



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI

VICERECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA

TRABAJO ACADÉMICO

“SEGUNDIGESTA CON PREECLAMPSIA SEVERA COMPLICADA

CON SÍNDROME HELLP, HOSPITAL REGIONAL HERMILIO

VALDIZÁN MEDRANO, HUÁNUCO”

PRESENTADO POR:

Obst. MELSI ALIAGA VICTORIO DE CASTAÑEDA

ASESOR:

DR. ALLYN OSWALDO ZA VALETA PESANTES

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

MOQUEGUA – PERÚ

2019

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pág.
PÁGINA DE JURADOS	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	v
RESUMEN.....	vii
CAPÍTULO I PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	1
1.1. Descripción del Problema	1
1.2. Justificación.....	3
1.3. Marco Teórico.....	4
1.3.1. Antecedentes	4
1.3.2. Bases Teóricas	7
CAPÍTULO II CASO CLÍNICO	24
2.1. Objetivos	24
2.1.1. Objetivo General	24
2.1.2. Objetivos Específicos	24
2.2. Caso Clínico	24
2.2.1. Identificación.....	24
2.2.2. Hoja Perinatal	25
2.2.3. Motivo de Referencia	27
2.2.4. Exploración Física:.....	27
2.2.5. Diagnóstico:.....	28
2.2.6. Exámenes auxiliares:.....	28

2.2.7. Tratamiento Farmacológico:	29
2.2.8. Epicrisis:.....	30
2.3. Discusión.....	30
2.4. Conclusiones	31
2.5. Recomendaciones.....	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33

RESUMEN

Preeclampsia es una patología propia exclusiva de la gestación, parto y puerperio, que posee un origen multisistémico, la múltiple complejidad fisiopatológica en la cual está inmersa esta enfermedad, la cual tiene principalmente relación con una evolución anómala de la placenta y con la interrelación de varios factores que conducen a lesión endotelial. Realizando la descripción del caso clínico, a través de un diseño epidemiológico analítico; consideramos la existencia de factores predisponentes de importancia como el periodo intergenésico muy espaciado, la falta de suplementación de calcio durante la atención prenatal, el inicio súbito de la sintomatología a través de los signos premonitores de eclampsia y el paso a complicaciones más severas como el síndrome HELLP. Mediante el primer plan de acción de terminar con el embarazo lo más pronto posible, la transferencia a un nosocomio de mejor capacidad resolutive, el manejo y terapéutica en la unidad de cuidados críticos, evitó una mortalidad materna. Concluyendo que, en el contexto de la preeclampsia severa, la complicación más importante fue: el síndrome HELLP; la cual fue manejada según los estándares determinados en el protocolo de atención del MINSA y es referido a un establecimiento de mayor complejidad, con resultado favorable.

Palabras Clave: Preeclampsia, síndrome de HELLP, eclampsia.

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. Descripción del Problema

La preeclampsia es la complicación obstétrica que acarrea a la gestación a cursar con riesgo para la mamá y su producto, esta complicación es cada vez más frecuente más seria y Es parte significativa de la morbilidad y mortalidad de la madre o su producto.(1)

Esta complicación de la gestación cuando no es detectada y controlada a tiempo puede producir otras complicaciones y evolucionar por ejemplo con: eclampsia, con el catastrófico síndrome HELLP, con compromiso de otros órganos; así producir: coagulación intraocular diseminada, hemorragias intracerebrales, insuficiencia cardiaca, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda; lo que fundamenta, el porqué es una de las cuatro patologías que ocasionan mortalidad materna, aún en países desarrollados.(2)

Cuando se presenta la enfermedad hipertensiva de la gestación, también es posible ver afectado el feto, pudiendo manifestarse con insuficiencia placentaria y como consecuencia de esto compromiso o retraso del crecimiento intrauterino; esto puede llevar hasta la muerte del feto. Generalmente, el estado del feto, sino antes el estado de la madre en riesgo,

llevan a decidir el término del embarazo antes de su madurez; este evento junto con la rotura precoz de las membranas amnióticas están entre las causas más frecuentes de prematuros extremos.(2)

La incidencia del estado hipertensiva del embarazo, preeclampsia, incide siete veces más en países en desarrollo comparado con los desarrollados; así también, las complicaciones en los neonatos son alrededor del 2.8%; de acuerdo a la valoración de la Organización Mundial de la Salud (OMS). A nivel mundial, anualmente la preeclampsia durante el embarazo constituye alrededor de 900 000 muertes perinatales y 50 000 muertes maternas; así como, constituye un factor predisponente para presentar en el futuro complicaciones vasculares y cardíacas. En los hijos existe la posibilidad de desarrollar hipertensión arterial a más temprana edad; así como también, en conocido síndrome metabólico.(3)

En los Estados Unidos de Norteamérica la incidencia de preeclampsia alcanza el 25%. En el Caribe y Latinoamérica, es causa del 25.7% de muertes en las madres; y, por cada mujer fallecida, 50 000 llegan a sufrir morbilidad materna con situación grave extrema(4). En países en proceso de desarrollo, por ejemplo Ecuador, alcanzó 4.51% en el año 2016; representando pues relevante causa de mortalidad materna y perinatal.(5)

En Perú, la hipertensión inducida por el embarazo está como el segundo motivo de muerte en las madres, causante del 17 al 25% de los fallecimientos perinatales; seguida, además por restricción del crecimiento intra-útero y prematuridad. En los establecimientos de salud significa la principal causa, 43% representa para el Instituto Materno Perinatal. La

incidencia a nivel nacional oscila entre 10 al 15%(6). En el 2017, la región de Huánuco la incidencia llego a ser del 13%.(7)

1.2. Justificación

La preeclampsia es una patología que con regularidad se manifiesta en nuestro medio y complica la gestación. En Perú, representa el tercer motivo en mortalidad de las madres, un problema tan antiguo que aún queda sin la resolución que necesita; no obstante los progresos en la comprensión de la fisiopatología y la terapéutica, esta continúa comprometiendo a un porcentaje importante de los embarazos; y, está entre las principales motivos de muerte perinatal y materna; tanto en naciones desarrolladas como aquellas en desarrollo.

