



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD
CARRERA DE MEDICNA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ASCITIS EN ECLAMPSIA”.

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Silva Bermeo, Darwin Santiago

Tutora: Dra. León Baquero, Érica Fernanda

Ambato – Ecuador

Julio, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora de análisis de caso clínico sobre:

“**ASCITIS EN ECLAMPSIA**” de Silva Bermeo Darwin Santiago, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo de 2015.

LA TUTORA

Dra. León Baquero, Érica Fernanda

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el análisis de caso clínico sobre, “ASCITIS EN ECLAMPSIA”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente Trabajo de grado.

Ambato, Mayo de 2015.

EL AUTOR

.....
Silva Bermeo, Darwin Santiago

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de Caso Clínico un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, Mayo de 2015.

EL AUTOR

.....
Silva Bermeo, Darwin Santiago

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “ASCITIS EN ECLAMPSIA” de Silva Bermeo Darwin Santiago, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2015

Para constancia firma

1er VOCAL

2do VOCAL

PRESIDENTE

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios que guía mi camino y me han concedido esta hermosa vocación de ayuda al prójimo por medio de la medicina, además de la inteligencia y fortaleza necesarias para llegar a lograr éste título tan anhelado

A mis padres y familia por la confianza, sacrificios, e incondicionalidad. Siempre agradecido con mis profesores quienes al impartir sus excelentes conocimientos contribuyeron a mi formación.

A la Universidad Técnica de Ambato, sus Autoridades, mi Tutora, Dra. León Vaquero Érica Fernanda quien ha contribuido de manera significativamente para la realización de este trabajo, gracias a ellos hago realidad esta meta.

Silva Bermeo, Darwin Santiago

DEDICATORIA

Dedico este proyecto a Dios por ser el inspirador de ésta linda vocación; a mis padres y mi familia por ser la guía en el sendero de cada acto que realizo hoy, mañana y siempre; a mi hija que es la inspiración para continuar por éste largo camino, a mi tutor por entregarme sus conocimientos para realizar los propósitos que tengo en mente.

ÍNDICE:

Contenido

<i>APROBACIÓN DEL TUTOR</i> _____	<i>ii</i>
<i>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</i> _____	<i>iii</i>
<i>DERECHOS DE AUTOR</i> _____	<i>iv</i>
<i>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR</i> _____	<i>v</i>
<i>AGRADECIMIENTO</i> _____	<i>vi</i>
<i>DEDICATORIA</i> _____	<i>vii</i>
<i>ÍNDICE:</i> _____	<i>viii</i>
<i>RESUMEN</i> _____	<i>ix</i>
<i>SUMARY</i> _____	<i>x</i>
<i>INTRODUCCIÓN</i> _____	<i>1</i>
<i>OBJETIVOS</i> _____	<i>4</i>
<i>DESARROLLO DEL CASO</i> _____	<i>5</i>
<i>DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS</i> _____	<i>6</i>
<i>ESTRUCTURACIÓN DEL CASO.</i> _____	<i>7</i>
<i>DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.</i> _____	<i>11</i>
<i>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</i> _____	<i>14</i>
<i>IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS</i> _____	<i>27</i>
<i>CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA</i> _____	<i>28</i>
<i>CONCLUSIÓN</i> _____	<i>30</i>
<i>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i> _____	<i>31</i>
<i>BIBLIOGRAFÍA</i> _____	<i>31</i>
<i>ANEXOS:</i> _____	<i>34</i>

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“ASCITIS EN ECLAMPSIA”

Autor: Silva Bermeo, Darwin Santiago

Tutor: Dra. León Vaquero, Érica Fernanda

Fecha: Ambato, Mayo 2015

RESUMEN

Objetivo: Establecer acciones para el correcto diagnóstico y tratamiento de la ascitis como complicación de la preeclampsia – eclampsia

Reporte del caso: Paciente femenina de 19 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de importancia, gestas 1, partos 0, FUM: 12-05-13, EG: 36.5 semanas, manejada en atención primaria de salud posterior a lo cual presenta complicaciones y es referida por eclampsia, no recibe tratamiento, al momento del ingreso tensión arterial 185/120, alteración del estado de conciencia, presenta convulsiones tónico clónicas, por lo que es sometida a cesárea de emergencia. Se obtiene un recién nacido masculino, peso 1747g, score de APGAR de 8 y 9, al 1 y 5 minutos respectivamente. Durante la operación se extrae 500ml de líquido ascítico de la cavidad abdominal. Posteriormente paciente desarrolla distensión abdominal, y persiste alteraciones de tensión arterial, se realiza ECO abdominal que muestra 1198 ml libre en cavidad abdominal.

En el transcurso de una semana cifras tensionales de la paciente vuelven a valores normales, disminuye distensión abdominal y es dada de alta, se realiza seguimiento 1 mes posterior al alta sin presentar complicaciones.

Conclusiones: Los trastornos hipertensivos en el embarazo son una complicación frecuente, más aun si se acompaña de colecciones anormales de líquido a nivel peritoneal, que pueden causar complicaciones fatales para la madre y el feto, cuyo diagnóstico y manejo correcto evitan complicaciones, disminuyendo morbilidad materna y fetal.

PALABRAS CLAVES: ECLAMPSIA, CONVULSIONES, ASCITIS, TENSIÓN ARTERIAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

"ASCITES IN ECLAMPSIA"

Author: Silva Bermeo Darwin Santiago.

Tutor: Dra. León Vaquero, Érica Fernanda

Date: Ambato , May 2015

SUMMARY

Objective: Actions to establish the correct diagnosis and treatment of ascites as a complication of preeclampsia – eclampsia

Case report: Female patient, 19 years old, with no personal history or inherited - Family of importance, deeds 1 0 births, LMP: 13.05.12, EG: 36.5 weeks, managed in primary health care back to which presents complications and is referred to by health Subcentro eclampsia, untreated, on admission blood pressure 185/120, altered state of consciousness, has tonic clonic seizures, which undergoes emergency cesarean. Get a newborn male, weight 1747g, Apgar score of 8 and 9 at 1 and 5 minutes respectively. During operation 500ml it extracted ascites fluid from the abdominal cavity. Subsequently patient develops bloating, and changes in blood pressure persists, abdominal ECO showing in 1198 ml free abdominal cavity.

In the course of a week the patient pressure values return to normal, reduces bloating and later is discharged, monitoring is performed 1 month after discharge without complications.

Conclusions: Hypertensive disorders in pregnancy are a common complication, even more if it is accompanied by abnormal collection of fluid in peritoneal level, which can cause fatal complications for mother and fetus, whose diagnosis and proper handling prevent complications, reducing maternal morbidity and fetal

KEYWORDS: ECLAMPSIA, SEIZURES, ASCITES, BLOOD PRESSURE.

