



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“PREECLAMPSIA ATÍPICA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth

Tutor: Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

Ambato – Ecuador

Noviembre, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Análisis de Caso Clínico sobre el tema:

“PREECLAMPSIA ATÍPICA” de Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth: estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado del H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Septiembre 2015

EL TUTOR

.....

Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Análisis de Caso Clínico con el Tema: **“PREECLAMPSIA ATÍPICA.”** como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este Trabajo de Grado.

Ambato, Septiembre 2015

LA AUTORA

.....
Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga del Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos 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 Autora.

Ambato, Septiembre 2015

LA AUTORA

.....

Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Análisis de Caso Clínico, sobre **“PREECLAMSI A ATÍPICA.”** de Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre del 2015

Para constancia firman:

1ER VOCAL

PRESIDENTE

2DO VOCAL

DEDICATORIA

Dedico este Análisis de Caso Clínico, a Dios por guiar mi camino al seguir con esta Carrera que se necesita de sus ojos y corazón, a mis padres por el amor, sacrificio y aliento que me han brindado para seguir en mi carrera, a mis hermanos por ser un símbolo de perseverancia y lucha constante, que han forjado en mí culminar una de mis metas.

A todo el resto de mi familia, cuñados, sobrinos, tíos, amigos, que han proporcionado con un granito de arena, fe y esperanza en todo el camino arduo de esta mi Carrera.

A todos los profesionales que han contribuido en el proceso de mi formación. A todos ellos un muchas Gracias.

Fernanda Telenchana

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme un día más de vida.

Agradezco a mis padres: Miguel y María por la colaboración económica, sentimental y formadora, en especial, por guiarme a esta hermosa Carrera, por su apoyo incondicional y consejos sabios para forjarme como persona.

A mis hermanas que con sus sabios consejos de aliento y apoyo han estado siempre ahí para levantarme cuando he caído.

A mis maestros, quienes impartieron todos los conocimientos y a muchos de ellos por su amistad, que durante todos estos años he sabido aprovechar de la mejor manera.

Al Tutor de este Análisis de Caso Dr. Byron Mena, por la paciencia, orientación y apoyo científico en todos y cada una de sus recomendaciones, por el tiempo dedicado y porque sin su asesoramiento este trabajo no hubiera sido posible.

A mis amigos que mutuamente son hemos sabido apoyar y levantarnos juntos en cada tropiezo de este camino, A Viviana, mi amiga que durante este carrera siempre ha sido mi apoyo, más que amiga como una hermana; A Isaac, que como amigo y novio ha sido una de mi fortaleza, apoyo para culminar esta nuestra Carrera.

A la Universidad Técnica de Ambato, Carrera de Medicina, mi más sincero agradecimiento por formarme con profesional.

Fernanda Telenchana

ÌNDICE CONTENIDOS

ÌNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÌNDICE CONTENIDOS.....	viii
RESUMEN	x
SUMMARY	xii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	2
2.1 OBJETIVO GENERAL	2
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	2
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS	3
4. DESARROLLO	3
4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO:.....	4
4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	6
4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	8
4.4 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	8
4.5 CARACTERIZAR LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	9
4.6 PROPUESTA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.....	10
5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL CASO	18
6. CONCLUSIONES	26
7. RECOMENDACIONES	26
8. Referencias Bibliográficas.....	27
8.1 BIBLIOGRAFÍA	27
8.2 LINKOGRAFÍA	27
8.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS -BASE DE DATOS UTA	29

9.	ANEXOS.....	31
9.1	TABLAS	31
9.2	GRAFICOS	32

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“PREECLAMPSIA ATÍPICA”

Autora: Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth

Tutor: Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

Fecha: Septiembre del 2015

RESUMEN

El presente caso, paciente femenina de 32 años, sin antecedentes patológicos personales de relevancia. Acude por presentar cefalea olocraneana tipo pulsátil de gran intensidad más edema de miembros inferiores ++/+++ , acudiendo a unidad primaria de salud presentando: tensión arterial (T/A) de 140/80, frecuencia cardiaca (FC) de 85 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR) de 20 por minuto; es referida a Hospital Provincial Docente Ambato con diagnóstico de embarazo 36.4 semanas de gestación + hipertensión gestacional, con dosis de sulfato de magnesio.

Es valorada en emergencia: T/A 130/80, FC 84, FR 20, dolor abdominal tipo contracción, leve intensidad, irradiada a región lumbar, más cefalea olocraneana; al examen físico, consiente, orientada, útero gestante, feto único, longitudinal, izquierdo, cefálico, frecuencia cardiaca fetal (FCF) 140x', actividad uterina (AU) de 1/10/20", al tacto vaginal un cérvix posterior reblandecido, dilatado 1.5 cm, borrado 10%, membranas íntegras, polo cefálico, I plano de Hodge. Realizan biometría hemática, química sanguínea, función hepática, HIV, VDRL dentro de parámetros normales, proteinuria de 745mg/dl, Tirilla +/+++.

Ingresa a Ginecología, con cefalea olocraneana moderada, no escotomas ni acufenos, con T/A 120/85, extremidades inferiores edema ++/+++ , ROTS 2/5; recibe Dextrosa en Agua 5% 1000cc +24gr Sulfato Magnesio IV a 1gr cada/h en 24 h, control de signos vasomotores. A las 24h recibe proteinuria con valores de 746 mg/24h. En sus 32 horas de hospitalización presenta escotomas, cefalea de moderada intensidad, T/A

100/60, con proteinuria de 764.75 mg/24h, actividad uterina de 2/10/30”, al tacto vaginal: dilatado 4 cm, borrado 70%, polo cefálico móvil, membranas planas: por lo que se planifica terminar embarazo en cesárea por compromiso materno fetal con diagnóstico de EAT+ LIP + Preeclampsia atípica, sin complicaciones.

Actualmente el paciente es valorado periódicamente por consulta externa del centro de salud, manteniendo presiones arteriales normales sin síntomas vasomotores.

PALABRAS CLAVES: PREECLAMPSIA, PRESIÓN_ARTERIAL, ESCOTOMAS, PROTEINURIA, CEFALEA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE

“PREECLAMPSIA ATYPICAL”

Author: Telenchana Adame, Fernanda Elizabeth

Tutor: Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

Date: September of 2015

SUMMARY

The present case: 32-year female patient with no personal medical history of relevance. Came for help due to presenting throbbing headache olocraneana more intensive type of lower limb edema ++ / +++, attending primary health unit featuring: blood pressure (T / A) 130/80, heart rate (HR) of 85 beats per minute, respiratory rate (RR) of 20 per minute; It is referred to Ambato provincial teaching hospital with a diagnosis of pregnancy + 36.4 weeks gestation + gestational hypertension, at doses of magnesium sulfate.

The assessment in emergency was: T / A 140/80, FC 84, FR 20, abdominal contraction type pain, mild (5/10 EVA), irradiated at lumbar region, more olocraneana headache; physical examination, consents oriented, pregnant uterus, unique, longitudinal, left fetus, cephalic fetal heart rate (FHR) 140x', uterine activity (AU) of 01.10.20, "the pelvic exam back a softened cervix, 1.5 cm dilated, borrado 10%, intact membranes, cephalic pole, I plan Hodge. Perform blood count, blood chemistry, liver function, HIV, VDRL within normal parameters, proteinuria of 745mg / dl, neckband + / +++.

Then enters to Gynecology department with not scotoma or tinnitus, with T / A 120/85 olocraneana moderate headache, lower extremity edema ++ / +++, ROTS 2/5; receives 5% dextrose in water 1000cc + 24 g Magnesium sulphate a 1gr / h, control vasomotor signs. After 24h receives proteinuria values of 746 mg / 24h. In its 32

hours of hospitalization has scotoma, headache of moderate intensity, T / A 100/60, with proteinuria 764.75 mg / 24h, uterine activity 02/10/30" vaginal touch: 4 cm dilated, borrado70% Mobile cephalic pole, flat membranes: so it is decided to plan the termination of the pregnancy with cesarean and is diagnosed with atypical EAT + LIP + Preeclampsia, without complications.