Ante las cifras crecientes de preeclampsia en nuestra Región Huánuco, las políticas de salud están orientadas a su disminución, el trabajo multidisciplinario en el sector salud, se orienta a un mejor manejo de la patología, actuando desde el inicio del diagnóstico hasta el traslado a una institución de la red de salud con funciones obstétricas y neonatales de mayor complejidad en el manejo protocolizado y especializado con el sistema de referencia y contra referencia; en la práctica clínica se observa un manejo y tratamiento adecuado.

Cuando se presenta esta situación patológica y conlleva a morbimortalidad materna y perinatal, afecta a la sociedad, siendo la mujer madre la unidad de la familia y esto conlleva al abandono de sus hijos, la desintegración

familiar y una economía resquebrajada; siendo una carga social y económica para la familia, la sociedad y el Estado.

El profesional de salud, capaz de brindar la atención adecuada según norma técnica del Ministerio de salud, con un diagnóstico temprano y un plan de acción y/o tratamiento, podrá salvaguardar la vida de la gestante y su producto, llegando a término adecuado el manejo de la patología.

Esta investigación basada en el análisis clínico del caso servirá antecedente de futuras investigaciones relacionadas al tema y podrán ser extrapoladas a otras investigaciones con relación al tema estudiado.

La investigación centrada en el entorno clínico y académico servirá como base a otras investigaciones sobre este tema muy tratado y podrá contribuir a la ciencia con un acertado tema investigado.

1.3. Marco Teórico

1.3.1. Antecedentes

Internacionales

Castro P y Meza A. En Machala, Ecuador el año 2018, reporto: Análisis de casos con preeclampsia severa en gestantes atendidas en el Hospital General Teófilo Dávila. Los investigadores realizaron revisión de historias clínicas y artículos científicos de reporte de caso y revisión del tema; teniendo en consideración el riesgo de la madre y el feto; utilizaron el diseño analítico caso clínico. Resultados: Identificaron factores de riesgo: hereditarios, individuales,

inmunológicos y ambientales; los cuales interactuaban de distintas maneras para que se presente la preeclampsia. Entre el 5 al 10 % de todas las gestaciones, en 25 % de las féminas con hipertensión crónica y en el 14,5 al 20 % de gestantes con embarazo múltiple. Entre la signología encontrada: dolor en el hipocondrio derecho o en el epigástrico (por distensión de la cápsula hepática o ruptura del hígado), en el sistema nervioso central (cefalea intensa, tinnitus, visión borrosa); signos vasomotores como la presencia de escotomas en la evolución, alteración en pruebas de laboratorio. Conclusión: eran atribuibles a varios factores de riesgo, lo más saltante era: ser menor a 20 años de edad y primera gestación.(5)

Huerta L. En México el año 2014, realiza la investigación denominada: Detección oportuna de preeclampsia en una unidad de Medicina Familiar con utilidad de la prueba de Gant en féminas con 28-32 semanas de embarazo; la investigadora tuvo el objetivo valorar el valor predictivo de la prueba y la concurrencia de preeclampsia; fue un estudio de diseño analítico. Resultados: Edad promedio 27 años; segundigestas 34%; con prueba de Gant positiva 30% de los cuales el 10% presentaron preeclampsia. La Sensibilidad fue 94%, especificidad 77 %, valor predictivo positivo 32% y con un valor predictivo negativo 79%. Concluyendo: lo encontrado con la prueba de Gant es distinto a investigaciones anteriores, siendo útil para diagnóstico oportuno y activación de los sistemas en la prevención de preeclampsia.(8)

Nivel Nacional

Castillo Y. En Puno, en el año 2017, realiza la investigación denominada: Factores de riesgo relacionados con preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Regional Manuel Núñez Butrón con el propósito de identificar factores de riesgo vinculados más frecuentes para preeclampsia. Fue un estudio analítico con diseño de casos y controles, en grupos de 116 casos y 116 controles, usó como técnica la documentación por revisión de historias clínicas, mediante una ficha de colección de información. Resultados: los factores de riesgo encontrados con más frecuentes fueron: Cantidad de controles antes del parto menor de 6, edad de la madre más de 35 años, nulípara, obesidad y procedencia rural. Concluyendo la investigadora que todos los indicadores mostraron una asociación significativa y son factores de riesgo asociados a preeclampsia.(9)

Huamán J. En Lima, realiza la pesquisa de investigación denominada: Factores de riesgo para preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Dos de Mayo, 2016; donde el investigador tuvo como propósito: Identificar los factores de riesgo y la frecuencia de casos con preeclampsia; el diseño fue descriptivo, transversal; estudió a 59 pacientes. Los resultados fueron: El grupo etario entre 21 a 25 años tuvo la mayor prevalencia con 33,9%; controles prenatales deficientes 42,4%; la nuliparidad 55,9%; antecedente de hipertensión arterial 6,8%; preeclampsia como antecedente personal 33,3%; no hubo antecedente de diabetes

mellitus. Concluyendo que: el 5% presento preeclampsia, el factor de riesgo más prevalente fue la nuliparidad y el menos prevalente el antecedente de diabetes mellitus. (10)

1.3.2. Bases Teóricas

Preeclampsia Severa

Es una patología típica de la gestación, parto y puerperio; con compromiso multiorgánico - sistémico, lo cual implica principalmente un desarrollo anómalo a nivel de la placenta con interrelación de otros múltiples factores teniendo como resultado es daño del endotelio. Los criterios para severidad de preeclampsia se consideran: proteinuria de 24 horas mayor a 5 g, creatinina plasmática superior a 1.2 mg/dl, dolor intenso en epigastrio o en el hipocondrio derecho, oliguria, trombocitopenia menor de 100 000 plaquetas, alteraciones en las pruebas de función del hígado al doble de lo normal, trastornos visuales (fosfenos), presencia de tinnitus o acúfenos, cefalea y edema pulmonar.(11)

Etiología

Aún se ignora el agente específico determinante; no obstante, se han planteado varias teorías en relación con su origen, las principales se presentan a continuación(12):

Invasión trofoblástica anormal o deficiente implantación.