INTRODUCCIÓN

En todo el mundo, los trastornos hipertensivos constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbilidad tanto materna como perinatal, especialmente en los lugares de escasos recursos. (GPC-MSP 2013)

Un análisis sistemático de la OMS sobre las causas de muerte materna ha mostrado que los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe. (GPC-MSP 2013)

Se define la preeclampsia una afectación del embarazo que ocurre después de las 20 semanas de gestación, durante el parto o en las primeras 72 h del puerperio caracterizada por la aparición de hipertensión y proteinuria. Se suele acompañar de edemas pero no es necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada. (V. Cararach. 2008)

Eclampsia se define como el recrudecimiento de los síntomas anteriormente expuestos, a los que se añade convulsión o coma; las cuales obligan a plantear el diagnóstico después de las 20 semanas de embarazo. La hipertensión arterial en el 85 % de los casos, el edema en el 75 % y la proteinuria en el 70 % están presentes. La tendencia a la oliguria se hace muy evidente pudiendo llegar a la anuria. (GPC-MSP 2013)

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Se distingue por la coexistencia de hipertensión arterial sistémica (tensión arterial sistólica ≥ 140 o tensión arterial diastólica mayor a 90 mmHg demostrada en al menos dos lecturas, en el mismo brazo, separado por 4 a 6 horas) después de la vigésima semana de gestación, o antes, en las formas atípicas; o bien durante el puerperio y que puede acompañarse o no de edema generalizado o proteinuria (> 300 mg/24 h). (GPC-MSP 2013)

La Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá (SOGC) define recomendaciones para la clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo como:

- Los trastornos hipertensivos del embarazo deben ser clasificados como hipertensión preexistente, hipertensión gestacional, preeclampsia, u "otros efectos hipertensivos" sobre la base de diferentes diagnóstico y consideraciones terapéuticas. (Magee LA 2014)

- La presencia o ausencia de preeclampsia deben estar cerciorado, dada su clara asociación con resultados adversos maternos y perinatales.
- En las mujeres con hipertensión preexistente, la preeclampsia debe definirse como hipertensión resistente, aparición o empeoramiento de la proteinuria, una o más condiciones adversas, o uno o más complicaciones severas.
- En las mujeres con hipertensión gestacional, preeclampsia debe definirse como nuevo inicio de proteinuria, uno o más condiciones adversas, o uno o más complicaciones graves.
- La preeclampsia severa deben ser definida como preeclampsia complica por uno o más complicaciones severas. (Magee LA 2014)

Los factores hereditarios, adquiridos, familiares, ambientales, inmunológicos e individuales parecen interactuar de diversas maneras para que aparezca la preeclampsia - eclampsia, todo esto genera una isquemia útero-placentaria a partir de una incompleta sustitución de la capa muscular de la pared de las arteriolas espirales que genera persistencia de vasos sanguíneos de alta resistencia, a su vez, esto permite que las células que componen los espacios sinusoidales sufran hipoxia, apoptosis y liberación secundaria de sustancias citotóxicas que actúan sobre las células del endotelio arteriolar y capilar, produciendo vasoconstricción, fuga capilar y coagulación intravascular localizada. (V. Cararach. 2008)

El equilibrio de las fuerzas en la microcirculación descritas por Starling se altera a partir de una reducción de la presión coloidosmótica (PCO) de las proteínas plasmáticas y del incremento relativo de la presión hidrostática capilar, lo que provoca edema local y luego generalizado. En las pacientes preeclámpticas la fuga capilar se puede acompañar de colecciones anormales de líquido en las pleuras o el peritoneo. El factor más importante para su desarrollo parece ser la reducida PCO de las proteínas plasmáticas, sin embargo, se ha documentado que el incremento de la tensión arterial media, la extensa lesión estructural de la microvasculatura en las pacientes complicadas con síndrome de HELLP, la coagulopatía intracapilar, la cuenta plaquetaria $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$, la proteinuria $> 5\ \text{g}/24\ \text{horas}$, la creatinina sérica $\geq 1,20\ \text{mg}/\text{dl}$, la hipertensión portal, el edema agudo pulmonar cardiogénico y la hipertensión arterial sistólica descontrolada pueden favorecer su formación. (J. Vázquez 2011)

El caso que a continuación se estudia presenta una de las circunstancias poco diagnosticadas en nuestro medio y a nivel general, y que solo se pone énfasis cuando se presenta complicaciones en la mujer embarazada, siendo muchas veces un hallazgo casual al momento

que se realiza la cesárea. Juega un papel muy importante la PCO determinada por los niveles de proteínas, siendo una de las más significativas la albumina en un 70 %, mientras que el resto está dado por globulinas y fibrinógeno, como es el caso de nuestra paciente que presenta niveles bajos de proteínas, un buen indicador para relacionar la acumulación de líquido libre en cavidad con la eclampsia es el índice de Briones que toma en cuenta la PCO y la tensión arterial media; en este caso con se cuenta con valores de laboratorio para determinar dicho índice, pero si tenemos claro que la disminución de los niveles de proteínas en sangre esta en relación con cambios hídricos.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Establecer acciones para el correcto diagnóstico y tratamiento de la ascitis como complicación de la preeclampsia – eclampsia

Objetivos específicos

- Recomendar un correcto manejo y diagnóstico de preeclampsia/eclampsia para prevenir complicaciones posteriores que causen morbilidad materna y neonatal.
- Proponer acciones de prevención y promoción de salud que modifique los factores de riesgo maternos a nivel de atención primaria.
- Establecer acciones preventivas en atención primaria de salud para evitar complicaciones de trastornos hipertensivos en el embarazo

DESARROLLO DEL CASO

Se describe el caso de una paciente de 19 años de edad, estado civil unión libre, ocupación QQDD. Sin antecedentes personales ni familiares de importancia, no refiere alergias ni exposición a tóxicos.

Al momento del ingreso paciente presenta embarazo de 36,5 semanas, refiere que hace 8 días presenta cefalea intensa por lo que acude a subcentro de salud donde administran paracetamol y es remitida a su domicilio, el cuadro no cede y hace aproximadamente 8 horas presenta cefalea intensa acompañado de visión borrosa, pérdida de la consciencia y convulsiones tónico clónicas por lo que acude a subcentro de salud donde se encuentra tensiones arteriales elevadas y proteinuria en tirilla positiva, no administran medicación y deciden transferencia a hospital general Puyo.

Es valorada en el servicio de emergencia por médico tratante quien decide terminar el embarazo por cesárea con diagnóstico de embarazo de 36,5 semanas por FUM más eclampsia, y se inicia manejo de patología según protocolos.

La nota postquirúrgica revela líquido ascítico 500 ml, acto sin complicaciones, se obtiene RN vivo masculino, peso 1747 gr. y score de APGAR de 8 – 9.

Posterior a la cirugía persisten tensiones arteriales elevadas, se evidencia un abdomen distendido y doloroso, por lo que se realiza ECO abdominal que reporta líquido libre en cavidad en volumen de 1198 ml.

Se inicia tratamiento antihipertensivo más diuréticos posterior a lo cual presenta mejoría tras 10 días de hospitalización y se decide el alta a domicilio con antihipertensivos.

Se realiza seguimiento luego de 1 mes sin presentar complicaciones, presiones arteriales controladas y no presenta nuevo cuadro de ascitis.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Las fuentes de información utilizadas para la realización del análisis de caso clínico de una paciente requieren de fuentes bien definidas de información.

- La Historia Clínica fue revisada por la autor entre Marzo y Mayo de 2015, con especial atención de la cual se obtuvieron la mayoría de datos, los cuales se detallan de manera cronológica, desde el inicio de la sintomatología, tiempos de hospitalización hasta el alta a domicilio y control posterior por consulta externa
- Informes de anamnesis, donde se recogen los datos epidemiológicos factores de riesgo, así como los registros del seguimiento intrahospitalaria y todos los eventos que ocurrieron durante el estudio del caso
- Hoja de transferencia en la cual se identificó la causa y manejo de la paciente desde atención primaria hasta su manejo en segundo nivel en HGP
- Comunicación directa con la paciente, quien refiere las vivencias y tiempo de tratamiento.
- Guías de práctica clínica, artículos de revisión actualizados que resumen y evalúan todas las evidencias encontradas con el fin de ayudar a elegir la mejor estrategia de manejo posible para el tratamiento médico individual además de protocolos estandarizados en el servicio de ginecología y con normas internacionales para las mejores medidas terapéuticas en este tipo de pacientes.

