácido úrico) y también exámenes para determinar la función hepática (lactato deshidrogenasa y transaminasas) (44).

Se identificará el bienestar fetal a través del monitoreo electrónico fetal, se realizará pruebas no estresante o estresante, considerar el perfil biofísico y un examen Doppler para la arteria uterina y umbilical.

De considerarse necesario realizar la evaluación de la determinación de la madurez pulmonar fetal (45), se debe tener en cuenta solicitar una amniocentesis, el mismo que se debe incluir el riesgo inherente del examen solicitado.

El principal objetivo del tratamiento tanto farmacológico y no farmacológico es reducir el riesgo de la enfermedad o la morbimortalidad relacionado a dicha patología y evitar la complicación de daños que puede causar a otros órganos. Recordemos que el tratamiento final de la preeclampsia es la conclusión del embarazo y se debe realizar el tratamiento farmacológico en los estadios graves (13).

2.11.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Incluyen un conjunto de medidas higiénicas dietéticas estrechamente con el estilo de vidas del paciente. Por ello se lo denomina actualmente modificaciones de estilo de vida. Se debe estimular al paciente para que acepte las indicaciones para disminuir los niveles de la presión arterial y reducir la incidencia de complicaciones de factores de riesgo cardiovasculares (46).

2.11.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La admisión hospitalaria está indicada cuando se requiere tener un estudio completo e inicial, para determinar la conducta a seguir. No se requiere de la admisión si se tiene exámenes de bienestar fetal correctas y la madre cumple con los controles prenatales determinados (47).

Se admitirá a la gestante si estando con un tratamiento no se logra tener valores estabilizados de la presión arterial a $<160/110$, con antenatales normales y con controles de presión arterial cada una o dos semanas después del diagnóstico.

Se indicará a la gestante una actividad limitada, con reposo relativo y una dieta normal (normo sódica, normo calórica, y normo proteica), sino tiene la paciente otra patología que la contraindique.

Ácido Acetil Salicílico de 100mg/24h a partir del diagnóstico incluso hasta las 36 semanas de gestación, educación a las pacientes sobre los síntomas y signos prodrómicos de preeclampsia y eclampsia, se le indicará que deberá acudir inmediatamente a la sala de urgencias.

La paciente deberá auto controlarse la presión arterial de dos a tres veces por semana.

Se debe realizar controles cuantitativos como: hemograma, pruebas renales: creatinina, ácido úrico, sodio, potasio; pruebas hepáticas (AST, ALT) y LDH. Si se presentara problemas de coagulación se debe completar con estudios adicionales de los de una gestación (47).

Solicitar así mismo en orina una prueba que mida proteína/creatinina cada dos semanas, si resultara positivo antes de las 37 semanas de gestación, se complementa con un examen de proteinuria, en orina de 24 horas.

También pruebas para medir el bienestar fetal, evaluación del crecimiento fetal, condiciones del líquido amniótico y Popper ambitico-fetal.

No existe evidencia exacta de los beneficios del tratamiento con medicamentos antihipertensores arteriales de leve a moderada durante la gestación (48), pero se precisa que disminuye el riesgo de la hipertensión grave casi al 50%, no se podido evidenciar directamente la relación de la preeclampsia, parto prematuro, muerte fetal-neonatal. La disminución de la presión arterial no modifica la evolución de la preeclampsia dado que su proceso patológico primario está centrado en la vascularización placentaria que logra una disminución notable en la perfusión placentaria y origina una falla en la funcional endotelial y multiorgánica en la gestación (49).

El tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos crónicos, ha evidenciado su efectividad, logrando reducir los índices de morbilidad y mortalidad en esta clase de pacientes, protegiendo los órganos blancos. Entre los más utilizados tenemos:

✓ **Diuréticos**

Constituye uno de los medicamentos clásicos del tratamiento para la HTA principalmente cuando existen complicaciones con insuficiencia renal, demostrando su eficacia como antihipertensivos y como fármacos capaces de disminuir la morbimortalidad cardiovascular. Los diuréticos de asa, también

conocidos como diuréticos de alta eficacia o alto techo como la (bumetanida, Furosemida) por que operan en el papel de trasportador secundario de sodio y potasio, esto en la fracción ascendente gruesa del asa de Henle impidiendo que se reabsorba el Na y el Cl. (50).

✓ **Beta bloqueador**

(Atenolol, Propanolol, Bisoprolol) también conocidos como agentes bloqueadores beta-adrenérgicos que intervienen imposibilitando que los efectos de la adrenalina en el corazón, que logra disminuir la frecuencia cardiaca lo que favorece que la disminución de la misma, tanto en frecuencia como en intensidad, también su utilización en cuadros de hipertensión con presencia de taquicardia y como efectos secundarios reduce el gasto cardiaco, el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca (49).

✓ **Los inhibidores de enzima convertidora de Angiotensina (IECA)**

Enalapril, Captopril, Benazepril, Fosinopril, Lisinopril, Quinapril, Ramipril, Trandolapril, Moexipril Perindopril, reduce la presión de las arterias de las arterias pequeñas a estrecharse, lo que señala en hipertensión arterial esencial, por dificultades diabéticas, hipertensión con insuficiencia cardiaca y con problemas ventriculares, también hipertensión con falla renal, con efectos adyacentes: cefalea, tos edema, hipotensión.

✓ **Vasodilatadores**

Hidralazina y el Nitroprusiato de sodio actúan dando un signo a la musculatura de las paredes en los vasos sanguíneos para que como acción se relajen. Son

utilizados para los cuadros de crisis hipertensiva, administrado en dosis mínimas incorporados a un beta bloqueador y a un diurético, para compensar dicho resultado (51).

2.11.3. TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA

- 1) Brindar soporte vital (vía aérea, constantes, vía intravenosa).
- 2) Administrar tratamiento para los cuadros de hipertensión como en la preeclampsia grave por vía endovenosa.
- 3) Administrar tratamiento anticonvulsivante con $\text{SO}_4 \text{Mg}$ (4-6 gr. endovenoso en 5-20 mm. y 1,5- 2g/hora como dosis de mantenimiento para advertir nuevos cuadros de convulsiones, concertando los niveles a 4,8-9,6 mg/dl de magnesemia, debiendo ser preciso conservar los controles clínicos permanentes (reflejo patelar, diuresis respiraciones/minuto) para impedir problemas de sobredosificación.

El manejo de emergencia incluye:

1. Es importante la Hidratación endovenosa, impidiendo la sobrecarga. Delimitar la velocidad de infusión a 80 mL/h (aproximadamente 1 mL/kg/h). Por el elevado riesgo de intervenir en un cesarías, no se debe considerar indicar líquidos por vía oral.
2. Se incluirá la colocación de una sonda Foley en forma constante para tener una vigilancia exacta de la diuresis y así del balance hídrico y calcular el gasto urinario.
3. Administrar por vía por oral metildopa. Para nuestra realidad no está disponible la hidralazina, la cual se administra por vía endovenosa.

4. Administrar nifedipino (vía oral y de mecanismo de acción rápida) para reducir los controles de presión arterial a valores que garanticen estabilidad al producto como a la gestante. No está recomendado realizar disminuciones bruscas de presión arterial.
5. También se recomienda como medida profiláctica la administración de sulfato de magnesio, por vía EV, para prevenir convulsiones (52).
6. Para lograr la maduración a nivel pulmonar se debe indicar la administración de corticoides, siempre y cuando la edad gestacional figura entre las 27 a 34 semanas.
7. Se debe realizar en forma periódica la evaluación del bienestar fetal (Doppler cardiotocografía).
8. Así mismo se debe evaluar el bienestar materno, con controles de coagulación., fondo de ojo y la función renal.
9. El criterio para la realización de los controles antes mencionados estará dependiendo de: estabilidad del estado materno, las semanas de gestación y si existe un retardo en el crecimiento del desarrollo intrauterino.

2.11.4. TRATAMIENTO DEL PARTO

Está previsto que es viable que la culminación del embarazo sea por vía vaginal, antes que por cesárea (44). Al momento de decidir cuál ha de ser la vía de elección, se deben considerar, la presentación fetal, las circunstancias cervicales, las semanas de gestación, entre los más importantes, existiendo otros factores que se pueden considerar. Para el Instituto Nacional Materno Perinatal, la segunda causa de cesaría es la preeclampsia (6).

También está recomendado la utilización de prostaglandinas locales para lograr obtener la maduración cervical (53).

En las gestaciones con diagnóstico de preeclampsia severa se debe realizar interconsulta con anestesia para la evaluación, antes de determinar la conducta a seguir en el parto. La decisión de la anestesia regional (espinal, epidural, o combinadas) obtiene un buen control de la hipertensión e incrementa el flujo sanguíneo útero-placentario, por lo general esta es la técnica que se elige por los beneficios que presenta, salvo (21).

2.11.5. TRATAMIENTO DURANTE EL PUERPERIO

El tratamiento definitivo es la separación de la placenta de la madre (alumbramiento). Queda claro que el problema de hipertensión o de enfermedad preecláptica no queda eliminada con la presentación del parto, puede existir la posibilidad de presentar el cuadro por primera vez en el momento del puerperio.

Dadas estas circunstancias la madre con hipertensión o enfermedad preecláptica o con las dos patologías debe seguir bajo vigilancia estricta, con controles permanentes de presión arterial, vigilancia y reconocimiento de signos de alarma, observación de ingresos de líquidos y de diuresis. No se ha podido definir si se debe dar administración de antihipertensivos en forma regular en la etapa del puerperio con diagnóstico de cuadro hipertensivo, ni se ha podido determinar cuál sea la droga de elección (52).

Los controles de presión arterial pueden presentarse evidentemente incrementado en la etapa de puerperio inmediato, en la gestación o el parto propiamente dicho. Puede atribuirse al volumen de solución salina, a la

vasodilatación que se presenta terminado el parto, al tránsito líquido extracelular, la administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), pudiendo ser analgésicos o la indicación derivados del cornezuelo de centeno para controlar una hemorragia postparto (49).

Así también los bloqueadores de los canales de calcio y los fármacos beta-bloqueantes, traspasan la barrera de la leche materna; pero en gran porcentaje se consideran seguros en la etapa de la lactancia materna y es bien aceptado por los expertos.

Dentro del tratamiento farmacológico los antihipertensivos con mayor aceptación en la etapa de la lactancia, se consideran: enalapril, captopril, labetalol, nifedipino de acción prolongada, metildopa y aunque la metildopa está asociada con la depresión postparto, la guía europea sugiere no indicarla (54).

Los antiinflamatorios no se deben indicarse (45), posterior al parto si la presión arterial elevada aún no se puede controlar, se puede evidenciar daño renal a través, de la presencia de creatinina elevada, plaquetopenia. También se debe tener en cuenta que se debe indicar tromboprofilaxis después del parto en la madre con preeclampsia, en especial cuando existen otros riesgos (18).

La presión arterial puede figurar elevada justamente después del parto, inclusive antes que la etapa gestacional o en el intraparto. Ya se ha mencionado que se podría explicar por la cantidad de líquidos salinos que se administrado en el momento del, también producto de la vasodilación, por el tránsito de fluido extracelular y la indicación de antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

2.12. COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA

2.12.1. ECLAMPSIA

Está determinada por la presencia de convulsiones que denominan así las convulsiones parecidas a la se evidencia en la enfermedad epiléptica, dentro de un cuadro de preeclampsia e hiperreflexia. Admiten un riesgo importante que compromete la vida, la cual se puede presentar antes, durante o después de la presentación del parto.

Tratamiento:

- 1) Soporte vital (vía aérea, vía intravenosa, constantes,...)
- 2) Indicación terapéutica para la hipertensión, como en el caso de la enfermedad ecláptica grave por vía endovenosa.
- 3) Indicación de tratamiento farmacológico anticonvulsivante con SO_4Mg (4-6 g iv en 5-20 mm., y 1,5- 2g/hora y de sostenimiento para prevenir nuevas convulsiones, dosificando los niveles a 4,8-9,6 mg/dL de magnesemia, requiriendo contar con controles clínicos permanentes (diuresis, reflejo patelar, respiraciones/minuto) a fin de no presentar sobredosificación y se produzca un paro cardiorrespiratorio. Este tratamiento se ha verificado en trabajos de investigación randomizados y prospectivos, teniendo en cuenta los efectos secundarios como el producido por el paro cardiorrespiratorio.
- 4) Concluir el embarazo dependiendo del estado de salud de la madre y que ese encuentre estable.

2.12.2. SÍNDROME HELLP

El calificativo acude de la abreviatura de la palabra en inglés (HE) por lo de hemolisis e (EL) incremento de las enzimas hepáticas y (LP) la disminución del número de plaquetas. Es uno de los síndromes más graves, el cual tiene un inicio poco definido por lo que el diagnóstico diferencial es insuficiente, pero también está precedido dentro de un panorama de una enfermedad preecláptica, no obstante, a veces solo se presenta en el mismo momento y suele presentarse con dolor epigástrico o en la zona del hipocondrio derecho y se acompaña de malestar general. Lo que enmascara el diagnóstico y puede confundirse con hepatitis, virosis, o gastroenteritis.

Sibai estableció los siguientes términos para el diagnóstico:

- 1) Recuento de plaquetas menor a 100.000
- 2) Transaminasa GOT mayor a 70 UI
- 3) Lactato deshidrogenasa (LDH) mayor a 600UI
- 4) Bilirrubina mayor a 1,2 mg/dL o esquistocitos en el frotis sanguíneo (13).
- 5) El tratamiento definitivo es el término del embarazo, lo mismo sucede en todos los cuadros preeclápticos, previa estabilización de la paciente, como:
 1. Indicación farmacológica para controlar la hipertensión, por vía endovenosa.
 2. Indicación médica para evitar las convulsiones pudiendo existir hiperreflexia, y la prevención de las dificultades de la eclampsia y las neurológicas.

3. La indicación del tratamiento con dosis de corticoides a elevadas dosis (dexametasona 10 mg/12 horas, betametasona 12mg/12 h, en 48 horas a fin de lograr la maduración pulmonar fetal, continuado con metilprednisolona (40mg/12 horas), si se debiera extender el procedimiento con corticoides a fin de evitar los riesgos de tratamientos repetidas con corticoides, esto en el feto, el mismo que es metabolizado en alto porcentaje a nivel placentario.

Existen algunos indicadores que el tratamiento con corticoides se revierte paulatinamente en pocas horas y de manera gradual se observa mejora, principalmente en el recuento plaquetario, el mismo que va a permitir concluir con la gestación con mayor confianza luego de administrado el tratamiento farmacológico, aun con un recuento plaquetario menor a 50.000 y la disminución de la epigastralgia y el dolor en la zona hipocondrial, el mismo que es producido por el aumento de la cápsula de Glisson.

Dependiendo del estado general de la gestante o del feto lo permitan, facultara a continuar con el embarazo algunos días o semana sobre todo en estados fetales con 24 o 26 semanas, pero estará determinado por controles estrictos en la Unidad de Cuidados Obstétricos Intensivos (UCOI) que garantizara una vigilancia materno-fetal. Recordar que no se puede pensar que el cuadro clínico de HELLP, este curado, aunque los signos ya no estén presentes después del tratamiento farmacológico, teniendo presente que la cura lo determina la culminación del embarazo (13).

En la paciente con diagnóstico de preclamsia severa debe tener la indicación de hospitalización inmediata para aplicar una conducta adecuada tendiente a minimizar riesgos. (55), con la finalidad de administrar una conducta terapéutica (9) y lograr el control de la presión arterial en niveles adecuados y evitar en todo momento la presencia de convulsiones o que se vuelvan a presentar, optimar la cantidad de volumen intravascular, conservar una oxigenación a nivel arterial adecuado y diagnosticar precozmente y tratamiento inmediato si se llegara a presentar alguna complicación.

Está indicado el término del embarazo en las siguientes condiciones (26):

1. Ante el diagnóstico de Eclampsia.
2. Presencia de enfermedad preecláptica antes de 24 semanas hasta las 26 semanas, que no responda al manejo establecido (evidencia grado C).
3. Diagnóstico de una Insuficiencia renal.
4. Evidencia de un Síndrome de Hellp.
5. Una presión arterial elevada que no se pueda controlar
6. Tener un cuadro de hipertensión severa, que debute desde la treintava semana de gestación.
7. Limitación en el crecimiento intrauterino.
8. Trombocitopenia asociada

Otras circunstancias para determinar la culminación de la gestación, autónomas de la cantidad de las semanas de embarazo, como (44):

- a) Condiciones de la madre: Recuento de plaquetas plaquetopenia menor de 100 000 o plaquetopenia que sea progresiva, insistencia de presión arterial

elevada aun al tratamiento recibido, presencia de signología de eclampsia, enfermedad ecláptica, disminución gradual de la situación renal o evidencia de oligoanuria perseverante, disminución paulatina de la función hepática, sangrado a nivel cerebral, que se presente edema pulmonar, desprendimiento prematuro de placenta, hematoma subcapsular hepática o rompimiento hepático, cefalea persistente o visiones alteradas y el dolor epigastrial.

- b) Indicaciones a nivel del feto: ante la presencia de signos de riesgo fetal, evidenciado con un estudio cardiotocográfico alterado o un resultado de perfil biofísico con menos de cuatro o limitación severa del crecimiento fetal, con ayuda del Doppler de la arteria umbilical que registre diástole ausente o revertida, presencia de oligohidramnios o signos de restricción del crecimiento intrauterino.

2.12.3. PATOLOGÍA NEONATAL

La evolución neonatal dependerá del estado placentario y las complicaciones a nivel neonatal, las mismas que registran mayor incidencia por la limitación del crecimiento intrauterino y el alto riesgo de prematuridad, en la mayoría de los casos por una patología placentaria y del riesgo de pérdida de bienestar fetal o dado las circunstancias de la interrupción electiva del embarazo (13).