La insuficiencia placentaria es uno de los principales mecanismos en la patogénesis, producida por remodelación anómala en el espacio intervelloso de la vasculatura materna de perfusión.

En una gravidez normal, las arterias uterinas espirales de la madre son penetradas por el citotrofoblasto fetal sustituyendo el endotelio; y, las células se diversifican en citotrofoblastos del endotelio.(13)

En la gestante destinada a progresar en preeclampsia, las alteraciones en este proceso de evolución vascular aún casi en global no entendidos, llevan a un aporte de sangre a la unidad placenta - útero no apropiada, produciendo e incrementando un grado de baja oxemia y distrés oxidativo.

Desequilibrio en la angiogénesis

Las alteraciones en los valores séricos de los factores angiogénicos en la circulación de la madre se han asociado con la fisiopatogénesis de la preeclampsia.

Un desbalance entre los factores que favorecen la angiogénesis, relacionados con el desarrollo vascular a nivel de la placenta y sostenimiento de la función vascular; y, factores que antagonizan la angiogénesis, antagonistas de los factores pro angiogénicos, llevan a alteraciones vasculares en el lecho placentario y el sistema cardiovascular de la madre.(14)

Daño del endotelial vascular

El factor de crecimiento endotelial vascular tiene como receptor un péptido que funciona adhiriéndose al factor de crecimiento

plaquetario y al factor endotelial de crecimiento vascular generando disfunción a nivel endotelial.

Se hipotetiza como uno de los marcadores principales en la generación de preeclampsia. Por lo cual, en las gestantes que evolucionan con preeclampsia, las concentraciones séricas se hallan disminuidas.(15)

Mala adaptación inmunológica

La interrelación entre glóbulos blancos y células del citotrofoblasto es fundamental en la penetración del trofoblasto y en el crecimiento regular placentario.

La mala adaptación inmune podría ser causa de una penetración solo superficial de las arterias espirales por las células del citotrofoblasto llevando alteración de la función endotelial por medio de células con incremento del desprendimiento de radicales libres, citosinas y enzimas proteolíticas.(16)

Predisposición genética

La existencia de un único gen dominante con penetrancia no completa o un gen recesivo pueden producir la generación de preeclampsia; en el genoma, se encuentran 50 genes probables para preeclampsia.(17)

Respuesta inflamatoria exagerada

En el transcurso de la gestación se aguarda que tanto el sistema de defensa del feto como el de la madre identifiquen la existencia de células alogénicas del otro; no obstante, la acogida del aloinjerto

fetal por la mamá es distinto al rechazo característico apreciado cuando se realiza injerto de órganos. Extendiendo la semejanza del trasplante más allá, se esperaría que el sistema de defensa de la mamá responda tanto con reminiscencia como con especificidad a genes particulares del papá concurrentes en la placenta.

Aumento de estrés oxidativo

Una congregación elevada de varios marcadores de estrés oxidativo se ha demostrado en preeclampsia; así tenemos, a los peroxinitritos, los cuales se elevan en el endotelio vascular de madres con preeclampsia más que en mamás con gestaciones adecuadas. En mujeres que evolucionan con preeclampsia durante la gestación temprana, el estrés de la red endoplásmica desencadena señales o estímulos que buscan recobrar la homeostasis; si el mecanismo de equilibrio fisiológico se rompe y se activan vías apoptóticas; se altera la labor de la placenta en estas mamás que evolucionan con preeclampsia.(18)

Epidemiología

A nivel global, anualmente los trastornos hipertensivos en la gestación significan alrededor de 900 000 fallecimientos perinatales y 50 000 muertes maternas.(19)

En el Caribe y Latinoamérica, la preeclampsia es motivo de alrededor de 25,7 % muertes en las parturientas.(19)

En el Perú, la preeclampsia a nivel territorial se presenta entre 17 a 25% de los embarazos (20). En el Instituto Nacional Materno Perinatal se reporta 43% de las gestantes atendidas(20). En la Región Huánuco, en el año 2017, la incidencia llegó al 13%entre las gestantes.(7)

Factores de Riesgo

Entre los factores vinculados a la generación de preeclampsia se han reportado: El primer embarazo, cambio de paternidad, preeclampsia como antecedente personal, historia familiar de preeclampsia, hipertensión crónica, ser de raza negra, gestación en la adolescencia, gestación a más de 35 años, incremento del índice de masa corporal (sobrepeso, obesidad), gestación múltiple, resistencia a la insulina, diabetes mellitus pre gestacional, hiperhomocisteína, reproducción asistida, síndrome antifosfolípido, periodo intergenésico mayor a 10 años, enfermedad trofoblástica del embarazo.(19)

Fisiopatología

Entre las teorías más reconocidas acerca de la génesis de preeclampsia, refieren que esta patología se produciría en dos fases: La primera, estaría representada por la irrupción externa del citotrofoblasto a las arteriolas espirales, la cual produciría limitación en la irrigación placentaria; la segunda, se presenta como resultado de la evolución inadecuada de la función placentaria dando como resultado la presentación clínica de la preeclampsia.(21)

La placentación anormal en preeclampsia resulta de una alterada estructura de los vasos útero placentarios; y, con ello, una disminución del flujo sanguíneo a la placenta; lo cual origina elaboración de marcadores en la corriente circulatoria que comprometen la función del endotelio vascular. La actividad ATPasica del calcio baja, a nivel de la plasmalema, puede expresarse como el incremento del calcio dentro de la célula; y con ello, afectar los eventos fisiológicos que requieren de una concentración diferencial de calcio en la membrana. (4,22)

Es posible también poner en actividad a la cascada de la coagulación en la sangre, por compromiso de la integridad de la pared del vaso sanguíneo, provocando extravasación de fluidos e incremento de sustancias vasopresoras y que produzcan agregación plaquetaria, con la reducción de sustancias antiagregantes y vasodilatadoras de las plaquetas.(22,23)

Clasificación

Las patologías hipertensivas de la gestación se clasifican como (20):

Hipertensión gestacional. Incremento de la tensión arterial sin presencia de proteinuria en una embarazada posterior a las 20 semanas de gravidez o identificada por vez primera en el postparto.

Preeclampsia. Patología hipertensiva arterial del embarazo que se presenta posterior a las 20 semanas de gravidez; caracterizándose por presencia de incremento de la tensión arterial con proteinuria

asociada. Pudiéndose Subclasificarse en: **Leve**, cuando se presenta elevación de la tensión arterial sistólica menos de 30 mm Hg y proteinuria en orina menor de 2 gramos en 24 horas. **Preeclampsia severa**, cuando la preeclampsia está vinculada con tensión arterial sistólica más de 160 mm Hg y/o una tensión arterial diastólica de más de 110 mm Hg, existiendo certeza de lesión en órgano diana y 2+ a 3+ de proteinuria cualitativa o cuantitativamente mayor de 2 gramos en orina colectada en 24 horas; evidenciándose compromiso de órganos: en relación al riñón (oliguria, incremento de la creatinina sérica); edema del pulmón; disfunción del hígado; dolor intenso en hipocondrio derecho o epigastrio; alteración de la coagulación y plaquetario; evidencia de ascitis y compromiso neurológico o visual.

Hipertensión crónica. Con evidencia de hipertensión arterial antes de la gravidez o previo a que cumpla 20 semanas de embarazo. En gestantes que no cumplieron con los controles durante el embarazo; con hipertensión posterior a las 12 semanas después del parto.

Hipertensión crónica con sobre agregación de preeclampsia. Mujeres con presión alta crónica antes del embarazo, en quienes, después de las 20 semanas de embarazo se evidencia proteinuria o elevación importante de la tensión arterial en referencia con su valor basal y/o compromiso de órgano diana aducida a preeclampsia.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para preeclampsia son: al menos dos controles de tensión arterial incrementadas tomadas en reposo; y, con al menos 4 a 6 horas de intervalo entre cada medición. Además, la comprobación de proteinuria.(20,22,24)

Entre los criterios de severidad: encontrar uno o más de los siguientes, implica catalogarlo como preeclampsia severa(22,23):

- Tensión arterial sistólica con más de 160 mm Hg y una diastólica que sea superior a 110 mm Hg.
- Proteínas en orina superior a 2 g en volumen urinario de 24 horas y/o más de 2+, al valorarla con una tira reactiva o con ácido sulfosalicílico.
- Alteración neurológica definida como un dolor de cabeza persistente y compromisos visuales y auditivos, que implican irritación de la corteza.
- Conteo de plaquetas menor a 100 000 por milímetro cúbico.
- Compromiso de la función renal, catalogada como creatinina superior a 1.2 mg/dl.
- Oliguria, definida como volumen urinario en 24 horas menor a 500 ml.
- Signología de edema pulmonar.

Signos de Alarma (20):

- Oliguria

- Cefalalgia
- Escotomas, fotopsias y otras alteraciones visuales.
- Hiperreflexia
- Dolor en el hipocondrio derecho o epigastrio.
- Vómitos o simplemente náuseas.
- Acrecentamiento de la tensión arterial sistólica más de 30 mm de Hg o de la tensión arterial diastólica mayor de 15 mm de Hg, en relación con la presión basal del control prenatal.
- Edema generalizado o en los miembros inferiores por disfunción endotelial e hipoproteinemia.

Diagnóstico Diferencial

Entre las patologías que se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial de preeclampsia se tiene a las siguientes(23):

- Púrpura trombótica trombocitopénica
- Síndrome urémico hemolítico
- Síndrome antifosfolipídico
- Lupus eritematoso sistémico
- Afecciones hematológicas

Diagnósticos diferenciales con hepatopatías en el embarazo(22):

- Colestasis intrahepática del embarazo
- Hepatitis viral
- Enfermedad de Wilson
- Hígado graso agudo del embarazo

Manejo, Tratamiento y Complicaciones

Las embarazadas que evolucionan con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia, deben ser internadas para manejo y monitoreo en un nosocomio de segundo nivel y de categoría II-2 o III de atención, que cuente con unidad de cuidados críticos materna y de un competente banco de sangre.

En el transcurso de la hospitalización, se vigilará la presión arterial con lapsos de cada 4 horas; así también, de los otros signos vitales, los latidos cardíacos del feto y la dinámica uterina; de la misma manera, se valorará la diuresis y realizará controles de laboratorio hematológico y bioquímico que incluya: perfil de la función renal (urea, ácido úrico, creatinina y depuración de esta). En forma diaria se valorará: proteinuria cualitativa, perfil de coagulación, valoración diaria de líquidos administrados y eliminados (balance hídrico), valoración de peso, perfil de función hepática (enzimas hepáticas, bilirrubinas) de ser necesario diariamente. Se indagará por el bienestar del feto cada 72 horas, por lo menos.(7,20,25,26)

Manejo de preeclampsia con criterios de severidad

Por ser una patología compleja, su manejo debe ser multidisciplinario, efectivo y oportuno.