Currently the patient is assessed periodically by outpatient health sub center, maintaining normal blood pressures without vasomotor symptoms.

KEYWORDS: PREECLAMPSIA, BLOOD_PRESSURE, SCOTOMA, PROTEINURIA, HEADACHE.

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo conllevan riesgos maternos, perinatales y neonatales, pueden ocurrir en mujeres con hipertensión pre-existente (Hipertensión crónica) o en mujeres que desarrollan por primera vez hipertensión durante el embarazo. La principal causa de muertes maternas en Latinoamérica y el Caribe son los trastornos hipertensivos del embarazo. Existen cinco grupos dentro de los trastornos hipertensivos del embarazo: preeclampsia, eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión crónica y preeclampsia atípica misma que se ha reportado inicialmente, algunas pacientes pueden no presentar hipertensión o proteinuria, pero sí otras manifestaciones multisistémicas.^{2,4}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2013 estima que existen anualmente más de 166 mil muertes maternas fetales por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos. Cada día más se conoce acerca de los eventos fisiopatológicos que rodean al síndrome hipertensivo asociado al embarazo, su causa no se ha identificado, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vías de desarrollo. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es del 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%.²

Los países en vías de desarrollo continúan registrando tasas comparativamente más elevadas de muertes maternas y perinatales por embarazos complicados debido a la hipertensión como resultado de la escasa utilización de los servicios de control prenatal y de asistencia obstétrica así como la presentación tardía a las unidades especializadas para la atención de emergencia.⁴

La preeclampsia 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). 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 de desarrollo nacional e internacional (Objetivos de Desarrollo del Milenio-2015) planteados en el Plan Nacional de Reducción Acelerada de la Muerte Materna y Neonatal. ¹

En Ecuador los trastornos Hipertensivos preexistentes con proteinuria tienen una alta incidencia de ingresos hospitalarios Gineco-obstétricos. En Tungurahua los datos no son precisos, teniendo una morbilidad en el Hospital Provincial Docente Ambato de 3210 ingresos hospitalarios correspondiendo el 4% con preeclampsia en el 2014.

El presente caso tiene como objetivo determinar las características clínicas de las formas atípicas de preeclampsia y los avances clínicos para su reconocimiento, así como el impacto sobre la morbilidad y mortalidad, materna y perinatal. El análisis del mismo nos permitirá tener información disponible para mejorar la calidad de atención sobre esta patología al ser la preeclampsia atípica una entidad tan heterogénea y florida en sus manifestaciones clínicas y bioquímicas.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- ✓ Discriminar si el diagnóstico y el manejo de preeclampsia atípica fueron oportunos y adecuados en la paciente.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar signos y síntomas cardinales que determinaron el diagnóstico de preeclampsia atípica.
- Observar los factores de riesgo de la madre que podrían desencadenar la preeclampsia atípica.

- Analizar el tratamiento realizado en la paciente comparando con protocolos ya establecidas por el MSP, para un tratamiento individual y personalizado en mujeres embarazadas preeclámpticas atípicas.

3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

- ✓ Bajo previa solicitud dirigida al director del Hospital Provincial Docente Ambato y departamento de Estadística, se pudo obtener datos clínicos registrada en la historia clínica como: referencia con la que fue enviada desde el Centro de Salud N°2, anamnesis, antecedentes personales y familiares, hábitos poco redactados, examen físico, exámenes complementarios de laboratorio, procedimientos realizados durante su estancia hospitalaria; mismos que fueron utilizados como aporte para el análisis de este caso.
- ✓ Mediante vía telefónica se logra verificar historia de antecedente familiar de madre hipertensa, nivel socio económico calificándolo como medio, una alimentación insuficiente para su estado gestacional, no tuvo riesgo durante sus gestas previas, sus controles prenatales fueron realizados en su ciudad natal.

4. DESARROLLO

Presentación del caso clínico:

El presente caso es una paciente femenina de 32 años edad, nacida en el cantón Echeandia, provincia de Bolívar, residente en Ambato desde hace 1 mes, mestiza casada, católico, instrucción primaria completa, ocupación aparadora, diestra, grupo sanguíneo ORh+.

- ✓ Antecedentes personales: No refiere
- ✓ Antecedentes quirúrgicos: Hernioplastia umbilical hace 3 años
- ✓ Antecedentes familiares: Madre con Hipertensión Gestacional en su último embarazo.

- ✓ Antecedentes Socioeconómicos: Paciente que habita en casa propia, de cemento, cuenta con servicios básicos (agua, luz, alcantarillado), junto a su conviviente y dos hijos menores de edad, de nivel socioeconómico medio, sus ingresos son suficientes para cubrir sus necesidades básicas.
- ✓ Antecedentes gineco- obstétricos: gestas 2, partos 2, cesáreas 0, abortos 0, hijos vivos 2, hijos muertos 0.

Gesta 1: parto eutócico, hace +/- 14 años, masculino, sin complicaciones.

Gesta 2: parto eutócico, hace +/- 11 años femenino, sin complicaciones.

Gesta actual: FUM 20/10/2014 confiable, EG: 36.4 semanas, FPP: 27/07/2015, Ácido fólico y vitaminas: sí, antitetánica: sí una dosis, controles prenatales 10, ecos 6 normales.

Hábitos: Alcohol ocasional no durante el embarazo, no fuma.

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO:

➤ **Unidad primaria de salud:** 6 Julio 2015 (12:00)

Paciente que acude a centro de salud N°2 por presentar cefalea frontal, tipo pulsátil, de gran intensidad, más edema de miembros inferiores ++/+++. Al examen físico presenta T/A 140/80 mm/Hg, FC 85 Latidos x', FR 20 x', T° 36.5 C°: Consciente, orientada, abdomen globoso, útero gestante, feto único, longitudinal, izquierdo, cefálico, FCF 140x', sin actividad uterina, al tacto vaginal: cérvix posterior reblandecido, dilatado 1 cm, borrado 10%, membranas integra: diagnosticándole un embarazo de 36.4 semanas de gestación por FUM + hipertensión gestacional, refiriendo al Hospital Provincial Docente Ambato, con dosis de impregnación de sulfato de magnesio por sintomatología mantenida.

➤ **Emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato:** 6 Julio 2015 (15:00)

Es valorada por el servicio de emergencia. Refiere cefalea frontal de leve intensidad, dolor abdominal tipo contracción, leve intensidad, que se irradia a región lumbar. Examen físico: T/A 130/80 mm/Hg, FC 84 Latidos x', FR 20 x', T° 36.5 C°, peso 84 kg, talla 1.56 cm.; Consciente, orientada, abdomen globoso, útero gestante, feto único, vivo, longitudinal, izquierdo, cefálico, FCF 140x',

actividad uterina (AU) de 1/10/20”, al tacto vaginal un cérvix posterior reblandecido, dilatado 1.5 cm, borrado 10%, membranas íntegras, polo cefálico, I plano de Hodge. Realizan biometría hemática, química sanguínea, función hepática, HIV, VDRL, tiempos de coagulación dentro de parámetros normales, tipificación: ORh+, proteinuria de 745mg/dl, Tirilla +/+++-. Se mantiene con dosis de impregnación de sulfato de magnesio e ingresa a centro-obstétrico.

➤ **Centro obstétrico:** 6 Julio 2015 (18:00)

Ingresa con cefalea olocraneana moderada, no escotomas ni acufenos, con una T/A 120/85 mm/Hg, dolor en hipogastrio tipo contracción, actividad uterina de 2/10/35’, cérvix central blando, dilatado 3 cm, borrado 20%, extremidades inferiores edema ++/+++, ROTS 2/5. Siendo catalogado como un embarazo de 36.4sem. + HTA gestacional +LIP+ Descartar preeclampsia; recibe Dextrosa en Agua 5% 1000cc +24 gr Sulfato Mg mantenida a 1gr/h en 24 horas, Nifedipino 10mg VO si TAD >110, y control de signos vasomotores, diuresis, ingesta y excreta, reposo absoluto en cuarto oscuro, convulsiones, nivel de conciencia, peso diario, realizar monitoreo electrónico fetal y rastreo ecográfico. Se la mantiene en observación.

➤ **Hospitalización día 1:** 7/07/2015

Paciente con cefalea fronto-parietal de leve intensidad, examen físico presenta T/A100/60 mm /Hg, abdomen AU 2/10/30’, FCF140x’, movimientos fetales +, tacto vaginal: Borrado 60%, dilatado 4cm, membranas íntegras, diuresis 80cc/h, edema +/+++, ROTS 2/5. A su tratamiento de le añade solución salina 0.9% 1000cc IV c/24h, se solicita nuevos exámenes de laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, función hepática, tiempos de coagulación, además de monitoreo electrónico fetal cada día.

Cuatro horas después del pase de visita paciente presenta cefalea olocraneana de gran intensidad, escotomas. Al examen físico consciente, orientada, T/A100/60 mm /Hg, abdomen AU 2/10/30’, FCF140x’, movimientos fetales +, tacto vaginal: Borrado 70%, dilatado 4cm, polo cefálico, móvil, membranas planas; se recibe

proteinuria con valores de 764.75 mg/24h: por lo que se planifica terminar embarazo por vía alta al tener compromiso materno, administrando previa prueba de sensibilidad cefazolina 2 gr IV, se realiza cesárea por un EAT+ LIP + Preeclampsia atípica, sin complicaciones. Se le mantiene con hidratación de Lactato Ringer 1000cc + 10UI de Oxitocina + Tramal 100mg IV c/12h, Dextrosa en Agua 5% 1000cc +24 gr Sulfato Magnesio mantenida a 1gr/h, Metoclopramida 10 mg PRN, Nifedipino 10mg VO si TAD >110, control de signos vasomotores, proteinuria de 24 horas y biometría de control en 6 horas.

✓ **Hospitalización día 2: puerperio inmediato 8/07/2015:**

Veinte horas Post- Cesárea, con leve dolor en sitio quirúrgico, sin signos vasomotores, consiente orientada afebril, T/A 110/60 mm/Hg, altura de fondo uterino 0-1, loquios hemáticos en poca cantidad, edema de miembros +/+++, ROTS 2/5. Con hemoglobina de control en 13.3g/dl, hematocrito 41.2%, plaquetas 300.000. Se retira vía intravenosa, se administra paracetamol 500mg VO c/8h, Nifedipino 10mg VO si TAD >110, control de signos vasomotores y cuidados generales.

✓ **Hospitalización día 3: 9/07/2015**

Es dada de alta en su 2do día post cesárea, T/A 130/80 sin signos o síntomas vasomotores, estable junto con su recién nacido masculino, sin complicaciones. Se envía con Paracetamol 500mg VO c/8h por 3 días, Hierro +Ácido Fólico 1 tab VO cada día y control más retiro de puntos en centro de salud a los 8 días.

Referencia inversa a Centro de Salud N° 2, estable con presiones dentro de parámetros normales y sin signos vasomotores

4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Se mencionan diferentes factores de riesgo que predisponen al desarrollo de preeclampsia tales como: embarazos múltiples, embarazos en edades extremas, obesidad, antecedentes familiares de preeclampsia, trastornos hipertensivos del

embarazo previos o hipertensión esencial, enfermedad renal, entre los más comunes.(ver tabla 2) ¹²

Tabla: Factores de riesgo de la paciente:

Factores de riesgo	En la paciente	Sustentables
Edad materna <20y>35	32 años	
Historia familiar de preeclampsia	Madre con antecedente de hipertensión gestacional en su última gesta.	✓
Historia personal de preeclampsia	No refiere	
Enfermedades crónicas	No refiere	
Bajo nivel socioeconómico	Nivel económico medio	
Cuidados prenatales deficientes	Cumple con 10 controles prenatales.	
Multipara	Cursa con su tercera gesta	✓

Fuente: Rev. Cient. Cienc. Med 2014

- En estudios familiares observacionales y descriptivos se ha encontrado un incremento del riesgo de padecer una preeclampsia en hijas y hermanas de mujeres que sufrieron preeclampsia durante su gestación. Así, como la susceptibilidad para desarrollar una preeclampsia está mediada en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo de sufrir la enfermedad. ¹² Nuestro caso clínico tiene como antecedente de hipertensión gestacional en su última gesta en la madre de la paciente.
- El nivel socio económico es de vital importancia puesto que influyen en su estilo de vida, su alimentación adecuada durante su periodo gestacional Nuestra paciente con su nivel socioeconómico medio recibía una alimentación con déficit de nutrientes y vitaminas , llevando a consumir una alimentación rica en carbohidratos.

4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

- 4.3.1 **Acceso de la atención médica:** Su lugar de residencia en Echeandia cuenta con centro de salud cercano a su domicilio al mismo que acudía. Hace un mes que la paciente reside en Ambato pudo tener fácil acceso al Centro de salud más cercano.
- 4.3.2 **Oportunidades de la atención de salud:** la atención inicial se manejó adecuadamente según el componente normativo obstétrico del MSP. durante su estado gestacional asistió a 10 controles prenatal en unidad de salud natal. Al asistir a centro de salud N° 2 de Ambato, el manejo médico fue oportuna al referir inmediatamente a un Hospital de mayor complejidad, realizando el manejo inicial de prevención.
- 4.3.3 **Características de la atención de salud.** La atención brindada por el Hospital Provincial Docente Ambato rinde cuentas desde su ingreso a emergencia, misma que se realizó exámenes de laboratorio pertinentes, se planteó protocolo a seguir en pacientes con hipertensión gestacional mismos que fueron cumplidos parcialmente: en la historia clínica no se observa que se cumplan con las prescripciones médicas establecidas tanto en horario como posología, como por ejemplo el incumplimiento de control de presiones arteriales, monitoreo fetales y rastreo ecográficos de mucha importancia para valorar el estado fetal.
- 4.3.4 **Oportunidades de remisión:** En éste caso nuestro paciente fue valorado oportunamente, pudo resolverse la emergencia, sin complicaciones por lo que no fue necesario remitir

4.4 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

En el presente caso clínico se observa diversas falencias que serán mencionadas a continuación:

- Datos de anamnesis no investigados en la historia clínica, ya que es importante como elemento de diagnóstico en pacientes de alto riesgo.
- Manejo parcial de los protocolos en pacientes preeclámpticas, en unidades básicas de atención primaria de salud.
- Cumplimiento parcial de indicaciones médicas prescritas en pacientes de alto riesgo, siendo muy necesarias para el control del bienestar materno fetal y tratamiento de la paciente.
- Información insuficiente a los pacientes y familiares sobre los signos de alarma básicos, riesgos y complicaciones.

4.5 CARACTERIZAR LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Plan de mejora Tabla N.-2

Oportunidad de mejora	Acción de mejora	Fecha de cumplimiento
Manejo de historias clínicas	El llenado correcto de las historias clínicas verificando el cumplimiento de las prescripciones médicas y, capacitando continuamente al personal de salud	Inmediata
Aplicar Protocolo del componente normativo materno en unidades de atención primaria	Capacitar al personal de salud para la correcta aplicación de Protocolo en pacientes preeclámpticas	Inmediata
Revisión sistemática de los signos y síntomas de alarma en pacientes preeclámpticas	Revisiones sistemáticas dirigidas a pacientes con preeclampsia atípica para un diagnóstico oportuno.	Mediano plazo
Capacitar a las mujeres embarazadas	Realizar charlas educativas sobre los signos y síntomas alarmantes de la patología, para hacer seguimiento previo y evitar complicaciones materno – fetales	Mediano plazo

4.6 PROPUESTA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Durante las visitas preconcepcional y prenatal, es necesario el control de la tensión arterial en todas las consultas, ya que la mayoría de las mujeres estarán asintomáticas inicialmente. La OMS recomienda un mínimo de cinco controles prenatales. Siendo las cifras de TA fundamentales para el diagnóstico y manejo de los trastornos hipertensivos gestacionales, se debe tomar en consideración las siguientes recomendaciones basadas en evidencia: ⁵

- ✓ La toma debe realizarse con la paciente sentada con el brazo a la altura del corazón.
- ✓ Debe utilizarse un tensiómetro aerobio con manguito apropiado que cubra 1,5 veces la circunferencia del brazo. Las pacientes con sobrepeso usualmente no tienen TA más alta, sino que los manguitos pequeños causan lecturas falsamente altas. Utilice un manguito grande y apropiado.
- ✓ Para la medición de la TA diastólica debe utilizarse el 5° ruido de Korotkoff, correspondiente al momento en el que deja de escucharse el sonido del pulso. A-1ª Si hay diferencias en la toma de ambos brazos, debe considerarse el registro mayor y ese brazo debe ser el utilizado en tomas posteriores.
- ✓ La medición de TA diaria (automonitoreo) en pacientes instruidas en la técnica podría ser de utilidad.
- ✓ El diagnóstico de hipertensión debe basarse en las mediciones de la TA diastólica en consultorio u hospital.
- ✓ La hipertensión en el embarazo debe ser definida como una TA diastólica de 90 mm Hg o más, en al menos dos mediciones y tomadas en el mismo brazo.
- ✓ Hipertensión severa debe ser definida como una TA sistólica de 160 mm Hg o una tensión diastólica de 110 mm Hg o más.
- ✓ Para la hipertensión severa, una repetición de la medición debe ser hecha en 15 minutos para su confirmación.

- ✓ Hipertensión aislada (o de bata blanca) debería definirse como TA diastólica en consultorio de 90 mm Hg, pero en casa tensión arterial de <135/85 mm Hg.

Exámenes de laboratorio: en cuanto a exámenes complementarios es importante tomar en cuenta una evaluación materna y fetal integral para poder llegar a un diagnóstico temprano evitando complicaciones

Evaluación materna:

- Evaluación hematológica: hematocrito, hemoglobina, (Anemia hemolítica con esquistocitosis) recuento plaquetario (<150.000/mm³), grupo y factor, TP, TTP, HIV (previo consentimiento informado).¹
- Evaluación de la función renal: creatinina, urea, ácido úrico, EMO, Urocultivo, proteinuria en tirilla reactiva, si es positiva solicite proteinuria en 24 horas.¹
- Evaluación hepática: transaminasas (TGO, TGP > 40 UI/L), bilirrubinas, (>1.1 mg/dl. a expensas de la indirecta) deshidrogenasa láctica (LDH: >600 U/L).
- Evaluación metabólica: Glucosa.¹
- Ecografía hepática en sospecha de hematoma subcapsular.¹
- Electrocardiograma, ecocardiograma, fondo de ojo, clearance de creatinina en hipertensión crónica.¹
- Determinación del cociente proteína/creatinina (P/C) en orina esporádica como alternativa diagnóstica¹⁸

Evaluación fetal

- Perfil Biofísico y/o flujometría doppler en >28 semanas.¹
- Monitoreo fetal Electrónico a partir de 28 semanas.¹

Tratamiento

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia es siempre estar orientado a la seguridad materna y fetal. Los objetivos terapéuticos se basan en: ⁵

- Prevención de eclampsia. El uso de sulfato de magnesio en mujeres con preeclampsia y también para el tratamiento de Eclampsia, control de crisis Hipertensiva: El uso de antihipertensivos si la tensión arterial diastólica es mayor a 110 mmHg.
- Maduración pulmonar fetal, el uso de corticoides en embarazos de 24 a 34,6 semanas.
- Transferencia oportuna sistema de referencia y contrareferencia a unidad de resolución perinatal especializada dentro del Sistema Nacional de Salud.

El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo con extracción fetal y placentaria, resolviéndose los síntomas en 48 a 72 horas, esto no es así en pacientes con hemorragia cerebral, necrosis renal y falla cardiaca, solo puede existir tratamiento conservador en caso de que se necesite tiempo para maduración fetal. ¹¹

Embarazo mayor de 20 semanas (ver gráfico N°3)

En embarazo mayor a 20 semanas y TA diastólica >90 mm Hg o sintomatología agravante disponga su ingreso a la unidad operativa o la referencia a otra unidad de mayor resolución en condiciones estables; envíe con el personal médico la hoja de referencia llena. ¹

- ❖ Realice proteinuria en orina. Si proteinuria en tirilla es NEGATIVA: hipertensión gestacional. ¹
- ❖ Si proteinuria en tirilla es POSITIVA sospeche en: Preeclampsia – Eclampsia. Síndrome de Hellp. Hipertensión Crónica más Preeclampsia sobreañadida. ¹
- ❖ Indique reposo relativo (es razonable aunque no modifica el curso del estado hipertensivo gestacional) y evitar situaciones estresantes. ¹

- ❖ Nada por vía oral (NPO) si se encuentra eclampsia, Síndrome de Hellp o decisión de finalizar el embarazo. Dieta normocalórica sin restricción de sodio, en caso de manejo expectante.¹
- ❖ Canalización de vía intravenosa con catlon 16 o 18 para administración de cristaloides (SS 0,9% o Lac Ringer) a 125 cc/h hasta 24 horas. posparto. No use coloides de primera elección.¹
- ❖ Recoja sangre para exámenes (tubos de tapa lila, azul y roja) y prueba de coagulación junto a la cama, inmediatamente antes de la infusión de líquidos.¹
- ❖ Cateterice la vejiga y monitoree el ingreso de líquidos y la producción de orina.¹
- ❖ Control de signos vitales mínimo cada 30 minutos que incluya: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y reflejos osteotendinosos (escala de 0 a 5), frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina (mientras no se produzca el parto). Si está en labor de parto maneje acorde con protocolo y registro en partograma. Mantenga el control mínimo cada 8 horas desde el parto hasta el momento del alta.¹
- ❖ Administre oxígeno 10 l/min por mascarilla o a 4-6 l/min por catéter nasal si hay dificultad respiratoria, compromiso de bienestar fetal o eclampsia⁹
- ❖ Comunique del caso al Servicio de Neonatología.⁹

Para prevenir la eclampsia:

Uso de sulfato de magnesio para prevención de eclampsia:¹

- ✓ Dosis de impregnación: 4 gr sulfato de magnesio IV en 20 minutos.
- ✓ Dosis de mantenimiento: 1g/hora IV en bomba de infusión de preferencia. En toda preecláptica independiente de la presencia de sintomatología vasomotora o neurológica.
- ✓ En hipertensión gestacional exclusivamente si la paciente presenta sintomatología vasomotora o neurológica importante que anticipe eclampsia.
- ✓ En hipertensión crónica no es necesario el uso de sulfato de magnesio.

- ✓ Mientras usa Sulfato de Magnesio vigile que la frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, y reflejos osteotendinosos estén en parámetros normales, la diuresis debe mantenerse entre 20 y 30 cc/h (2 cc/Kg/hora) por la excreción renal del Sulfato de Magnesio.¹
- ✓ Mantener el Sulfato de Magnesio hasta 24 horas posparto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica.¹

Embarazos de ≥ 37 semanas: No hay evidencia que la prolongación del embarazo genere beneficios perinatales; al contrario, el riesgo materno se mantiene o empeora si no se interrumpe la gestación, por lo tanto la conducta adecuada es iniciar interrupción de embarazo en pacientes con trastornos hipertensivos y embarazos con edades gestacionales ≥ 37 semanas. La vía de terminación es la vaginal y se hace cesárea por indicación obstétrica. El solo hecho de tener preeclampsia no es una indicación para cesárea.¹²

Embarazos de 34-36 semanas con 6 días: No hay investigaciones clínicas aleatorizadas que prueben cual es la mejor conducta en pacientes con trastorno hipertensivo grave a esta edad gestacional. La recomendación de la "Organización Mundial de Salud (OMS)" es un poco cautelosa y controversial al señalar que si hay estabilidad materna y se ha controlado la hipertensión se puede retrasar la interrupción; es obvio que esta conducta conlleva evitar las serias complicaciones neonatales observadas en nacimientos pretérmino tardíos. Es necesaria la realización de investigaciones clínicas aleatorizadas a estas edades gestacionales para determinar los beneficios y daños de la no interrupción en pacientes con estabilidad materna y fetal.¹²

Embarazos con 24-34 semanas: En estos embarazos hay pocos estudios clínicos aleatorizados y múltiples estudios de cohortes que sugieren que el manejo expectante (no interrupción) confiere algunos beneficios neonatales con mínimos riesgos maternos.

Toda paciente con trastorno hipertensivo grave y estas edades gestacionales debe recibir el esquema de corticoides para maduración fetal con betametasona (12 mg

Intramuscular (IM) al inicio y repetir en 24 horas) o dexametasona 6 mg Intramuscular (IM) cada 6 horas, por 4 dosis y programar la interrupción luego de las 24 horas después de la última dosis. ¹²

El manejo conservador consiste en prolongar el embarazo luego de la administración de los corticoides. Se puede dar en pacientes sin crisis hipertensivas, sin sintomatología, sin complicaciones, sin restricción del crecimiento fetal y consentimiento firmado. El objetivo es llegar a una edad gestacional que mejore la sobrevida neonatal. ¹²

Embarazo ≤ 24 semanas: Independientemente del manejo dado, conservador o interrupción, la mortalidad perinatal sigue siendo alta según la revisión más reciente del tema. Por lo anterior se recomienda la interrupción del embarazo con trastorno hipertensivo grave en edades gestacionales de 24 semanas y menos. Sin embargo, esta es una decisión que debe ser compartida con la paciente y sus familiares, siendo ellos los que finalmente avalen la recomendación. ¹²

Se debe usar el medicamento con mejor experiencia y resultados como labetalol, hidralazina, nifedipina (ver tabla N° 3). Así mismo, debe recordarse que el mejor tratamiento para las crisis hipertensivas persistentes (hipertensión grave) es la interrupción del embarazo, todavía algunas pacientes pueden presentarse convulsionando por primera vez. En esos casos es necesario administrar la dosis de impregnación e iniciar inmediatamente después la dosis de mantenimiento: dosis de carga de sulfato de magnesio diluido. ⁶

Tabla N°3

Antihipertensivos usados en preeclampsia.

Nombre	Dosis	Comentario
Hidralazina	Ampollas 20 mg/ 4 cc bolo de 5 - 10 mg cada 15 - 20 min. hasta un máximo de 30 mg o una infusión a 0.5-10 m g/hora.	Efectos adversos: taquicardia refleja, palpitaciones, hipotensión (especialmente si hay depleción de volumen), cefalea, ansiedad, temblor, vómitos, epigastralgia y retención de líquidos. No se han identificado efectos teratogénicos o complicaciones neonatales severas.
Labetalol	Ampollas de 100 mg/20cc: Inicio con 10 mg (2 cc) o 20 mg (4 cc) endovenosos, si no	Mejores resultados con administración en forma de bolos que en infusión continua. Efectos adversos: nauseas, cefalea y fatiga.

	hay respuesta aumentar a 40 mg (8 cc) y luego a 80 mg (16 cc) cada 10 a 15 minutos hasta dosis acumulada de 300 mg	En neonatos se han reportado hipotensión, hipoglicemia, hipotermia y bradicardia. Contraindicado en pacientes con asma y con falla cardiaca descompensada
Nifedipino	De corta acción capsulas o tabletas de 10 miligramos vía oral cada 20 minutos hasta 3 tabletas y luego 1 tableta c/6 horas	Nifedipina de acción rápida: se ha descrito crisis hipertensiva difícil de controlar.

Fuente: Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas, 2012

Medidas de prevención

Presentamos las recomendaciones basadas en evidencias con respecto a diferentes medidas para prevenir la ocurrencia de pre-eclampsia. ²

a. Aspirina: La preeclampsia se asocia con la producción excesiva de tromboxano, un vasoconstrictor y estimulante de la agregación plaquetaria, lo que constituyó la base para plantear la hipótesis de que la aspirina a bajas dosis (50-100 mg/día) pudiera prevenir o retardar la preeclampsia. En todas las guías de práctica clínica seleccionadas se recomienda este tratamiento preventivo en la embarazada de alto riesgo, sobre todo ante un factor de riesgo en la historia clínica. El sustento es la revisión sistemática más actualizada publicada por Cochrane que incluyó 59 ensayos con un total de 37,560 mujeres, donde mostró una reducción de 17% del riesgo de preeclampsia cuando se administra dicho tratamiento. Los resultados muestran una tendencia a que las dosis mayores de 100 mg podrían aumentar las ventajas, pero se desconoce si los riesgos aumentan y cuánto. En relación con la edad gestacional, en la mayoría de los estudios la aspirina fue administrada a las 12-13 semanas. Los resultados mostraron un beneficio significativo del tratamiento con aspirina en reducir la incidencia de preeclampsia en estas pacientes.

- b. Suplementación con Calcio:** La complementación oral de por lo menos 1 g de calcio al día actúa en varios de los mecanismos fisiopatológicos (vasoconstricción, aumento de concentraciones de magnesio, de estímulo en la liberación de renina, entre otros) y puede participar en la prevención de la preeclampsia y sus consecuencias. La complementación de calcio ingestión de calcio (principalmente 1.5 a 2 g/día) reduce en 52% la incidencia de preeclampsia en una revisión Cochrane. Hay que analizar con precaución, pues cerca del 95% de las pacientes analizadas en la revisión Cochrane, fueron de bajo riesgo de pre-eclampsia y cerca del 70% tenían una ingesta baja de calcio. Si analizamos la baja ingesta de calcio en pacientes con alto riesgo de pre-eclampsia se observa una reducción de 78% de pre-eclampsia, y en pacientes con bajo riesgo la reducción fue un 41%. Si analizamos la incidencia de eclampsia, muertes maternas, admisión de la madre a cuidados intensivos, muerte fetal o neonatal y admisión de los neonatos a cuidados intensivos no se encuentra diferencia significativa, incluso hay una mayor frecuencia de síndrome HELLP en pacientes suplementadas con calcio. Por todo lo anterior se concluye que se disminuye la pre-eclampsia e hipertensión en pacientes con baja ingesta de calcio en especial en poblaciones de alto riesgo de pre-eclampsia y allí se sugiere suplementar con 1.5 a 2 g de calcio por día a las embarazadas, sin embargo esta recomendación no tiene justificación para mujeres con ingesta adecuada de calcio.²
- c. Vitamina D, C y E:** Los efectos de la Vitamina D y los antioxidantes han sido evaluados en diferentes estudios clínicos y no se ha documentado beneficios en reducir la incidencia de pre-eclampsia por lo tanto no se recomiendan para tal fin. Los estudios con Vitamina C y E han involucrado más de 22 mil pacientes y no se ha probado beneficios en reducir la pre-eclampsia, ni otras complicaciones maternas asociadas, ni los morbilidades neonatales.²

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL CASO

La preeclampsia es un síndrome heterogéneo de presentación clínica muy variable. Las formas atípicas deben conocerse para poderlas diagnosticar oportuna y correctamente, y así evitar los riesgos de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Puesto que los criterios clínicos para definir preeclampsia (hipertensión y proteinuria) son arbitrarios e inconsistentes se sugiere el término “preeclampsia atípica”.¹²

En virtud de que los síntomas y signos clínicos pueden no ser lo suficientemente sensibles ni específicos para diagnosticar este síndrome, en la actualidad se dispone de pruebas diagnósticas con marcadores bioquímicos que identifican a las pacientes con manifestaciones atípicas. La definición clásica de preeclampsia no abarca todo su espectro clínico porque es muy heterogéneo. Por ejemplo, la hipertensión o la proteinuria, o ambas, están ausentes en 10-15% de las pacientes con síndrome de HELLP y en 20-38% de los casos de eclampsia.¹⁵

Para definir la preeclampsia atípica Sibai propuso las siguientes categorías (ver tabla N ° 4):¹⁵

- ✚ Hipertensión gestacional y uno o más de los siguientes: hipertensión arterial severa (≥ 160 o 110 mmHg), síntomas de preeclampsia, hemólisis microangiopática, trombocitopenia menor de $100,000$ mm y disfunción hepática con transaminasa glutámica pirúvica ≥ 70 UI/L.
- ✚ Preeclampsia antes de las 20 semanas de gestación. Se ha reportado asociada con síndrome antifosfolipídico, mola hidatiforme e hidrops fetal.
- ✚ Preeclampsia postparto tardía. Es la que se inicia por primera vez después de 48 horas, pero menos de 4 semanas posparto.
- ✚ Proteinuria gestacional sin hipertensión arterial con uno o más de los siguientes síntomas: preeclampsia, hemólisis microangiopática, trombocitopenia menor de $100,000$ mm, disfunción hepática con transaminasa glutámica pirúvica ≥ 70 UI/L.

Tabla N° 4

PREECLAMPSIA ATÍPICA
La hipertensión gestacional más > 1 de los siguientes elementos:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Síntomas de la preeclampsia ✓ Hemólisis ✓ Trombocitopenia < 100.000/mm³ ✓ Enzimas hepáticas elevadas (2 veces los límite superior del valor normal para aspartato aminotransferasa o alanina aminotransferasa)
Proteinuria gestacionales más del del los siguientes elementos:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Síntomas de la preeclampsia ✓ Hemólisis ✓ Trombocitopenia ✓ Enzimas hepáticas elevadas
Signos y síntomas de preeclampsia-eclampsia en las < 20 semanas de gestación
Después de posparto preeclampsia-eclampsia (>48 horas después del parto)
Sibai. Diagnóstico y tratamiento de una típica preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2009

Fisiopatología

La fisiopatología de la preeclampsia probablemente implica tanto factores maternos como factores feto/placentarios. Anormalidades que ocurren muy precozmente en el desarrollo de la vasculatura placentaria dan lugar a hipoperfusión relativa, hipoxia e isquemia, que conducen a su vez a la liberación de factores antiangiogénicos en la circulación materna que alteran la función endotelial materna causando hipertensión y otras manifestaciones típicas de la enfermedad. A la luz de los conocimientos actuales el mecanismo fisiopatológico de la preeclampsia puede resumirse de forma esquemática en 5 puntos:⁷

- Desarrollo anormal de la placenta (factor placentario).
- Factores inmunológicos
- Factores genéticos
- Disfunción endotelial sistémica
- Inflamación/infección

Desarrollo anormal de la placenta

El papel fundamental de la placenta en la fisiopatología de la preeclampsia se apoya en datos epidemiológicos y experimentales que demuestran que el tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad (sin placenta no hay preeclampsia).⁷

1. Remodelación anormal de arterias espirales: En la implantación normal el trofoblasto penetra en la decidua materna y en las arterias espirales, que hasta la semana 9 quedan obstruidas parcialmente por sus digitaciones “plugs intraluminales” que las invaden. Estos acúmulos intraluminales son necesarios en las primeras semanas de gestación para regular el aporte de oxígeno al embrión, ya que un exceso de vascularización causaría un aumento brusco de la tensión de oxígeno que podría ser dañino (un flujo continuo al espacio intervelloso se asocia a pérdidas precoces de la gestación) (ver gráfico N° 1). Un cierto grado de hipoxia fisiológica por lo tanto es necesario para la síntesis de factores angiogénicos y de crecimiento por el trofoblasto. En esta época la perfusión placentaria es mínima. Después de las 9 semanas las arterias espirales se permeabilizan a partir de la periferia (porción distal hasta el segmento intramiometrial), proceso que se completa probablemente hacia las 18-20 semanas. En esta segunda fase, las células del trofoblasto reemplazan las células endoteliales de las arterias espirales e invaden la media del vaso, destruyendo el tejido elástico, muscular y nervioso de esta capa vascular haciéndola desaparecer. Como resultado, estos vasos sufren una transformación desde pequeñas arteriolas musculares a grandes vasos de capacitancia a baja resistencia, lo que facilita en gran medida el flujo de sangre a la placenta en comparación con otras zonas del útero.⁷

En la preeclampsia, las células del citotrofoblasto se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales, pero no penetran en su segmento miometrial. Las arterias espirales por lo tanto no se transforman en canales vasculares de gran capacitancia sino que se mantienen estrechas, lo que resulta en una hipoperfusión placentaria. Este defecto en la “placentación profunda” es conocido y está asociado a resultados adversos como la muerte fetal en el segundo trimestre, infartos placentarios, desprendimiento de placenta, restricción del crecimiento

intrauterino (CIR) con o sin preeclampsia, rotura prematura de membranas y parto prematuro. No se sabe el motivo por el cual la secuencia normal de los acontecimientos en el desarrollo de la circulación útero-placentaria no se produce en algunos embarazos. Los factores vasculares, ambientales, inmunológicos, y genéticos parecen desempeñar un papel importante ⁷

2. Defectuosa diferenciación del trofoblasto: Una defectuosa diferenciación del trofoblasto es probablemente responsable de una alterada de las arterias espirales. La diferenciación trofoblastica durante la invasión endotelial implica un cambio en la expresión de diferentes clases de moléculas, incluyendo citoquinas, moléculas de adhesión, moléculas de la matriz extracelular, metaloproteinasas, etc. Durante la diferenciación normal, el trofoblasto modifica la expresión de las moléculas de adhesión características las células epiteliales (integrina alpha6/beta1, alphav/beta5, y Ecadherina) con las de las células endoteliales (integrina alpha1/beta1, alphav/ beta3, y VE-cadherina), un proceso denominado como “pseudovasculogénesis”. Los trofoblastos obtenidos de mujeres con preeclampsia no muestran este fenómeno.⁷

3. Hipoperfusión, hipoxia, isquemia: La hipoperfusión parece ser tanto una causa como una consecuencia del desarrollo anormal de la placenta. Una relación causal entre la mala perfusión placentaria, el desarrollo de una placenta anormal, y la preeclampsia es apoyada por las siguientes observaciones:⁷

- a. Condiciones médicas asociadas con la insuficiencia vascular (p.e, hipertensión, diabetes, lupus eritematoso sistémico, enfermedad renal, trombofilias) aumentan el riesgo de placentación anormal y preeclampsia.
- b. Condiciones obstétricas que incrementan la masa placentaria sin correspondiente aumento del flujo sanguíneo a la placenta (p.e, mola hidatiforme, hidropesía fetal, diabetes mellitus, embarazo gemelar) resultan en isquemia relativa y están asociados a preeclampsia.
- c. La preeclampsia es más común en mujeres que viven en altitudes elevadas (> 3100 m).

La hipoperfusión es también el resultado de un desarrollo anormal de la placenta y se vuelve más pronunciada a medida que el embarazo progresa dado la incapacidad de la red vascular anormal de acomodar el aumento de los requerimientos de flujo a la unidad feto/placenta. Cambios placentarios tardíos compatibles con la isquemia incluyen aterosclerosis, necrosis fibrinoide, trombosis, estrechamiento de las arteriolas, y el infarto placentario. Aunque estas lesiones no se encuentran de manera uniforme en los pacientes con preeclampsia, parece existir una correlación entre la gravedad de la enfermedad y la extensión de las lesiones.^{7,1}

La hipoperfusión/hipoxia/isquemia es una componente crítica en la patogénesis de la preeclampsia dado que la placenta hipoperfundida elabora una gran variedad de factores que liberados en la circulación materna alteran la función celular endotelial materna y dan lugar a los signos sistémicos característicos de la preeclampsia.⁷

Factores inmunológicos

Estudios epidemiológicos apoyan el concepto de que en la preeclampsia existe una mala adaptación materna a los antígenos paternos/fetales. En las mujeres con contacto más duradero a los antígenos paternos, el sistema inmune se haría más tolerante y permitiría la invasión del trofoblasto y una implantación normal. La teoría de una exposición limitada al semen de la pareja es la explicación más plausible del mayor riesgo de preeclampsia en mujeres: nulíparas, multíparas con nueva pareja, que tienen largos intervalos entre embarazos, usuarias de anticoncepción de barrera y que han concebido a través de inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI).^{7,12}

Desde hace muchos años se ha considerado la preeclampsia como una forma de rechazo inmunológico de la madre al injerto que son el feto y la placenta. En la decidua hay células *natural killer* (cNK) que expresan un receptor KIR (killer *immunoglobulin-like*) que reconoce el polimorfismo del antígeno HLA-C fetal (variantes alélicas C1 y C2). El multigen KIR puede generar múltiples haplotipos con actividad estimuladora o inhibidora sobre las cNK combinando diferentes

alelos (grupo A, capaz de inhibir las cNK, y los del grupo B capaz de estimularlas). En las mujeres con preeclampsia prevalece el haplotipo homocigótico inhibitor (AA) y la asociación parece ser más importante cuando el feto es homocigótico para el haploide HLA-C2. Un descubrimiento prometedor parece ser el que las pacientes con preeclampsia tienen niveles más altos de anticuerpos agonistas del receptor de tipo 1 del angiotensina II (AT-1). Este anticuerpo estimula la síntesis de sFlt-1 (Soluble fms-like tirosina quinasa 1) fuertemente implicado en la patogénesis de la enfermedad y puede movilizar los depósitos de calcio libre intracelular que explican el aumento de los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) que puede ser responsable a su vez de la invasión superficial del trofoblasto visto en la preeclampsia.⁷

Factores genéticos

Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que factores genéticos juegan un papel en la susceptibilidad a la enfermedad. Una predisposición genética a la preeclampsia es sugerida por las siguientes observaciones:⁷

- ✓ Mujeres primigestas con antecedentes familiares de preeclampsia tienen un riesgo de 2 a 5 veces mayor de desarrollar la enfermedad que las mujeres primigestas sin antecedentes.
- ✓ El riesgo de preeclampsia se multiplica por más de 7 veces en las mujeres que han tenido preeclampsia en un embarazo anterior.
- ✓ Las esposas de los hombres que eran el producto de un embarazo complicado con preeclampsia son más propensas a desarrollar preeclampsia que esposas de hombres sin historia de madres con preeclampsia.
- ✓ Una mujer que quede embarazada por un hombre cuya pareja anterior tuvo preeclampsia tiene mayor riesgo de padecer este trastorno.

Los genes de proteínas claves en el desarrollo de la preeclampsia como sFlt-1 y Flt-1 están localizados en el cromosoma 13. Fetos con una copia extra de este cromosoma (p.e, trisomía 13) producen más de estos productos génicos que sus

contrapartes normales. De hecho, la incidencia de la preeclampsia en las madres que llevan fetos con trisomía 13 se incrementa en comparación con todas las otras trisomías o los controles normales.⁷

Disfunción endotelial sistémica

Todas las manifestaciones clínicas de la preeclampsia pueden explicarse como una respuesta a la disfunción endotelial sistémica. La hipertensión es causada por un control alterado endotelial del tono vascular, la proteinuria y el edema son causados por el aumento de la permeabilidad vascular, y la coagulopatía es el resultado de la expresión endotelial anormal de procoagulantes. Dolor de cabeza, convulsiones, síntomas visuales, dolor epigástrico, y la restricción del crecimiento fetal son las secuelas de la disfunción endotelial en la vasculatura de los órganos diana, tales como el cerebro, el hígado, el riñón, y la placenta (ver gráfico N°2). Las pruebas de laboratorio que apoyan una disfunción endotelial generalizada en mujeres con preeclampsia son:⁷

- ✓ Aumento de las concentraciones circulantes de: fibronectina celular, antígeno del factor VIII y trombomodulina.
- ✓ Disminución de la vasodilatación mediada por el flujo y por la acetilcolina.
- ✓ Disminución de la producción de vasodilatadores derivados del endotelio, tales como el óxido nítrico y la prostaciclina, y aumento de la producción de vasoconstrictores, tales como las endotelinas y tromboxanos.
- ✓ Reactividad vascular mejorada a la angiotensina II.

Resulta además interesante la existencia de una relación entre una enfermedad vascular preexistente (HTA, cardiopatía isquémica, diabetes) y la susceptibilidad a desarrollar preeclampsia probablemente secundaria a un daño endotelial ya presente. Esto explica porque las mujeres con preeclampsia poseen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular posteriormente en su vida. Las mujeres con antecedentes de preeclampsia tienen mayor riesgo además de enfermedad renal terminal y de hipotiroidismo a largo plazo.⁷

Inflamación / infección

En la preeclampsia una respuesta inflamatoria excesiva sería causante de la disfunción endotelial. Esta reacción inflamatoria, más exagerada que la que sucede en las gestaciones normales, estaría promovida por el paso a la circulación materna a partir de la placenta isquémica de detritus de trofoblasto. En estudios realizados utilizando anticuerpos antitrofoblasto se han encontrado cantidades de micropartículas de sincitiotrofoblasto 3 veces mayores en las mujeres con preeclampsia que en las gestantes normales (41 ng/ml frente a 16 ng/ml). Estas micropartículas llevan proteínas anti-angiogénicas como sFlt1 y sEng fuertemente relacionadas al estado preecláptico.⁷ Además se ha demostrado un mayor riesgo de preeclampsia en gestantes con infecciones del tracto urinario y enfermedad periodontal.⁷

6. CONCLUSIONES

- La gravedad de la preeclampsia en el embarazo con síntomas atípicos es de rara presentación, que gracias a su rápida captación y referencia se realizó un tratamiento y prevención oportuna, llegando a su diagnóstico definitivo por su presentación clínica.
- Los síntomas y signos de alarma presentes en la paciente sumado a laboratorio, ayudaron a establecer el diagnóstico definitivo, para dar un tratamiento integral e individualizado a la madre y obtener un binomio materno fetal saludable que es uno de los objetivos del MSP.
- El antecedente familiar de HTA materna no son predominantes
- Los protocolos establecidos por el MSP abarcan el tratamiento de preeclampsia y prevención de complicaciones, mismas que fueron aplicadas parcialmente a la paciente desde su recepción inicial y control hospitalario.

7. RECOMENDACIONES

- Mejorar la captación temprana de todas las mujeres embarazada y de riesgo mediante un muestreo zonal geográfico de cada zona
- Implementar la retroalimentación de nivel secundario a primario, respecto a la patología de esta y otras pacientes que son de rara presentación pero potencialmente letales.
- Continuar con investigaciones con la mejor evidencia posible, tecnología de punta para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno evitando complicaciones irreversibles maternas fetales.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública, D. N, Trastornos hipertensivos del embarazo . Guía de Práctica Clínica, 17-19. Edición general, Dirección Nacional de Normalización – MSP, 2013.
2. Romeo, J. M.. Preeclampsia-eclampsia. *Instituto Mexicano Seguro Social*, , 2012, 50(5): 569-579.

8.2 LINKOGRAFÍA

3. Camacho T. Luis. A, Berzaín R. Mary C.1. Looking to clinical diagnosis of preeclampsia: Rev Cient Cienc Méd Volumen 18, (Jun 2015). **(3)**
Disponible en http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817
4. Carlos Danilo Noroña Calvach. Preeclampsia: la Era de los Marcadores Bioquímicos. Rev Cient Cienc Méd,(2014.), Volumen 17, (2): 32-38. **(13)**
Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v17n2/v17n2_a08.pdf
5. Cruz Cruz P. Sánchez Ambríz S. Sánchez Santana J. Detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas en el embarazo. Guía de práctica clínica. México. Secretaria de salud. 2010. IMSS-058-08. **(9)**
disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
6. Gestro Daniel. Cefalea y Embarazo, GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA, Neuro-32 Revisión. (2011). **(14)** Disponible en: http://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/Neurologia/Neuro-32%20Cefalea%20y%20Embarazo_v0-11.pdf

7. James M. Roberts, MD, Chair Phyllis A. August, MD, George Bakris, MD, et al. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. Practice Guideline. American College of Obstetricians and Gynecologists, (Noviembre de 2013), WQ 244. ISBN 978-1-934984-28-4. (12) Disponible en:
<http://www.acog.org/Resources%20And%20Publications/Task%20Force%20and%20Work%20Group%20Reports/Hypertension%20in%20Pregnancy.aspx>

8. Ministerio de Salud pública del Ecuador. Componente Normativo Materno. MSP, Sistema Nacional de Salud. CONASA. (Agosto 2008). (10). *Disponible en:* [http:// www.conasa.gob.ec/index.ph](http://www.conasa.gob.ec/index.ph)

9. Pacheco J. Guías de Hipertensión en el Embarazo del ACOG. Revista peruana de ginecología y obstetricia. (2013); 59(4):243-6. (11). Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S230451322014000200002&script=sci_arttext.

10. Raffaele C. Fisiopatología de la Preeclampsia. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada, 2013.(8) disponible en:
http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2013/clase2013_fisiopatologia_preeclampsia.pdf

11. Romero-Arauz Juan Fernando, Carranco-Salina Caridad. Preeclampsia atípica. Ginecol Obstet Mex, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala. 2014, 82:354-360. (5) Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2014/gom145j.pdf>

12. Suárez González JA. Corrales Gutiérrez A. Benavides Casal ME, et al, Preeclampsia con signos de agravamiento y su relación con los resultados maternos y perinatales. Revista centroamericana obstetricia y ginecología, (julio-septiembre 2011). Volumen 16, número 3. (4). Disponible en: <http://www.fecasog.org/index.php/lectura-de-revista/2011/revcog-vol-16-num-3-julio-septiembre-2011/89-preeclampsia-con-signos-de-agravamiento-y-su-relacion-con-los-resultados-maternos-y-perinatales-2009-2010>
13. Vigil De Gracia P. Gracia J. Campana S. et al. Módulo de Capacitación en Hipertensión y Embarazo, Revista Centroamericana Obstetricia y Ginecología, volumen 18, número 2, abril-junio 2013. (6) Disponible en : <http://www.fecasog.org/index.php/lectura-de-revista/2013/revcog-vol-18-num-2-abril-junio/180-manual-de-refedencia?start=2>
14. Vargas V, Acosta A. La preeclampsia un problema de salud pública mundial, REV CHIL OBSTET GINECOL. 2012. (7) disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071775262012000600013&script=sci_arttext

8.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS -BASE DE DATOS UTA

15. PROQUEST Castelazo, E., Monzalbo, D., López, M., Castelazo, S. Preeclampsia atípica y éxito perinatal: reporte de caso. *Ginecol Obstet Mex*;82:70- (2014). Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=6669b0ea-ae16-451a-b94e-921d70059d12%40sessionmgr113&vid=1&hid=124>
16. PROQUEST Garg, A., Nevis, McArthur, E., Sontrop, J., Koval, J., et al. Gestational Hypertension and Preeclampsia in Living Kidney Donors, for the Donor Network *N Engl J Med* 2015; 372:124-133. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1408932>

17. EBSCO Luo, B., Ma, X. Risk factors for preeclampsia: a case-control study, *Hypertens Pregnancy*; 32(4): 432-438, (2013). Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=aeaf87b4-6278-48ea-89d2-46afd9bb63a1%40sessionmgr110&vid=23&hid=124>

18. PROQUEST Nuria Montero¹, M. José Soler¹. Correlación entre el cociente proteína/creatinina en orina esporádica y las proteínas en orina de 24 horas, Servicio de Nefrología. Hospital del Mar. Fundación IMIM. Barcelona, Nefrología; 2012, 32(4):494-501. Disponible en : <http://www.revistanefrologia.com>

19. PROQUEST Tejedor A. Cociente proteínas/creatinina en muestra de orina para la estimación de proteinuria en gestantes con sospecha de preeclampsia, Programa de Obstetricia y Ginecología; 2012,48(7):333-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304501305724079>

9 ANEXOS

9.3 TABLAS

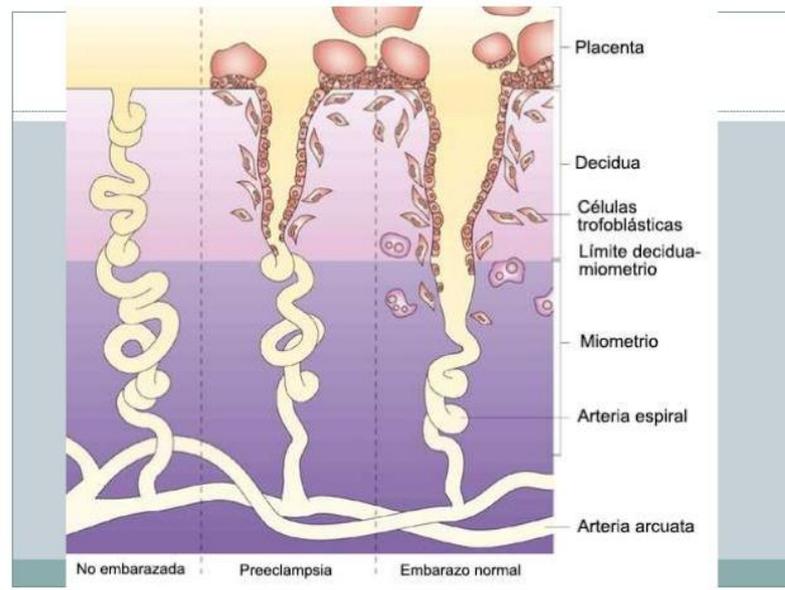
Tabla 1. Factores de Riesgo para Preeclampsia

Factor de Riesgo	Riesgo Relativo
Edad < 16 y > 40	1.68 – 1.96
Nuliparidad	1.28 – 2.91
Preeclampsia previa	5.8 – 7.1
Historia Familiar (miembro de 1er grado)	1.7 – 2.9
Gestaciones Múltiples	2.93
Diabetes insulina dependiente	3.5
Hipertensión previa al embarazo	3.2
Enfermedad Renal Crónica	1.8
Enfermedades autoinmunes	6.9
Síndrome Antifosfolipídico	4.3 – 9.1
Etnia afroamericana	2.6

Fuente: Rev Cient Cienc Med 2014; (Carlos Danilo Noroña, 2014)

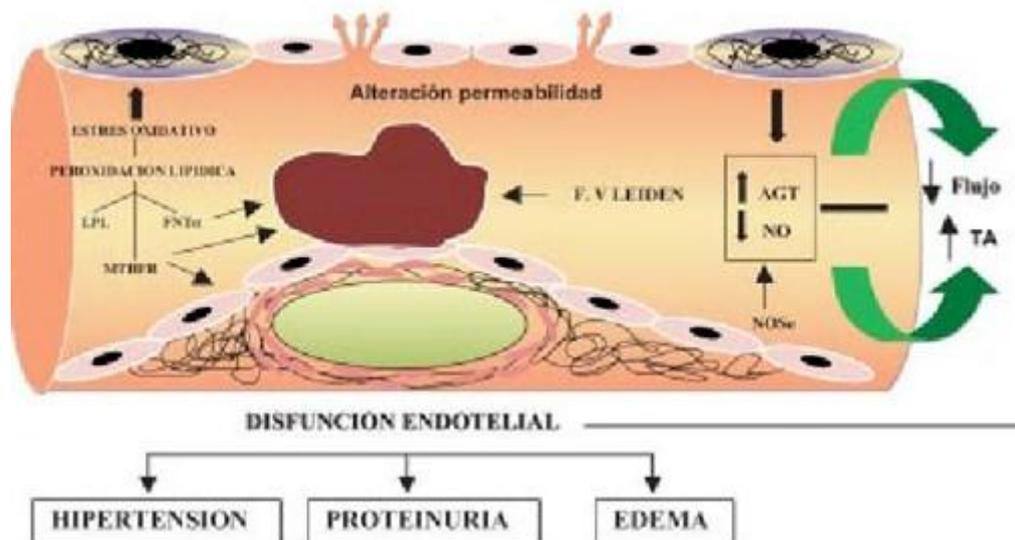
9.4 GRAFICOS

GRAFICO N° 1



Fuente: Fisiopatología de la Preeclampsia. Servicio de Obstetricia y Ginecología, 2013.

GRAFICO N°2



Fuente: Portales médicos, Omar Enrique Taco Sánchez, 2010