Ante la evidencia de la presencia del síndrome HELLP, esto no va a generar cambios en el pronóstico fetal. Dado el caso los neonatos suelen presentar entre 33 y 34 semanas de gestación, en algunos casos menos y van desarrollar

patologías debido a la prematurez correspondiente y a las limitaciones del crecimiento fetal que presentaron, en gran porcentaje de los cuadros.

El tratamiento farmacológico indicado para el control de la enfermedad, presenta también efectos a nivel fetal. El fármaco Labetalol presenta disminución de los latidos en forma perseverante con latidos cardiacos que oscilan entre 100 a 120 l/m en términos generales es bien aceptada y solamente se afectara al neonato cuando presente alguna patología como hipotensión o dificultad respiratoria y necesitara incremento a nivel del gasto cardiaco.

Resulta conveniente que quede determinado que si no es necesario no se deberá administrar Labetalol seguidamente antes del parto. Así mismo el sulfato de magnesio presenta consecuencias ligeramente sedantes, con poca consecuencia clínica.

En cuanto al tratamiento para el neonato. Se debe considerar que las gestaciones estarán consideradas generalmente como alto riesgo y estar capacitados en la sala de partos para un proceso de reanimación. La conducta posterior estará sometida a la edad gestacional del recién nacido, del peso y las complicaciones que se evalúen, así también las medidas habituales de soporte respiratorio, inotrópicos, tratamiento de trastornos metabólicos, etc. (13).

2.13. PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

Lo resaltante en el tratamiento de la enfermedad preecláptica es y será el correcto control prenatal, el que tendrá como objetivo la parte preventiva y la identificación precoz de signos de riesgo de esta patología, como la identificación

prematura de la enfermedad, así como el conocimiento de los principales síntomas y signos; también de sus principales complicaciones.

El primordial objetivo en el tratamiento de la enfermedad preecláptica es el bienestar materno. La medida entre decidir el término de la gestación y el cuidado observador, estará enmarcado por la condición materna, estado de las membranas, presencia o no de trabajo de parto, la edad gestacional fetal y la (56).

La enfermedad preecláptica figura como la primera causa de mortalidad materna a nivel inclusive de los países desarrollados y solo un diagnóstico apropiado y temprano podrá permitir dar un tratamiento oportunamente con el objetivo de disminuir el elevado riesgo de morbilidad y mortalidad maternoperinatal (57).

También se ha determinado que existe una prevención secundaria para esta patología, mediante la administración de calcio y los estudios realizados evidencian que la incidencia de la enfermedad preecláptica es contrariamente proporcional a la administración de calcio. Probablemente la forma de acción sea la disminución de la liberación paratiroidea y los niveles intracelulares del calcio, dado que reduce la contractibilidad a nivel de la musculatura lisa. Con la finalidad de prevenir el parto pretermino y el inicio del trabajo de parto (14).

Dichas sugerencias están refrendadas en los resultados de investigaciones en relación a las diferentes medidas para advertir la enfermedad preecláptica.

1) Reposo

Existen algunos trabajos de investigación aleatorios que se encargaron de estudiar el reposo en las gestantes y el riesgo de preeclampsia, estudiados con poca población y con limitadas variables. Los resultados precisaron ser confortadores en relación a la prevención de la preeclampsia. Pero se requiere de un mayor análisis para mejorar las conclusiones y las recomendaciones. Por lo que el documento de guía de la Organización Mundial para la Salud (OMS) y otras organizaciones no sugiere el reposo en domicilio como una medida primaria de prevención para la preeclampsia en gestantes de riesgo.

2) Dieta baja en sal

Está indicado el consumo de dieta hiposódica en los pacientes con hipertensión crónica, lo podría sugerir su influencia en la preeclampsia, pero se observado que no tiene influencia el consumo de sal con esta patología, así lo demuestran dos trabajos de investigación clínica aleatorizados y concluyeron que no se encontraron hallazgos beneficiosos maternoneonatales en la restricción del consumo de la sal en la dieta materna, por lo que no está indicado su prohibición como medida terapéutica para esta patología y sus complicaciones.

3) Suplementación con Calcio

La exploración de Cochrane, en la que considero trece estudios clínicos aleatorizados en la que se estudió las consecuencias en la suplementación de calcio y presencia de la enfermedad preecláptica, donde se determinó que existe un beneficio con 1.5 y 2.0 gramos en 24 horas, logra reducir al 50% la probabilidad de presentar dicha patología (58).

Se debe estudiar con cuidado dado que aproximadamente el 95% de los casos presentados en el estudio de Cochrane, se establecieron en pacientes con algún riesgo para preeclampsia y aproximadamente en el 70% había una ingesta baja en calcio. Baja estas circunstancias se estableció un RR en 0.45 (95% IC 0.31-0.65), por lo que cercano al 50% tienen menos posibilidad de presentar preeclampsia en las mencionadas pacientes.

Si se realiza el seguimiento a la poca ingesta de calcio en pacientes que tienen un alto riesgo para preeclampsia, se presenta una disminución de 78% para preeclampsia (RR 0.22, 95% IC 0.12-0.42). Y en aquellas pacientes con bajo riesgo para preeclampsia está en un 41% (RR 0.59, 95% IC 0.41-0.83).

Al analizar la incidencia de la eclampsia, mortalidad materna, ingreso a cuidados intensivos de las madres, no se evidencia una diferencia significativa; inclusive se ha observado una mayor frecuencia del síndrome HELLP en aquellas gestantes que recibieron calcio.

Por lo descrito anteriormente se concluye que existe una disminución en la incidencia de preeclampsia y de hipertensión en aquellas gestantes con ingesta de calcio, sobre todo en poblaciones que presentan un riesgo elevado para la enfermedad preecláptica, por lo que se recomienda dosificar con suplemento de calcio de 1.5 hasta 2 gramos de calcio por día en gestantes, solo en aquellas que tienen una ingesta baja de calcio.

4) Vitamina C, D y E

Los resultados de las vitaminas D9 y antioxidantes, han evaluado en estudios de investigación, no pudiendo documentar sus beneficios en la disminución de la

ocurrencia de preeclampsia. Por lo que no es recomendado para dichos objetivos. Otras investigaciones para las vitaminas E y C en la que se incluyeron cerca de 22 mil pacientes, no se ha podido demostrar que disminuya la incidencia para preeclampsia, tampoco para distintas complicaciones maternas relacionadas a la morbilidad neonatal.

5) Ácido Acetil salicílico

Desde la parte preventiva de la enfermedad preecláptica los fármacos antiagregantes plaquetarios, como es el caso del ácido acetil salicílico a dosis bajas, el mismo que ha sido objeto de investigación. Para Cochrane circunscribió a 60 estudios clínicos al azar con un aproximado de 37 720 pacientes estudiadas, todas con un riesgo moderado y alto de desarrollar pre-eclampsia.

La revisión reveló una reducción de 18% en el riesgo relativo de desarrollar pre eclampsia (95% CI: 0.76-0.89). La dosis de aspirina usada fue 75 mg/día. Para aquellos estudios donde se alcanzó que la edad gestacional mostró consistencia: no hubo cambio en el efecto para preeclampsia, hipertensión gestacional y desprendimiento de placenta tanto si el uso de la aspirina se inició antes o como luego de las 20 semanas. Sin embargo, cuando el inicio se produjo antes de las 20 semanas el empleo de la aspirina mostró mejor efecto protector de muertes fetales, neonatales o de infantes (59).

Para prevenir la preeclampsia se recomienda administrar ácido acetil salicílico a bajas dosis (aspirina, 75 mg) a las pacientes que presenten un factor de riesgo alto o dos moderados para desarrollarla. Debería iniciarse antes de las 20 semanas de embarazo (47).

Los mejores resultados actuales se deben a la posibilidad de terminar la gestación en los casos graves a partir de la semana 32 o antes en caso necesario, con buenos resultados perinatales gracias a la posibilidad de madurar los fetos con corticoides (no contraindicados con buen control en la preeclampsia), y especialmente a las mejoras en el manejo neonatal de los prematuros extremos (13).

REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

En el nivel primario de atención, centros de salud y Puestos de Salud, se deberá realizar un adecuado control prenatal en mujeres embarazadas con o sin factores de riesgo, si se evidenciara control de presión elevada si se encontrase una gestante con presión arterial elevada, esta debe ser referida al nivel de atención inmediato, para su control y manejo correspondiente.

Dado el caso que la gestante se presenta en trabajo de parto en un Centro de atención materna u Hospital II-1 y se encuentra presión arterial elevada, se debe atender el parto y se determinará si fuera preeclampsia o si presenta factores de alto riesgo, se deberá identificar como una preeclampsia severa y será referida a un hospital de mayor complejidad.

Aquellas gestantes que se atendieron en un Hospital de nivel II, se deberá de coordinar su referencia a un Hospital nivel III dado el caso que tengan diagnóstico de preeclampsia severa, embarazo pretérmino, eclampsia o síndrome HELLP (60)

CAPÍTULO III

CASO CLÍNICO

3.1. OBJETIVOS REFERENTE AL CASO CLÍNICO:

3.1.1. Conocer Los Factores Asociados a las complicaciones materna perinatales de la gestante.

3.1.2. Identificar Los factores de Riesgo de Pre eclampsia en la gestante ARO.

3.1.3. Conocer el diagnóstico y el manejo oportuno de la gestante ARO.

3.2 DATOS DE FILIACIÓN

Nº HISTORIA : xxxxxxxx

Nombre : xxxx

Edad : 20 años

Sexo : femenino

Estado Civil : soltera

Ocupación : estudiante

Grado de Instrucción : Superior Incompleto

Lugar de nacimiento : Islay Mollendo

Procedencia : Mollendo

Fecha : 07/07/2017

a) Principales Signos y síntomas:

Cefalea zumbido de oídos mareos y boca seca paciente manifiesta preocupación por ganancia de peso de 7 kilos en un mes según refiere la paciente en la entrevista, motivo por lo que acude al hospital.

Paciente refiere antecedentes de hospitalización en 02 oportunidades en el mismo nosocomio con diagnóstico de síndrome febril y así mismo infección urinaria.

Refiere 02 días antes cefalea y mareos el cual fue aumentando paulatinamente y 02 horas antes de su ingreso cefalea de moderada intensidad acompañado de zumbido de oídos motivo por el cual acudió al hospital.

b) Funciones Biológicas:

Apetito : disminuido

Sed : disminuido

Orina : 05 veces al día con volumen urinario disminuido de color Amarillo intenso.

Heces : disminuidas.

Sueño : alterado no concilia el sueño

3.2.1 ANTECEDENTES PERSONALES

a) Fisiológicos:

- ✓ Nacimiento normal

b) Ginecológicos:

- ✓ Menarquia :12 años refiere dismenorreas
- ✓ F.U.M: 21/11/2,016 F.P.P: 04/09/2017
- ✓ Régimen catamenial : c/d 28 /5 días por 4 paños al día
- ✓ Uso de anticonceptivos: Píldoras orales durante 01 año
- ✓ Parejas sexuales : 02

c) Obstétricos: G0 ,P0, A0, HV0, HM0

d) Hábitos Nocivos:

- ✓ Bebidas alcohólicas: inicia a los 16 años (cerveza)
- ✓ Tabaco: Niega
- ✓ Drogas : cápsulas para bajar de peso, 2 años antes del embarazo.

e) Alimentación:

- ✓ Desayuno, almuerzo y cena (come a sus horas).
- ✓ Frecuencia y consumo de carnes rojas.
- ✓ Alimentación: predominio grasas y proteínas

f) Vivienda:

- ✓ Propia (de su mamá)
- ✓ Tipo de construcción: material noble de 01 piso, 03 habitaciones, 02 servicios higiénicos.
- ✓ Número de personas que habitan la casa. 04 personas
- ✓ Crianza de animales: gato y perro

g) Psico socioeconómicas.

- ✓ Psicológicas. Refiere que se siente aturdida
- ✓ Socio: relación con sus familiares no es tan buena.
- ✓ Económico: depende económicamente de su madre.

h) Patológicos.

- ✓ Enfermedades de la infancia: No consigna
- ✓ Enfermedades eruptivas: Varicela
- ✓ Enfermedades crónicas: Refiere antecedentes de Asma
- ✓ Alergias: refiere alergia a los AINES.
- ✓ Intoxicaciones: No consigna
- ✓ Transfusiones sanguíneas: Niega

i) Hospitalizaciones:

Refiere hospitalización el 19 de marzo del 2016

DX: - Gestación de 18 semanas

- ✓ d/C infección urinaria
- ✓ No consigna tratamiento

Refiere hospitalización el 26 de mayo del 2016

DX: Gestación 22 semanas

- ✓ síndrome febril d/c Infección urinaria

Recibe tratamiento.

- ✓ Otras enfermedades: Niega al interrogatorio

3.2.2 ANTECEDENTES FAMILIARES

- ✓ Padre: vivo de 60 años es diabético sufre de hipertensión crónica.
- ✓ Madre Viva 59 años Hipertensa crónica, obesidad, cáncer de mama.
- ✓ Pareja sentimental no consigna.
- ✓ Hermanos aparentemente sanos.

3.3 EXAMEN FÍSICO

1) Aspecto general.

Paciente en mal estado general, regular estado de hidratación, regular estado de nutrición; lucida orientada en tiempo espacio y persona, posición de cubito dorsal activa; fascie compuesta, constitución normo sómica. Marcha disfasia, colabora en la anamnesis. Funciones vitales: Presión arterial: 150/90 mmHg -Pulso: 84 ppm _T° 37 °C. Respiración: 21 rpm
Peso: 69 kilos Talla:1.54 m IMC: 29.09 (sobrepeso)

2) Piel.

Faneras húmedas y elasticidad conservada, signo del pliegue no consigna, regular tejido subcutáneo; huella de BCG en hombro derecho presente, no se observa cicatrices, uñas cortas en regular estado de conservación e higiene, cabello castaño largo en regular estado de conservación e higiene.

3) Cabeza.

Normocefala; consistencia dura presenta puntos dolorosos a nivel de parietales, al movimiento de la cabeza refiere mareos.

4) Ojos.

Simétricos móviles presentan edema palpebral, conjuntivas pálidas, pupilas isocóricas; agudeza visual conservada.

5) Nariz.

Normo línea aguileña, fosas nasales permeables, olfacción aumentada.

6) Oídos.

Pabellones auriculares de adecuada implantación y conformación, audición conservada.

7) Boca Simétrica.

Móvil con mucosas orales secas, encías poco congestivas, Lengua rosada central móvil; dientes en regular estado de conservación e higiene.

8) Faringe no congestiva.

9) Cuello.

Cilíndrico largo móvil, no se palpa adenopatías, se palpa tiroides desplazable a la deglución.

10) Tórax y aparato respiratorio.

- a. Inspección, tórax simétrico, movilidad conservada respiración taraco abdominal, mamas poco turgente presencia de tubérculos de Montgomery no se observa tumoraciones costales.
- b. Palpación. Vibraciones vocales conservadas.
- c. Percusión sonora con espacio de traube conservado.
- d. Auscultación murmullo vesicular conservado.

11) Cardiovascular.

A la auscultación ruidos cardiacos normofonéticos no se auscultan ruidos agregados.

12) Abdomen.

- a. **Inspección:** globuloso ocupado feto vivo no dinámica uterina
 - Altura uterina: 26 cmts se observa edema supra púbico, se observa estrías recientes de color rosadas.
- b. **Auscultación:** latidos cardiacos fetales 143X- 138 X
- c. **Palpación:** Feto longitudinal cefálico izquierdo.
- d. **Percusión:** hiperestesia lumbar derecha positiva.

13) Urogenitales: No consigna

14) Columna vertebral: No consigna

15) Extremidades: edema de miembros inferiores +++

16) Linfáticos: no se palpa adenopatías

17) Rectal: se observa fisura hemorroidal

18) Neurológico: Lucida orientada en tiempo espacio y persona

Pares craneales: NO consigna.

Paciente ingresa al Servicio de Obstetricia procedente de emergencia el 01/07/2016 a las 17.30 pm; por presentar cefalea, zumbido de oídos, mareos, ganancia de peso de 7 kg en el último mes.

3.4 DIAGNÓSTICO MÉDICO

- ❖ Gestación de 32 ss
- ❖ D/C Preeclampsia
- ❖ A la evaluación Obstétrica

Fs Vs: T° 37°C; PA: 150/90 mm Hg; P:84x'

Conjuntivas palpebrales rosadas, mucosas orales secas, LCF: 138x'

Miembros inferiores con edemas (++)

- ✓ A las 18:00 hrs presenta PA 150/110 mmHg; abdomen no Dinámica uterina, LCF 136 x'; no sangrado genital. Obstetra se comunica con ginecología, médico especialista deja indicaciones.
- ✓ 18:20 Se administra 1 Cl Na 9% + 05 ampollas de Sulfato de Magnesio a XX gotas x'; se administra ½ ampolla en cada nalga.
- ✓ 18:45 PA: 160/110 mmHg
- ✓ 19:00 Paciente con vía permeable, se administra nifedipino 10 mg sublingual por indicación médica.
- ✓ 20:00 PA. 140/90 mmHg P:90x' R18x'
LCF: 128 – 136 x' MF (+) DU (-1)
- ✓ 20:30 LCF: 136x' Se administra _____1 tableta VO por indicación médica; PA 140/90 mm/Hg
- ✓ 22:30 LCF: 130 x' MF (+); du (-); vía permeable
- ✓ 02:00 LCF: 140/90; MF (+);
- ✓ 04:30 Se administra paracetamol 400 mg 1 tab VO; nifedipino 10 mg VO
- ✓ 06:45 PA: 140/100 mm/Hg; LCF:138 x'; MF(+); du (-)
- ✓ 10:00 PA: 140/90 mm/Hg
- ✓ 12:00 S e administra nifedipino 10 mg VO; ceftriaxona 1 gr EV;
- ✓ 14:00 Fs Vs: PA 140/80 mm/Hg; T°36.5 °C; p:80 x'; R19x'

- ✓ 16:00, PA: 140/80 mm/Hg; P: 80 x'; T°:36.5 °C.
- ✓ 18:00 Se administra Nifedipino VO
- ✓ 18:45 Genitales sin sangrado vaginal ni perdida de LA. MI edema (++)
- ✓ 20:00 Paciente con vía transfundiendo CL Na 9% 1000cc + 05 ampollas de Sulfato Magnesio a 20 gotas por minuto. PA:140/90 mm/Hg
- ✓ 22: 00 Se administra Aldonet 500 mg VO.
- ✓ 22:30 Se administra Nifedipino 10 mg; PA : 150/110 mm/Hg

02/07/2016

- ✓ 20:00 PA 140/100 mm/Hg
- ✓ 22:30 PA 150/110 mm/Hg

03/07/2016

- ✓ PA oscila entre 130/90 mm/Hg y 140/90 mm/Hg durante el día; continua con infusión de CL Na 9% 1000cc + 05 ampolla de Sulfato de Magnesio EV por vía permeable; se administra Nifedipino, Aldonet VO; y se continua con tratamiento antibioterapia (Ceftriaxona 1 gr EV).

04/07/2016

- ✓ PA oscila entre 140/90 mm/Hg y 140/100 mm/Hg durante el día; continua con infusión de CL Na 9% 1000cc + 05 ampolla de Sulfato de Magnesio EV por vía permeable; se administra Nifedipino, Aldonet VO; y se continua con tratamiento antibioterapia (Ceftriaxona 1 gr EV).

Paciente es referido a Hospital Regional Honorio Delgado Arequipa. Con Diagnóstico Médico (04-07-2016)

- Gestación 34 semanas
- Preeclampsia severa
- ITU

Presenta cefalea, zumbido de oídos; mareos.

Se transfiere con CLNa 9% EV + Sulfato de magnesio y otra vía de cloruro de CLNa 9% puro.

3.5 HOSPITAL HONORIO DELGADO

Su estancia hospitalaria de la paciente fue de 7 días.

Anamnesis : Paciente refiere cefalea frontal, edema, aumento de reflejo osteotendinoso.

Dx. Ingreso: Pre eclampsia severa

Primigesta nulípara.

Tratamiento : Sulfato de magnesio, cefazolina, misoprostol, nifedipino, metildopa, amlodipino, ceftriaxona.

Evolución: favorable

DX. egreso : Pre eclampsia severa

Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1.CONCLUSIONES

PRIMERO : Paciente con pre eclampsia severa referida a un establecimiento de mayor complejidad II-1, con inadecuado control prenatal, en su establecimiento de salud de nivel primario.

SEGUNDO : Paciente con pre eclampsia severa, paciente de riesgo, por presentar: ITU a repetición, madre soltera, nivel socioeconómico bajo, edad extrema. Con mal seguimiento del Hospital: del servicio y del sistema referencias y contra referencias.

TERCERA : Paciente con pre eclampsia severa, paciente de riesgo, que fue estabilizada y referida oportunamente a un hospital de mayor complejidad.

4.2.RECOMENDACIONES

PRIMERO : Trabajar a nivel primario sobre la importancia que el equipo de salud este actualizado en atención prenatal reenfocada, así como los factores predisponentes de esta patología, para un diagnóstico oportuno en las gestantes.

SEGUNDO : Mejorar el sistema de referencias y contrarreferencias del Hospital Ilo, sobre todo en los casos de gestantes con alto riesgo obstétrico.

TERCERA : Sensibilizar y capacitar al personal de salud en el manejo de pacientes con diagnóstico de pre eclampsia severa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saona Ugarte P. Clasificación de la enfermedad hipertensiva en la gestación. *Per Ginecol Obstet.* 2006; 4(219-25).
2. Report of the American College of Obstetrician and Gynecologist. Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 2013; 5(122-31).
3. Pacheco J. Preeclampsia/Eclampsia: reto para el gineco-obstetra. *Acta Méd Per.* 2006; 23(100-11).
4. Avena L, Joerin VN, Dozdor A, Brés SA. Preeclampsia Eclampsia. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.* 2007 Enero;(165).
5. Peralta Pedrero ML, Guzmán Ibarra MA, Cruz Alvear A, Martínez García MC. Utilidad para establecer el diagnóstico y severidad de los síntomas y signos más frecuentes de la paciente preecláptica. *Gaceta médica.* 2004; 140(513-517).
6. Briceño Pérez C, Briceño Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia leve: manejo expectante ¿hospitalario o ambulatorio? *Revista de ginecología y obstetricia de México.* 2006 Octubre; 47(537-545).
7. Pacheco J, Wagner P, Williams N, Sanchez S. *Enfermedad Hipertensiva de la gestación Lima: Ginecología, Obstetricia y Reproducción.*; 2007.
8. Chirinos J. Incidencia y características de la enfermedad hipertensiva en el embarazo: estudio retrospectivo a nivel del mar y en la altura. *Acta Andina.* 1995; 4(25-34).
9. Perinatal. INM. Instituto Nacional Materno Perinatal. 2011..
10. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológico en Salud Pública DGE –

MINSA.. Informacion Materno Perinatal. 2015..

11. Direccion Regional de Salud Moquegua. morbilidad y mortalidad en la gestante. Analisis de la Sitiacion de Salud. 2015 Agosto.
12. Noquegua DRdS. Morbilidad Hospitalaria Ilo. 2014. Fuente HIS.
13. Cararach Ramoneda V, Botet Mussons F. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Asociación Española de Pediatría. 2008.
14. Chapalbay Parreño IC. Principales complicaciones de Preeclamsia en pacientes que acuden al Hospital Provincial General Docente Riobamba. Tesis. Ecuador: Escuela Superior Politecnica de Chimborazo. Facultad de Salud Pública. Escuela de medicina; 2010.
15. Chesley LC. A short history of preeclampsia. Obstet Gynecol. 1943; 74(599).
16. Savinggrace. Savinggrace. [Online].; 2011 [cited 2018 Enero 24. Available from: <https://www.preeclampsia.org/es/savinggrace-travel/53-noticias-informacion-de-salud/257-history-of-preeclampsia>.
17. Teran J. <https://es.scribd.com/document/94344631/Antecedentes-Historicos-de-Las-Enfermedades-Hpertensivas-Del-Embarazo>. [Online].; 2013 [cited 2018 Enero 24.
18. López Mora. Preeclampsia-eclampsia. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2007 Julio-Agosto; 2(4).
19. Juarte E, Brown R, Hernandez A. Archivo Médico de Camagüey. 2006. Camagüey: Policlínico Comunitario.
20. Campbell OM GWLmsssg. Strategies for reducing maternal mortality: getting on with what works. Lancet. 2006..

21. Guevara Ríos , Meza Santibáñez L. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2014.
22. Mora Valverde A. Preeclampsia. Revista Medica de Costa Rica y centro America. 2012; 602(193-198).
23. Terán Paz. Factores que inciden en la prevalencia de hipertensión arterialFactores que inciden en la prevalencia de hipertensión arterialFactores que inciden en la prevalencia de hipertensión arterial. 2012. Hospital Docente San Vicente de Paúl de Ibarra.
24. Valdez G, Oyarzun E, Corthon J. Síndromes Hipertensivos ye embarazos. Obstetricia. 2011.
25. Voto L. Hipertension en el Embarazo. 2008. Hipertension en el Embarazo.
26. Heras Crespo ME. Preeclampsia. Tesis. Ecuador: Hospital Vicente Corral; 2012.
27. Ness RB, Roberts JM, Hunningham F. Hipertensive Disorders in Pregnancy. Tercera ed. Stamford , editor. Connecticut: Chesley's; 2009.
28. Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake. The spectrum of severe preeclampsia:comparative analysis by HELLP. Am J Obstet Gyneco. 1999 Jun; 180(73-84).
29. Castillo González D. Síndrome HELLP. Actualización. Rev Cubana Hematol Inmunol Med. 2006; 23(1).
30. high NHBPEPWGRo. Am J Obstet Gynecol. 2000..
31. Ruiz OC. Guia de hipertension inducida por el embarazo nuevo enfoque. 2014. Enfermedad Hipertensiva.
32. Chumbe OR. GUÍA DE HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL

EMBARAZO NUEVO ENFOQUE. 2011. Enfermedad Hipertensiva.

33. 2010 NIfHaCE. National High Blood Pressure 2000. Uzan 2011. Cianfar (2011).
34. Votta R. Obstetricia 327-352 , editor. Buenos Aires: Lopez libreros; 1995.
35. Uranga Imaz F, Uranga Imaz. Obstetricia Buenos aires: intermedicina; 1983.
36. NSW Pregnancy & New Born. Hypertension in Pregnancy. NSW Pregnancy & New Born. 2004 Marzo.
37. Dirección General de Salud Reproductiva. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia y Eclampsia. 2002. Lineamiento Técnico.
38. Velez Delgado SF. “EMBARAZO ADOLESCENTE Y COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA MATERNIDAD MARIANA DE JESUS. Tesis. Guayaquil - Ecuador: MATERNIDAD MARIANA DE JESUS; 2015.
39. Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología. In Instituto Nacional Materno Perinatal.; 2014. p. 69-83.
40. Voto LS, Lilia R, Darbon Grosso HA, Uranga Imaz F, Margulies M. A useful index of the severity of preeclampsia and perinatal prognosis. J. Perinat. Med.. 1998; 16(123).
41. Gant NF, Worley RJ. Hypertension in Pregnancy:. Appleton-Century Crofts. 1998.
42. Rojas Campos. Manejo de las convulsiones eclámpicas. Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica. 2012 616;(545-550).
43. Sibai B. Dekker G KM. Pre-eclampsia. Lancet. 2005..
44. American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. Practice Bulletin Clinical

- Management Guidelines for Obstetrician–Gynecologists. 2002 January; 159(33).
45. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E. Diagnosis, evaluation and management. the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertension: An international journal of women's cardiovascular health*. 2014;(105-145).
 46. Rodriguez V. Hipertension arterial y habitos alimentarios en adultos mayores. Tesis. Argentina: Policlinico Pami II ciudad de Rosario, Santa Fe.
 47. Barcelona HMd. Protocolo de Hipertensión y Gestación. 2010..
 48. Abalos E DLSD. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. 2007. *Cochrane Database of Systematic Review*.
 49. Barranco A AM, Moreno Manzano A, Puetas Prieto a. Tratamiento de la Hipertensión durante el Embarazo. 2014..
 50. Mediavilla García J, Sabio Sánchez M, Fernández Torres. Tratamiento de la hipertensión arterial. Elsevier. 2003 Febrero; 120(3).
 51. Fanarraga Moran J. Conocimiento y Práctica de Autocuidado Domiciliario en Pacientes Adultos con Hipertensión Arterial, en Consultorios Externos de Cardiología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen ESSALUD. TESIS. LIMA: Consultorios Externos de Cardiología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen ESSALUD; 2013.
 52. Duley L. Henderson-Smart DJ MS. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. 2006. *Cochrane Database of Systematic Review*.
 53. Hofmeyr G. J, Gülmezoglu A. , Pileggi C. Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009 Febrero.

54. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM). ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management. Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). 2011; 32(3147).
55. Bautista A. Hipertensión y embarazo. Toxemia gravídica: Nájñez H, Ruiz AI, eds; 1999.
56. Huestas E. Manejo Clínico de la Preeclampsia. Rev Per Ginecol Obstet. 2006; 4(237-238).
57. Soto S. Hipertensión en el Embarazo. 2008. Sección Hipertensión Arterial.
58. Altered dietary salt for preventing preeclampsia aicCDoSR. Duley L, Henderson-Smart D, Meher S. 2005..
59. Duley L. Henderson-Smart DJ MSKJ. Antiplatelets agents for preventing preeclampsia and its complications. 2007. Cochrane Database of Systematic Review.
60. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Guías de Práctica Clínica para la Atención. Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Sexual y Reproductiva. 2007;(53-62).