Uno de los pilares en el manejo de la preeclampsia severa, se fundamenta que generalmente en esta patología la paciente tiene un volumen intravascular disminuido. Por tanto, se debe iniciar aporte de solución fisiológica al 0.9% a un flujo de 20 - 30 ml/kg de peso;

con administración del 50% a goteo rápido y la diferencia hasta completar una hora, luego manteniendo un flujo horario para completar 3 - 4 litros en las primeras 24 horas; teniendo evidencia de buen aporte de fluidos y signología de buena hidratación, si hay oliguria se puede hacer uso de furosemida. Será necesario el control de diuresis mediante un catéter vesical y la bolsa colectora correspondiente, realizando control horario del volumen urinario, que debería mantenerse mayor a 0.5 ml/kg/hora. Concomitantemente, control de otros signos vitales como: la tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno en periodos de 15 minutos a cada hora, según las tendencias en la evaluación de la paciente.(26)

Otro de los pilares en el manejo en preeclampsia grave es la prevención de las convulsiones. Para lo cual se debe iniciar una dosis de ataque y luego infusión de sulfato de magnesio. La preparación usual se realiza combinando 5 ampollas de sulfato de Mg al 20% (cada ampolla tiene un volumen de 10 ml) con 50 ml de solución salina al 0.9%, esta preparación proporciona un gramo de sulfato de magnesio en cada 10 ml; por lo tanto, se administraría 40 ml (4 g de Sulfato de magnesio) de esta preparación en forma rápida como dosis de ataque en 15 a 20 minutos ; continuando luego con infusión de 10 ml/hora (1 g/hora), y mantenerla por alrededor de 24 horas posterior al término del parto. Mientras se administra la infusión de sulfato de magnesio debe controlarse: la frecuencia respiratoria, los

reflejos rotulianos y la diuresis que no sea menor a 0.5 ml /kg/hora; con el fin de detectar a tiempo la probable intoxicación por el sulfato de magnesio.(20,26)

Se indicará suspensión de la infusión de sulfato de magnesio: sí a la evaluación de los reflejos son pobres o ausentes, si hay evidencia de compromiso del estado de conciencia o de ventilación superficial o lenta ($FR < 12$). En estas situaciones se administrará gluconato de calcio vía endovenosa en una dosis de 1 a 2 g. En el contexto de injuria renal aguda con oliguria, se debe ser muy prudente con la administración de sulfato de magnesio.(20,26)

Otro aspecto importante del manejo de la preeclampsia severa es el control de la hipertensión por el riesgo de insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón. Debe ser progresivo y es imperativo cuando la presión arterial sistólica es mayor a 160 mm Hg o la presión diastólica es mayor a 110 mm Hg(20). Dentro de los fármacos recomendados para el control de la hipertensión tenemos los siguientes:(7,20,26)

Labetalol. El cual debe ser administrado en dosis de ataque, de 20 mg endovenoso lento en 2 minutos, repitiendo después de 10 minutos; si aún no es evidente el controla la hipertensión arterial. Se prosigue incrementando la dosis (20, 40, 80 mg); se recomienda no pasar 220 mg; continuando con una infusión de 100 mg durante cada 6 horas. De no lograr el control de la presión arterial, se recomienda asociar otro antihipertensivo. Las situaciones que contraindican el

uso de labetalol son: asma bronquial, bradiarritmia e insuficiencia cardíaca congestiva.

Hidralazina. Administrar 5 miligramos en bolo endovenoso, pudiendo repetir la dosis en 10 minutos, si no hay control de la presión; continuando con una perfusión endovenosa a dosis de 3 a 10 mg del fármaco por hora.

Metildopa. Fármaco que se recomienda para complementar el control de la hipertensión, dosificada cada 12 horas, de 500 - 1000 mg vía oral, con el objetivo de mantener presiones arteriales sistólicas de entre 120 a 150 mm Hg.

Nifedipino. A dosis recomendadas de 10 mg por vía oral, repitiendo en 30 minutos. Con dosis de mantenimiento recomendadas de 10 a 20 mg en intervalos de 6 a 8 horas vía oral. La vía sublingual, es menos recomendable por cambios bruscos en la presión arterial. Tener precaución cuando se administra concomitantemente con infusión de sulfato de magnesio, pueden potenciarse. Se recomienda como dosis máxima por día de 120 mg.

El tratamiento antihipertensivo deberá regularse con el control permanente de la tensión arterial; dosis que deberá disminuirse según la evolución, sobre todo posterior de realizado el parto. Se recomienda mantener el tratamiento en el período puerperal alrededor de 7 días.

La interrupción del embarazo es otro aspecto importante en la resolución de esta patología con las consideraciones adecuadas.

Considerando como indicaciones para el término de la gestación, independiente de las semanas de embarazo, las siguientes:(20)

Dependientes de la madre: trombocitopenia menor a 100 000, o evidencia de que progresa su disminución; a pesar del tratamiento, continuación de tensión arterial alta severa; eclampsia, o signología que anuncian eclampsia; hemorragia cerebral; oligoanuria persistente o compromiso progresivo de la función de los riñones; compromiso de la función del hígado en progresión; rotura hepática o hematoma subcapsular hepático; desprendimiento de placenta normoinserta en forma prematura; manifestaciones visuales y auditivas; cefalea persistente; dolor importante y continuó en hipocondrio derecho o epigastrio.

Indicaciones dependientes del feto: cuando se tiene evidencia de signos de alarma de compromiso del bienestar fetal evidenciado en un monitoreo cardiotocográfico patológico o una valoración de perfil biofísico menor de 4, con evidencia de restricción severa del crecimiento del feto con estudio de Doppler del flujo de la arteria umbilical que demuestre diástole ausente o revertida, también signos de restricción del crecimiento intraútero o presencia de oligohidramnios.(20,26)

Manejo de la eclampsia

La presencia de convulsiones en la eclampsia coloca en riesgo la vida y se deben considerar como de suma urgencia de vida. Las mismas pueden producirse: antes del parto, en el transcurso de este o

después; y, pueden aparecer algunas veces con valores de hipertensión no tomados en cuenta como graves. (22)

La eclampsia en su manejo requiere de un rápido control de las convulsiones y la prevención de nuevas recurrencias; con sulfato de magnesio, a las mismas dosis indicadas para la mencionada preeclampsia severa, con 4 gramos como dosis de ataque endovenosos en infusión rápida (aproximadamente 20 minutos) y luego con dosis de sostenimiento de 1 a 2 gramos por hora. El sulfato de magnesio; por lo tanto, se asocia con reducción significativa de las muertes maternas, en referencia a esta patología; es un medicamento accesible, de administración y control considerablemente sencillos. En situaciones en las cuales no se dispone de personal de salud entrenado o con experiencia para administración por la vía endovenosa se puede administrar vía intramuscular.(11,20,27)

Concomitantemente, se impulsará mejora de la hipoxemia materna y de la acidosis, el control de la hipertensión arterial y vigilancia de los signos vitales de la mamá.

Complementariamente, se solicitará pruebas de función hepática, pruebas de función renal, perfil de coagulación, valoración de la hemoglobina; y también, la valoración del bienestar fetal. En paralelo se coordinará con el área especializada de cuidados críticos maternos y con la unidad de cuidados críticos neonatales y el servicio de anestesiología.

Con evidencia de una tendencia de estabilización de la paciente, se procederá a terminar la gestación; en casi todos los casos se trata de una operación cesárea de emergencia. En el postparto o puerperio la parturienta proseguirá su internamiento en la unidad de cuidados críticos maternos.

Manejo del síndrome de HELLP

También es un compromiso crítico del estado gestacional y del puerperio asociado con formas graves de preeclampsia y eclampsia. De la misma forma, va a requerir hospitalización de urgencia en una unidad de cuidados críticos para estabilizar la condición materna y terminar con el embarazo en el tiempo más corto posible.(20,22,27) Frecuentemente, habrá compromiso de diferentes órganos; por lo tanto, podría evidenciarse: insuficiencia respiratoria, falla cardíaca, rotura hepática, hematoma subcapsular hepático, desprendimiento prematuro de placenta, insuficiencia renal, hemorragia posparto, alteraciones hematológicas y compromiso neurológico. (20)

Hematoma subcapsular hepático y rotura hepática

Tener la sospecha de este problema, lograr un diagnóstico con prontitud y un manejo multidisciplinario; son aspectos fundamentales para lograr una disminución de la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

El manejo abarca: desde una conducta expectante, un seguimiento clínico o realizar embolización de las arterias hepáticas; o, un

abordaje quirúrgico cuando: exista inestabilidad hemodinámica, evidencia de persistencia de sangrado o incremento del dolor.

El manejo clásico se basa en un tratamiento quirúrgico cuándo se presenta rotura del hígado: un procedimiento a utilizar puede ser el empaquetamiento del hígado con gasas, ligadura de las arterias hepáticas y en algunos casos incluso trasplante de la víscera.

En el Instituto Materno Perinatal antes Maternidad de Lima, se viene utilizando el empaquetamiento hepático temporal con el fin de hacer un control de la hemorragia; colocación de un laparostoma (bolsa de Bogotá), este procedimiento consiste en suturar a la aponeurosis una lámina plástica y dejar abierta la cavidad abdominal con el propósito de disminuir la tensión en la pared abdominal, evitar el llamado síndrome compartimental y para una reintervención.(20)

De igual manera se han descrito técnicas como: utilización de bisturí de argón y la concomitante administración de factor VII recombinante cuando existe rotura del hígado con el fin de lograr hemostasia en la víscera. También, la necesidad de practicar una cesárea urgente, recomendándose el abordaje quirúrgico del hígado en el mismo episodio operatorio.(25)

CAPÍTULO II

CASO CLÍNICO

2.1. Objetivos

2.1.1 Objetivo General

Conocer las complicaciones generadas por preeclampsia severa y síndrome de HELLP en una segundigesta, atendida en el Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano, Huánuco, 2018.

2.1.2. Objetivos Específicos

- Identificar las complicaciones generadas por la preeclampsia severa.
- Identificar las complicaciones generadas por el síndrome HELLP.

2.2. Caso Clínico

“Segundigesta con preeclampsia severa complicada con síndrome HELLP, en el Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano de Huánuco, 2018”

Historia Clínica

2.2.1. Identificación

Apellidos y nombres: N.N.

Edad: 29 años.

Nº Seguro: SIS 45807850.

Religión: Evangélica.

Lugar de nacimiento: Leoncio Prado - Huánuco.

Lugar de procedencia: Provincia: Leoncio Prado.

Distrito actual: Santa Marta - Naranjillo.

Ocupación: Ama de casa.

Grado de instrucción: Secundaria completa.

Viene acompañada: Si.

2.2.2. Hoja Perinatal

1) Antecedentes Obstétricos

Gesta: Segundigesta.

Paridad: Primípara de parto vaginal.

R.N. Vivo 3 500 gramos.

Periodo intergenésico: Largo.

Lactancia materna: Si

Lugar de parto: Establecimiento de salud.

2) Antecedentes Familiares y Personales

Niega patologías anteriores.

Niega familiares con patologías.

3) Datos Generales

Peso: Adecuado

Talla: Corta

Antitetánica: Dos dosis.

Tipo de sangre: Grupo "O" Rh +

No fuma

No consume drogas

FUM: 13.jul.2017

Ecografía: 08 semanas; manifestando normalidad

FPP: 25. abr.2018

Fecha de emergencia: 05.abr.2018

Niega violencia de género

Examen clínico en CPN: Normal

4) Exámenes de Laboratorio

Hemoglobina: 13,5 gr/dl 13.sep.2018.

Hemoglobina: 13,5 gr/dl 13.mar.2018.

Glicemia: Normal

RPR: No reactivo

VIH: Negativo

Examen completo de orina: Normal., 13. mar.2018.

Urocultivo: Negativo., 15.sep.2017.

5) Atención Prenatal

Gestante controlada: tendencia de la presión arterial en rango de la normalidad, control de peso adecuado, dos dosis de calcio, seis dosis de sulfato ferroso.

2.2.3. Motivo de Referencia

El día 05.abr.2018, a las 23:00 horas, puérpera inmediata es ingresada al Servicio de Emergencia del Hospital Regional Hermilio Valdizán de Huánuco, procedente del Hospital de Tingo María – Leoncio Prado. En la referencia refieren, que fue cesareada a las 8:30 horas del mismo día por presentar el diagnóstico de preeclampsia severa complicada; es referida como puérpera post cesareada y para descartar síndrome de HELLP, trae vía permeable de cloruro de sodio y tratamiento farmacológico inicial.

2.2.4. Exploración Física:

Funciones Vitales:

FC: 72 x'.

T°: 36,9 °C.

FR: 24 x'.

PA: 140/90 mmHg.

Peso: 69 Kg.

Ectoscopía: Paciente decúbito dorsal pasivo, afebril, lúcida.

Mucosas: Pálidas, húmedas.

Cabeza: Normal.

TCSC: Edemas (++) en miembros superiores e inferiores.

Cuello: Normal.

Linfático: No adenopatías.

Respiratorio: Espontáneo, pasa bien y ACP normal.

Cardiovascular: RC rítmicos, buena intensidad, no soplos.

Abdomen: Globulosos, RH (+) depresible, herida operatoria cubierta con apósitos de gasa.

Urinario: Realiza diversos exámenes auxiliares.

Genitales externos: Se observa presencia de loquios en abundante cantidad color rojo oscuro, sin mal olor. Cérvix: posterior, consistencia blanda.

Miembros inferiores: Edemas.

2.2.5. Diagnóstico:

1. Postcesareada por preeclampsia severa.
2. Síndrome HELLP.

Plan de Trabajo:

- Pasa a UCI.
- Perfil de preeclampsia.
- Monitoreo estricto.
- Controles diversos.

2.2.6. Exámenes auxiliares:

Plaquetas: 62 000.

Hemoglobina: 11,2 gr/dl.

TGO: 398

TGP: 275

Rh + "O"

Paquete de EHE alterados.

2.2.7. Tratamiento Farmacológico:

ClNa 9% 1 000 ml.

SO₄ Mg 20%: 5 ampollas.

Dexametasona 10 mg EV c/12 horas.

Tramadol 100 mg, 1 ampolla EV lento c/12 horas.

ClNa 9% 1 000 ml.

Ranitidina 50 mg EV c/8 horas.

Metoclopramida 10 mg, 1 ampolla EV.

Ceftriaxona 1 gr EV c/12 horas.

Nifedipino 10 mg c/8 horas VO.

Trasfusión de concentrados de plaqueta: 04 unidades.

Fechas de hospitalización en UCI:

Abr. 2018., evolución favorable, cumple tratamiento.

Abr. 2018., evolución favorable, cumple tratamiento.

Abr. 2018., evolución favorable, cumple tratamiento.

Abr. 2018., evolución favorable, cumple tratamiento.

Abr. 2018., evolución favorable, cumple tratamiento.

Abr. 2018., evolución favorable, cumple tratamiento.

Condiciones de alta:

Consejería de planificación familiar.

Consejería de lactancia materna exclusiva.

Descarte de violencia familiar.

Consulta Psicológica: Depresión y ansiedad.

2.2.8. Epicrisis:

Diagnóstico de contrarreferencia: puérpera postcesareada por preeclampsia severa complicada y síndrome de HELLP.

Exámenes auxiliares realizados: hemograma completo, examen completo de orina, pruebas bioquímicas, paquete de EHE.

Condición de alta favorable.

Tratamiento farmacológico: ibuprofeno 400 mg, 1 tableta c/8 horas VO por tres días; nifedipino 10 mg, c/8 horas VO por tres días.

Actualmente la paciente se encuentra estable, en condición de convaleciente, mejorando su estado de salud.

2.3. Discusión

En el presente trabajo académico encontramos:

La edad de la puérpera se encuentra dentro del rango de normalidad, haber llevado su segundo embarazo con un periodo intergenésico muy largo, 10 años, tuvo una condición de riesgo. Haber controlado su embarazo sin la suplementación de calcio como lo indica la norma técnica del MINSA(7), también un factor predisponente a enfermedad hipertensiva del embarazo; indudablemente son factores de riesgo que han llevado a pasa desapercibido la presencia de preeclampsia; por consiguiente el cuadro clínico se agrava con severidad y con complicación de síndrome de HELLP, condición

obstétrica muy grave. Al respecto los investigadores Castro y Meza (5), mencionan que existe signos premonitorios a la Eclampsia como la visión borrosa, cefalea intensa, epigastralgia, escotomas, concluyendo en la existencia de diferentes factores de riesgo en los que predominan: edad materna menor a 20 años y primera gestación, en concordancia con nuestro trabajo académico.

Así mismo, Castillo(9) encontró que: tener escasos controles prenatales, edad menor de 35 años, ser nulípara, de procedencia rural y la obesidad están fuertemente asociadas como características de riesgo en estas pacientes, guardando similitud con nuestros datos.

2.4. Conclusiones

las complicaciones de preeclampsia severa como elevación de la presión arterial comprometiendo el sistema cardiovascular, acompaña con proteinuria y edema; la cual es manejada según los estándares determinados en el protocolo de atención del MINSA y es referido a un FONE de mayor complejidad.

Identificamos las complicaciones generadas por el síndrome de HELLP, plasmadas en la historia clínica, donde se evidenciaron la existencia de disfunción endotelial general y otros mecanismos fisiopatológicos, que afecta a muchos órganos distintos como son: Riñón, cerebro, hígado, en la patogenia se observa reducción del volumen plasmático que lleva a la

hemoconcentración característica y a la hipercoagulabilidad, incrementando la severidad y complicaciones del síndrome.