ESTRUCTURACIÓN DEL CASO.

Datos de filiación

Paciente femenina de 19 años de edad, nacida y residente en Palora provincia de Morona Santiago, estado civil unión libre, instrucción secundaria incompleta, 4to curso ocupación QQDD, religión católica.

APP: No refiere .

APF: No refiere

AQx: No refiere

ALERGIAS: No refiere

Antecedentes gineco-obstétricos.

- Menarquia a los 14 años, ciclos menstruales regulares
- Inicio de vida sexual activa: 15 años
- Gestas, 1
- Partos 0
- Cesáreas 0
- Hijos vivos 0
- Abortos 0
- FUM: 12-05-13
- FPP: 19-02-14
- EG 36.5 semanas
- Controles prenatales 5
- Ecografías 2 con reporte normal

Motivo De Consulta

Referencia de subcentro de salud

Enfermedad Actual

Paciente que ingresa al área de emergencia del hospital general Puyo, referida del Subcentro de Salud, por embarazo de 36.5 semanas más eclampsia.

Refiere que hace 8 días acude a subcentro de salud por presentar cefalea intensa y mareo, administran paracetamol 500mg cada 8 horas y es enviada a domicilio, el cuadro no mejora

presentando hace aproximadamente 8 horas cefalea intensa, visión borrosa y convulsiones tónico-clónicas, por lo que acude nuevamente a subcentro de salud en donde proceden a medir tensión arterial, encontrando valores de 140/110 en 3 tomas, además proteinuria ++ en tirilla, se prescribe sulfato de magnesio pero no es administrado por no contar con medicación en subcentro de salud, por lo que es referida a esta casa de salud. Al ingreso al servicio de emergencia paciente se encuentra somnolienta, tensión arterial 185/120, frecuencia cardiaca 91, frecuencia respiratoria 16, saturación 98%, corazón rítmico, normofonético, campos pulmonares claros. Al examen abdominal encontramos abdomen globoso, útero gestante, AFU 25cm, feto único vivo, longitudinal, cefálico, FCF 125 lpm, sin actividad uterina. Examen especular normal

Tacto vaginal: Cérvix posterior, blando, dilatado 1cm, borrado 10%

Extremidades edema (++/+++), reflejos osteotendinosos 4/5.

Impresión Diagnostica

- Embarazo de 36.5 semanas por FUM
- Trastorno hipertensivo del embarazo
- Preeclampsia Vs eclampsia

Al momento del ingreso al servicio de emergencia es valorada encontrando TA: 185/120 y nuevo episodio de convulsiones tónico clónicas y se inicia tratamiento con protocolo de hidralazina, posteriormente es valorada por médico tratante, manteniendo TA 160/100 por lo que se decide terminar el embarazo por cesárea con diagnóstico de embarazo de 36,5 semanas por FUM más eclampsia, se prepara a paciente para quirófano y se mantiene protocolo de hidralazina si TA es mayor a 160/110.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS AL INGRESO

Los exámenes de laboratorio al ingreso muestran hipoproteinemia (1.5g/dl) hipoalbuminemia (2.2g/dl), y proteinuria (300 mg), biometría hemática HGB: 13,3 gr/dL, HCT: 39,8%, TP 12, TTP 28 urea, creatinina, bilirrubinas, TGO, TGP, estuvieron dentro de la normalidad, tipificación O Rh +.

Entre los hallazgos postquirúrgicos tenemos líquido libre en cavidad abdominal, aproximadamente 500cc, liquido amniótico claro con grumos. Procedimiento se realiza sin

complicaciones. Se obtiene RN vivo masculino, peso 1747 g. y score de APGAR de 8 y 9, al 1 y 5 minutos respectivamente. Placenta fúndica posterior, con signos de desprendimiento del 5%.

EVOLUCION Y EXAMENES DE SEGUIMIENTO

Luego de la cirugía, el valor de la presión se mantiene entre 170-140/90-110 mmHg, frecuencia cardiaca de 90-100 por minuto, frecuencia respiratoria 18-20 por minuto, temperatura axilar 36-36,6 grados centígrados, reflejos osteotendinosos 3-4/5

Al día siguiente paciente permanece con sulfato de magnesio, protocolo de hidralazina según tensiones arteriales y controles generales.

TA: 140/85, FC: 85 x min, FR: 16 x min ROTS 3/5

Balance hídrico:

Ingresa 4270 ml

Excreta 1034 ml

Balance positivo 3236 ml

Paciente permanece álgica, orientada, afebril.

Cardiopulmonar: Normal

Abdomen distendido, doloroso en sitio quirúrgico AFU a nivel de ombligo, onda ascítica positiva

Región genital: loquios escasos.

Extremidades no edema.

Se solicita ECO abdominal y exámenes de control

ECO reporta líquido libre en la cavidad abdominal con un volumen aproximado de 1198 ml, se observa en hipocondrio derecho aproximadamente 197ml, en hipocondrio izquierdo un volumen aproximado de 244ml, en área de flancos un volumen aproximado de 356 ml, en área pélvica un volumen aproximado de 403 ml

Conclusión: Hemoperitoneo

Biometría hemática: HGB 11,8 g/dL, HCT 34,2% PLT 279000

Los días posteriores paciente permanece asintomática. Los nuevos exámenes de laboratorio, mostraron una anemia leve, bilirrubinas, TGO, TGP, y perfil tiroideo, fueron normales

La hipoproteinemia e hipoalbuminemia se mantiene, siendo transfundidos 2 plasmas frescos congelados ya que no se cuenta con albumina, sabiendo que el plasma fresco cuenta con cantidades equivalentes de todas las proteínas hemostáticas, albumina y globulinas.

A pesar de mantenerse en tratamiento con nifedipino 10 mg cada 8 horas, en el segundo día de hospitalización presión arterial continúa elevada, por lo que se decide añadir bisoprolol más hidroclorotiazida 5/6.25 mg 1 tableta vía oral diaria.

Al tercer día se decide suspender bisoprolol más hidroclorotiazida y cambiarlo por carvedilol 25mg oral diario y furosemida 20mg intravenoso diario por presentar ascitis, edema de vulva y miembros superiores.

Al quinto día postoperatorio, cifras tensionales disminuyen, volviéndose normales.

Se realiza ECO abdominal de control que reporta líquido libre en cavidad en volumen aproximado de 800 ml.

Paciente presenta una evolución favorable y es dada de alta al décimo día de hospitalización. Tras un mes de seguimiento, no se presentó un nuevo cuadro de ascitis y tensiones arteriales permanecen controladas.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.

Es importante el análisis de casos clínicos en medicina ya que permite analizar las causas médicas consignadas en la historia clínica y además de los factores sociales, culturales y económicos, importantes en la salud individual y colectiva de una población. (Vivas, 2014)

Los factores de riesgo son toda circunstancia o situación que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada. Dichos factores pueden estar presentes en población sana y aumentan el riesgo de tener una enfermedad. La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para la prevención primaria de salud.

A continuación se describen múltiples clasificaciones de estos factores de riesgo basados en distintos aspectos: modificables y no modificables; también de acuerdo con su origen en biológicos, ambientales, estilos de vida, además los relacionados con la atención de salud (accesibilidad, calidad), socioculturales y económicos.

La causa es desconocida en la mayoría de los casos de hipertensión durante el embarazo, sobre todo para la preeclampsia

Factores predisponentes

- Nuliparidad
- Historia familiar de Preeclampsia-Eclampsia
- Antecedentes personales de Preeclampsia Eclampsia
- Aumento exagerado de peso entre las 20 y 28 semanas (más de 0,75 kg por semana)
- Embarazo molar
- Hidrop fetalis
- Trisomía 13
- Enfermedad renal previa
- Roll over test (especificidad de 80 a 91%)
- Falta de oportunidad en el diagnóstico en el primer nivel de atención
- Falla en el programa de control prenatal (P. Nieto 2006)

Analizando el caso de nuestra paciente podemos definir los factores de riesgo que llevaron a las complicaciones posteriores.

La paciente no refiere antecedentes patológicos, no presento problemas fetales durante el embarazo, tenemos como factor positivo la nuliparidad y la falla oportuna del diagnóstico en primer nivel de atención.

Factores en los sistemas de salud.

Oportunidad en la solicitud de consulta

Nuestra paciente tuvo acceso oportuno a la consulta médica, tanto periódica como emergente al momento de sufrir complicaciones. El seguimiento al paciente debe ser periódico, así se podrá llevar un informe detallado de la evolución del embarazo, identificando y previniendo complicaciones que pueden ser tratadas en atención primaria.

Acceso a la atención médica

La paciente tiene acceso al subcentro de salud, no muy lejano de su domicilio, se realizo controles de su embarazo, incluso tiene antecedente de una consulta no programada por molestias del embarazo, independiente de su manejo se puede concluir que tiene un buen acceso a la atención médica.

Oportunidades en la atención

El paciente pudo contar con oportunidades en la atención, acudió oportunamente y recibió la atención oportuna. Fue el mal manejo en atención primaria lo que hizo que la paciente llegue complicada al segundo nivel de atención,

Características de la atención

La calidad de atención en el sistema de salud al cual pertenece la paciente de nuestro estudio, hace que la vigilancia se vuelva superficial y rápida existiendo así fallas en el manejo de la paciente, ya que se pudo realizar un diagnóstico temprano para prevenir las complicaciones con un buen estudio en las visitas anteriores, no así al momento de la remisión donde se da de forma rápida.

Oportunidades en la remisión

La remisión del paciente en estudio debe tener carácter emergente, de tal manera que cuente con atención por especialidad para un manejo integral, no hubo problemas en la transferencia, ya que se realizó de manera emergente por la condición de la paciente.

Trámites administrativos

La administración no presenta mayor problema en el caso, ya que se trata de una remisión emergente por lo que no se presentó demora ni inconvenientes.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

INTRODUCCIÓN

Los desórdenes hipertensivos constituyen las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo, afectando del 5% al 10% de todas las gestaciones. Aproximadamente el 30% de los desórdenes hipertensivos en el embarazo son debidos a hipertensión crónica y el otro 70% a la hipertensión gestacional-preeclampsia. (GPC – MSP 2013)

Un análisis sistemático de la OMS sobre las causas de muerte materna ha mostrado que los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe.

La preeclampsia y eclampsia es una de las tres principales causas de muerte materna en el mundo y la primera en América Latina y el Caribe, responsables de casi el 26% de las muertes, mientras que en África y Asia contribuyen con el 9% de las muertes. Algunos grupos étnicos (por ejemplo, afroamericanos y filipinos) y el estado socioeconómico bajo están asociados con mayor riesgo. (GPC – MSP 2013)

Aunque en Europa las convulsiones generalizadas de la eclampsia complican a 2-3 casos/10.000 nacimientos, la eclampsia es 10-30 veces más común en los países en desarrollo que en los países de altos ingresos.

Los problemas con el manejo de la hipertensión en el embarazo se encuentran no sólo en su etiopatogenia desconocida sino también en la variación en sus definiciones, medidas y clasificaciones utilizadas para categorizar la hipertensión en las embarazadas. (GPC – Secretaria de salud 2010)

La preeclampsia- eclampsia es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal mundial; en el año 2010 en Ecuador fue catalogada como la primera causa de muerte materna (INEC 2010). (GPC – MSP 2013)

En América Latina, una cuarta parte de las muertes maternas han sido asociadas con las complicaciones derivadas de los trastornos hipertensivos gestacionales; preeclampsia y eclampsia destacan como principales causas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Estas muertes en su mayoría son evitables mediante la prestación de atención oportuna y eficaz a las mujeres que presentan esta complicación.

Optimizar la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos es un paso necesario hacia la consecución de los objetivos del desarrollo

nacionales e internacionales (Objetivos de Desarrollo del Milenio-2015) planteados en el Plan Nacional de reducción acelerada de la muerte materna y neonatal (GPC – MSP 2013)

La definición de la OMS respecto a Hipertensión Arterial (HTA), aplica también para la gestante: tensión arterial (TA) igual o mayor a 140 mm Hg de sistólica y/o 90 mm Hg de diastólica, registrada en dos tomas separadas por lo menos por 4 a 6 horas. (P. Nieto 2006)

La proteinuria anormal en el embarazo es definida como la excreción de ≥ 300 mg de proteínas en 24 horas. La medición más certera de la excreción urinaria total de proteínas es mediante el uso de una recolección urinaria en 24 horas. Sin embargo, en ciertas circunstancias el uso del análisis semicuantitativo con dipstick (tiras reactivas de la orina) puede ser la única medición disponible para evaluar la proteinuria (TABLA #1).

Tabla # 1

Resultados de Tirilla Reactiva	Equivalente
Negativa	<30 mg/dl
1+	30 a 100 mg/dl
2+	100 a 300 mg/dl
3+	300 a 1000 mg/dl
4+	>1000 mg/dl

Tomado de GPC – MSP 2012

La consideración más importante en la clasificación de la hipertensión en el embarazo, está en diferenciar los desórdenes hipertensivos previos al embarazo, de los trastornos hipertensivos producidos en el embarazo. (A. Fong 2013)

La tríada clásica de hipertensión, proteinuria y síntomas define al síndrome de la preeclampsia. Una forma particularmente severa de la preeclampsia es el síndrome de HELLP. El diagnóstico puede ser engañoso, ya que las mediciones de la presión sanguínea puede estar sólo marginalmente elevadas. Una paciente con diagnóstico de síndrome de HELLP es automáticamente clasificada como que tiene una preeclampsia severa. Otra forma severa de preeclampsia es la eclampsia, que es la ocurrencia de convulsiones no atribuibles a ninguna otra causa. (MD Lindheimer. 2009)

Etiología

Tal padecimiento es un síndrome único en seres humanos que constituye uno de los enigmas en la medicina moderna. A pesar de décadas de investigación, la etiología y la fisiopatología aún no son en su totalidad comprendidas. (Schenone M. 2013)

El agente etiológico responsable para el desarrollo de la preeclampsia sigue siendo desconocido. El síndrome está caracterizado por vasoconstricción, hemoconcentración, y posibles cambios isquémicos en la placenta, riñón, hígado y cerebro. (V. Cararach. 2008)

Patogénesis

Aunque la causa de la pre-eclampsia en gran medida sigue siendo desconocida, la hipótesis principal tiene muy en cuenta la alteración de las funciones placentarias al inicio del embarazo. La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Ello se asocia a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico. Dicha isquemia parece ser debida a una deficiente placentación en la que no se produciría la habitual substitución de la capa muscular de las arterias espirales uterinas por células trofoblásticas, que es lo que produce una vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de sangre asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria. (V. Cararach. 2008).

Que conozcamos algunos de los eslabones de la fisiopatología de la preeclampsia no significa que conozcamos su etiología última que sigue siendo desconocida, aunque vamos identificando factores. Así podemos citar factores hereditarios por vía materna pero también paterna, factores inmunológicos que explican que se produzca más en la primigesta y más si no ha estado expuesta antes al contacto directo con los antígenos paternos, a factores nutricionales como la falta de ingesta de calcio en algunas poblaciones. Todo ello se manifiesta por un desequilibrio entre prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) frente a las vasoconstrictoras (tromboxano), quizás mediado por la aparición de exceso de producción de citoquinas proinflamatorias (IL-2, TNF), y de producción de lipoperóxidos capaces ambos de inducir alteraciones endoteliales. En cualquier caso es fundamental el concepto de que no hay sólo, una lesión placentaria sino que hay una disfunción endotelial general, que afecta a muchos órganos distintos como son el riñón, el cerebro, el hígado pero en especial al sistema cardiovascular por lo que la hipertensión es su expresión más genuina, que con frecuencia se

acompaña de edema, aunque no de forma constante. El vasoespasmo y el edema facilitan la reducción del volumen plasmático que lleva a la hemoconcentración característica y a la hipercoagulabilidad. Todo ello hace que exista una hipoperfusión multiorgánica que empeora el cuadro a nivel general y fetoplacentario. (P. Nieto 2006)

Diagnóstico diferencial

Pese a que por frecuencia debemos tener en cuenta siempre a la preeclampsia severa como la primera posibilidad diagnóstica, existen diversos trastornos obstétricos, médicos y quirúrgicos que comparten muchos de los hallazgos clínicos y de laboratorio en pacientes con preeclampsia severa (Sak M. 2012)

Algunas patologías que pueden confundirse con preeclampsia, eclampsia o síndrome de HELLP son: Hígado graso agudo del embarazo, Púrpura trombocitopénica trombótica, púrpura trombocitopénica autoinmune, síndrome hemolítico urémico, lupus eritematoso sistémico, hepatitis viral, pancreatitis aguda, colelitiasis vesicular, apendicitis, litiasis renal, glomerulonefritis, trombosis venosa cerebral, encefalitis, hemorragia cerebral, tirotoxicosis, feocromocitoma, microangiopatías, epilepsia. (Sak M. 2012)

La preeclampsia continúa siendo uno de los retos más complejos para clínicos e investigadores, es la primera causa de mortalidad materno-perinatal en el mundo y, no obstante, carecemos de una estrategia efectiva de prevención o tratamiento curativo. Conde-Agudelo afirmó en 2000 (con base en una revisión sistemática sustentada con 87 estudios involucrando a 211 369 pacientes) que no hay utilidad clínica en las pruebas de tamizaje para predecir el desarrollo de preeclampsia.

Eclampsia

Se define eclampsia como el desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la 2da mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías. (V. Cararach. 2008).

Es uno de los cuadros más graves de la patología obstétrica, consecuencia final de una preeclampsia mal tratada o imposible de controlar. En el 50% de los casos aparece durante el embarazo, en el 15% durante el parto y en el resto en las primeras horas del puerperio. Su patogenia no está esclarecida, aunque se supone que el proceso se debe a hipoxia o a pequeñas hemorragias pericapilares cerebrales que se producen como consecuencia del vasoespasmo generalizado propio de la preeclampsia. (Magee LA. 2014)

Clínicamente se caracteriza por un cuadro de convulsiones y coma. El ataque eclámpico suele anunciarse por los síntomas que exponíamos al hablar de preeclampsia grave: dolor en epigastrio, síntomas neurológicos, trastornos de visión, confusión, etc. (P. Nieto 2006)

Clasificación

Anteparto, intraparto, postparto, tardía postparto. (P. Nieto 2006).

Criterios Diagnósticos:

Clínicos:

De acuerdo con el curso clínico y la severidad del compromiso neurológico existen tres categorías:

1. Eclampsia típica: convulsiones tónico-clónicas, generalizadas y complejas, autolimitadas por la recuperación del estado de conciencia en las siguientes dos horas de la crisis.
2. Eclampsia atípica: cuadro neurológico que aparece antes de la semana 24 del embarazo, o después de 48 horas postparto, sin signos de inminencia previos a la crisis.
3. Eclampsia complicada: cuando los cuadros clínicos anteriores se acompañan de accidente cerebrovascular, hipertensión endocraneana o edema cerebral generalizado. Estas pacientes presentan compromiso neurológico persistente, manifestado por focalización, estado eclámpico (3 ó más convulsiones), coma prolongado. (P. Nieto 2006).

Exámenes paraclínicos: está indicado el estudio de imágenes neurodiagnósticas en los casos de eclampsia complicada y tardía posparto.

Diagnóstico diferencial

En los cuadros clínicos de eclampsia atípica debe descartarse la presencia de: Hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos subdurales, Intoxicación hídrica, epilepsia, neurosis conversiva. (Woods JB. 1996).

En un estudio inicial, Mattar y Sibai (2000) describieron resultados en 399 mujeres con eclampsia. Las complicaciones maternas principales incluyeron desprendimiento placentario 10%, deficiencias neurológicas en 7%, neumonía por aspiración en 7%, edema pulmonar en 5%, paro cardiopulmonar en 4% e insuficiencia renal aguda en 4%. Además, el 1% de estas mujeres fallecieron.

Casi sin excepción la preeclampsia precede al inicio de las convulsiones eclámpicas. La eclampsia es más frecuente en el último trimestre y su frecuencia aumenta conforme se aproxima al término. En los últimos años se ha observado un cambio en la incidencia de

eclampsia hacia el periodo posparto. Es posible que esto se relacione con el mejor acceso a la atención prenatal, la detección más temprana de la preeclampsia y el uso profiláctico del sulfato de magnesio. Un hecho importante es que deben considerarse otros diagnósticos en las pacientes con inicio de convulsiones más de 48 horas después del parto y en aquellas con deficiencias neurológicas focales, coma prolongado o eclampsia atípica. (Magee LA. 2014)

Las convulsiones eclámpticas pueden ser violentas. En tal caso, debe protegerse a la paciente, en especial la vía respiratoria. Después de una convulsión, la paciente queda en estado postictal, pero algunas quedan en coma de duración variable. Cuando las convulsiones son infrecuentes, la persona casi siempre recupera cierto grado de conciencia después de cada crisis. A medida que despierta, es posible cierto estado combativo semiconsciente. En los casos graves, el coma persiste entre una convulsión y otra y puede llegar a la muerte. (V. Cararach. 2008).

Casi siempre hay proteinuria, muchas veces pronunciada. El gasto urinario puede disminuir en forma notoria y en ocasiones hay anuria. También es factible que haya hemoglobinuria, a menudo el edema facial y periférico es marcado, incluso masivo, pero también puede no presentarse. (GPC-MSP 20103).

Como ocurre con la preeclampsia grave, el aumento del gasto urinario después del parto es un signo temprano de mejoría. Si hay disfunción renal, debe vigilarse la concentración de creatinina. Por lo regular, la proteinuria y el edema desaparecen en la semana siguiente al parto. En la mayoría de los casos, la presión arterial se normaliza unos cuantos días a dos semanas después del parto. Cuanto más tiempo persista la hipertensión después del parto y más grave sea, más probable es que la paciente tenga vasculopatía crónica. (GPC-Secretaría de Salud 2010).

En la eclampsia anteparto es posible que el trabajo de parto comience en forma espontánea poco después de la aparición de las convulsiones y que progrese con rapidez. Si las convulsiones ocurren durante el trabajo de parto, es probable que las contracciones se incrementen en frecuencia e intensidad, y la duración del trabajo de parto se acorta. A causa de la hipoxemia y acidemia láctica maternas causadas por las convulsiones no es inusual que haya bradicardia fetal después de una convulsión. Las convulsiones eclámpticas pueden ir seguidas de edema pulmonar. Casi siempre se debe a neumonitis por aspiración. En algunas mujeres, el edema pulmonar se debe a la insuficiencia ventricular por el aumento de la postcarga que puede resultar de la hipertensión grave y la administración de líquidos

intravenosos. En general, es más probable que se diagnostique eclampsia con más frecuencia y menos que pase inadvertida.

La epilepsia, la encefalitis, meningitis, tumor cerebral, cisticercosis y rotura de aneurisma cerebral durante el embarazo avanzado y el puerperio pueden simular eclampsia. Sin embargo, hasta que se descarten otras causas debe considerarse que todas las embarazadas con convulsiones tienen eclampsia. (Woods JB. 1996).

Pronóstico

Puede deducirse después de lo expuesto respecto a las complicaciones posibles, que el pronóstico de las emergencias hipertensiva del embarazo es desfavorable. El síndrome de HELLP es siempre una complicación grave, y la eclampsia es también un cuadro muy grave para la madre con una mortalidad que se acerca al 10%. El pronóstico en este último caso depende ampliamente de la duración del estado de coma y el número de ataques convulsivos. Por otra parte, parecen mejores los resultados en los casos de eclampsia puerperal. En cuanto al pronóstico perinatal, es también muy comprometido. En la preeclampsia se estima que la incidencia de crecimiento intrauterino retardado (CIR) oscila entre un 15 y un 20%. A ello debe sumarse la prematuridad, espontánea o producida por el tratamiento, siempre aumentada (Romero JF. 2009)

Manejo de los Trastornos Hipertensivos Graves

Es de suma importancia (para la conducta obstétrica) estimar la edad gestacional fetal lo más certeramente posible (esto suele ser difícil en embarazos sin control). Toda paciente con preeclampsia severa debe ser admitida y observada inicialmente en sala de partos. El diagnóstico diferencial inicial debe incluir la evaluación de bienestar fetal, monitoreo de la presión sanguínea, y sintomatología de la madre, y la evaluación de laboratorio.

Se plantea la posibilidad de intentar continuar con la gestación en casos seleccionados de preeclampsia severa antes de las 34^a semana del embarazo, con la finalidad de favorecer las condiciones de sobrevivencia del neonato (Han 2011). En la medida de lo posible, el tiempo durante el que se extenderá el embarazo, excederá las 48 horas necesarias para obtener el máximo efecto con el tratamiento corticoideo para la maduración pulmonar fetal. El estudio de Odendaal (2001) evaluó 18 mujeres con preeclampsia severa elegidas en base a los valores tensionales únicamente, y logró una prolongación de la gestación de 7,1 días en promedio sin incrementar las complicaciones maternas, reduciendo la mortalidad perinatal a

16,6%. El segundo estudio lo realizó Sibai (1999) en 49 mujeres, incorporadas con igual criterio de selección. La prolongación promedio de la gestación fue 15,4 días y no se registró mortalidad perinatal. (LA. Magee. 2014)

Criterios de ingreso hospitalario.

Se recomienda hospitalización en aquellas embarazadas que presenten cualquier trastorno hipertensivo del embarazo, pero sobre todo, aquellas con riesgo de graves complicaciones como la preeclampsia, ya que la presencia de proteinuria mayor a 300 mg/24 h, implica enfermedad avanzada y el inicio de una fase inestable en la que la salud del feto y de la madre puede deteriorarse de forma impredecible. (GPC-MSP 2013)

Manejo conservador en embarazos menores de 34 semanas

El manejo conservador en embarazos prematuros puede mejorar los resultados perinatales, pero debe realizarse un cuidadoso monitoreo del estado materno-fetal.

Sulfato de Magnesio en dosis profiláctica por 24 h en casos de preeclampsia grave.

Glucocorticoides para maduración fetal entre 24 y 34 semanas

Los corticosteroides prenatales puede ser considerado para las mujeres que tienen <34 semanas de gestación con hipertensión (con o sin proteinuria o signos de gravedad) si el parto se contempla dentro de los próximos 7 días.

Primera elección: Betametasona, 1 ampolla de 12 mg (6 mg de Fosfato + 6 mg de acetato) intramuscular glútea (IM) cada 24 horas, por un total de 2 dosis.

Laboratorio seriado que incluya:

- Hemograma con recuento de plaquetas.
- Creatinina, Urea, Acido Úrico, pruebas hepáticas y LDH.
- Proteinuria de 24 h.
- Laboratorio habitual del embarazo (Glucemia, Serología, Orina completa, Urocultivo, Cultivo Estreptococo B., etc.)

Control estricto de diuresis horaria con sonda vesical. (GPC-MSP 2013)

Tratamiento Farmacológico

Tratamiento farmacológico ambulatorio (vía oral).

Si se considera el manejo ambulatorio por ausencia de signos de gravedad y posibilidad de control estricto ambulatorio, se debe utilizar cualquiera de los fármacos a continuación:

FARMACO	DOSIS DIARIA	COMENTARIO
ALFA	500 a 2000 mg/día,	Agonista alfa adrenérgico I A
METILDOPA	comprimidos de 250 y 500 mg en 2 a 4 dosis.	central, que disminuye la resistencia periférica. Primera elección para la mayoría de las sociedades científicas.
NIFEDIPINA	10-40 mg/día, comprimidos de 10 y 20 mg en 1 a 4 dosis	Bloqueante de los canales de calcio. No debe administrarse por vía sublingual para evitar riesgo de hipotensión brusca. Seguro en embarazo y lactancia.
DIURÉTICOS	---	En particular las tiazidas no deben ser recomendadas para la prevención de preeclampsia y sus complicaciones. 19

(GPC-MSP 2013)

Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva (TA diastólica mayor de 110 mm Hg)

El objetivo de tratar la hipertensión severa aguda es prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como la encefalopatía, la hemorragia cerebral y la insuficiencia cardíaca congestiva. El fármaco antihipertensivo más comúnmente utilizado es el Labetalol, recomendado en mujeres con tensión diastólica igual o mayor a 105 - 110 mm Hg; no obstante, en Ecuador no se dispone. Sin embargo, la Nifedipina para este propósito es efectiva, segura, conveniente y es ampliamente disponible. (GPC-MSP 2013)

DROGA	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	EFFECTOS
NIFEDIPINA Comp. de 10 y 20 mg, liberación lenta.	10 mg vía oral (VO) cada 20 ó 30 minutos según respuesta. dosis máxima: 60 mg.	Administrar con paciente conciente. Contraindicada en >45 años, Diabetes > 10 años de evolución. Efecto materno: Cefalea, sofocos. Efecto fetal: taquicardia.
HIDRALAZINA Amp. de 1ml=20 mg	5 mg IV (si TA diastólica persiste >110, continuar con 5 - 10 mg IV cada 15 - 20 minutos). Dosis máxima: 40 mg.	Taquicardia materno-fetal importante. Se asoció a mayor incidencia de desprendimiento placentario.
DIURETICOS		En particular las tiazidas NO deben ser recomendadas para la prevención de preeclampsia y sus complicaciones. 19

Manejo preventivo de eclampsia.

Sulfato de magnesio:

Dosis de impregnación: 4 g IV en al menos 20 minutos

Dosis de mantenimiento: 1 g/hora intravenoso

Manejo del sulfato de magnesio para tratamiento de eclampsia

Dosis de impregnación: 6 g IV en 20 minutos

Dosis de mantenimiento: 1,5 - 2 g/hora intravenoso

Se debe mantener el sulfato de magnesio para la prevención o tratamiento de eclampsia hasta 24 hs posparto, postcesárea o post última crisis eclámpica. El manejo preventivo con sulfato de magnesio es netamente clínico y debe garantizar los siguientes criterios:

- Diuresis mayor a 100 ml/h. El fármaco se elimina completamente por orina, por lo que para evitar niveles plasmáticos de toxicidad, se debe constatar un ritmo de diuresis horaria suficiente (30 cc/h al menos), por Sonda vesical a bolsa recolectora. Si disminuye la diuresis horaria, se debe reducir velocidad de infusión a la mitad o retirar, si no responde a expansión controlada. Garantizada la adecuada respuesta diurética, podrá reinstalarse la infusión de sulfato de magnesio
- Frecuencia respiratoria mayor a 16 respiraciones / minuto, control cada 30 minutos. La depresión respiratoria se manifiesta con magnesemias por encima de 15 mEq/l
- Reflejo rotuliano presente, control cada 30 minutos. La desaparición del reflejo patelar se manifiesta con magnesemias por encima de 10 a 12 mEq/l. (GPC-MSP 2013)

Terminación del embarazo en pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo

- La terminación del embarazo es el tratamiento eficaz y curativo de la preeclampsia; y estará condicionada por la respuesta a la terapéutica instituida previamente, a la vitalidad y a la madurez fetal
- La vía del parto estará determinada por las características individuales de cada caso. La decisión del parto se realizará cuando la paciente se encuentre estabilizada
- Para las mujeres >37,0 semanas de gestación con preeclampsia leve o severa, el parto inmediato debe ser considerado
- Para las mujeres con cualquier trastorno hipertensivo gestacional, el parto vaginal debe ser considerado a menos que una cesárea sea necesaria para las indicaciones obstétricas habituales
- Si el parto vaginal está previsto y el cuello uterino es desfavorable, entonces la maduración cervical debe ser utilizada para aumentar la probabilidad de un parto vaginal exitoso
- El tratamiento antihipertensivo debe mantenerse durante todo el parto para mantener la TA sistólica a <160 mm Hg y diastólica a <110 mm Hg
- Colocar dos vías periféricas IV de gran calibre (catlón N°16 o 14) y sonda Foley
- Control estricto de la tensión arterial y uso de fármacos antihipertensivos IV.

- Interrupción del embarazo por parto o cesárea según Bishop y condición materno fetal. Se debe procurar realizar el nacimiento antes de 12 horas de realizado el diagnóstico. (GPC-MSP 2013)

Recomendaciones de cuidados posparto

- Terapia antihipertensiva puede ser reiniciada después del parto, sobre todo en las mujeres con preeclampsia severa, hipertensión crónica y aquellas que han tenido parto pretérmino
- Hipertensión postparto severa debe ser tratada con terapia antihipertensiva, para mantener la TA sistólica <160 mm Hg y TA diastólica <110 mm Hg
- Los agentes antihipertensivos aceptables para uso en lactancia materna incluyen los siguientes: nifedipina, nifedipina, labetalol, metildopa, captopril, enalapril.
- Debe existir confirmación de que la disfunción de órgano blanco de preeclampsia se haya resuelto (GPC-MSP 2013)

ASCITIS EN ECLAMPSI O PREECLAMPSIA GRAVE

La ascitis es la acumulación de fluido en la cavidad peritoneal más comúnmente el resultado de aumento de la resistencia al flujo portal, hipertensión portal, la derivación de sangre a la circulación sistémica, formación de venas colaterales, vasodilatación arterial esplácnica que conduce a la disminución significativa en el volumen arterial efectivo y activa la circulación hiperdinámica en un intento de mantener la presión arterial, el mantenimiento de la presión arterial por la activación homeostático del vasoconstrictor y factores antinatriuréticos conduce a retención de sodio y líquidos, disminución de la presión osmótica coloidal (por ejemplo, hipoalbuminemia) también puede contribuir. La ascitis se desarrolla cuando cantidad de sodio consumido exceda la cantidad excretada, sin embargo hay pocos reportes de ascitis masiva como complicación de preeclampsia (Ma-Lee Ko. 2005)

En cuanto a la ascitis en el embarazo, con énfasis en los trastornos hipertensivos sabemos que durante el embarazo normal el incremento del volumen circulante y de la presión hidrostática en el sistema venoso favorece el desarrollo de edema leve de los miembros pélvicos y en 5% la aparición de un discreto derrame pericárdico. El líquido de ascitis o el derrame pleural no son hallazgos habituales en las mujeres con embarazo normal.

La fuga anormal de líquido está dado por La presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas (PCO) es una de las fuerzas hemodinámicas descritas por Starling en 1896 que mantienen una perfusión constante en la circulación capilar. En condiciones fisiológicas, la PCO está determinada por las cantidades normales de las principales proteínas circulantes (albúmina, globulinas y fibrinógeno) y presupone la integridad de la pared capilar como barrera semipermeable. En la preeclampsia-eclampsia, la PCO se encuentra disminuida a partir del vasospasmo arteriolar, lesión del endotelio capilar y ruptura de su membrana basal, lo que ocasiona fuga de líquido y solutos incluyendo proteínas (básicamente albúmina) al espacio intersticial. La PCO reducida explica la aparición clínica del edema, derrame de serosas, proteinuria y la hipovolemia de diversos grados que presentan las mujeres embarazadas con preeclampsiaeclampsia. (J. Vásquez. 2010)

Edema y ascitis son criterios clínicos no necesarios para el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia, por la subjetividad de su medición.

La PCO se puede medir utilizando los valores de la concentración de las proteínas totales circulantes o bien de albúmina y globulinas a partir de una muestra de sangre venosa.

En nuestro medio, Briones y colaboradores informaron en 1997 que la PCO en mujeres sanas no gestantes de la ciudad de México fue de 26.9 mm Hg y en pacientes con embarazo normal de 24 ± 4.4 mm Hg. En el año 2000, este mismo autor encontró que la PCO en 87 mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia fue de 15.3 ± 4.5 mm Hg. Adicionalmente, en el mismo estudio, se calculó la proporción resultante de dividir la PCO (mm Hg) entre la presión arterial media (mm Hg), lo que se denominó *índice de Briones*, y se encontró que en el embarazo fisiológico de término es de 0.22 ± 0.02 (0.20 a 0.24) y en las mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia la media es de 0.11 ± 0.03 . Briones y colaboradores propusieron que ambas mediciones (PCO e índice de Briones) pueden tener utilidad clínica como parámetros de referencia para evaluar cuantitativamente la fuga capilar en las pacientes con preeclampsia-eclampsia. (J. Vásquez 2011)

Criterios de referencia y contrareferencia

Referir la paciente a centros con adecuada complejidad y capacidad resolutive, una vez que se ha establecido el diagnóstico permite tomar decisiones de especialidad acertadas y oportunas. (GPC-MSP 2013)

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Falta de diagnóstico oportuno, manejo y prevención de patología obstétrica
- Inadecuada educación de la paciente respecto a los cuidados y signos de alarma para acudir a una atención médica temprana
- No contar con medicación necesaria a nivel del centro de salud donde fue atendida la paciente.
- En la hoja de transferencia no se registra el examen integral de la paciente.
- Se prescribe medicación, pero no se administra por escasos recursos en atención primaria de salud
- No se administra medicación antihipertensiva, teniendo valores elevados de tensión arterial
- Alta médica sin planificación familiar en madre joven con factores de riesgo para la próxima gesta.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Considero que ésta fue una patología evitable, debido a que si la paciente hubiera tenido un control prenatal adecuado y un diagnóstico oportuno de su trastorno hipertensivo no hubiera presentado complicaciones, disminuyendo la morbilidad y el tiempo de hospitalización materna.

Oportunidades de Mejora	Acciones de Mejora	Fecha Cumplimiento	Responsable	Forma Acompañamiento
Control periódico y detección oportuna de embarazo de riesgo dentro de las unidades de atención primaria	Visitas domiciliarias Búsqueda activa de pacientes atención primaria	Un año	Ministerio de Salud Publica	Autoridades y comisión propias del centro de salud
Socializar guías de manejo propias para nuestro medio.	Socialización de GPC de trastornos hipertensivos	Inmediata	Director de la Unidad Operativa	Médicos y personal de salud de del centro de salud
La aplicación de programas de prevención y asistencia para pacientes con trastornos hipertensivos en el embarazo	Establecer programas de prevención dentro de las unidades de atención primaria	Inmediata	Director de la Unidad Operativa	Médicos y personal de salud de del centro de salud
Insistir en la planificación	Mejorar la calidad de promoción en	Inmediato	MSP- Hospital	Jefe de servicio

familiar	salud sobre planificación familiar.		general Puyo, servicio de ginecología	
Control de calidad de las historias clínicas	Organizar comité para control de calidad	1 año	MSP	Autoridades y médicos de la zona.
Capacitar al personal médico sobre las posibles complicaciones de la eclampsia, teniendo en cuenta la ascitis como complicación poco frecuente.	Organizar capacitaciones al personal de salud.	6 meses	Director de la Unidad Operativa	Médicos y personal de salud de del centro de salud

CONCLUSIÓN

- Los trastornos hipertensivos son una complicación frecuente en el embarazo, siendo una de las principales causas de prematuridad y morbilidad materna y perinatal a nivel mundial, que presenta un incremento en países en vías de desarrollo.
- Un diagnóstico temprano y un manejo oportuno y correcto de los trastornos hipertensivos en el embarazo evitan complicaciones de la patología, disminuyendo morbilidad materna y fetal
- La utilización de la ecografía durante el embarazo para búsqueda de líquido libre en cavidad abdominal puede incrementar la cantidad del diagnóstico de ascitis en paciente ecláptica.
- El cálculo del índice de Briones es de utilidad clínica como parámetros de referencia para evaluar cuantitativamente la fuga capilar en las pacientes con preeclampsia-eclampsia.
- Los controles de la mujer embarazada deben ser periódicos, cumpliendo las normas estandarizadas por el Ministerio de Salud, esto dará lugar a una atención adecuada para prevenir complicaciones en el embarazo.
- Existen otros factores de riesgo a parte de la nuliparidad, como la ocupación, el nivel socioeconómico y despreocupación, falta de información o comprensión de las pacientes que incrementan las probabilidades de complicaciones en el embarazo de alto riesgo
- Es necesario una historia clínica y hoja de referencia bien detallada para conocer los antecedentes y manejo en atención primaria, ya que en ocasiones las pacientes son referidas en condiciones que dificultan un adecuado interrogatorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

Componente Normativo Materno. Guía práctica clínica. Ecuador: Ministerio de Salud Pública; 2009

Dasgupta C1, Chen M, Yang M. Chronic hypoxia during gestation causes epigenetic repression of the estrogen receptor- α gene in ovine uterine arteries via heightened promoter methylation. *Hypertension*. 2012 Sep;60(3):697-704

Detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas en el embarazo. Guía de práctica clínica. Mexico; secretaria de Salud 2010

Fong A, Chau C et al. Clinical morbidities, trends, and demographics of eclampsia: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. 2013 Sep.

J. Vasquez, M. Veloz. Derrame pleural y ascitis en preeclampsia severa: frecuencia y correlación con la presión coloidosmótica plasmática y filtración renal. *Cir Cir* 2011;79:324-330

J. Vasquez, Presión coloidosmótica plasmática, índice de Briones y ascitis en preeclampsia-eclampsia. *Cir Cir* 2010;78:137-143

L. Lindheimer, Taler SJ, Cunningham FG. ASH position paper: hypertension in pregnancy. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2009 Apr;11(4):214-25

L. Villanueva Egan, S. Collado Peña. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia *Rev Fac Med UNAM* Vol.50 No.2 Marzo-Abril, 2007

Ma-Lee Ko, Lee-Wen Huang et al. Massive ascites complicating Pre-eclampsia. *Taiwanese J Obstet Gynecol*. September 2005.

Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can*. 2014 May;36(5):416-41

MICHAEL J. LUCAS, M.D., KENNETHJ. LEVENO, M.D.,AND F. GARY. A COMPARISON OF MAGNESIUM SULFATE WITH PHENYTOIN FOR THE PREVENTION OF ECLAMPSIA; *N Engl J Med*. 1995 Jul 27;333(4):201-5

P. Nieto, M Santo, C Zerquera, J Moreno, J. González PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA, Revista de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos. Vol. 11, No. Especial 2006

Romero JF, Tena G, Jiménez S. Enfermedades hipertensivas del embarazo. En: Romero JF. Historia de la preeclampsia. México: Mc Graw Hill, 2009. p.2-3

Sak M, Evsen M, et al Risk factors for maternal mortality in eclampsia: analysis of 167 eclamptic cases. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2012 Vol. 16 - N. 10

Trastornos hipertensivos del embarazo Guía de Práctica Clínica. Ecuador: Ministerio de Salud Pública; 2013.

V. Cararach Ramoneda y F. Botet Mussons. Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP: Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia y Neonatologia. Hospital Clínic de Barcelona; Barcelona. 2008

Woods JB, Blake PG, Perry Jr KG, et al. Ascites: a portent of cardiopulmonary complications in the preeclamptic patient with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. Obstet Gynecol. 1992

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA.

EBSCO

Agnihotri, M. Pathak, S.K, y Anand, B.K (2013). Free Radical Induced Oxidative Stress In Preeclampsia and Eclampsia of Pregnancy, Internet Journal Of Health, 14 (1). Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=her&AN=90612572&lang=es&site=ehost-live>

EBSCO

Rylander, R. (2015), solid-fuel and magnesium. Indoor Air, 25 (3). Doi:10:1111. Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=25912981&lang=es&site=ehost-live>

EBSCO

Schenone M, et al. Eclampsia characteristics and outcomes: a comparison of two eras. J
Pregnancy. 2013. Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=tha&AN=25252981&lang=es&site=ehost-live>

ANEXOS:

