



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SÍNDROME DE HELLP COMO COMPLICACIÓN DE PREECLAMPSIA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Betancourt Navas, Gina Elizabeth

Tutor: Dr. Esp. Gavilanes Saenz, Víctor Patricio

Ambato-Ecuador

Febrero 2017

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“SÍNDROME DE HELLP COMO COMPLICACIÓN DE PREECLAMPSIA” de Gina Elizabeth Betancourt Navas, 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 la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Diciembre del 2016.

EL TUTOR

.....
Dr. Esp. Gavilanes Saenz, Víctor Patricio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“SÍNDROME DE HELLP COMO COMPLICACIÓN DE PREECLAMPSIA”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Diciembre del 2016

LA AUTORA

.....

Betancourt Navas, Gina Elizabeth

DERECHOS DE AUTOR

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

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este 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, Diciembre del 2016

LA AUTORA

.....
Betancourt Navas, Gina Elizabeth

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de Caso Clínico sobre el tema: “SÍNDROME DE HELLP COMO COMPLICACIÓN DE PREECLAMPSIA” de Betancourt Navas Gina Elizabeth estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Febrero del 2017

Para constancia firman

.....

PRESIDENTE/A

.....

1ER VOCAL

.....

2DO VOCAL

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado principalmente a Dios por haberme dado la vida y permitirme llegar a este momento tan importante de mi formación profesional; darme unos padres, esposo e hijos maravillosos.

A mi madre por ser el pilar fundamental en mi vida que a pesar de la distancia física me ha demostrado siempre su cariño y apoyo. A mi padre por siempre darme los consejos que me sirvieron para culminar mi carrera.

A mi amado esposo e hijos por no dejar que las adversidades me detengan para cumplir mis sueños, por ser el motor que impulsa mi vida.

Betancourt Navas, Gina Elizabeth

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la oportunidad de cumplir una meta más en la vida, a mis padres, esposo e hijos por su apoyo incondicional, amor y paciencia, a mis docentes que de una u otra manera han contribuido a mi desarrollo profesional y personal.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida durante este trayecto, a las que me gustaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles. Siempre estarán en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Para ellos: Muchas gracias y que Dios los bendiga

Betancourt Navas, Gina Elizabeth

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE	viii
ÍNDICE DE CUADROS.....	x
ÍNDICE DE ANEXOS.....	x
RESUMEN.....	xi
SUMARY.....	xii
1 INTRODUCCIÓN	1
2 OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVO GENERAL:	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	3
3 RECOPIACION Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	4
3.1 DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS	4
4 DESARROLLO	5
4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO	5
4.1.1 Datos de filiación	5
4.1.2 Antecedentes	5
4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	12
4.3 ANALISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	14

4.3.1 OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA.....	14
4.3.2 ACCESO A LA ATENCION MÉDICA	14
4.3.3 ATENCIÓN DE EMERGENCIA	14
4.3.4 OPORTUNIDADES DE REMISION	14
4.3.5 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS	15
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	15
4.5 ANÁLISIS DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	15
4.6 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	18
4.6.1 PREECLAMPSIA	18
4.6.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	19
4.6.3 FACTORES DE RIESGO	20
4.6.4 DIAGNÓSTICO	23
4.6.5 TRATAMIENTO.....	24
4.6.6 SÍNDROME DE HELLP	27
4.7 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	31
5 CONCLUSIONES	32
6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33
7 ANEXOS	38

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1 HISTOPATOLÓGICO	11
CUADRO 2 FISIOPATOLOGÍA	21
CUADRO 3 BIOMARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE PRECLAMSI	23
CUADRO 4 OPORTUNIDADES DE MEJORA	31

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1	38
ANEXO 2	38
ANEXO 3	39
ANEXO 4	41
ANEXO 5	42
ANEXO 6	43
ANEXO 7	43
ANEXO 8	44
ANEXO 9	45
ANEXO 10	45
ANEXO 11	46
ANEXO 12	47
ANEXO 13	48

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

“SÍNDROME DE HELLP COMO COMPLICACIÓN DE PREECLAMPSIA”

Autora: Betancourt Navas, Gina Elizabeth

Tutor: Dr. Esp. Gavilanes Saenz, Víctor Patricio

Fecha: Diciembre del 2016

RESUMEN

Este caso trata acerca de una paciente de 31 años de edad, que cursa con 33,2 semanas de gestación y 6 controles prenatales, quien acude al centro de salud por presentar dolor abdominal, actividad uterina irregular, tensión arterial 120/80, no modificaciones cervicales, dicho cuadro es catalogado como amenaza de parto pre término, se trató con útero inhibidores y maduración pulmonar fetal y es enviada a domicilio.

A los cuatro días acude por presentar cefalea intensa, dolor en epigastrio, tensión arterial 155/98 mmHg, con un reporte de proteinuria de 500 mg/dl en orina al azar, TGO: 485,20 U/L, TGP: 189,80 U/L, LDH: 952 U/L ; impregnan con sulfato de magnesio y refieren a unidad de salud de mayor complejidad, donde por compromiso del bienestar fetal deciden terminar el embarazo por cesárea, encontrándose con acretismo placentario y hemorragia debiendo realizar histerectomía subtotal con transfusión de paquetes globulares y reposición con cristaloides. Transcurrido dos días se presenta ascitis y derrame pleural que se trata con diuréticos de asa, responde favorablemente al tratamiento y se le da el alta a los 8 días del ingreso.

PALABRAS CLAVES: PREECLAMPSIA, SINDROME _ HELLP, CONTROL_ PRENATAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICINE CAREER

"HELLP SYNDROM AS A PREECLAMPSIA INTRICACY"

Author: Betancourt Navas, Gina Elizabeth

Tutor: Dr. Sp. Gavilanes Saenz, Víctor Patricio

Date: Diciembre 2016

SUMARY

This case is about a 31 years old woman who was in her 33, 2 weeks gestation and 6 prenatal care, she attends to a medical center because of a tummy ache, irregular uterine activity, 120/80 blood pressure, any cervical alteration, this medical chart is cataloged as a threat of preterm birth, it was treated with uterus inhibitors and fetal lung maturity and is sent home.

Four day later, she comes back having a severe headache, stomachache, 155/98 mmHg blood pressure, 500 mg/dl proteinuria, TGO: 485,20 U/L, TGP: 189,80 U/L, LDH: 952 U/L; she receives magnesium sulphate and was sent to a better medical center, where the doctor decide to end up the pregnancy time by a caesarian section in order to safe the baby's life. They find out placental accretion and bleeding so they had to do a subtotal hysterectomy with globular packages transfusion and reinstatement with crystalloids. After two days, she shows ascites and pleural effusion that was treated with loop diuretics, having good results she was sent home.

KEYWORDS: PREECLAMPSIA, HELLP _SYNDROM, PRENATAL_ CARE.

1 INTRODUCCIÓN

Los estados hipertensivos del embarazo datan desde hace más de 3000 años, cuando se reportaron pacientes con convulsiones, según los escritos del antiguo Egipto y China. Posteriormente, Hipócrates, en el siglo IV A.C, describió las complicaciones de estas convulsiones. Siendo Celso en el siglo I de nuestra era, quien asoció convulsiones y muerte fetal.¹

Ya en nuestra época del 6 a 10% de los embarazos puede cursar con hipertensión. Mundialmente su incidencia en pacientes sin factores de riesgo está en torno 3-8% y en pacientes con factores de riesgo en un 15 a 20%. Las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo y en especial la Preeclampsia es una de las principales causas de morbilidad y de las más importantes de mortalidad materno-neonatal, calculamos que anualmente en el mundo mueren alrededor de 50000 mujeres por preeclampsia. En países en vías de desarrollo como los de América Latina y el Caribe constituye la principal causa de muerte materna.²

En Ecuador las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo son la segunda causa de mortalidad materna en el año 2013 con 4189 casos que corresponde a una tasa del 6,64% según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.³

Una de las formas graves de las Trastornos Hipertensivos del Embarazo constituye el síndrome de HELLP que se presenta entre el 4-19 % de las pacientes con preeclampsia severa, es más común en primigestas y multíparas de raza blanca. El apareamiento de este síndrome en pacientes con toxemia del embarazo severa durante el trabajo de parto,

es una patología que contribuye al aumento de los estados mórbidos de la madre, relacionándose en forma directa con el aumento de la mortalidad materna.⁴

Es meritorio el reconocimiento del estudio de este caso clínico por el impacto en la salud materno y perinatal, ya que como estudiamos se constituye en una patología con incidencia y prevalencia elevadas en nuestro país y son causantes de un importante número de muertes.

También con el análisis hemos descubierto falencias en el sistema de salud, lo que nos ayuda a tomar correctivos para futuras intervenciones y así evitar problemas.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL:

- Identificar los factores de riesgo maternos que pudieron ocasionar la Preeclampsia

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Observar el control prenatal de la paciente en estudio
- Establecer los puntos críticos que se dieron en el caso clínico
- Examinar el proceso evolutivo y complicaciones que sufrió la paciente
- Analizar el manejo de la Preeclampsia según normas del Ministerio de Salud Pública del Ecuador

3 RECOPIACION Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

3.1 DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

La realización del presente caso clínico se realiza bajo la descripción de múltiples fuentes:

- Historia clínica materna perinatal: documento que fue fotografiado y en la que se encontró información inherente a los controles prenatales de la paciente.
- Historia clínica de la paciente: documento médico legal el cual fue fotocopiado y de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente trabajo, desde su atención en el servicio de emergencia del Hospital Provincial de Latacunga, la condición clínica al ingreso y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado y resultados de pruebas de laboratorio solicitados en la casa de salud, todo esto previo aprobación del Gerente del hospital.
- Entrevista con la paciente: útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
- Guías de práctica clínica y artículos de revisión, cuyas evidencias indican estrategias de diagnóstico y manejo para el tratamiento de un paciente, a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas.
- Revisiones Bibliográficas, Linkografía, Libros de texto de Ginecología y Obstetricia para la actualización teórica de la patología presentada de la paciente.

4 DESARROLLO

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

4.1.1 Datos de filiación

Paciente de 31 años de edad, género femenino, nacida y residente en Saquisilí estado civil casada, instrucción secundaria completa, ocupación quehaceres domésticos, grupo sanguíneo ORh positivo.

Fecha de ingreso: 06/05/2016 Hora: 20:15

4.1.2 Antecedentes

- Antecedentes patológicos personales: No refiere
- Antecedentes quirúrgicos: Cesárea última hace 8 años por Desproporción Cefalo-Pélvica
- Antecedentes patológicos familiares: No refiere
- Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos:

Menarquia: 12 años

Ciclos menstruales: regulares cada 28 días por 3 días

Inicio de la vida sexual: 16 años

Parejas sexuales: 2

FUM (Fecha de última menstruación): 23/08/2015

FPP (Fecha probable de parto):30/05/2016

Citología vaginal: último hace 9 meses, no reporta resultado

Gestas: 2 partos: 1 vaginales: 0 cesáreas: 1 abortos: 0 hijos vivos: 1 hijos muertos: 0

Período intergenésico: 8 años

Gesta 1: hace 8 años parto por cesárea por Desproporción Cefalo-Pélvica, femenino nacido sin complicaciones

Gesta actual: Producto de la segunda pareja sexual

Controles prenatales: 6 (registra en carné perinatal)

Fecha de última menstruación 23/08/2015, fecha probable de parto: 01/06/2016, edad gestacional 33,2 semanas, maduración pulmonar 32,5 semanas de gestación (08/04/2016).

Ecografías: 1 según refiere normales

Suplementos nutricionales: hierro y ácido fólico

TORCH (Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes): No se realizó.

Complicaciones en el embarazo: vaginosis a repetición no específica tratamiento recibido.

➤ Antecedentes No Patológicos

Tabaco: No refiere

Alcohol: No refiere

Drogas: No refiere

Medicación: Hierro y ácido fólico

Condiciones socioeconómicas: Paciente vive en casa propia, un piso, paredes de bloque, techo de losa, habita con sus su esposo e hija, esta cuenta con 2 habitaciones y servicios básicos (luz, agua y alcantarillado), con bajos ingresos económicos.

Paciente acude al centro de Salud Saquisilí (08/04/2016) por presentar dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho de gran intensidad. Al examen físico Temperatura 32 °C, Presión arterial 120/80 mmHg, pulso 77 latidos por minuto, saturación de oxígeno 94 %, paciente consciente orientada, afebril hidratada, tórax expansible, cardiopulmonar dentro de parámetros normales. Abdomen: útero gestante, feto cefálico longitudinal derecho, frecuencia cardíaca fetal 142 latidos por minuto, actividad uterina irre-

gular, en el tacto vaginal no modificaciones cervicales no presencia de sangrado, líquido y secreción; extremidades no edema; por lo que cuadro es catalogado como amenaza de parto pre término, fue tratada con nifedipino 10 miligramos vía oral cada 12 horas, betametasona 12 miligramos en ese momento y es enviada al domicilio.

Cuatro días posteriores (12/04/2016), nuevamente acude al centro de Salud de Saquisilí manifestando que desde hace más o menos 24 horas presenta cefalea intensa tipo pulsátil holocraneana acompañándose de dolor abdominal localizado en epigastrio que se irradia a hipocondrio derecho y que hace más o menos 5 horas exacerba y presenta nauseas que llegan al vómito por 2 ocasiones. En el examen físico: tensión arterial 155/98 mmHg, pulso: 76 latidos por minuto, saturación de oxígeno 98%, consciente, orientada, afebril. En abdomen útero gestante, feto único vivo cefálico dorso izquierdo, frecuencia cardíaca fetal 138 por minuto, actividad uterina negativa. Región Inguino-genital no sangrado ni leucorrea, tacto vaginal no se valora, extremidades edema +, por lo que se realizan exámenes de laboratorio que reportan proteinuria 500 mg/dl en orina al azar, sangre ++++. Deciden impregnación con sulfato de magnesio a 4 gramos pasado en 20 minutos, colocan sonda vesical y refieren al Hospital Provincial General Latacunga (HPGL) con diagnóstico de Preeclampsia y cesárea anterior.

Ingresa a la Emergencia (12/04/2016, 14:35) del HPGL: medidas antropométricas: peso: 47,6 kilos, talla: 144 centímetros, IMC: 22.95. Signos Vitales: Presión arterial 173/110, pulso: 60 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto, score mama 5 (3 puntos por T/A mayor de 160/110 y 2 puntos por proteinuria +). En el examen físico consciente, orientado, semihidratada Glasgow 15/15, abdomen doloroso en epigastrio a la palpación profunda, altura de fondo uterino 26 centímetros (edad gestacional calculada por formula de Mc Donald: 29,5 semanas), feto cefálico longitudinal, frecuencia cardíaca fetal: 138 por minuto, tacto vaginal cérvix posterior, cerrado en todo su trayecto, miembros inferiores edema +, ROTS: 3/5; se le administra nifedipino 10

miligramos en ese momento, betametasona segunda dosis, lactato Ringer 1000 ml cada 12 horas y exámenes de laboratorio. Se decide su ingreso a centro obstétrico con un diagnóstico de embarazo de 33,2 semanas de gestación+ Preeclampsia+ cesárea anterior.

12/04/2016 (15:40), en centro obstétrico; paciente consciente, orientada, semihidratada. Mucosas orales semihúmedas, lengua saburral. Abdomen:útero gestante presencia de cicatriz previa en hipogastrio, altura de fondo uterino 26 centímetros, feto único, vivo, cefálico, derecho, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, frecuencia cardíaca fetal: 139 latidos por minuto, actividad uterina negativa. Región Inguino-genital: genitales de nulípara no se observa sangrado ni eliminación de líquido, al tacto vaginal: cérvix posterior, permeable 1 dedo en todo su trayecto, no borrado, polo cefálico, móvil. Extremidades: No edemas, ROTS 2/5. Se le indica sulfato de magnesio de mantenimiento a 1 gramo por hora y lactato Ringer 1000 ml en bolo y luego 80 ml/hora. Se recibe exámenes de laboratorio: plaquetas 400000, hemoglobina 16 mg/dl, hematocrito: 54%, EMO: proteinuria (500 mg/dl), hematuria, TGO 57,1 U/L; TGO 71,5 U/L; Bilirrubina total (BT) 2,53 mg/dl; Bilirrubina directa (BD) 1,39 mg/dl; Bilirrubina indirecta (BI) 1,49 mg/dl; LDH 683,7 U/L. Ecografía: frecuencia cardíaca fetal de 144 latidos por minuto, DBP: 7,2 cm., CC 27 cm., CA 27 cm, LF 5,7 cm. Corresponde a una edad gestacional de 30,1 semanas, peso 1599 gr, placenta posterior, con signos de madurez grado I/III. El líquido amniótico se encuentra en cantidad adecuada ILA 13. Hígado de la paciente de tamaño y ecogenicidad normal. Cervicometría: longitud del cérvix 4,7 cm. OCI y OCE cerrados.

A las 21:30, se observa monitoreo fetal electrónico (MFE) silente por lo que se hace reanimación fetal con lactato ringer 300 ml en bolo. 23: 00 paciente refiere cefalea holocraneana tipo pulsátil y tensión arterial: 134/84, ROTS 3/5, por lo cual se decide pasar sulfato de magnesio 2 gramos por hora. Diuresis horaria 0,41 ml/hora con un ingreso de 2450 ml y un egreso de 473 ml

13/04/2016 (05:40), paciente se manifiesta hiporreflexia y se decide bajar sulfato a 1 gramo hora. 06: 30, MFE silente, exámenes de laboratorio, plaquetas 68000, TGO 485,20 U/L, TGP 189,80 U/L, LDH 952 U/L. Eco obstétrico más doppler: bradicardia fetal con una frecuencia de 116 latidos por minuto, Arteria cerebral media IR 0,75, IP 1,45, arteria umbilical IR 0,67, IP 1,01, Perfil hemodinámico fetal ACM/AUMB 1,11(Normal mayor a 1). Incremento del flujo diastólico y disminución del IR en relación con compromiso inicial del bienestar fetal.

(11:06), Nota Post Cesárea: Bajo normas de asepsia y antisepsia y previa colocación de campos estériles se realiza cesárea por cesárea anterior más histerectomía subtotal, Preeclampsia severa, restricción de crecimiento, síndrome de Hellp tipo II, donde se obtiene: recién nacido masculino, APGAR 8/10, peso 1440 gramos, talla 40 centímetro, perímetro cefálico 28 cm.

Hallazgos: Se evidencia en pared anterior de útero infiltración difusa vascular, no se obtiene plano de clivaje entre placenta y pared posterior de útero (Placenta increta), líquido libre en cavidad abdominal aproximadamente 250 mililitros, sangrado en sabaña, 1500 mililitros aproximadamente. Se indica pasar 4 paquetes globulares y 2 de plasma fresco congelado, en el trans operatorio se administra 200 mililitros de solución salina, 2000 de lactato Ringer, 208 de sangre en total 2408 de líquidos durante el post operatorio 3982 ml, un egreso de 906 ml, diuresis horaria de 0,79 ml/hora. Se continúa sulfato de magnesio a 1 gr/hora.

14/04/2016 (07:00): distensión abdominal, ruidos hidroaéreos presentes, disnea, presión arterial 140/90, pulso 90 latidos por minuto, ROTS 2/5, en las indicaciones: dextrosa 5% 1000 + 50 ml Eq de electrosol sodio cada 12 horas. Exámenes de laboratorio: plaquetas 62000, hemoglobina: 14,68 g/dl, hematocrito: 47%, BD: 0,37 mg/dl, BI: 0,66

mg/dl, TGO: 28,6 U/L, TGP: 30,2 U/L

(18:30) Radiografía de abdomen: Alteración en la distribución gaseosa intestinal, presencia en hemi- abdomen inferior de líquido libre

15/04/2016: Presión arterial: 140/80, Abdomen distendido, ruidos hidroaéreos presentes. Ecografía abdominal: abundante líquido libre de más o menos 3000 a 4000 mililitros distribuidos en cavidad abdominal y pélvica, derrame pleural bilateral con predominio derecho. Ingresa 2150 ml de líquidos, egresa 3550 ml, diuresis horaria de 3,1 ml/h

16/04/2016: Presión arterial: 190/100, pulso: 90 por minuto. Tórax expansible, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar de pulmón izquierdo, abdomen distendido, ruidos hidroaéreos presentes, ROTS: 3/5, diuresis horaria: 1,8 ml /h. Se indica: Nifedipino 10 mg vía oral en este momento y luego cada 20 minutos por 3 dosis, Amlodipino 10 mg vía oral día, Furosemida 10 mg intravenoso en este momento. Plaquetas: 170000, hemoglobina: 12,5, hematocrito: 40%, glóbulos blancos 14800, neutrófilos: 70%, linfocitos: 35%, TGO: 162,3, TGP: 26,5 U/L, LDH: 112,5, creatinina: 0,85 mg/dl.

17/04/2016: Balance hídrico + 785, diuresis horaria 1,2 ml/hora, triglicéridos: 191 mg/dl, TGO: 93,90 U/L, TGP: 15,20 U/L.

19/04/2016: TGO: 62,80, TGP: 10,70 U/L, LDH: 633,30 U/L, plaquetas 310000,
20/04/2016: Alta

CUADRO 1 HISTOPATOLOGICO

28/04/2016: Estudio Histopatológico de útero y placenta	
Información clínica:	Parto pretérmino
Estudio macroscópico	<p>Rotulado Histerectomía: se recibe espécimen que pesa 200 gr constituido por cuerpo uterino que mide 9x10, 5x5 centímetros, se observa en su cara anterior salida de tejido placentario que mide 14x7x6 cm, cordón umbilical de 12x0,7 cm, no se identifica cérvix, al corte se evidencia placenta previa marginal oclusiva, más acretismo placentario, cavidad uterina ocupado por restos hemáticos y coágulos sanguíneos. Se rotula:</p> <p>a.- Corte de miometrio más tejido placentario 3c</p> <p>b.- Corte de pared endometrial 1c</p> <p>c.- Corte de placenta 1c</p>
Calidad de la muestra	Satisfactoria
Estudio microscópico	<p>Útero histerectomía subtotal.</p> <p>Anomalía de adherencia: Placenta acreta</p> <p>Tejido placentario con: engrosamiento de las paredes arteriales, hiperplasia del sincitotrofoblasto, engrosamiento de la membrana basal, cambios placentarios asociados a patología vascular materna (Preeclampsia).</p>

FUENTE: HPGL ELAVORADO POR : GINA BETANCOURT

4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son situaciones o circunstancias que condicionan la probabilidad de presentar una patología.

Estos factores se pueden observar en la población sana aumentando el riesgo de sufrir una enfermedad, la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Algunos factores predisponentes en Preeclampsia se clasifican en maternos y medioambientales e incluyen: Maternos (preconcepcionales): edad materna menor de 20 y mayor de 35 años, raza negra, historia personal de Preeclampsia en embarazos anteriores, algunas enfermedades crónicas (hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, enfermedad renal, neurofibromatosis, síndrome antifosfolípido primario y otras enfermedades autoinmunes y trombofilias y dislipidemia); Maternos (relacionados con la gestación en curso): primigravidez o embarazo de un nuevo compañero sexual, embarazo gemelar, polihidramnios y embarazo molar en nulípara, Ambientales: malnutrición por defecto o exceso, escasa ingesta de Calcio previa y durante la gestación, hipomagnesemia y deficiencias de zinc y selenio, alcoholismo durante el embarazo, bajo nivel socio económico, cuidados prenatales deficientes y estrés crónico.⁵

En esta paciente en particular uno de los factores de riesgo que pudo influenciar, es el embarazo de un nuevo compañero sexual; múltiples estudios epidemiológicos sustentan este planteamiento, ya que la Preeclampsia es una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al feto. La unidad feto placentaria con-

tiene antígenos paternos que son extraños para la madre y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular causante directo de que esta enfermedad se manifieste. También podríamos atribuirle a la malnutrición por defecto ya que al indagar la Historia Materna Perinatal la paciente inicia el embarazo con un Índice de Masa Corporal (IMC) de 18,1 que la clasifica en bajo peso, luego en el último control prenatal presenta un IMC de 23,0 que la vuelve a encasillar con bajo peso constituyéndose así en una paciente con déficit nutricional y se ha visto que, con frecuencia, la malnutrición por defecto se asocia con la preeclampsia. La justificación de este hecho es compleja. La desnutrición se acompaña generalmente de anemia, lo cual significa un déficit en la captación y transporte de oxígeno, que puede ocasionar la hipoxia del trofoblasto. Además al investigar sobre los suplementos nutricionales se puede dilucidar que no hay una prescripción de Calcio lo que empata con lo que dice la literatura que manifiesta que estudios epidemiológicos en mujeres embarazadas encuentran una relación inversa entre el calcio ingerido en la dieta y la hipertensión inducida por el embarazo. Un trabajo reciente en el cual se les administró a gestantes adultas un suplemento de 1,5 g de calcio elemental al día (en forma de carbonato de calcio), y a embarazadas adolescentes, otro con una concentración de calcio elemental de 2 g, mostró una disminución de la preeclampsia en los grupos que recibieron el suplemento. Se plantea que una excreción urinaria de calcio menor que 12 mg/dL puede predecir el surgimiento de la preeclampsia con una sensibilidad de 85 %, una especificidad de 91 %, un valor predictivo positivo de 85 % y un valor predictivo negativo de 91 %. Otros factores a considerar son el bajo nivel socio económico detectado a través de la entrevista a la paciente y los cuidados prenatales deficientes que por ejemplo no corrigen la ganancia inadecuada de peso no suplementan con calcio el embarazo no realizan el cribado de TORCH entre otros y puesto que múltiples son los estudios que relacionan estas 2 situaciones con la presencia de preeclampsia. La causa de esto se ha informado que es multifactorial e involucra a varios de los factores individuales mencionados en esta revisión.⁵

4.3 ANALISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1 OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

Se puede evidenciar la inconformidad por parte de la paciente para al acudir al primer control prenatal en el centro de salud ya que en las instituciones del ministerio de Salud Pública existe una demora en la entrega de turnos para brindar asistencia médica.

4.3.2 ACCESO A LA ATENCION MÉDICA

La paciente tuvo acceso a la atención médica aproximadamente a las 7,2 semanas de su embarazo mediante los controles prenatales en un total de 6 (registra en carné de Ministerio de Salud) que se realizó en el Centro de Salud de Saquisilí, que geográficamente se encontraba accesible ya que la paciente vivía en una zona cercana a dicho centro de salud; recibió atención hasta el sexto control que fue a las 32,5 semanas de embarazo, a partir de este último control no existe evidencia de una nueva atención médica.

4.3.3 ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo en el área de emergencias ginecológicas consiste en corroborar el diagnóstico con el que fue referida la paciente, estabilizar el cuadro clínico agudo y remitir inmediatamente al Centro Obstétrico para solucionar el caso.

4.3.4 OPORTUNIDADES DE REMISION

En lo que se refiere a la referencia que se hizo de centro de salud al Hospital Provincial de Latacunga (HPGL) se facilitó tanto el transporte como la recepción.

En el segundo caso se insistió a la Red de Salud para referencia del HPGL al tercer nivel de atención, pero por múltiples ocasiones personal encargado de la Red manifiesta que no existe espacio físico para que sea trasladada a otra unidad de Salud.

4.3.5 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Los trámites administrativos fueron eficaces sin mayor dificultad de acuerdo a las necesidades de la paciente en cuanto a la planificación de citas para sus controles prenatales, ni tampoco hubo dificultad en el trámite de pedido de hemoderivados, ya que el hospital no cuenta con servicio de banco de sangre y estos deben ser tramitados en la Cruz Roja.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Omisión de intervenciones sugeridas para Controles Prenatales
- Diagnóstico ecográfico erróneo
- Requerimiento de transfusión sanguínea

4.5 ANÁLISIS DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- La paciente acudió al Centro de Salud de Saquisilí a realizarse los controles prenatales recibiendo la primera atención a las 7.2 semanas de embarazo por fecha de última menstruación de aquí en adelante tuvo controles subsecuentes a las 13 semanas, 19 semanas, 23 semanas, 28.5 semanas y 32.5 semanas de gestación, podemos observar que se omite una correcta evaluación del estado nutricional y por ende su diagnóstico y tratamiento, cuando la bibliografía nos recomienda clasificar la relación Peso/Talla de la mujer (%) que consta en el Normograma del carné perinatal para ubicar a la

embarazada en las zonas: A: bajo peso, B: Normal, C:sobrepeso, D: obesidad, y si no es adecuada considerar suplementación, nuestra paciente desde el primer control hasta el último tuvo bajo peso (IMC 18,6).

- Se prescinde también de la suplementación de Calcio tan importante y que como sugieren los escritos en pacientes con déficit de ingesta de calcio y alto riesgo para desarrollar preeclampsia se recomienda la suplementación con calcio 1,5 a 2 gramos.
- Podemos acotar que al parecer se omite que es una paciente con algunos factores de riesgo no modificables como: baja estatura materna: < 1,45 metro, condiciones socioeconómicas desfavorables, periodo intergenésico mayor a 7 años, cirugía uterina previa, restricción de crecimiento fetal y por esto también se obvia la recomendación dada por la bibliografía que dice ante la presencia de factores de riesgo no modificables y que incrementan significativamente la probabilidad de resultados adversos se deberá referir a la paciente a un nivel de atención superior.
- La paciente fue sometida a la realización de dos ecografías obstétricas dentro del hospital previo a la intervención quirúrgica donde no se reporta el acretismo placentario que nos conlleva a pensar en un diagnóstico ecográfico erróneo, que lo sustentamos por los siguientes resultados:
 - 12/4/2016: ECO OBSTETRICO
Placenta posterior con signos de madurez grado I/III
 - 13/4/2016: ECO OBSTETRICO MAS DOPPLER
Placenta posterior con signos de madurez grado I/III

Para entender mejor nos respaldamos en la ciencia que nos dice que el acretismo placentario consiste en la adherencia anormal de la placenta a una decidua defectuosa o al miometrio. Hoy, gracias al mejor entendimiento y conocimiento de los factores de riesgo y al mejoramiento de las pruebas diagnósticas, la mayoría de los casos de placenta acreta puede y deben ser diagnosticados durante el embarazo. La valoración de la morfología y

localización placentaria es parte de la evaluación ultrasonográfica obstétrica de rutina, lo cual permite el diagnóstico prenatal de la localización anómala de la placenta y su posible invasión a las demás capas de la estructura uterina.

Finberg y Williams fueron los que formularon los criterios ultrasonográficos de placenta acreta que incluyen:

1. Pérdida o adelgazamiento de la zona hipocogénica miometrial retroplacentaria normal menor a 2 mm de espesor.
2. Adelgazamiento o disrupción de la interfase seroso hiperecogénico, entre el útero y la vejiga.
3. Masa focal exofítica o extensión de la placenta a través del miometrio, fuera del cuerpo uterino.
4. Presencia de numerosos lagos vasculares intraplacentarios, como criterio de riesgo adicional para placenta acreta.

En casos de acretismo el Doppler color y el power Doppler muestran la marcada vascularización y vascularización anormal del sitio de implantación de la placenta, pero esto no aportaría información adicional a la confiabilidad diagnóstica hecha por un operador experimentado utilizando los criterios de Finberg y Williams.

Varios estudios respaldan que el estudio ecográfico es de elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del acretismo placentario.

- La paciente previo a la cirugía se le realizó biometría hemática que reporta resultados de: hemoglobina 18,88 g/dl y hematocrito 54%, en el trans operatorio aproxima-

damente tuvo un débito hemático de 1500 mililitros según refiere el protocolo de operación, por lo que se decidió trasfudir 3 concentrados de glóbulos rojos y 2 de plasma fresco congelado. Si nos respaldamos en la evidencia la transfusión de concentrados eritrocitarios, se considerará cuando la pérdida estimada sea superior al 40% de la volemia. En una paciente con signos y síntomas de anemia y un nivel de $Hb \leq 7$ g/dL, debe transfundirse concentrado de glóbulos rojos.⁹ Cabe mencionar que una unidad de glóbulos rojos contiene aproximadamente 300 ml de volumen y aumenta un 3% el hematocrito y 1 g/dl la hemoglobina, si la paciente ha dejado de sangrar.

Y la transfusión de plasma fresco congelado debe utilizarse en pacientes con sangrado activo y tiempo de protrombina $>1,5$ veces sobre el valor normal. En este caso la transfusión de concentrados de glóbulos rojos, se justifica por su pérdida sanguínea de 1500 mililitros o 40% de la volemia. Y la transfusión de plasma fresco congelado por el sangrado activo.

En la evolución de la paciente posterior a la cesárea debe vigilarse el control de hemostasia, aparición de insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada,¹⁰ los cuales no se presentaron pero sin embargo hay que enfatizar que las evoluciones diarias descritas en la historia clínica fueron muy someras al momento de evaluar posibles complicaciones.

4.6 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.6.1 PREECLAMPSIA

La Preeclampsia ha sido definida por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) desde el año 1972 y con modificaciones por la Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO) como hipertensión arterial $\geq 140/90$ y presencia de

proteinuria mayor de 300 miligramos en 24 horas que se presentan a partir de las 20 semanas de embarazo, se exceptúa la enfermedad trofoblástica, síndrome antifosfolípido severo y embarazo múltiple. Esta definición ha sido modificada por la ACOG, la cual ha eliminado la dependencia del diagnóstico de la Preeclampsia en la proteinuria.¹⁷

En los casos en que no se encuentra proteinuria, el diagnóstico se basará en la coexistencia de hipertensión arterial y de una o varias de las siguientes condiciones: plaquetopenia (menor de 100000 / ml), función hepática alterada (aumento de la transaminasa al doble de lo normal) e insuficiencia renal (creatinina mayor 1,1 mg/dl, o el doble sin enfermedad renal); y, en la Preeclampsia severa además se halla edema pulmonar, alteraciones cerebrales o visuales y dolor severo persistente en el hipocondrio derecho o en el epigastrio y que no responde a analgésicos; es decir compromiso multiorgánico.⁸

4.6.2 EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de Preeclampsia en el mundo es considerada entre 3 y 10%. Aumentado 25% en los EEUU en las últimas dos décadas y causa de 50 mil a 60 mil muertes en el mundo. Además, por cada muerte relacionada a la Preeclampsia, otras 50 a 100 mujeres sufren de morbilidad materna extrema.⁸

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 que podría alcanzar hasta un 18%.¹

Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en el Ecuador la primera causa de muerte materna en el año 2013, son los trastornos Hipertensivos, de un total de 158 muertes maternas, 25 corresponden a esta causa que equivale a un 16,13%.³

4.6.3 FACTORES DE RIESGO

La Preeclampsia es una patología multifactorial causada por factores ambientales que actúan sobre una base genética. Sobre la base de esta premisa, los factores de riesgo considerados son: el sobrepeso, nuliparidad, multiparidad, extremos de la vida reproductiva, enfermedades vasculares tales hipertensión crónica, enfermedades metabólicas tales como diabetes mellitus, enfermedades del colágeno, lupus eritematoso sistémico, embarazos múltiples, antecedentes familiares, embarazo mediante técnicas de reproducción asistida, síndrome de ovario poliquísticos con resistencia a la insulina, anemia severa, síndrome antifosfolipídico, dietas bajas de calcio consumidos por las personas que viven en altitudes elevadas.¹⁰

La interacción de los factores de riesgo y múltiples genes polimorfos inducen la síntesis de varias proteínas con diferentes efectos a su función original, que lleva al deterioro de la perfusión placentaria y la consiguiente producción de mediadores que dañan el endotelio. Las proteínas y otros principales factores que intervienen se enumeran a continuación:

Grupo I proteínas de remodelación vasoactivas y vasculares: la óxido nítrico sintasa; renina; receptores de la angiotensina II tipo I y; enzima convertidora de angiotensina; polycarboxypeptidase; endotelina1; receptores alfa y beta de estrógeno; endoglina; tiro-sinaquinasa tipo fmslike receptor1; factor de crecimiento placentario; y factor de crecimiento endotelial vascular¹⁸

Grupo II trombofilia y hipofibrinólisis: metiltetrahidrofolatoreductasa; Leiden Factor V; protrombina; trombofilia fetal; inhibidor del activador del plasminógeno1; Integrina B3; y la glicoproteína IIIA.

Grupo III estrés oxidativo, metabolismo de los lípidos, la lesión endotelial: epóxido hidrolasa; transferasa de glutatión; superóxidodismutasa; citocromo P450 1A1; lipoproteína lipasa; apolipoproteína E; y de cadena larga 3hidroxiacilCoA deshidrogenasa.

Grupo IV inmunogenética: antígeno leucocitario humano; interleucinas 1 y 10; y el factor de necrosis tumoral.⁷

CUADRO 2 FISIOPATOLOGÍA

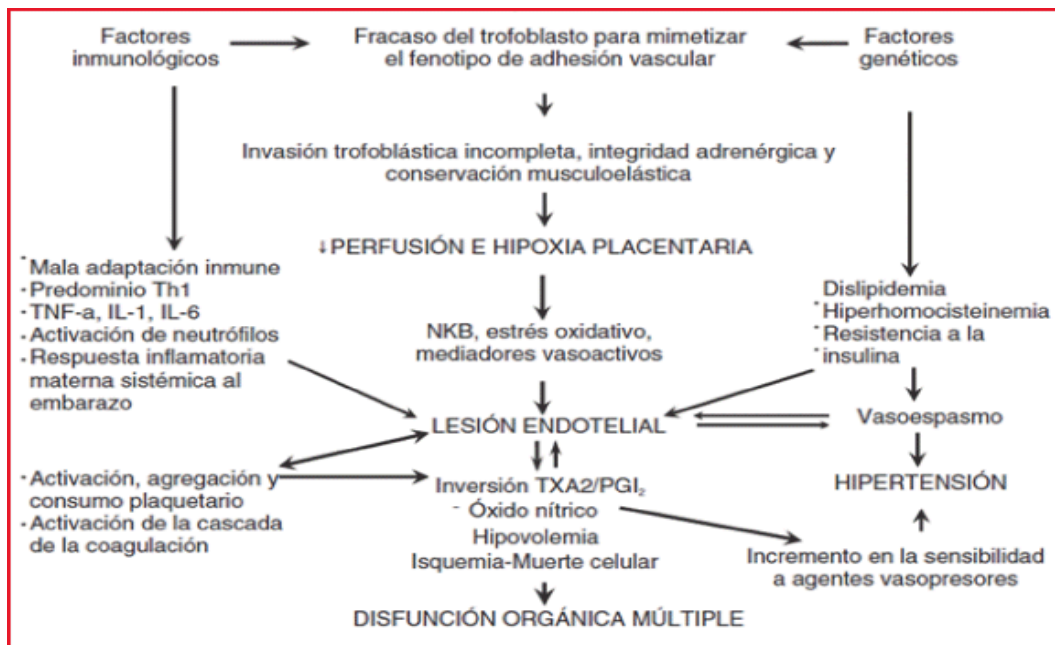


Figura 1: Modelo fisiopatológico de la preeclampsia
 Th1: Linfocitos T Helper 1, TNF-α: Factor de necrosis tumoral α, IL-1: Interleucina 1, Interleucina 6, NKB: células Natural killers, TXA2: Tromboxano A2, PGI2: Prostaglandina 2
 Fuente: MuñozMuñiz M. Estados Hipertensivos del embarazo. Ginecología y Obstetricia. Manual CTO. 8va Ed. Madrid: CTO EDITORIAL; 2011:117-120

FUENTE: MANUAL CTO AUTOR: MUÑOZ

Actualmente se conoce que el problema está durante la génesis placentaria, es aquí en donde en un primer estadio las células trofoblásticas placentarias no logran invadir la decidua y las arterias espirales en forma adecuada para lograr la transformación necesaria para incrementar el flujo de sangre feto- placentario. Durante el segundo estadio existe una pobre perfusión placentaria a través de arterias transformadas inadecuadamente. La placenta no logra crecer y desarrollarse en forma normal por lo que se produce una estructura placentaria distinta en sus características anatómicas y fisiológicas como morfogénesis defectuosa del árbol veloso. El tercer estadio es un síndrome de inflamación endotelial-leucocitario sistémico que es activado por factores liberados por la placenta isquémica, aumenta la producción de endotelina y tromboxano, también de la sensibilidad vascular a la Angiotensina II y una disminución en la formación de agentes vasodilatadores (óxido nítrico y Prostaciclina).¹⁵

Todas estas alteraciones provocan un aumento de la resistencia vascular, mayor agregación plaquetaria, activación del sistema de la coagulación y disfunción endotelial, que se traducen en los síntomas y signos de esta enfermedad.¹⁰ En resumen con los conocimientos actuales el mecanismo fisiopatológico de la Preeclampsia se esquematiza en 5 puntos:

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

4.6.4 DIAGNÓSTICO

Para hacer más certero el diagnóstico de Preeclampsia, algunas investigaciones intentan encontrar biomoléculas que podrían ser candidatas potenciales para ser utilizadas como elementos diagnósticos. Estas herramientas deben ser capaces de diferenciar entre Preeclampsia y otros trastornos hipertensivos del embarazo (hipertensión gestacional y la hipertensión crónica) ¹⁶

CUADRO 3 BIOMARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE PRECLAMPSIA

CATEGORÍA	NOMBRE DEL BIOMARCADOR
Marcadores angiogénicos	Pro-angiogénico: VEGF, PlGF Anti-angiogénico: sflt-1, Seng
Relacionados Renina Angiotensina	Auto Anticuerpos II Tipo 1 (AT contra la Angiotensina I receptor)
Marcadores Inmunológicos	PP-13, la PAPP-A
Marcador Metabólico	Visfatina
Marcadores Endócrinos	Activina A, Inhibina A

VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular, PlGF: Factor de crecimiento placentario, sflt-1: Fms tirosina quinasa soluble 1, Seng; endoglin soluble, PP-13: Proteína placentaria-13, PAPP-A: Proteína de embarazo plasmática asociada proteína-A
Fuente: Manisha Kar. Role of Biomarkers in Early Detection of Preeclampsia. Journal of clinical & Diagnostic Research 2014; 8(4):BE01-BE04. Acceso 8 de julio 2014.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4064886/>

FUENTE: MANUAL CTO AUTOR: MUÑOZ

- Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación.
- TA \geq 140/90 mm Hg con presencia de proteinuria.
- Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple. ¹⁹
- Preeclampsia leve

Tensión arterial \geq 140/90 mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria \geq a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad. ¹⁹

➤ Preeclampsia grave

• Tensión arterial $\geq 160/110$ mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco):

• Proteinuria $>5\text{g}/24$ h.

• Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen).

• Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia $<100.000/\text{mm}^3$), Hemólisis, Coagulopatía Intravascular Diseminada).

• Alteraciones de función renal (Creatinina sérica $>0,9$ mg /dL, Oliguria de <50 mL/hora).

• Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión).

• Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia).

• Restricción del crecimiento intrauterino.

• Oligoamnios.

• Desprendimiento de placenta.

• Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas).¹

4.6.5 TRATAMIENTO

Una vez que el diagnóstico se hace y se basa en los mecanismos fisiopatológicos propuestos vasculares, el enfoque terapéutico se puede centrar en cuatro objetivos: prevenir y tratar las convulsiones; para tratar el aumento de la presión arterial; para determinar la

edad gestacional en la que para acabar con el embarazo; y para la detección de complicaciones maternas y fetales.¹¹

En lo que se refiere a la prevención de convulsiones es el sulfato de magnesio que se ha usado desde 1990, Su mecanismo de acción es central (bloqueo de los receptores de NMDA) y periférico, disminución de calcio citosólico mediante el bloqueo de los canales de calcio en la placa neuromotor y el aumento de magnesio intracelular y la acetilcolina en el espacio sináptico. El sulfato de magnesio se administra hasta 24 horas después del parto. Los síntomas vasomotores se deben revisar antes de la retirada del fármaco, ya que su presencia sería una indicación para extender su administración.¹⁰

A diferencia del primer objetivo, el segundo implica algunas preocupaciones. Tres fármacos están disponibles para el tratamiento de crisis hipertensivas: hidralazina, labetalol y nifedipina. Los dos últimos son superiores, ya que la hidralazina implica un mayor riesgo de bajar la puntuación de Apgar en el primer minuto y la inducción de la hipotensión arterial y oliguria. En contraste, nifedipina mejora la diuresis mediante la inducción de vasodilatación arteriolar aferente. El objetivo del tratamiento es mantener una presión diastólica de alrededor de 90 mmHg y una presión sistólica inferior o igual a 160 mmHg. Con este fin, podríamos usar nifedipino de liberación osmótica rápida o para el mantenimiento o realizar el tratamiento expectante. Alfametyldopa es otra opción que se elige por muchos médicos con una amplia experiencia con su uso.⁹

Embarazo \leq 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.¹⁰

Entre las 24 y 34 semanas del embarazo hay 2 posibilidades de tratamiento: en el caso de una Preeclampsia severa:

1.- Consiste en la maduración pulmonar con esteroides e interrupción del embarazo, 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.²⁰

2.- Tratamiento expectante que consiste en la maduración pulmonar con esteroides, la determinación de si el recuento de plaquetas están por encima de 100.000 l, la comprobación de la presencia de síntomas vasomotores, la determinación de si la presión arterial sistólica está por debajo de 160 mmHg y la presión arterial diastólica es de aproximadamente 90 mm de Hg con o sin drogas, y la comprobación para diuresis adecuada con o sin fluidos, a fin de dar el feto más días en el útero.¹¹

Un factor importante a considerar en la gestión de la Preeclampsia es la terapia de fluidos. Aunque existe esta falsa idea no apoyada por la evidencia científica de que el aumento de la entrada de líquidos mejorará el pronóstico, la expansión del volumen intravascular conlleva un grave riesgo de sobrecarga de volumen, lo que podría dar lugar a edemas pulmonares o cerebrales.

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 pretér-

mino 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

4.6.6 SÍNDROME DE HELLP

Es una complicación multisistémica del embarazo que se caracteriza por Hemólisis, Elevación de enzimas hepáticas, disminución del recuento plaquetario. El término de Síndrome de Hellp fue propuesto por Webstein en 1982, a pesar que sus alteraciones fueron descritas inicialmente por Pichard en 1954.¹⁶

Este síndrome puede desarrollarse en alrededor del 0,2 al 0,6 % de todos los embarazos en especial en pacientes con Preeclampsia severa. A nivel mundial la incidencia reportada en la literatura varía desde 2% hasta 12% en pacientes con Preeclampsia, es responsable de entre 3,5 – 10,5 % de las muertes maternas y entre 7, 4 – 20% de las muertes perinatales.¹³

La incidencia es mayor en la población blanca, en mujeres multíparas o con edad mayor de 25 años e historia previa de gestación con resultado adverso. El 70% aparece en el último trimestre del embarazo; de ellos, un 70% se desarrolla entre las semanas 27 y 37 de gestación, un 10% ocurre antes de la semana 27 y un 20% se presenta más allá de la semana 37.¹⁴

No se conoce el mecanismo exacto de su inicio, aunque se ha evidenciado que tiene su origen en un desarrollo y función placentaria defectuosa, que provoca isquemia placentaria y estrés oxidativo, lo que da lugar a alteraciones en la liberación y en el metabolismo de diferentes factores, como el óxido nítrico, las prostaglandinas y la endotelina en la

circulación materna. Esto ocasiona daño del endotelio vascular, con la subsecuente pérdida de la relajación vascular normal propia del embarazo normal, y, como consecuencia, la producción de agregación plaquetaria, disfunción endotelial, hipertensión y, finalmente, disfunción multisistémica.¹⁴

Aunque su fisiopatología es desconocida, el síndrome HELLP es la traducción de la diversidad biológica de microangiopatías maternas que puede ocurrir durante la Preeclampsia y se han reportado múltiples alteraciones bioquímicas y genéticas en las pacientes.¹³

La presentación clínica de este síndrome puede hacer que el diagnóstico sea difícil, ya que algunas pacientes pueden ser asintomáticas inicialmente y hasta el 90% tienen síntomas inespecíficos que preceden a la clínica típica del síndrome; esto es, dolor abdominal en el hipocondrio derecho y/o el epigastrio, de tipo cólico y fluctuante; este puede ser el único síntoma hasta en el 50% de los casos.¹²

Otras manifestaciones clínicas frecuentes son cefalea (60%), visión borrosa (20%), síntomas asociados a la trombocitopenia (hematuria, petequias, equimosis, sangrado por las mucosas, etc.) y síntomas inespecíficos (náuseas, vómitos y malestar general).¹⁵

La mayoría de las pacientes tienen la presión arterial elevada, pero en un 20% de los casos se encuentra dentro de los límites normales. Rara vez se observan síntomas clínicos relacionados con complicaciones del síndrome (disnea por edema pulmonar, ictericia por daño hepático).¹³

Debe sospecharse su existencia ante una mujer embarazada con clínica compatible. El diagnóstico se basa principalmente en los resultados de laboratorio, ya que la trombocitopenia puede ser el primer indicador de la enfermedad.

Existen 2 clasificaciones:

- La de Tennessee diagnostica el síndrome al encontrar AST mayor de 70UI/l, LDH mayor de 600UI/l y plaquetas por debajo de $100 \times 10^9/l$. Es síndrome completo si se encuentran los 3 criterios o incompleto si solo encontramos uno o 2 criterios.
- La de Mississippi reparte la enfermedad en 3 grupos según el número de plaquetas principalmente
 - Hellp clase I: plaquetas menor o igual a 50000, TGO y TGP mayor o igual de 70 U/L, LDH mayor o igual a 600 U/L.
 - Hellp clase II: plaquetas entre 50000 a 100000, TGO y TGP mayor a 70 U/L, LDH mayor de 600 U/L.
 - Hellp clase III: plaquetas entre 100000 y 150000, TGO y TGP mayor o igual a 70 U/L, LDH mayor o igual a 600 U/L

El síndrome HELLP puede presentar complicaciones maternas y fetales. En la madre, los órganos más frecuentemente afectados son los riñones, el hígado y el cerebro; las complicaciones más graves se observan en pacientes con HELLP clase I.

- Coagulación vascular diseminada
- Abruption placentae
- Eclampsia
- Insuficiencia renal aguda
- Neumonía por aspiración
- Edema pulmonar
- Síndrome de insuficiencia respiratoria
- Rotura uterina

- Hemorragia cerebral
- Muerte materna
- Complicaciones fetales: parto pretérmino, trombocitopenia, muerte perinatal

El tratamiento definitivo del cuadro consiste en acabar la gestación, si bien habrá que valorar cada caso en función de las condiciones maternas y de las semanas de gestación. En gestaciones de más de 34 semanas se interrumpirá el embarazo en cuanto la situación materna lo permita; sin embargo, entre las 24 y las 26 semanas habrá que administrar corticoides para acelerar la maduración fetal, programar la interrupción en las 48 horas siguientes y valorar siempre el riesgo materno-fetal y las complicaciones. En ocasiones, entre las semanas 24 y 26 de gestación es necesario incluso prolongar está en una unidad de cuidados intensivos obstétricos.

Previamente a la interrupción de la gestación habrá que estabilizar el cuadro materno con hipotensores y/o Anticonvulsivantes. El uso de esteroides es controvertido. No está demostrado que mejoren las enzimas hepáticas ni el pronóstico final; en cambio, han demostrado utilidad para incrementar el número de plaquetas y disminuir la estancia hospitalaria. Por ello están indicados para aumentar el número de plaquetas previo a la interrupción y disminuir así el riesgo de sangrado en el puerperio en pacientes con trombocitopenia grave.

La transfusión de plaquetas está indicada previa al parto en el caso de que el número de estas sea inferior a 20.000, y previamente a la cesárea para cifras inferiores a 50.000.

El uso de plasmaféresis es también controvertido, pero parece útil en pacientes con aumento de la bilirrubina o la creatinina y trombocitopenia grave 72 horas después del parto.

La vía de interrupción de la gestación se decidirá en función de la situación clínica de la madre y de la urgencia que sea precisa. Aunque es preferible el parto vaginal, hasta en un 60% de las ocasiones es necesario realizar una cesárea.

Normalmente a las 48 horas de la interrupción del embarazo se produce una mejoría de los niveles plaquetarios y de las enzimas hepáticas. Si pasadas 96 horas persisten las alteraciones o el deterioro es mayor, será necesario descartar complicaciones antes ya mencionadas.

4.7 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

CUADRO 4 OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora
Mejorar el control prenatal	Capacitación y evaluación continua del personal sobre el control prenatal.
Orientación a los pacientes sobre la importancia de acudir oportunamente a un servicio de salud además de capacitar sobre signos de alarma	Preparar charlas a pacientes en centros de salud para que acudan a la unidad de salud, en caso de que se presente signos de alarma y enfatizar en el control periódico.
Mejorar el sistema de Referencia y Contra referencia.	Fortalecer la capacidad resolutive de los niveles de atención e impulsar mecanismos para agilizar este sistema.
Manejo de la Historia Clínica	Capacitar al personal de Salud sobre el correcto llenado de la historia clínica
Equipamiento de las unidades de salud	Mayor presupuesto por parte del gobierno, mejor manejo de los recursos con los que cada institución cuenta

5 CONCLUSIONES

- Se identificó como factores de riesgo que pudieron ocasionar Preeclampsia al embarazo de un nuevo compañero sexual, la malnutrición por defecto, escasa ingesta de Calcio previa y durante la gestación, bajo nivel socio económico y cuidados prenatales deficientes.
- Se observó los controles prenatales de la paciente los mismos que según se observa en la historia clínica perinatal llevan la periodicidad sugerida pero omiten ciertas recomendaciones relevantes como corrección del bajo peso, suplementación de calcio a la gestante.
- Hemos establecido como puntos críticos que se dieron en el caso clínico a la omisión de intervenciones sugeridas para Controles Prenatales, diagnóstico ecográfico erróneo y el requerimiento de transfusión sanguínea.
- Examinamos el proceso evolutivo y complicaciones que sufrió la paciente donde su cuadro clínico evoluciona aparentemente en un lapso de 4 días con cuadro clínico característico de Preeclampsia severa acompañada de Síndrome de HELLP, presentando como complicación materna el shock hipovolémico y el acretismo placentario y neonatal la prematuridad moderada que exigió su internación.
- En el análisis que hacemos al manejo de la preeclampsia según normas del Ministerio de Salud podemos afirmar que se hizo lo indicado al manejar las primeras horas de forma conservadora y realizar constante monitoreos materno-fetales que condujeron a la realización de la cesárea, así mismo hubo un manejo correcto con el sulfato de magnesio en dosis y tiempo adecuado, también el uso de glucocorticoides para maduración fetal y todas las medidas adyacentes a este trastorno hipertensivo.

6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MSP: Ministerio de Salud Pública. [internet]. Quito, D.M. [citado 24 sep 2016]. Disponible en:

<http://www.conasa.gob.ec/codigo/publicaciones/MaternoNeonatal/2.%20Componente%20Normativo%20Materno.pdf> (6)

MSP: Ministerio de Salud Pública. [internet]. Quito, D.M: Dirección Nacional de Normatización; 2015. [citado 31 oct 2016]. Disponible en: http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-Atencion_del_Partido_por_cesarea.pdf (9)

LINKOGRAFÍA

Beatriz Fernández Eusebia Romano Santos González LDS. Hospital Universitari Sant Joan. [Internet].; 2015 [cited 2016 septiembre 14. Disponible en: <http://www.federacionmatronas.org>. (12)

Berríos M. Síndrome de HELLP en pacientes con Preeclampsia severa. [internet]. Guatemala.2015. [actualizado ene 2015; citado 31 oct 2016]. Disponible en:

<http://www.repositorio.usac.edu.gt/2747/1/TESIS%20MELVIN%20OMAR%20BERRIOS%20DOS%20ESTRADA.pdf> (4)

Camacho Terceros Luis Alberto, Berzaín Rodríguez Mary Carmen. Una mirada clínica al diagnóstico de preeclampsia. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2015 [citado 2016 Nov 21]; 18(1): 50-55. Disponible en:

http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332015000100010&lng=es. (7)

Cruz J, Hernández P, Yanes M, Isla A. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte I. Rev. Cubana.Med. Gen.Integr.[internet]. 2007.[citado 24 sep 2016]; 23 (4). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252007000400012&lng=es. (5)

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social.[internet]. México, D.F.[citado 31 oct 2016].Disponible en:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/058_GPC_Enf.Hipert delEmb/HIPERTENSION_EMBARAZADAS_EVR_CENETEC.pdf (2)

INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. [internet].Quito, D.M. [citado 31 oct 2016]. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf (3)

Jeddú Cruz Hernández PHGMYQ y AIV. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. [Internet].; 2007 [citado 2016 septiembre 14. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400012. (11)

Lopez Ramirez Y CZ. Investigacion Clínica. [Internet].; 2013 [cited 2016 Septiembre 16. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332006000300003&lng=pt&nrm=iso&tlng=es (13)

Niño de Guzman P. Oscar, Maita Freddy, Gutiérrez Carlos, Franco Ninoska, Calustro Roxana, Niño de Guzmán Luizaga Oscar. DIAGNOSTICO ECOGRÁFICO DE ACRETISMO PLACENTARIO. GacMed Bol [Internet]. 2006 [citado 31 oct 2016]; 29(1): 49-55. Disponible en:

http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S101229662006000100010&lng=es. (8)

Ochoa H. Efecto del ácido fólico sobre la incidencia de trastornos hipertensivos en el embarazo del Hospital Universitario de Monterrey. [internet]. Madrid.2015. [actualizado sep 2015; citado 31 oct 2016]. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/33394/>. (1)

Ralph Baer BMS. Preeclampsia: características clínicas y diagnóstico. [Internet]; 2016 [cited 2016 Agosto 01. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=sindrome+de+hellp&selectedTitle=4~66. (10)

Telenchana Adame FE. Repositorio Universidad Técnica de Ambato. [Internet].; 2015 [cited 2016 Septiembre 16. Available from: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/123456789/15255/2/Telenchana%20Adame,%20Fernanda%20Elizabeth.pdf>. (14)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

EBSCO: Agnihotri, M. Pathak, S.K, y Anand, B.K (2015). Free Radical Induced Oxidative Stress In Preeclampsia and Eclampsia of Pregnancy, Internet Journal Of Hearth, 14 Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=her&AN=90612572&lang=es&site=ehost-live> (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 2016; 122-133. Disponible en:

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1408932>. (15)

EBSCO Luo, B., Ma, X. Risk factors for preeclampsia: a case-control study, Hypertens Pregnancy; 32(4): 432-438, (2016). Disponible en:

<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=aeaf87b4-6278-48ea-89d2-46afd9bb63a1%40sessionmgr110&vid=23&hid=124>
(17)

EBSCO Schenone M, et al. Eclampsia characteristics and outcomes: a comparison of two eras. J Pregnancy. 2015. Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=tha&AN=25252981&lang=es&site=ehost-live> (18)

EBSCOHOST: Hernández, J., Espino, S., Estrada, A., Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo,

parto y puerperio. Perinatología y Reproducción Humana. 2017 septiembre; 27(4). Encontrado en:

[http:// web.b.ebscohost.com/ehost/pdf/prh/v27n4/v27n4a9.pdf](http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdf/prh/v27n4/v27n4a9.pdf) (19)

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> (20)

7 ANEXOS

ANEXO 1

22/10/2015: Ecografía

Eco que se realiza reporta, frecuencia cardíaca fetal 158 por minuto, saco gestacional adecuadamente conformado, en el interior se observa embrión adecuadamente conformado; edad gestacional de 8 semanas se extrapola para la fecha y se calcula una edad gestacional de 32,5 semanas de gestación

ANEXO 2

12/04/2016: (16:00)	
Plaquetas	400000/ mm3
LDH	683,7 U/L
Glucosa	70,7 mg/dl
Urea	18,4 mg/dl
Creatinina:	0,50 mg/dl
Ácido úrico	5,63 mg/dl
Bilirrubina directa	1,39 mg/dl
Bilirrubina total	2,53 mg/dl
TGO	57,1 U/L
TGP	71, U/L

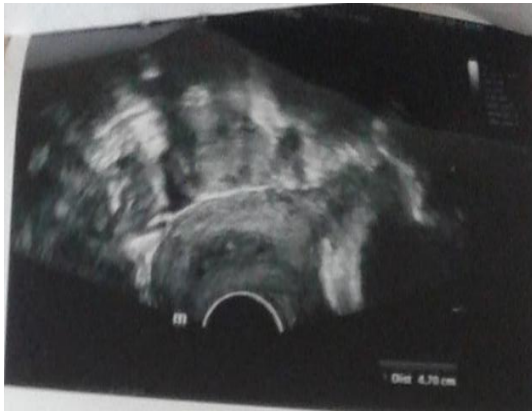
ANEXO 3

12/04/2016: (15:23)	
Grupo sanguíneo	ORH+
Glóbulos Blancos	12700 K/UL
Neutrófilos	76%
Linfocitos	19%
Hemoglobina	16,88 g/dl
Hematocrito	54%
Plaquetas	75000
TP	12 segundos
TTP	30 segundos
UROANALISIS	
Color	Amarillo
Aspecto	Turbio
Densidad	1020
PH	5
QUIMICO:	
Leucocitos	negativo
Nitritos	negativo
Proteínas	500
Glucosas	negativo
Cetonas	negativo

Urobilinógeno	negativo
Bilirrubinas	negativo
Hemoglobina	sangres ++
MICROSCOPICO:	
Células	8-10 /campo
Piocytes	4-6 /campo
Hematíes	14-16 /campo
Bacterias	++
Moco	++
Muestra contaminada con secreción vagina	

ANEXO 4

12/07/2016: ECO obstétrico
<p>Útero gestante, producto único, vivo, cefálico, longitudinal, dorso izquierdo, movilidad presente, tono muscular conservado, movimientos respiratorios presentes. Actividad cardíaca positiva, con una frecuencia cardíaca de 144 latidos por minuto, DBP: 7,2 cm., CC 27 cm., CA 27 cm., LF 5,7 cm. Corresponde a una edad gestacional de 30,1 semanas de gestación. Peso aproximado 1599 gramos. Morfología de difícil valoración por tamaño fetal, en este contexto las porciones valorables del cráneo, tórax, abdomen y pelvis son normales. Complejo boca nariz normal. Región cervical libre. Corazón con cuatro cámaras, estómago, vejiga distendida. Extremidades, normales en sus porciones visibles. Placenta posterior, con signos de madurez grado I/III. El líquido amniótico se encuentra en cantidad adecuada ILA 13. Hígado de la paciente de tamaño y ecogenicidad normal. Cervicometría: longitud del cérvix 4,7 cm. OCI y OCE cerrados.</p>



ANEXO 5

13/04/2016 (07:00)	
Glóbulos blancos	81000
Neutrófilos	85%
Linfocitos	12%
Hemoglobina	15 g/dl
Hematocrito	43%
Plaquetas	68000
06:00	
Bilirrubina directa	0,88 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0,72 mg/dl
Bilirrubina total	1,60 mg/dl
TGO	485,20 U/L
TGP	189,80 U/L
LDH	952 U/L

ANEXO 6

13/04/2016: Eco obstétrico más doppler

Útero gestante, producto único, vivo, cefálico, longitudinal, dorso izquierdo, movilidad presente, tono muscular conservado. Movimientos respiratorios presentes. La actividad cardíaca positiva, bradicardia fetal con una frecuencia de 116 latidos por minuto. DBP 7,2 cm, CC 8 CM, CA 27,1 cm, LF 5,7 cm. Corresponde a una edad gestacional de 30,2 semanas de gestación. Peso aproximado 1600 gramos. Morfología de difícil valoración por tamaño fetal, en este contexto las porciones valorables del cráneo, tórax, abdomen y pelvis son normales. Complejo boca nariz impresiona normal. Región cervical libre. Corazón con cuatro cámaras, estómago y vejiga distendida. Extremidades normales en sus porciones visibles. Placenta posterior, con signos de madurez grado I/III. Líquido amniótico se encuentra en cantidad adecuada ILA 13. Arteria cerebral media IR 0,75, IP 1,45, arteria umbilical IR 0,67, IP 1,01, Perfil hemodinámico fetal ACM/AUMB 1,11(Normal mayor a 1). Incremento del flujo diástolico y disminución del IR en relación con compromiso inicial del bienestar fetal

ANEXO 7

14/04/2016: Radiografía de abdomen

Alteración del patrón gaseoso intestinal caracterizado por aumento de gas en el colon transversal y en el ángulo hepático y esplénico del colon, escaso gas en asas de intestino delgado, colon ascendente y sigma hallazgos en relación con íleo. Incremento de la radiolucidez del hemi abdomen inferior sugestivo de líquido libre, no permite visualizar la silueta del músculo psoas, a correlacionar con ecografía. No se observa aire libre.

ANEXO 8

14/04/2016 (09:00)	
Glóbulos blancos	19100
Neutrófilos	89%
Linfocitos	10%
Hemoglobina	14 g/dl
Hematocrito	45%
Plaquetas	62000
Sodio	138,3 mmol/L
Potasio	4,77 mmol/L
Cloro	106,7 mmol/L
Bilirrubina directa	0,37 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0,66 mg/dl
Bilirrubina total	1,03 mg/dl
TGO	28,6 U/L
TGP	30,2 U/L
(19:45)	
Glóbulos blancos	8000
Neutrófilos	77%
Linfocitos	20%
Hemoglobina	14,68 g/dl
Hematocrito	47%

ANEXO 9

15/04/2016: Ecografía abdominal

Abundante líquido libre con ecos internos, aspecto hemorrágico a correlacionar clínicamente, volumen aproximado 3000-4000 cc. Distribuido en la cavidad abdominal y pélvica. Asas intestinales de ubicación central, peristaltismo ausente. Hígado de forma y tamaño normal, ecogenicidad adecuada, sin lesiones focales. No se evidencia dilataciones de las vías biliares intra, ni extrahepáticas. Vesícula distendida pared delgada, escaso barro biliar en el interior. Páncreas y bazo de características normales. Riñones de forma, tamaño y ecogenicidad conservada, adecuada relación cortico medular, no se observa ectasia, quistes ni cálculos. Derrame pleural bilateral de predominio derecho. Vejiga contraída no valorable. No se logra identificar útero por histerectomía previa.

ANEXO 10

16/04/2016(07:00)	
Glóbulos blancos	14600
Neutrófilos	70%
Linfocitos	30%
Hemoglobina	12,50 g/dl
Hematocrito	40%
Plaquetas	170000

ANEXO 11

16/04/2016 (18:00)	
Glóbulos blancos	15700
Neutrófilos	88%
Linfocitos	12%
Hemoglobina	12,5 g/dl
Hematocrito	40 %
Plaquetas	160000
Creatinina	0,85 mg/dl
Proteínas totales	6,90 mg/dl
Albumina	3 g/dl
Globulinas	3,9 g/dl
TGO	162 U/L
TGP	26,50 U/L
LDH	1125 U/L

ANEXO 12

17/04/2016 (13:40)	
Creatinina	0,57 mg/dl
Colesterol	169 mg/dl
Triglicéridos	191 mg/dl
HDL	50 mg/dl
LDL	80 mg/dl
Bilirrubina directa	0,55 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0,65 mg/dl
Bilirrubina total	1,20 mg/dl
TGO	93,90 U/L
TGP	15,20 U/L

ANEXO 13

19/04/2016 (15:00)	
TGO	62,80 U/L
TGP	10,70 U/L
LDH	633,30 U/L
Glóbulos blancos	9200
Neutrófilos	86%
Linfocitos	11%
Hemoglobina	11,8 g/dl
Hematocrito	38%
Plaquetas	110000