2.5. Recomendaciones

A los profesionales gineco-obstetras y obstetras:

- 1) El uso de la norma técnica, establecida por el Ministerio de Salud del Perú, en la cual indican los criterios de diagnóstico y manejo uniformizados de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo, siendo de mucha relevancia en nuestro país. Así mismo, se recomienda el uso del test de Gand para la predicción de la enfermedad hipertensiva del embarazo.
- 2) En el caso de diagnóstico probable de síndrome de HELLP, la paciente debe ser referida de inmediato y ser manejado en un hospital FONE de mayor complejidad, para asegurar la atención especializada por las unidades de UCI y UVI; la cual debe recibir la atención y soporte médico adecuado para la protección y la funcionalidad de los órganos vitales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pacheco J. Introducción al Simposio sobre Preeclampsia. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2017;63(2):199–206. Disponible en: <http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/1986/2000>
2. Cararach V, Botet F. Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP [Internet]. Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008 [citado el 16 de mayo de 2019]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf
3. Pacheco J. Guías de hipertensión en el embarazo de la ACOG. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2013;59(4):243–6. Disponible en: <http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/58/53>
4. Nápoles D. Actualización sobre las bases fisiopatológicas de la preeclampsia. MEDISAN [Internet]. 2015;19(8):1020–42. Disponible en: <http://cort.as/-JRXX>
5. Castro P, Meza A. Análisis de caso preeclampsia severa en gestante atendida en el Hospital General Teófilo Dávila, 2017 [Internet] [Título de Enfermería]. [Machala - Ecuador]: Universidad Técnica de Machala; 2018. Disponible en: <http://cort.as/-JRZI>
6. Gutiérrez E. Factores de riesgo asociado a preeclampsia de inicio tardío en el servicio de gineco-obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión [Internet] [Tesis para Título de Médico Cirujano]. [Lima - Perú]: Universidad Ricardo Palma; 2017. Disponible en: cybertesis.urp.edu.pe/handle/urp/882
7. Dirección Regional de Salud Huánuco, MINSA. Estrategia Nacional de Salud Sexual y Reproductiva. Huánuco - Perú; 2018.
8. Huerta L. Detección oportuna de preeclampsia en una unidad de medicina familiar. Utilidad de la prueba de Gant en mujeres con 28-32 semanas de gestación [Internet] [Título de Especialista en Medicina Familiar]. [Veracruz - México]: Universidad Veracruzana; 2014. Disponible en: <http://cort.as/-JTOU>
9. Castillo Y. Factores de riesgo asociados con preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Manuel Nuñez Butrón, 2017 [Internet] [Título Profesional de Médico Cirujano]. [Puno -Perú]: Universidad Nacional del Altiplano; 2018. Disponible en: <http://cort.as/-JTQ0>
10. Huamán C. Prevalencia de factores de riesgo para preeclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre enero a junio de 2015 [Internet] [Título Profesional de Médico Cirujano]. [Lima - Perú]: Universidad Ricardo Palma; 2016. Disponible en: http://cort.as/-JTT_

11. Garrido M, Carvajal J. Síndrome de HELLP normotensivo: caso clínico. *Rev Médica Chile* [Internet]. 2013;141(11):1470–4. Disponible en: <http://cort.as/-JRcB>
12. Palma J. Factores de riesgo para preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Honorio Delgado, 2012 - 2014 [Internet] [Tesis para Título de Médico Cirujano]. [Arequipa - Perú]: Universidad Católica de Santa María; 2015. Disponible en: <http://cort.as/-JRen>
13. Damsky C, Fisher S. Trophoblast pseudo-vasculogenesis: faking it with endothelial adhesion receptors. *Curr Opin Cell Biol* [Internet]. 1998;10(5):660–6. Disponible en: <http://cort.as/-JRg7>
14. Mateus J. Significancia del desbalance de los factores angiogénicos en preeclampsia. *Rev Peru Ginecol Obstet* [Internet]. 2014;60(4):333–43. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a09v60n4.pdf>
15. Reyna E, Mayner G, Herrera P, Briceño C. Marcadores clínicos, biofísicos y bioquímicos para la predicción de preeclampsia. *Rev Peru Ginecol Obstet* [Internet]. 2017;63(2):227–33. Disponible en: <http://cort.as/-JTh0>
16. Shah T, Walsh S. Activation of NF-kappaB and expression of COX-2 in association with neutrophil infiltration in systemic vascular tissue of women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2007;196(1):48. e1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2006.08.038>
17. Oudejans C, van Dijk M, Oosterkamp M, Lachmeijer A, Blankenstein M. Genetics of preeclampsia: paradigm shifts. *Hum Genet* [Internet]. 2007;120(5):607–12. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00439-006-0259-1>
18. Bainbridge S, Smith G. HO in pregnancy. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 2005;38(8):979–88. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2004.11.002>
19. Sánchez S. Actualización en la epidemiología de la preeclampsia. *Rev Peru Ginecol Obstet* [Internet]. 2014;60(4). Disponible en: <http://cort.as/-JSO->
20. Ministerio de Salud del Perú. Guías de práctica clínica y procedimientos en Obstetricia y Perinatología [Internet]. Lima - Perú: Instituto Nacional Materno Perinatal; 2014. Disponible en: <http://cort.as/-JSJb>
21. Carmeliet P, Moons L, Luttun A, Vincenti V, Compernelle V, De Mol M, et al. Synergism between vascular endothelial growth factor and placental growth factor contributes to angiogenesis and plasma extravasation in pathological conditions. *Nat Med* [Internet]. el 1 de mayo de 2001;7(5):575–83. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/87904>

22. Lapidus A, López N, Malamud J, Nores J, Papa S. Estados hipertensivos y embarazo. En: Consenso de Obstetricia [Internet]. FASGO; 2017. Disponible en: <http://cort.as/-FcC0>
23. Pacheco J. Introducción al Simposio sobre Preeclampsia. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2017;63(2):199–206. Disponible en: <http://cort.as/-JTed>
24. NICE. Overview | Hypertension in pregnancy: diagnosis and management | Guidance | NICE [Internet]. 2011 [citado el 10 de junio de 2019]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG107>
25. Pacheco J. Guías de hipertensión en el embarazo de la ACOG. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2013;59(4):243–6. Disponible en: <http://cort.as/-JTeq>
26. Meza L, Guevara E. Manejo de la preeclampsia / eclampsia en el Perú. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2017;60(4):385–93. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a15v60n4.pdf>
27. Cararach V, Botet F. Preeclampsia - eclampsia y síndrome HELLP. Protoc Diagnóstico Ter AEP [Internet]. 2008;139–44. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf