

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO**

**JENNIFER PATRICIA LINARES VELIZ**

**Tesis**

**Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Para obtener el grado de**

**Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia**

**Mayo de 2022**



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.01.273.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jennifer Patricia Linares Veliz

Registro Académico No.: 200550388

No. de CUI: 1869651840101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Ginecología y Obstetricia**, el trabajo de TESIS **PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO**

Que fue asesorado por: Dr. Jesen Avishal Hernández Si, MSc.

Y revisado por: Dra. Diana Judith Ambrocio Mendoza, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Mayo 2022**

Guatemala, 04 de abril de 2022.

ABRIL 21, 2022

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnaldo Saenz Morales,  
Coordinador General de  
Maestrías y Especialidades



/dlr

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala  
Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: [maestriasyespecialidades@medicina.usac.edu.gt](mailto:maestriasyespecialidades@medicina.usac.edu.gt)



# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

DICTAMEN.UdT.EEP/256-2021  
Guatemala, 30 de agosto de 2021

Doctor  
Jesen Avishaf Hernández SÍ, MSc.  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios

Doctor Hernández SÍ:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

### JENNIFER PATRICIA LINARES VELIZ

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, registro académico 200550388. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

**“PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO”**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.  
Responsable  
Unidad de Tesis  
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo  
LAREG/tesis

Quetzaltenango, 23 de junio de 2021

**Doctor**  
**Milton Lubeck Herrera Rivera**  
**Coordinador Específico**  
**Escuela de Estudios de Post Grado**  
**Hospital Regional de Occidente**  
**Presente**

Respetable Dr. Herrera:

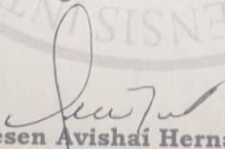
Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **JENNIFER PATRICIA LINARES VELIZ** con carne 200550388 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula: **“PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO.”**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Linares Veliz, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

*EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA*

*“Id y Enseñad a Todos”*



**Dr. Jesen Avishai Hernández Sí MSc.**  
**Asesor de Tesis**  
**Escuela de Estudios de Post Grado**  
**Hospital Regional de Occidente**

Quetzaltenango, 23 de junio de 2021

**Doctor**  
**Jesen Avshai Hernández SÍ**  
**Docente Responsable**  
**Maestría En Ginecología y Obstetricia**  
**Hospital Regional de Occidente**  
**Presente**

Respetable Dr. Hernández:

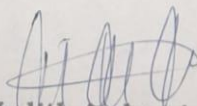
Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **JENNIFER PATRICIA LINARES VELIZ** con carne 200550388 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula: **"PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO."**


Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Linares Veliz, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

*EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA*

*"Id y Enseñad a Todos"*

  
**Dra. Diana Judith Ambrocio Mendoza MSc.**  
**Revisora de Tesis**  
**Escuela de Estudios de Post Grado**  
**Hospital Regional de Occidente**

  
Dra. Diana Judith Ambrocio Mendoza  
Méd. GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
C.C.E. 13,701

## **AGRADECIMIENTOS A:**

**DIOS:** Por cumplir tus promesas, llenarme de honores y hacerme gozar de tu gran amor.

**PADRES:** Eternamente agradecida por su esfuerzo, dedicación y bondad, me hace tan feliz ser su hija.

**HIJO:** Caleb Santiago, por ser el más maravilloso reflejo del favor de Dios en mi vida, te amo.

**COMPAÑERO DE VIDA:** Por ser mi gran premio del cielo, ejemplo de amor, cariño y perseverancia, tu amor incomparable.

**LOS QUE ESTÁN EN EL CIELO:** Por dejar una hermosa huella en mi mente y corazón.

**USAC – CUNOC:** Por darme la bienvenida a su casa de estudios, las oportunidades que me han brindado son incomparables, un orgullo ser San Carlita

**HOSPITAL REGIONA DE OCCIDENTE:** Por recibirme y hacerme parte de su historia.

**MAESTROS:** Doctores, que, con su esfuerzo, paciencia, dedicación y los copiosos conocimientos me formaron en esta hermosa profesión, mi cariño y admiración siempre.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

	<b>Página</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	01
<b>II. ANTECEDENTES</b>	02
2.1 PREECLAMPSIA	02
2.1.1 Historia	03
2.1.2 Definiciones	06
2.1.3 Factores epidemiológicos	07
2.1.4 Aspectos generales	08
2.1.5 Características clínico patológicas	17
2.1.6 Clasificación	18
2.1.7 Factores de riesgo	20
2.1.8 Diagnóstico	21
2.2 COMPLICACIONES MATERNAS	24
2.2.1 Síndrome HELLP	24
2.2.2 Insuficiencia renal aguda	25
2.2.3 Coagulación intravascular diseminada	25
2.2.4 Edema agudo de pulmón	25
2.2.5 Hematoma o ruptura hepática	25
2.2.6 Edema cerebral	26
2.2.7 Eclampsia	26
2.2.8 Hemorragia postparto	26
2.2.9 Hemorragia intracraneana	28
2.2.10 Anemia	28
2.3 INTERVENCIONES MATERNAS	29
2.3.1 Tratamiento de la preeclampsia leve	29
2.3.2 Tratamiento de la preeclampsia severa	30
2.3.3 Prevención de las convulsiones	31
2.3.4 Monitorización hemodinámica invasiva	32
2.3.5 Esteroides en el síndrome HELLP	32
2.3.6 Manejo conservador del embarazo en el Segundo trimestre	32

2.3.7	Interrupción del embarazo	33
2.3.8	Tratamiento postparto	34
2.4	MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS	35
2.5	INDICACIONES MATERNAS DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	35
2.6	INDICACIONES FETALES DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	37
2.6.1	Pérdida del bienestar fetal	37
2.6.2	Índice de líquido amniótico menor 2 cc	37
2.6.3	Flujo umbilical reverso	38
2.7	ESTUDIOS RELACIONADOS	39
<b>III.</b>	<b>OBJETIVOS</b>	43
3.1	OBJETIVO GENERAL	43
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	43
<b>IV.</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	44
4.1	TIPO DE ESTUDIO	44
4.2	POBLACIÓN	44
4.3	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	44
4.4	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	44
4.5	VARIABLES ESTUDIADAS	44
4.5.1	Factores de riesgo	44
4.5.2	Complicaciones maternas	45
4.5.3	Intervenciones maternas	45
4.5.4	Manifestaciones Clínicas y bioquímicas	46
4.5.5	Indicaciones maternas de resolución del embarazo	46
4.5.6	Indicaciones fetales de resolución del embarazo	47
4.6	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	48
4.7	INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	53
4.8	PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	53
4.9	PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE INFORMACIÓN	53
4.10	PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR LOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN	53

<b>V.</b>	<b>RESULTADOS</b>	55
<b>VI.</b>	<b>DISCUSIÓN Y ANÁLISIS</b>	70
	6.1 CONCLUSIONES	77
	6.2 RECOMENDACIONES	78
<b>VII.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	79
<b>VIII.</b>	<b>ANEXOS</b>	84
	8.1 BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS	84
	8.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	89
	8.3 HOJA DE FIRMAS DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	90
	8.4 GUÍA DE EVOLUCIÓN Y MANEJO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO	91

## RESUMEN

La preeclampsia severa lejos del término es una enfermedad multiorgánica caracterizada por hipertensión arterial, proteinuria o disfunción de algún órgano en mujeres entre las 28 a las 34 semanas de gestación.

**OBJETIVO:** Describir la evolución y manejo de la preeclampsia severa lejos del término.

**METODOLOGÍA:** Estudio retrospectivo - descriptivo de 47 pacientes con preeclampsia severa lejos del término, datos que posteriormente fueron procesados, tabulados y presentados en forma gráfica.

**RESULTADOS:** Se evidenció una frecuencia de 47 pacientes con preeclampsia severa lejos del término, predominando gestantes con embarazo de 33 semanas y comprendidas entre las edades de 15 a 20 años y mayores de 35 años. La mayoría de pacientes se acompañan de más de una complicación, siendo de mayor aparición el síndrome HELLP, lo principal del manejo fue el uso de sulfato de magnesio como tratamiento neuroprotector, uso de antihipertensivos y maduración pulmonar. Las indicaciones más comunes de resolución inmediata del embarazo tanto fetales como maternas son pérdida del bienestar fetal y el deterioro bioquímico.

**CONCLUSIONES:** Este tipo de pacientes llegan a complicarse con HELLP, anemia, presión arterial mayor a 160/110 mmHg. y trombocitopenia, comprometiendo el bienestar fetal, teniendo que realizar intervenciones como administración de corticosteroides y resolución del embarazo, evidenciando en su mayoría recién nacido con peso menor a 2000 gramos.

**PALABRAS CLAVE:** Preeclampsia severa, lejos del término, evolución y manejo.

## **SUMMARY**

Severe preeclampsia far from term is a multiorgan disease characterized by high blood pressure, proteinuria, or dysfunction of an organ in women between 28 and 34 weeks of gestation.

**OBJECTIVE:** To describe the evolution and management of severe pre-eclampsia far from term.

**METHODOLOGY:** Retrospective - descriptive study of 47 patients with severe pre-eclampsia far from term, data that were later processed, tabulated and presented graphically.

**RESULTS:** A frequency of 47 patients with severe preeclampsia far from term was evidenced, predominantly pregnant women with a pregnancy of 33 weeks and between the ages of 15 to 20 years and over 35 years. Most patients are accompanied by more than one complication, with the HELLP syndrome being the most common. The main management was the use of magnesium sulfate as a neuroprotective treatment, the use of antihypertensive drugs, and lung maturation. The most common indications for immediate resolution of both fetal and maternal pregnancy are loss of fetal well-being and biochemical deterioration.

**CONCLUSIONS:** This type of patient becomes complicated with HELLP, anemia, blood pressure greater than 160/110 mmHg. and thrombocytopenia, compromising fetal well-being, having to perform interventions such as administration of corticosteroids and resolution of pregnancy, showing mostly newborns weighing less than 2000 grams.

**KEY WORDS:** Severe preeclampsia, far from term, evolution and management.

## I. INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo pueden aparecer hasta en un 22% de los embarazos. La preeclampsia severa según datos de la Preeclampsia Foundation, afecta el 2-10% de los embarazos a nivel mundial, siendo la principal causa de muerte materna y una tercera parte son embarazos con una edad gestacional inferior a las 34 semanas. <sup>(1)</sup>

De las muertes maternas por hipertensión en Guatemala, el 62% estuvo relacionado a eclampsia y el 38% a preeclampsia. <sup>(2)</sup>

El tratamiento definitivo conocido para la preeclampsia severa es la interrupción del embarazo, sin embargo, la interrupción del mismo contribuye a la culminación de la patología para la madre, pero representa un gran riesgo para el recién nacido por la prematuridad y con ella la alta morbilidad y mortalidad neonatal.

Este tipo de investigación es de gran impacto, ya que aporta resultados maternos sobre la evolución de la preeclampsia severa lejos del término y su manejo, utilizando un estudio retrospectivo y descriptivo en pacientes ingresadas al servicio de la Unidad de Cuidados Críticos Obstétricos del Hospital Regional de Occidente, de Quetzaltenango.

Debido al incremento de pacientes con preeclampsia severa lejos del término y su relación directa con la morbilidad obstétrica extremadamente grave, se decide realizar este estudio con el objetivo de describir la evolución de la preeclampsia severa lejos del término y su manejo, proporcionándonos mayor información que nos permita ofrecer un mejor servicio a este tipo de pacientes que de hecho a diario acuden a nuestro hospital.

Se obtuvieron datos en donde se evidenció una frecuencia de 47 pacientes con preeclampsia severa lejos del término predominando las gestantes con embarazo de 33 semanas y comprendidas entre las edades de 15 a 20 años y mayores de 35 años, considerando a las pacientes primigestas como factor preexistente importante de riesgo. Además, se evidenció que la mayoría de pacientes se acompañan de más de una complicación, siendo de mayor aparición el síndrome HELLP, dentro del manejo lo más notorio fue el uso de corticoesteroides para maduración pulmonar, sulfato de magnesio como neuroprotector y antihipertensivos, ya que la mayoría de las pacientes manifestaron cifras tensionales mayores a 160/110 mm. Fueron notorias las pérdidas del bienestar fetal induciéndolas a la resolución del embarazo y documentando recién nacidos con peso menor a 2000 gramos.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 PREECLAMPSIA:

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan a alrededor del 10 % de las embarazadas de todo el mundo. <sup>(1)</sup>

Este grupo de enfermedades y afecciones incluye la preeclampsia y la eclampsia, la hipertensión gestacional y la hipertensión crónica. <sup>(1)</sup>

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa importante de morbilidad aguda grave, discapacidad crónica y muerte entre las madres, los fetos y los recién nacidos. <sup>(3)</sup>

En Asia y África, casi una décima parte de las defunciones maternas están relacionadas con estos trastornos, mientras que, en América Latina, una cuarta parte de las defunciones maternas se relacionan con esas complicaciones. <sup>(3)</sup>

La mayoría de las muertes relacionadas con trastornos hipertensivos se pueden evitar prestando atención oportuna y eficaz a las mujeres que tienen estas complicaciones. <sup>(4)</sup>

Por lo tanto, la optimización de la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos representa un paso necesario para el cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio.

Entre los trastornos hipertensivos la preeclampsia sobresale por su impacto en la salud materna y neonatal. Es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad maternas y perinatales en todo el mundo. Sin embargo, la patogenia de la preeclampsia se comprende solo parcialmente y está relacionada con alteraciones en la placentación al comienzo del embarazo, seguida de inflamación generalizada y daño endotelial progresivo.

También hay otras incertidumbres: el diagnóstico, las pruebas de detección y, el control y el tratamiento de la preeclampsia continúan siendo polémicos, al igual que la clasificación de su gravedad. Sin embargo, habitualmente se acepta que el comienzo de un nuevo episodio de hipertensión durante el embarazo (con presión diastólica persistente de >90 mm Hg) acompañado por proteinuria considerable (>0,3 g/24 h) puede utilizarse como criterio para identificar la preeclampsia. Si bien hay cambios fisiopatológicos desde los primeros meses del embarazo, la hipertensión y la proteinuria generalmente se manifiestan en la segunda mitad del embarazo y generalmente están presentes en entre el 2 % y el 8 % de todos los embarazos. <sup>(4)</sup>

### 2.1.1 Historia:

- **PRIMERAS REFERENCIAS**

La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto y China miles de años A.C. Hipócrates, siglo IV A.C., se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Celso en el siglo I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno siglo II D.C., Sin diferencia de la epilepsia, tal como permanecería durante centurias. El término griego Eklampsis significa: Brillantes, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco comienzo de las convulsiones. <sup>(5)</sup>

- **MEDIOEVO**

Existen pocas referencias sobre la enfermedad, dado que la obstetricia fue ejercida por parteras, y la eclampsia no era diferenciada de la epilepsia. <sup>(5)</sup>

- **SIGLO VI Y VII**

Los médicos franceses toman el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia son editadas en Francia, a fines del siglo VII e inicios del VIII.

Guillaume Manquest de la Motte (1665-1737) publicó su libro donde volcó su experiencia personal por más de treinta años de práctica asistencial, destacando que las convulsiones desaparecían luego del parto. <sup>(6)</sup>

Francois Mauriceau (1663-1709) fue el primero en diferenciar la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una patología propia de la gestación.

Además, se refirió a la gravedad que implica la ausencia de recuperación de la conciencia entre las convulsiones y la prevalencia de esta patología entre las primigestas.

En 1668 publicó estas aseveraciones en *Traité Des Maladies Des Femmes Grosses Et Accouchées*, una obra de referencia por muchos años.

- **EN EL SIGLO XVIII**

Se destacó la importancia de interrumpir la gestación en mujeres con eclampsia. En 1739, Francois Boissier de Sauvages diferenció con exactitud la eclampsia de otras convulsiones de carácter crónico y recurrente, cuando en 1739 publicó *Patología Metódica*. Le asignó la denominación de eclampsia parturientium. Sin embargo, William Cullen (1710 – 1790)

expresó: “resulta siempre dificultoso fijar los límites entre enfermedades agudas y crónicas, y dado que la eclampsia de Sauvages en general coincide con la epilepsia, ya no puedo aceptar estas como entidades diferentes”.<sup>(6)</sup>

En 1797, Demanet vinculó el edema y las convulsiones en seis pacientes por él asistidas.

- **EN EL SIGLO XIX**

La epigastralgia como síntoma vinculado a la eclampsia fue descrita por Chaussier en 1824. En 1831, Ryan escribió que las convulsiones suelen ocurrir al final del embarazo o durante el trabajo de parto; quedó pues, definitivamente aceptado la relación entre gestación y convulsiones. Sin embargo, el término eclampsia también fue asignado a convulsiones de otro origen, como las de causa urémica. El perfeccionamiento del microscopio para evaluar el sedimento urinario y la determinación de la proteinuria resultaron avances extraordinarios. En efecto, en 1840, el patólogo francés Francois Rayer (1793 -1867) demostró la presencia de proteinuria en dos gestantes edematizadas. Por primera vez, se disponía de un método objetivo para identificar a una embarazada que pudiera presentar eclampsia ulterior.<sup>(7)</sup>

- **JOHN CHARLES LEVER (1811 – 1858)**

Quedó sorprendido por la semejanza entre sus enfermas eclámpicas y quienes padecían nefritis, asistidas por su colega Richard Bright. Examinó la orina de las eclámpicas en busca de proteinuria.

En 1843, describió proteinuria en 14 enfermas por él asistidas con edema, convulsiones, visión borrosa y cefaleas, mientras que la proteinuria estuvo ausente en otros 50 embarazos normales.

Sin embargo, dado que estos síntomas se asociaban en la enfermedad de Bright se dificultaba su diferenciación.

Pero Lever notó el carácter transitorio de proteinuria y convulsiones, limitado al periodo gestacional, y de este modo brindó una clave para diferenciar la eclampsia de las convulsiones urémicas.

En 1897, Vaquez y Nobecourt descubrieron la presencia de hipertensión arterial en eclámpicas, sin embargo, la medición sistémica de la presión arterial como parte del examen clínico no se realizaría hasta 1906-1910.<sup>(5)</sup>

- **EN EL SIGLO XX**

Albuminuria e hipertensión se convertirían en el siglo XX en procedimientos de rutina para el diagnóstico de la hipertensión inducida por el embarazo.

En 1903, Cook y Briggs, confirmaron que la proteinuria asociada a la hipertensión, podrían preanunciar la inminencia de convulsiones.

Durante las primeras décadas del siglo existió gran confusión al asignar la enfermedad como una variante de la enfermedad de Briggs. Inclusive la eclampsia fue considerada por muchos como una variante típica de la encefalopatía hipertensiva durante la primera mitad del ciclo.

En 1941 William Joseph Dieckmann (1897 – 1957), de la Universidad de Chicago, publica su primera edición del libro *The Toxemias of Pregnancy*, donde a través de estudios histopatológicos, concluye que la nefropatía crónica contribuiría con no más del 2% de los casos de preeclampsia.

Recién en 1961, quedo definitivamente asignado el término a la patología obstétrica para el estado de coma y convulsiones que se presentan durante la gestación o el puerperio en asociación con la hipertensión, proteinuria y edema. <sup>(6)</sup>

- **LEON CHESLEY**

Elaboró numerosos trabajos sobre preeclampsia y eclampsia entre 1930 y 1980. Estos trabajos incluyeron áreas de la epidemiología, pronóstico, fisiopatología renal y tratamiento de la enfermedad.

En 1978, como único autor, publicó su apreciada obra *Hypertensive Disorders in Pregnancy*.

En argentina el Prof. Dr. Miguel Margulies, publicó numerosos trabajos científicos en reconocidas revistas internacionales que contribuyeron al entendimiento de ciertos aspectos de la enfermedad, redactó libros sobre la hipertensión en el embarazo; y llegó a ocupar la presidencia de la International Society for the Study of Hipertensión in pregnancy. <sup>(6)</sup>

- **EL SINDROME HELLP**

El profesor Jack A. Pritchard (1921 -2002) fue una figura emblemática dentro de la obstetricia moderna.

En 1954 publicó en *New England Journal of Medicine*, sus observaciones en tres pacientes con eclampsia asociada con plaquetopenia y hemólisis, asistidas en Texas.

LOUIS WEINSTEIN reveló que muchas enfermas presentaban náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho, además en la evolución comprobó que la plaquetopenia precedía al aumento de las transaminasas y que la hemólisis era evidente más tarde. Observó que la enfermedad era progresiva y que finalizaba con la interrupción del embarazo. Sin embargo 25% de las enfermas continuaban empeorando durante la primera semana del puerperio. Consideró que el mayor problema era el reconocimiento de una patología que requería del laboratorio para su confirmación, y que identificaba un subgrupo de pacientes con preeclampsia y elevado riesgo de vida. <sup>(7)</sup>

### 2.1.2 Definiciones:

- **PREECLAMPSIA**

Es el estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, lo que ocurre por primera vez después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o en el puerperio.

También es preeclampsia cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento. <sup>(8)</sup>

- **ECLAMPSIA**

Ocurre en 1 a 2 % de los casos de preeclampsia severa, se define como el desarrollo de convulsiones en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia, en ausencia de otras causas.

La ceguera cortical y algunos casos de eclampsia pueden originarse a partir del síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior, enfermedad cerebral aguda debida a edema vasogénico secundario a pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral posterior, que, a su vez, es ocasionada por el daño endotelial y por una menor inervación en dicha área, lo que le impide responder adecuadamente al incremento de la presión arterial.

- **PREECLAMPSIA SEVERA O PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD**

Es la preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios: Síntomas maternos: cefalea persistente o de novo; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en caso de hipertensión severa (sistólica  $\geq 160$  y/o diastólica  $\geq 110$  mm Hg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario.

- **SÍNDROME HELLP**

Se considera una variante atípica de la preeclampsia severa y está asociado con elevada morbimortalidad materna y perinatal. Se caracteriza, desde el punto de vista bioquímico, por Denominación en inglés (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas). <sup>(9)</sup>

- **HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA EN EL EMBARAZO**

Es la hipertensión que está presente antes del embarazo o que es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación. De acuerdo la etiología puede ser primaria o secundaria. Cuando se diagnostica hipertensión arterial secundaria durante el embarazo deberá determinarse la etiología (enfermedad renovascular, enfermedad de Cushing, etc.) en la medida de lo posible. <sup>(10)</sup>

- **HIPERTENSIÓN GESTACIONAL**

Hipertensión que se presenta por primera vez posterior a las 20 semanas de gestación con ausencia proteinuria demostrada por recolección de orina de 24 horas o por cociente proteínas/creatinina urinaria en una muestra al azar. <sup>(11)</sup>

### 2.1.3 **Factores epidemiológicos:**

La hipertensión arterial complica el 7-11% aproximadamente de las mujeres gestantes. Se asume que cada año a nivel mundial 4 millones presentarán preeclampsia, 100,000 padecerán de eclampsia, de las cuales el 90% pertenecen a países en vías de desarrollo. La preeclampsia ocurre en el 3-4%, la hipertensión crónica 3% y la gestacional 6%. <sup>(12,13)</sup>

En Latinoamérica, según el Centro Latinoamericano para la Perinatología, se recogió información de 878,680 embarazos correspondientes a 700 hospitales entre 1985-1997, se observó una incidencia de preeclampsia en 4.84% y de eclampsia en 0.2%. La OMS le atribuye un total de muertes de 63,000. En un estudio multicéntrico, sobre morbilidad materna extrema (near-miss) realizado en 16 hospitales de Centroamérica se demostró que la principal causa de morbilidad severa es la enfermedad hipertensiva. <sup>(14,15)</sup>

En este estudio el 45% fueron secundarios a trastornos hipertensivos. Guía Trastornos Hipertensivos del Embarazo 20 Se ha calculado que en países desarrollados es la causa número uno de muerte (14 defunciones x 100,000 nacimientos) y en países en vías de desarrollo es la tercera causa de muerte (150 x 100,000 nacimientos). Según la ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) para establecer el diagnóstico de

preeclampsia debe existir la presencia de hipertensión arterial 140 mmHg de sistólica y 90 mmHg de diastólica (con paciente sentada) y niveles de proteínas mayor de 0.3 g en orina de 24 hrs. <sup>(16,17)</sup>

Reportando un riesgo de 2% - 24% de mortalidad materna y un riesgo de 20% - 60% de mortalidad perinatal. <sup>(18)</sup>

El 20 % de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo desarrollaran trombocitopenia, esto varía de un 7% en hipertensión leve a un 30% - 50% en la preeclampsia severa y eclampsia. <sup>(19,20)</sup>

#### 2.1.4 **Aspectos generales:**

- **MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO**

Los monitores que miden la presión arterial en la muñeca se han hecho populares, pero es importante tener en cuenta que las presiones sistólica y diastólica varían considerablemente en diferentes partes del árbol arterial, presentando en las arterias más distales un aumento de la presión sistólica y disminución de la presión diastólica. <sup>(21)</sup>

Aunque el método de auscultación mediante esfigmomanómetro de mercurio es considerado como el "estándar de oro" para la medición de la presión arterial, la aplicación generalizada de la prohibición en el uso de esfigmomanómetros de mercurio sigue disminuyendo el papel de esta técnica. <sup>(22)</sup>

Es recomendable que cada unidad establezca calendarios de mantenimiento a los dispositivos para la medición de la presión arterial, a fin de mantenerlos debidamente validados y recalibrados. <sup>(23)</sup>

Se recomienda que la ubicación estándar para la medición de la presión arterial se realice a nivel de la arteria braquial. <sup>(24)</sup>

La medición de la presión arterial se ve influida por la posición del brazo. Hay un aumento progresivo de la presión de aproximadamente 5-6 mm Hg con el brazo hacia abajo desde la horizontal a la posición vertical.

También es importante que la espalda del paciente esté en apoyo durante la medición; si la paciente está sentada erguida la presión diastólica puede ser de hasta 6,5mm Hg más alta que si se sientan de nuevo. <sup>(22)</sup>

La variación de la presión arterial entre los brazos es aproximadamente menos de 10 mmHg, y sólo entre 2 a 8% de las mujeres embarazadas tienen una diferencia de presión arterial entre brazos de al menos 10 mm Hg para la presión sistólica y diastólica. <sup>(22)</sup>

Un manguito grande con una cámara inflable que cubre el 80% de la circunferencia del brazo se debe utilizar si la circunferencia del brazo es superior a 33 cm, pero y se debe utilizar un manguito de muslo si la circunferencia del brazo superior es mayor que 44 cm.

Esto ayuda a minimizar el exceso de diagnóstico de la hipertensión durante el embarazo. La tasa de deflación de la banda debe ser  $\leq 2-3$  mmHg por segundo para evitar subestimar la presión arterial sistólica. <sup>(22)</sup>

Las mediciones para la determinación de la presión arterial en la paciente con embarazo, es recomendable realizarlo en un entorno tranquilo con la paciente sentada durante varios minutos.

Al menos dos mediciones deben ser tomadas separadas por 2 a 15 minutos. <sup>(23)</sup>

El papel principal de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) es identificar a las mujeres con hipertensión de bata blanca, evitando de este modo una intervención inadecuada. MAPA es útil en la evaluación de la hipertensión temprano (antes de las 20 semanas de gestación). <sup>(24)</sup>

En la evaluación postparto de mujeres que cursaron con preeclampsia o hipertensión gestacional, el valor del uso de MAPA es importante, estudios han demostrado por MAPA que las pacientes que presentaron preeclampsia o hipertensión gestacional tienden a desarrollar presiones arteriales más elevadas y que no son siempre detectables utilizando la medición convencional de presión arterial. <sup>(25)</sup>

- **DETERMINACIÓN DE PROTEINURIA**

El diagnóstico de proteinuria puede realizarse cuantificando en una muestra al azar de orina a través de una de las siguientes: <sup>(23)</sup>

- ✓ Relación proteína: creatinina
- ✓ Recolección de orina de 24 horas
- ✓ Tira reactiva

Las mujeres con embarazos tempranos deben evaluarse la presencia de proteinuria para descartar enfermedad renal preexistente y en mujeres con embarazos mayores de 20 semanas para la detección de la preeclampsia población con factores de riesgo.

Las causas benignas y transitorias de proteinuria deben considerarse (Por ejemplo, inducida por el ejercicio, ortostática, o secundaria a infección del tracto urinario).<sup>(26)</sup>

La recolección de orina durante 24 horas, se considera el estándar de oro para la cuantificación de proteinuria en el embarazo, se define como proteinuria significativa mayor que o igual a 300 mg por 24 horas o más.<sup>(27)</sup>

La cuantificación de proteínas en orina de 8 a 12 horas es una alternativa razonable a la cuantificación de proteínas en 24 horas. Una revisión sistemática que incluyó 7 estudios concluyeron que determinación >150 mg/ dl de proteína en una recolección de 12 horas tiene una correlación >300mg de proteínas en una recolección de 24 horas, con una sensibilidad de 92% y especificidad de 99%.<sup>(28)</sup>

Pruebas positivas falsas pueden ocurrir en la presencia de sangre en la orina, semen, orina muy alcalina (pH >7), fármacos, agentes de radio contraste y gravedad específica alta (> 1,030). Pruebas positivas de proteína debido a la sangre en la orina rara vez exceden 1+ por tira reactiva. Los falsos negativos pueden ocurrir con baja gravedad específica (< 1,010), alta concentración de sal, orina ácida.<sup>(29)</sup>

El análisis de orina por tira reactiva mide la concentración de proteína en la orina y es susceptible a:

- ✓ Fluctuaciones en el contenido de agua de la orina, subestimando la cantidad de proteína que se recoge en una muestra de orina de 24 horas, mientras que la orina concentrada puede sobrestimar la misma,
- ✓ pH Urinario resultando en un número de falsos positivos y falsos negativos. Estudios han informado de que el análisis de orina tira reactiva tiene diferentes grados de precisión, con una sensibilidad entre 22 y 82%.<sup>(27)</sup>

- **Predicción:**

Las combinaciones de marcadores bioquímicos y ecográficos mejoran la predicción temprana de la preeclampsia. La pesquisa con una combinación de factores de riesgo maternos, Doppler de las arterias uterinas, presión arterial media, concentraciones plasmáticas de proteína A

relacionada al embarazo y factor de crecimiento placentario, puede identificar cerca de 95% de los casos de preeclampsia de aparición temprana.

## MARCADORES CLÍNICOS

Se han propuestos guías de evaluación de riesgo de PE basado en los antecedentes personales. La mayoría de los estudios ha propuesto que estos factores no modifican el riesgo tota. Sin embargo, las características maternas son útiles en la predicción de la preeclampsia.

Tabla 1. Factores de Riesgo Clínicos para la Aparición de Preeclampsia <sup>(30)</sup>

Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana	Antecedentes familiares de preeclampsia (madre o hermana)	Aumento de concentraciones de triglicéridos antes del embarazo
Bajo nivel socioeconómico	Consumo de cocaína o metanfetaminas	Diabetes tipo 1 ó 2
Edad materna mayor de 40 años	Embarazo con técnicas de reproducción	Embarazo múltiple
Embarazos con intervalos mayores de 10 años	Enfermedad renal crónica	Enfermedad trofoblástica gestacional
Enfermedades autoinmunes	Ganancia de peso excesiva durante el embarazo	Hipertensión crónica
Índice de masa corporal mayor de 35 kg/m <sup>2</sup>	Infección durante el embarazo	Nueva pareja sexual
Preeclampsia en más de un embarazo previo	Preeclampsia previa	Trombofilias hereditarias
Primer embarazo	Raza nórdica, negra o sur – asiática	Preeclampsia temprana y parto antes de las 34 semanas previo

En la Preeclampsia, la hipertensión es secundaria a la alteración de la capacidad vascular. El error del observador en la medición es la mayor limitación del método auscultatorio y el uso del método digital es la causa más común de determinaciones subóptimas. Existe evidencia que demuestra que el incremento en la presión arterial en la PE aparece en el primer y segundo trimestre. Se ha demostrado que la presión arterial media es significativamente mejor que la presión arterial sistólica/diastólica para la predicción.

## **MARCADORES BIOFÍSICOS**

El Doppler de las arterias uterinas es una de las pruebas prometedoras en la predicción de Preeclampsia. Los hallazgos de la alteración placentaria son compatibles con la hipótesis de la alteración de la placentación. Los múltiplos de la media del índice de pulsatilidad (IP) están aumentados a las 11 a 13 semanas en mujeres con Preeclampsia.<sup>(29)</sup>

## **MARCADORES BIOQUÍMICOS**

El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y de crecimiento placentario (PIGF) contribuyen a la placentación normal y esta alteración es fundamental en la Preeclampsia. Las concentraciones de ARN mensajero del VEGF son menores en las preeclámpticas. Las concentraciones de PIGF disminuyen en el segundo trimestre en mujeres con Preeclampsia.

El Flt-1 soluble (receptor 1 soluble de VEGF o sFlt1) neutraliza el VEGF y PIGF, sus concentraciones están elevadas en la Preeclampsia, las concentraciones también están elevadas en nulíparas. Existe evidencia que el ARN mensajero del sFlt-1 está aumentado en las preeclámpticas. El sFlt1 recombinante produce hipertensión, proteinuria y endoteliosis glomerular. Las mediciones de sFlt-1 plasmática tienen una sensibilidad del 89% y especificidad del 90% en el diagnóstico de PE temprana, la relación sFlt-1/PIGF es un mejor predictor de Preeclampsia que cuando se miden solas.

La endoglina (sEng) está aumentada en las embarazadas con Preeclampsia, en las pacientes que desarrollan Preeclampsia temprana, las concentraciones están elevadas tan temprano como en la semana 17 a 20.

La proteína placentaria 13 (PP-13) tiene bajas concentraciones a las 11 a 13 semanas en mujeres con Preeclampsia, la combinación de PP-13 con el Doppler de la AU en el embarazo temprano mejora la capacidad de predicción de Preeclampsia severa. Por lo tanto, la PP-13, sola o en combinación con Doppler, parece ser un marcador prometedor.

La proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) fue el primer marcador en demostrar alteración en las preeclámpticas. Las concentraciones bajas están asociadas con la Preeclampsia, Aunque la PAPP-A sola no es un buen predictor de la Preeclampsia, parece que su sensibilidad puede mejorar con la combinación de Doppler de la AU.

Las concentraciones de globulina fijadora de hormonas sexuales en el primer trimestre estaban disminuidas en embarazadas que desarrollaron Preeclampsia. Otro estudio que evaluó las concentraciones a las 10 a 14 semanas de embarazo y no encontró diferencias significativas.

Se ha descrito que las concentraciones maternas de visfastina están disminuidas en forma significativa en las preeclámpticas. Sin embargo, otro estudio indicó que las concentraciones séricas de visfastina son más altas en las preeclámpticas. De igual forma, se ha demostrado que las concentraciones bajas de adiponectina están asociadas con aumentos del riesgo del desarrollo de la Preeclampsia. Se ha reportado que las concentraciones en el primer y tercer trimestre de adiponectina es más alta en las preeclámpticas.

Las preeclámpticas presentan elevación de las concentraciones de lipoproteínas ricas en triglicéridos. El gen de la ApoE tiene alelos que codifican 3 isoformas plasmáticas, se ha propuesto que la ApoE y sus polimorfismos genéticos están asociados con incremento del riesgo de Preeclampsia.

Las concentraciones de inhibina A y activina A han sido usadas como predictor de Preeclampsia, las concentraciones aumentan más de 10 veces del valor normal en preeclámpticas severas. Se ha encontrado concentraciones elevadas de inhibina en embarazadas que desarrollan Preeclampsia. Estas aportan información pronóstica en pacientes con alteraciones del flujo Doppler de la AU, Se ha demostrado concentraciones elevadas de activina A en mujeres que desarrollaron Preeclampsia.

En la Preeclampsia existe aumento de la sensibilidad a la angiotensina II, se ha descrito aumento en las concentraciones de anticuerpos agonistas contra el receptor tipo 1 de angiotensina II (AT1) en la Preeclampsia. La estimulación del receptor AT1 produce elevación de las concentraciones de sFlt-1 in vitro. Una forma de angiotensinógeno oxidado también ha sido descrita en la Preeclampsia.

Se ha reportado aumento en las concentraciones de cistatina C en la Preeclampsia y también se han descrito aumento de las concentraciones en el primer trimestre en embarazadas que desarrollan Preeclampsia.

Tabla 2. Marcadores Bioquímicos propuestos para la predicción de preeclampsia <sup>(31)</sup>

Ácido úrico	Activación de plaquetas	Activina –A
Adipodictina	ADN fetal	Adrenomodulina
Alfa-1-microglobulina	Alfa-fetoproteína	Anticuerpos anti-fosfolipidos
Antitrombina III	ARN fetal	Beta - 2 globulina
Calcio	Caliceína urinaria	Cinasa soluble de tirosina similar al FMS
Citocinas	Desintegrina de la metaloproteínasa 12 (ADAM12)	Dimetilarginina asimétrica
Endoglina soluble	Endotelina	Estriol
Factor de crecimiento placentario	Factor de crecimiento vascular endotelial	Ferritina
Fibronectina	gonadotropina corionica humana	Hormonas tiroideas
Haptoglobina	Hematocrito	Hemoglobina fetal libre
Homocisteína	Hormona de crecimiento placentario humana	Hormona liberadora de corticotropina
Leptina	Isoprostanos	L-arginina
Inhibidor 2 del activador de plasminógeno	L-Homoarginina	Lípidos séricos
Lipocaína asociada a gelatinasa de neutrófilos	Magnesio	Marcadores genéticos
Metaloproteínasa de la matriz 9	Microalbuminuria	Microtransferrinuria
Moléculas de adhesión celular	N-acetil-beta-glucosaminada	Neuropéptido Y
Neuroquina B	Pentraxina 3	Péptido auricular natriurético
Prostaciclina	Proteína A plasmática asociada al embarazo	Proteína C reactiva
Proteína plasmática 13	Proteínas totales	P-selectina
Receptor 1 del factor de necrosis tumoral	Relaxina	Resistencia a la insulina

- **Prevención:**

## TIPOS DE PREVENCIÓN

Puede haber 3 tipos de prevención: primaria, secundaria y terciaria. En la prevención primaria hay que evitar que ocurra una enfermedad. En la secundaria hay que romper el proceso de la enfermedad antes que aparezca clínicamente. Y en la terciaria, una vez aparecida la enfermedad, se previenen sus complicaciones (más o menos, sinónimo de tratamiento).<sup>(30)</sup>

## **PREVENCIÓN PRIMARIA EN PREECLAMPSIA**

Durante la atención preconcepcional es necesario identificar la mujer con riesgo de preeclampsia y manipular los factores susceptibles de modificación, ya que ello puede permitir la prevención primaria y disminuir la frecuencia de esta enfermedad.

En este sentido, se han mencionado algunos factores de riesgo preconcepcional para preeclampsia que se han clasificado en 5, y se han reportado los porcentajes de riesgo para algunos de ellos. Como ejemplo de modificación de estos factores puede señalarse en cada grupo los siguientes: utilización de anticoncepción con métodos que no sean de barrera, separar el intervalo entre embarazos, control de enfermedades subyacentes, eliminar el tabaquismo y tratar adecuadamente las infecciones urinarias.

## **PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PREECLAMPSIA**

El proceso de identificación de la paciente de riesgo es barato, puede ser hecho hasta en niveles primarios y durante la atención prenatal asume importancia significativa, ya que se pueden aplicar medidas de prevención secundaria.

Para que sea posible la prevención secundaria se deben cumplir 3 requisitos: conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, disponibilidad de métodos de detección precoz y medios de intervención y corrección de los cambios fisiopatológicos. En el caso de la preeclampsia no se conocen los mecanismos fisiopatológicos y no se cuenta con un buen método de predicción, por lo que, hasta la fecha, todas las estrategias de prevención secundaria se han basado en los mecanismos fisiopatológicos conocidos.

Estas estrategias incluyen cambios en el estilo de vida, medidas dietético-nutricionales y drogas.

Entre las medidas dietético-nutricionales, en poblaciones con bajo consumo, el suplemento de por lo menos 1,5 g de calcio diarios previene la preeclampsia. Y en cuanto a las drogas, la administración de aspirina a bajas dosis en pacientes con alto riesgo, reduce tanto la preeclampsia como sus complicaciones.

Otra medida dietético-nutricional en la que se han cifrado grandes esperanzas para prevenir la preeclampsia, es la utilización de antioxidantes (sobre todo vitaminas C y E), pero la

evidencia reciente de nivel I señala que no previenen la preeclampsia en mujeres con riesgo y, al contrario, aumentan el número de neonatos con bajo peso al nacer. Actualmente se encuentran en progreso cinco grandes estudios colaborativos, para evaluar los efectos de los antioxidantes en la prevención de preeclampsia.

## **CALCIO**

Desde 1980 se ha recomendado la prevención secundaria de la preeclampsia con calcio y las evidencias indican que la incidencia de preeclampsia es inversamente proporcional al consumo de calcio. Como posible modo de acción, se ha señalado reducción de la liberación paratiroidea e intracelular de calcio, disminuyendo con ello la contractilidad del músculo liso. Así se podría evitar el trabajo de parto y parto pretérmino, y tener también un efecto indirecto en la función del músculo liso, al aumentar los niveles de magnesio. El suplemento con calcio es atractivo pues es una intervención potencialmente efectiva, de precio relativamente accesible, fácil de conseguir, segura para la madre y el niño, que posiblemente protege contra el riesgo de hipertensión en la infancia.

Recientemente, tres importantes evidencias de nivel I, una prueba controlada y al azar y dos revisiones sistemáticas, han demostrado beneficios del suplemento de calcio en poblaciones de bajo consumo (<600 mg/d) de calcio: el suplemento de calcio demostró una reducción de la preeclampsia, en general del 52.%, que fue más evidente en las mujeres de alto riesgo (78 %-88 %) y en las de bajo consumo de calcio (64.%). En el grupo que recibió suplemento de calcio, también hubo reducción estadísticamente significativa de hipertensión severa de la gestación (29.%-30.%). Se concluyó que la reducción de la preeclampsia, la morbilidad severa y la mortalidad materna, soportan el uso de suplemento de calcio durante el embarazo, particularmente en mujeres con bajo consumo. <sup>(32)</sup>

## **ASPIRINA**

La aspirina a bajas dosis (<75 mg diarios) se ha usado desde 1986, para prevenir la preeclampsia. El fundamento es que, a través de la inhibición de la ciclo-oxigenasa, la aspirina inhibe la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub> plaquetario, con efecto mínimo sobre la prostaciclina; alterando el balance a favor de la prostaciclina, y previniendo el desarrollo de preeclampsia. La aspirina también inhibe la ciclo-oxigenasa endotelial, pero el endotelio resintetiza nueva ciclo-oxigenasa, al remover la aspirina del medio ambiente. La ingesta de bajas dosis de

aspirina causa altas concentraciones en la circulación portal, que inhiben de manera selectiva la ciclo-oxigenasa de las plaquetas que pasan por los capilares intestinales; mientras que las concentraciones en la circulación periférica permanecen muy bajas para inhibir la ciclo-oxigenasa endotelial. La aspirina es el agente antiplaquetario más utilizado. Algunas evidencias recientes de nivel I (seis revisiones sistemáticas) han encontrado beneficios leves-moderados con el uso de bajas dosis de aspirina para prevención de la preeclampsia en pacientes con riesgo alto de preeclampsia .

Las intervenciones preventivas para la forma de preeclampsia con presentación temprana, se recomiendan en población con riesgo aumentado de preeclampsia, iniciándolas antes de las 16 semanas de gestación. <sup>(32, 33)</sup>

### **2.1.5 Características clínico patológicas:**

La preeclampsia es un síndrome que únicamente ocurre en los seres humanos. Su causa es desconocida, por lo que constituye uno de los enigmas de la medicina moderna. Se manifiesta con datos clínicos y de laboratorio heterogéneos; su patogénesis puede variar en mujeres con varios factores preexistentes de riesgo. Por ejemplo, la patogénesis de la preeclampsia puede ser diferente en una mujer con enfermedad vascular subyacente, enfermedad renal o autoinmune, en comparación con una paciente primigesta, con obesidad o embarazo múltiple. <sup>(34)</sup>

Es considerada una enfermedad específica de la placenta que tiene como único tratamiento definitivo la interrupción del embarazo. <sup>(34)</sup>

Por tal motivo, es catalogada como un síndrome multisistémico idiopático, caracterizado por hipoperfusión tisular generalizada y que está relacionado con una respuesta vascular anormal placentaria, la cual se asocia con aumento en las resistencias vasculares sistémicas, daño endotelial, cambios metabólicos, consumo plaquetario, aumento en la respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación. <sup>(35)</sup>

La preeclampsia, al ser un padecimiento que se vincula con el daño endotelial, puede afectar a todos los aparatos y sistemas (y el feto no es la excepción). <sup>(35)</sup>

Se puede manifestar como síndrome materno (hipertensión arterial y proteinuria, con o sin repercusiones multisistémicas), síndrome fetal (oligohidramnios), restricción del crecimiento intrauterino o alteraciones de la oxigenación. <sup>(35)</sup>

La tasa de mortalidad perinatal en los infantes de madres con preeclampsia se incrementa cinco veces. Hasta 15 % de los nacimientos pretérmino está indicado médicamente por este padecimiento y 30 % de los neonatos de embarazos con preeclampsia presenta restricción del crecimiento intrauterino.<sup>16</sup> La preeclampsia es definida como hipertensión arterial asociada con proteinuria después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa.  
(36)

### 2.1.6 **Clasificación:**

Se propone la siguiente clasificación según American College of Obstetricians and Gynecologists<sup>(33)</sup>

1. Preeclampsia-eclampsia
2. Hipertensión crónica (cualquier causa)
3. Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica
4. Hipertensión gestacional Es la que se detecta después de la semana 20 de gestación, con ausencia o presencia de proteinuria sin ninguna alteración multisistémica.

- **HIPERTENSIÓN CRÓNICA**

Toda gestante con hipertensión previa al embarazo con valores mayores a 140/90 mmHg o PA media de 90 mmHg antes de las 20 semanas.

Esta puede ser esencial o secundaria. La secundaria se asocia a patología renal y endocrina. Si es difícil determinarla después de las 20 semanas y se sospecha hipertensión crónica, se debe considerar fondo de ojo con alteraciones vasculares, hipertrofia de ventrículo izquierdo o nefropatía asociada.

La hipertensión crónica durante el embarazo se clasifica como:

- ✓ Leve o moderada: PA sistólica 140-159 mmHg o diastólica 90-109 mmHg.
- ✓ Severa: PA sistólica 160 mmHg o más, o diastólica 110 mmHg o más.

El diagnóstico es sencillo de hacer en mujeres que refieren tomar medicaciones antihipertensivas antes de la concepción. Sin embargo, el diagnóstico puede ser difícil de distinguir de la hipertensión gestacional cuando la mujer se presenta a la consulta luego de la semana 20.

En estos casos será importante reevaluar a las pacientes en el puerperio. Cuando no puede realizarse un diagnóstico certero, otros resultados podrían ser sugestivos de la presencia de hipertensión crónica:

- ✓ Fondo de ojo con alteraciones vasculares.
- ✓ Hipertrofia de ventrículo izquierdo por ECG.
- ✓ Función renal comprometida o nefropatía asociada.
- ✓ Presencia de otras patologías médicas que llevan a la hipertensión.
- ✓ Multiparidad con historia previa de hipertensión en los embarazos previos.
- ✓ Edad materna avanzada (>40 años). A veces el diagnóstico es difícil de hacer debido a los marcados e inconstantes cambios de la presión arterial hacia la mitad del embarazo.

Esto es problemático en las pacientes que acuden tarde al control prenatal y son evaluadas por primera vez en el tercer trimestre o aún intraparto. <sup>(33)</sup>

Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada Se diagnostica cuando existen desórdenes multi sistémicos de la preeclampsia en pacientes con más de 20 semanas de gestación y que tengan hipertensión arterial crónica. La preeclampsia superpuesta se desarrolla en el 13-40% de las mujeres con hipertensión crónica, dependiendo de los criterios diagnósticos como etiología (esencial vs secundaria), duración y la severidad de la hipertensión. <sup>(33)</sup>

Evaluación para detección temprana de alteraciones hipertensivas Control prenatal normal El control prenatal será integral, pero deberán tomarse en cuenta parámetro como peso, altura uterina y presión arterial.

En pacientes con antecedentes de preeclampsia o con factores de riesgo (mayores de 35 o menores de 20 años, obesidad, antecedentes familiares de hipertensión arterial, nuliparidad, condiciones médicas asociadas, trombofilias, embarazo gemelar) deberá efectuarse: Medición de ácido úrico: la hiperuricemia precede a la preeclampsia en hasta 3 a 4 semanas. Se deberá tomar como punto de anormalidad un valor de 5.5 mg/dl. Este tiene una sensibilidad del 69% y una especificidad de 52%.

Biomarcadores: deben ser efectuados entre las semanas 11-13 en pacientes con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, estos son:

- ✓ Factor de crecimiento placentario (PIGF),
- ✓ Forma soluble de la tirosina quinasa (sFlt-1),
- ✓ Proteína placentaria 13 (PP13).

La determinación de los marcadores bioquímicos de forma aislada presenta un valor predictivo. Combinándolos con las características maternas y el estudio Doppler de las arterias uterinas se consigue aumentar la tasa de detección de preeclampsia. Aunque todavía no se ha llegado a un consenso sobre su utilización en la práctica clínica.

Realizar la prueba de Gant o Roll-over-test entre las semanas 28 y 32. Consiste en toma de presión de brazo derecho en decúbito lateral izquierdo, luego colocar a la embarazada en decúbito supino y esperar 5 minutos antes de una nueva toma de PA. Si la cifra de PA diastólica aumenta 20mmHg, la prueba es positiva, pudiéndose confirmar con la PA media y si esta es mayor de 85 deberá considerarse este test como verdaderamente positivo. Solicitar a las 24 semanas una Velocimetría Doppler de arterias uterinas para identificar pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia. Suplementar con ácidos grasos, omega 3 y calcio, a pacientes con factores de riesgo. Cuantificar proteína en orina de 24 horas. Administrar Betametasona 12 mg IM y repetir en 24 horas para maduración pulmonar fetal. Seguimiento semanal de PA, peso y síntomas neurológicos.

### 2.1.7 **Factores de riesgo:**

Información epidemiológica y evidencia clínica que apoyan que el embarazo representa un desafío metabólico para aquellos individuos susceptibles a presentar desórdenes metabólicos. Existen individuos genéticamente predispuestos a tener un metabolismo anormal de lípidos en el contexto de un embarazo. <sup>(37)</sup>

La hiperlipidemia asociada al embarazo altera la homeostasis lipídica, de tal manera que una leve hiperlipidemia subclínica llega a ser detectable clínicamente. <sup>(37)</sup>

Factores asociados al desarrollo de preeclampsia. <sup>(33)</sup>

- ✓ Primigravidez:

Gravidez, Long et al en 1979 publicaron que la preeclampsia es más frecuente en el primer embarazo que en los siguientes. Tanto es así que, si la mujer ha tenido un aborto anterior, esta circunstancia tiene efecto protector, y si los embarazos son de maridos diferentes, las posibilidades de trastorno hipertensivo con la segunda pareja son las mismas que si la mujer es primigrávida. <sup>(33)</sup>

- ✓ Cambio de paternidad
- ✓ Preeclampsia previa
- ✓ Historia familiar de preeclampsia
- ✓ Raza negra
- ✓ Edad materna joven (< 20 años)
- ✓ Edad avanzada (> 35 años)
- ✓ Índice de masa corporal aumentada
- ✓ Falta de exposición al esperma y fluido seminal, debido al uso de anticoncepción de barrera
- ✓ Embarazo múltiple
- ✓ Diabetes mellitus tipo 1 y 2
- ✓ Hiperhomocisteinemia
- ✓ Resistencia a la insulina
- ✓ Tabaquismo: efecto protector
- ✓ Hipertensión crónica, enfermedad renal o ambas.
- ✓ Historia de trombofilia
- ✓ Lupus eritematoso sistémico

#### 2.1.8 **Diagnóstico:**

- **DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA**

El síndrome de preeclampsia puede ser subdividido en preeclampsia y preeclampsia con datos severidad.

La distinción entre ellas está basada en la severidad de la hipertensión, así como la falla en órganos blanco. <sup>(33)</sup>

Tabla 3. Diagnóstico de Preeclampsia <sup>(10)</sup>

PA Sistólica mayor o igual a 140 mmHg o diastólica mayor o igual a 90 mmHg en condiciones basales en dos tomas separadas por entre sí por 6 h
Más
Albuminuria en 24 h mayor o igual a 300 mg
O
Índice proteinuria/ creatinuria mayor o igual 30 mg/ mmol

En ausencia de proteinuria, se diagnostica preeclampsia cuando existe hipertensión asociada a plaquetopenia (plaquetas menos de 100.000/ml), función hepática alterada (aumento de transaminasa en sangre al doble de su concentración normal), presentación de insuficiencia renal (creatinina en sangre mayor de 1,1 mg/dL o el doble de creatinina en sangre en ausencia de otra enfermedad renal), edema pulmonar o aparición de alteraciones cerebrales o visuales.

Tabla 4. Diagnóstico de Preeclampsia en ausencia de proteinuria, según ACOG <sup>(10)</sup>

Plaquetopenia menor a 100000 / ml
Insuficiencia renal creatinina mayor o igual 1,1 mg/ dl o el doble del valor previo en ausencia de enfermedad renal
Insuficiencia hepatocítica : TGO y/o TGP mayor al doble del valor normal
Edema pulmonar
Síntomas visuales y/o encefálicos

- **CRITERIOS DE SEVERIDAD**

El diagnóstico de Preeclampsia Severa se establece frente la cifras de presión arterial mayores o iguales a 160/110 mmHg o más en dos ocasiones separadas por 4 h, a menos que se inicie tratamiento antihipertensivo y sea asociada a plaquetopenia menor a 100.000/ml, hemolisis evidenciada por aumento de lactato deshidrogenasa (LDH) mayor a 600 UI, aumento de transaminasas glutámico pirúvica (TGP) / alanina aminotransferasa (ALT) o la oxalacética (TGO)/ aspartato aminotransferasa (AST) al doble de lo normal, dolor severo persistente en hipocondrio derecho o epigastrio, sin respuesta a los analgésicos, insuficiencia renal progresiva, edema pulmonar y alteraciones cerebrales o visuales.

Tabla 5. Criterios de severidad según ACOG <sup>(10)</sup>

PA sistólica $\geq$ de 160 mmHg o PA diastólica $\geq$ 110 mmHg en 2 oportunidades separadas por al menos 4 h (a menos que se inicie tratamiento antihipertensivo)
Instalación de convulsiones o coma (eclampsia)
Dolor epigástrico Síndrome HELLP Plaquetas menor a 100.000/ml
Hemolisis (LDH mayor a 600UI) TGO/TGP mayor al el doble del valor normal
Deterioro de la función renal crea mayor a 1,1 mg/dl o el doble de lo basal
Edema pulmonar
Aparición de síntomas neurológicos, visión borrosa, cefalea persistente e intensa

El manejo expectante de la Preeclampsia a edades gestacionales menores a 24 semanas se asocia con una alta mortalidad perinatal (> 80%) y tasas de complicaciones maternas que han variado entre 27 al 71%. Por lo cual, debe plantearse a la paciente la posibilidad de interrupción de la gestación. <sup>(11, 12)</sup>

Valorar interrupción de la gestación entre 24 semanas y 34 semanas + 6 días. Los estudios observacionales sugieren que aproximadamente 40% de las mujeres son elegibles para la atención expectante después de un período inicial de observación y estabilización. Valorar conducta expectante en pacientes candidatas para el mismo.

En primer lugar, la paciente debe consentir dicho tratamiento explicando riesgos de dicha conducta, mediante la firma de un consentimiento informado. <sup>(11,12)</sup>

## 2.2 COMPLICACIONES MATERNAS:

### 2.2.1 Síndrome HELLP

Entre las principales complicaciones maternas de la preeclampsia severa se encuentran el síndrome HELLP (de 10 a 20 %).

Se denomina Síndrome de HELLP a toda paciente con hipertensión en el embarazo que presenta las siguientes alteraciones:

#### 1. Hemólisis:

Frote anormal con esquistocitosis, equinocitosis o esferocitosis, bilirrubinas totales mayores de 1.2mg/dl o DHL mayor a 600UI/L.

#### 2. Enzimas hepáticas elevadas:

- ✓ Aspartato Amino Transferasa (AST) mayor a 70UI/L
- ✓ Deshidrogenasa Láctica (DHL) mayor a 600UI/L.

#### 3. Trombocitopenia:

- ✓ Clase I: plaquetas menores a 50,000 UI/L
- ✓ Clase II: plaquetas >50,000 -150,000 UI/L

Tabla 6. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE HELLP <sup>(38)</sup>

CLASE HELLP	CLASIFICACIÓN MISSISSIPI	CLASIFICACIÓN TENNESSE
1	Plaquetas $\leq$ 50,000 m/L DHL > 600 UI/L AST o ALT $\geq$ 70 UI/L	Plaquetas $\leq$ 100,000 m/L DHL $\geq$ 600 UI/L AST o ALT > 70 UI/L
2	Plaquetas >50,000 MI $\leq$ 100,000 MI AST o ALT > 70 UI/L LDH > 600 UI/L	
3	Plaquetas >100,000 mL y $\leq$ 150 000 MI AST o ALT $\geq$ 40 UI/L LDH > 600 UI/L	
<b>PARCIAL O INCOMPLETO</b>	No aplica	Preeclampsia severa Más alguno de los criterios de HELLP

### 2.2.2 **Insuficiencia renal aguda**

La lesión renal característica de la preeclampsia es el glomérulo endoteliosis, la cual induce la eliminación de proteínas plasmáticas, especialmente de albúmina hacia la orina haciéndose manifiesta la proteinuria.

La filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal se ven disminuidos ocasionando retención de sodio, reducción en el aclaramiento de ácido úrico y aumento en los niveles de creatinina cuando la función renal ha reducido su eficiencia a la mitad.

La proteinuria es una de las manifestaciones fundamentales para el diagnóstico de la preeclampsia/ eclampsia, su estudio oportuno puede prevenir la insuficiencia renal, la necrosis tubular o cortical. <sup>(39)</sup>

### 2.2.3 **Coagulación intravascular diseminada**

Se caracteriza por metabolismo acelerado de los factores de la coagulación, destrucción plaquetaria, activación del sistema fibrinolítico, formación de trombos en la microcirculación y actividad incontrolada de la trombina, detectándose por la prolongación de los tiempos de tromboplastina (4 o más seg.), el tiempo de protrombina (2 o más seg.), detección de productos de degradación del fibrinógeno/fibrina, hemorragia peri vascular, necrosis en cerebro, hipófisis, riñones, placenta, etc. <sup>(40)</sup>

### 2.2.4 **Edema agudo de pulmón**

Es una complicación muy frecuente de la preeclampsia grave y de la eclampsia, en el último trimestre de la gestación, que afecta aproximadamente a un 6% de las pacientes que la padecen, a menudo se localizan áreas focales de bronconeumonía.

La muerte suele producirse en el periodo posparto y se caracteriza por un intenso sufrimiento respiratorio, hipoxemia grave y estertores difusos a la auscultación. <sup>(41)</sup>

### 2.2.5 **Hematoma o ruptura hepática**

Es una complicación rara, de la preeclampsia / eclampsia, con alta letalidad. Se manifiesta por dolor epigástrico (dolor en barra) o en el cuadrante superior derecho, irradiado al hombro, región inter escápulo – vertebral derecha, en hemicinturón, pudiendo generalizarse a todo el abdomen.

El dolor es intenso, continuo y aumenta con los movimientos respiratorios, con la palpación y con aquellas condiciones que aumentan la presión intraabdominal.

El dolor puede ser acompañado de manifestaciones como: vómito, tos, hipo, contracciones uterinas, convulsiones y defecación, así como distensión abdominal que aumente el peristaltismo.

Por otra parte, en los casos de ruptura hepática existe elevación de la TGO, TGP y DHL; varios días antes de establecerse el cuadro clínico agudo se presentan palidez, ictericia leve, náuseas y vómito. <sup>(41)</sup>

### **2.2.6 Edema cerebral**

La hipertensión arterial es la precursora de la elevación de la presión intracraneal que daña el endotelio vascular intracraneal, habiendo extravasación de líquidos hacia el tejido del sistema nervioso central, que desencadenan hipoxia cerebral, ocasionan pérdida parcial o total de la autorregulación cerebral, alterándose el sistema vegetativo, llegando hasta la pérdida del estado de relación del medio ambiente y puede manifestarse el cuadro convulsivo. <sup>(41)</sup>

### **2.2.7 Eclampsia**

La eclampsia es una forma extremadamente grave de preeclampsia, por lo que se constituye en una de las entidades patológicas de los cuadros Hipertensivos del Embarazo de alto riesgo obstétrico, se hace difícil comprender lo que es la eclampsia, sin estudiar previamente la preeclampsia, por que la eclampsia se caracteriza por la aparición de convulsiones o coma no causadas por alguna enfermedad neurológica coincidente en una paciente preeclamptica, sin estar estrictamente relacionada con la gravedad, ya que pueden aparecer abruptamente las convulsiones incluso existiendo pocos signos de preeclampsia.

La eclampsia se observa en el 0,2-0,5% de todos los nacimientos y puede complicar hasta el 1,5% de los embarazos gemelares. La eclampsia se produce ante parto en 46,3% de los casos, intraparto en un 16,4% y posparto en un 37,3%. <sup>(42)</sup>

### **2.2.8 Hemorragia postparto**

Son las que acontecen desde el momento del parto hasta la sexta semana. Las más graves suelen ser las primarias, que aparecen en las primeras 24 horas. Las más frecuentes son laceraciones del tracto genital, retención de placenta o placenta anormalmente adherida,

inversión uterina, atonía uterina y coagulopatías. Las laceraciones del tracto genital son las más frecuentes de todas las hemorragias obstétricas, aunque suelen ser auto limitadas.

Debe sospecharse cuando persiste el sangrado vaginal a pesar de un tono uterino adecuado.

Pueden ser vulvares (origen en las arterias pudendas), vaginales (por instrumentación en el canal del parto) y retroperitoneales que, aunque son las menos frecuentes son las más graves ya que suelen deberse a lesiones de ramas de las arterias hipogástricas que a veces requieren embolización selectiva. La atonía uterina es la segunda causa en frecuencia.

Aunque el sangrado vaginal sea poco llamativo el útero puede albergar en su interior más de 1 litro de sangre.

Supone el 80% de las hemorragias del postparto y es la causa más frecuente de transfusión sanguínea periparto. Puede acabar en coagulopatías, embolización y/o histerectomía.

El tratamiento inicial consiste en masaje uterino e inyección de oxitocina. Ante cualquier atonía uterina lo primero que hemos de hacer es descartar que estemos administrando a la paciente fármacos útero-relajantes tales como halogenados, bloqueadores de los canales del calcio, sulfato de magnesio, nitroglicerina, nitroprusiato, dantrolene.

La placenta anormalmente adherida (acreta, increta o percreta) se produce cuando la placenta se adosa anormalmente al miometrio o lo invade en zonas donde no hay decidua basal o ésta es deficiente. La clasificación se basa en el grado hasta el cual las vellosidades coriónicas penetran en el miometrio.

En la placenta acreta las vellosidades se adhieren a la superficie del miometrio, en la increta las vellosidades invaden a través de la superficie miometrial y en la percreta las vellosidades erosionan toda la pared uterina pudiendo incluso invadir órganos vecinos.

Son la causa más frecuente de histerectomía periparto. Factores que predisponen son: cesárea previa, extracción manual de placenta, placenta previa anterior, multiparidad, endometritis, síndrome de Asherman.

La inversión uterina consiste en la procidencia del útero a través del orificio cervical interno. Se caracteriza por dolor muy intenso.

Aunque el embarazo supone unos cambios fisiológicos de hipercoagulabilidad con la finalidad de limitar las pérdidas sanguíneas en el parto, hay también una predisposición especial a la aparición de Coagulación Intravascular Diseminada.

Existen situaciones que nos deben alertar sobre la posible aparición de coagulopatías en el postparto como son desprendimiento de placenta, pre-eclampsia, muerte fetal intraútero, sepsis, embolia de líquido amniótico etc. <sup>(43)</sup>

### 2.2.9 **Hemorragia intracraneana**

Esta es la principal causa de muerte en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia. Se ha observado que hasta un 60% de las pacientes eclámpicas que mueren dentro de los dos días siguientes a la aparición de las convulsiones, presentaron esta complicación.

En la mayoría de los casos las pacientes preeclámpicas con hemorragia intracraneal ingresan al hospital en coma después de haber presentado cefaleas y convulsiones en su domicilio, según refieren los familiares, además frecuentemente son pacientes que a la anamnesis no han tenido ningún control prenatal o ésta ha sido irregular.

Presentan estupor, déficit sensorio motores (signos neurológicos focales), etc.

El pronóstico es grave para el binomio madre / feto y la recuperación generalmente es la excepción; generalmente el coma se hace más profundo, se presenta parálisis respiratoria y electroencefalograma muestra pérdida de actividad eléctrica. <sup>(41)</sup>

### 2.2.10 **Anemia**

La anemia hemolítica microangiopática de los trastornos hipertensivos del embarazo se define como anemia hemolítica con prueba de Coombs directo negativo y la presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica, estos hallazgos se acompañan de una constelación de datos de laboratorio que son compatibles con hemólisis, de los que destacan anemia, hemoglobina libre, DHL elevada, hiperbilirrubinemia directa o no conjugada, eleva.

En donde se presenta microangiopatía trombótica, es decir, una cadena de eventos que consiste en daño endotelial de pequeños vasos, exposición de colágeno subendotelial, acumulación de trombos de fibrina y plaquetas que finalmente ocluyen el calibre de la microvasculatura produciendo la fragmentación extracorpúscular de los eritrocitos a su paso por estos pequeños vasos ocluidos. <sup>(44)</sup>

## **2.3 INTERVENCIONES MATERNAS:**

### **2.3.1 Tratamiento de la preeclampsia leve**

El tratamiento de la preeclampsia leve es controversial. La mayoría de la información está basada en estudios observacionales y opiniones de expertos. En pacientes con preeclampsia leve y en el segundo trimestre del embarazo debe considerarse el manejo expectante. <sup>(45)</sup>

Las pacientes con sospecha de preeclampsia deberán ser hospitalizadas para confirmar el diagnóstico, así como para evaluar la condición materna y fetal. Se recomienda el manejo ambulatorio una vez que se confirma la condición materno-fetal estable.

Las pacientes con preeclampsia leve, asintomáticas, con tensión arterial  $\leq 150/100$  mm Hg, preferentemente sin antihipertensivos, sin evidencia de oligohidramnios, restricción del crecimiento intrauterino ni compromiso fetal, con resultados de laboratorios normales y proteinuria negativa o mínima ( $< 500$  mg en 24 horas), pueden continuar su manejo en consulta externa. Es recomendable que la paciente registre diariamente la tensión arterial y los movimientos fetales.

En consulta externa se deberán registrar el peso materno, la tensión arterial y los resultados de la tira reactiva. Se deben buscar intencionadamente datos de vasoespasmo. <sup>(46)</sup>

Por lo menos una o dos veces por semana es necesario repetir las siguientes pruebas de laboratorio: plaquetas, creatinina sérica y enzimas hepáticas. También es necesario efectuar prueba sin estrés una o dos veces por semana en embarazos de más de 32 semanas, así como ultrasonido mensual para documentar crecimiento fetal. En caso de prueba sin estrés no reactiva, se deberá solicitar perfil biofísico fetal. Deberá aplicarse un esquema de madurez pulmonar fetal con corticosteroides entre las semanas 26 y 34 de gestación. <sup>(47)</sup>

Los diuréticos, antihipertensivos y sedantes no son generalmente recomendados, ya que se ha demostrado que no mejoran el resultado materno y perinatal. No se recomienda el uso rutinario de sulfato de magnesio para la prevención de eclampsia en pacientes con preeclampsia leve. Se recomienda dieta normo sódica. <sup>(47)</sup>

Ante tensión arterial persistente  $\geq 150/100$  mm Hg, alteraciones en los exámenes de laboratorio, sospecha de compromiso fetal o trabajo de parto es recomendable hospitalizar a la paciente.

El embarazo se resolverá después de las 37 semanas de gestación. El trabajo de parto deberá contar con monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina. <sup>(47)</sup>

### 2.3.2 Tratamiento de la preeclampsia severa

El tratamiento de la preeclampsia severa debe ser multidisciplinario e incluye los siguientes aspectos: medidas generales, manejo de líquidos intravenosos, control de la hipertensión arterial severa, prevención de la crisis convulsiva, interrupción oportuna del embarazo y manejo posparto. <sup>(48)</sup>

Entre las medidas generales, se recomienda ayuno de la paciente, vena permeable con venoclisis y colocación de sonda Foley para cuantificar volumen urinario. Se recomienda solicitar biometría hemática completa, enzimas hepáticas, creatinina sérica, plaquetas, tiempos de coagulación, examen general de orina, los cuales se deben repetir diariamente o más frecuentemente si las condiciones maternas lo requieren. <sup>(47)</sup>

Los estudios de coagulación no son necesarios si la cuenta plaquetaria es mayor de 100 000 plaquetas por mm<sup>3</sup>.

Se debe efectuar un balance de líquidos cuidadoso y colocar una sonda urinaria con medición horaria de la diuresis, especialmente en el periodo posparto. La restricción de líquidos es recomendable para reducir el riesgo de sobrecarga de líquidos en el periodo intraparto y posparto. Los líquidos totales deben limitarse a 80 mL/hora o a 1 mL/kg/hora. Control de la hipertensión arterial La terapia antihipertensiva debe iniciarse con una presión sistólica  $\geq$  160 mm Hg o una diastólica  $\geq$  110 mm Hg. <sup>(47)</sup>

La nifedipina, el labetalol y la hidralazina pueden ser utilizados para el manejo agudo de la hipertensión arterial severa. Se pueden utilizar 10 mg de nifedipina oral cada 30 minutos, con dosis máxima de 50 mg, o 20 mg de labetalol intravenoso, seguidos de 40 a 80 mg cada 10 minutos, hasta una dosis máxima de 220 mg. <sup>(48)</sup>

También se puede aplicar una dosis inicial de 5 mg de hidralazina intravenosa, continuando con bolos de 5 a 10 mg cada 20 minutos, con dosis máxima de 30 mg. Se recomienda mantener la presión sistólica entre 140 y 155 mm Hg y la diastólica entre 90 y 105 mm Hg. En la evaluación inicial, la presión arterial debe ser determinada cada 15 minutos hasta que se estabilice y posteriormente cada 30 minutos. La hidralacina comparada con la nifedipina y el labetalol se asocia con más efectos colaterales como hipotensión arterial materna, mayor

número de cesáreas, más casos de desprendimiento prematuro de placenta normo inserta y más alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal. La nifedipina y el sulfato de magnesio pueden ser usados simultáneamente.

Se recomienda la monitorización electrónica continua de la frecuencia cardiaca fetal hasta que la presión arterial se estabilice. <sup>(49)</sup>

En el tratamiento antihipertensivo de mantenimiento se puede utilizar labetalol a dosis de 200 a 800 mg cada ocho horas (600 a 2400 mg al día) o 10 a 20 mg de nifedipina por vía oral cada cuatro a seis horas (40 a 120 mg al día). Se pueden utilizar también 500 mg de alfametildopa cada seis horas y 50 mg de hidralazina cada seis horas por vía oral. <sup>(49)</sup>

En las mujeres embarazadas, no deben ser utilizados el atenolol, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ni los bloqueadores de los receptores de angiotensina II. Los diuréticos únicamente se recomiendan en mujeres con preeclampsia y edema agudo pulmonar o insuficiencia cardiaca. <sup>(49)</sup>

### **2.3.3 Prevención de las convulsiones**

El sulfato de magnesio se recomienda como fármaco de elección para la profilaxis de la eclampsia en pacientes con preeclampsia severa. <sup>(47)</sup>

Cuando se utilice sulfato de magnesio, se debe monitorizar la diuresis horaria, los reflejos patelares, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno. La pérdida del reflejo patelar es el primer signo de hipermagnesemia. El sulfato de magnesio se debe usar hasta las 24 horas posparto o 24 horas después de la última convulsión. Control de las convulsiones Mantener las vías aéreas superiores permeables. Se debe colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo.

Evitar la mordedura de la lengua y traumatismos durante la crisis convulsiva. El sulfato de magnesio es la terapia de elección para tratar las convulsiones. Diversos estudios aleatorizados han comparado el sulfato de magnesio con el diazepam, la fenitoína o cocteles líticos en mujeres con eclampsia.

El sulfato de magnesio se asocia con una reducción significativa de las convulsiones recurrentes, en comparación con otros anticonvulsivos. <sup>(50,51)</sup>

Una dosis de impregnación de 4 a 6 g diluidos en 100 mL de solución cristaloides se debe administrar en cinco a 10 minutos mediante una bomba de infusión continua, seguida de una

dosis de mantenimiento de 1 a 2 g por hora por 24 horas después de la última convulsión. Las convulsiones recurrentes deben ser tratadas con un bolo adicional de sulfato de magnesio de 2 g. El sulfato de magnesio se excreta en la orina y cuando la diuresis es menor de 20 mL/hora se debe suspender la infusión, así como cuando hay pérdida del reflejo patelar y frecuencia respiratoria menor de 12 por minuto. <sup>(48)</sup>

El antídoto del sulfato de magnesio es 1 g de gluconato de calcio intravenoso. <sup>15 (IA)</sup> Una vez estabilizada la paciente, se debe evaluar la interrupción del embarazo. <sup>(48)</sup>

#### **2.3.4 Monitorización hemodinámica invasiva**

La mayoría de las mujeres con preeclampsia severa o eclampsia puede ser manejada sin monitorización hemodinámica invasiva, sin embargo, esta puede ser beneficiosa en pacientes con preeclampsia con enfermedad cardíaca severa, nefropatía severa, hipertensión arterial refractaria, oliguria y edema agudo pulmonar.

#### **2.3.5 Esteroides en el síndrome HELLP**

Dado que los esteroides no se han asociado con mejoría en el resultado materno o perinatal, se ha sugerido que se utilicen únicamente bajo protocolo de estudio con fines de investigación. Se requieren estudios multicéntricos para definir objetivamente los beneficios y los riesgos maternos y fetales del uso agresivo de glucocorticoides en el síndrome de HELLP. Los corticosteroides pueden ser considerados para pacientes con trombocitopenia menos de 50 000 plaquetas por mm<sup>3</sup>. Existe insuficiente evidencia para recomendar el uso de plasmaferesis. <sup>(52)</sup>

La transfusión profiláctica de plaquetas no está recomendada, ni siquiera antes de una cesárea, cuando la cuenta plaquetaria es > 50 000 mm<sup>3</sup> y no existe sangrado o disfunción plaquetaria. Cuando la trombocitopenia es menor de 20 000 mm<sup>3</sup>, se recomienda la transfusión de plaquetas antes de un parto vaginal. <sup>(52)</sup>

#### **2.3.6 Manejo conservador del embarazo en el segundo trimestre**

La prolongación del embarazo en edades gestacionales tempranas puede mejorar el resultado perinatal, pero solamente debe ser considerada cuando la condición materna permanece estable. <sup>(48)</sup>.

Deberá aplicarse un esquema de madurez pulmonar fetal con corticosteroides entre las semanas 24 y 34 de gestación. Este deberá ser selectivo y efectuado en unidades de tercer

nivel ya que requiere una vigilancia intensiva del binomio madre-hijo las 24 horas del día, con interrupción oportuna del embarazo. <sup>(53)</sup>

El manejo conservador se recomienda en embarazos de 24 a 33 semanas de gestación. <sup>(53)</sup>

Se recomienda efectuar la revisión diaria de las pacientes con preeclampsia severa en quienes se opte por el manejo conservador.

La prueba sin estrés es la prueba primaria más utilizada. Representa el estado cardiorrespiratorio actual de la unidad feto placentaria y no su reserva placentaria. Tiene el inconveniente de que su sensibilidad es baja y la tasa de falsos positivos es alta. No debe ser usada como única prueba de vigilancia fetal. Se recomienda realizar la cuenta diaria de los movimientos fetales, la prueba sin estrés diaria con perfil biofísico en caso de prueba sin estrés no reactiva, la medición de líquido amniótico dos veces por semana, la evaluación del crecimiento fetal por ultrasonido cada 15 días y la flujometría Doppler de la arteria umbilical semanalmente. La vigilancia con flujometría Doppler de la arteria umbilical puede mejorar el resultado perinatal en embarazos de alto riesgo, particularmente en preeclampsia y en fetos con restricción del crecimiento intrauterino. La flujometría Doppler de la arteria umbilical es un poderoso predictor del resultado perinatal adverso en embarazos de alto riesgo. <sup>(54)</sup>

El compromiso vascular de las vellosidades placentarias se relaciona con un aumento de los índices Doppler de resistencia (percentil 95). Cuando el daño es de 50 a 70 % está asociado con flujo diastólico ausente y reverso. El flujo reverso de la arteria umbilical se vincula con asfixia y compromiso fetal, con una mortalidad perinatal de 45 %. Con excepción de la arteria umbilical, el valor del Doppler necesita ser demostrado en otros vasos fetales; actualmente se encuentra en investigación. <sup>(54)</sup>

### **2.3.7 Interrupción del embarazo**

El único tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción oportuna del embarazo, que debe efectuarse cuando la paciente se encuentre hemodinámicamente estable y con personal calificado presente. Ante preeclampsia severa se recomienda la interrupción del embarazo con gestaciones de más de 34 semanas. <sup>(48)</sup>

En embarazos con viabilidad fetal y más de 34 semanas de gestación, se puede intentar el manejo expectante si la condición materna y fetal lo permiten. En embarazos menores de 24 semanas o sin viabilidad fetal se debe interrumpir el embarazo en pacientes con preeclampsia severa. La vía de interrupción del embarazo se debe valorar de acuerdo con la presentación

y condición fetal, la edad gestacional y las características cervicales. No existen estudios aleatorizados que indiquen cuál es el método óptimo de nacimiento en mujeres con preeclampsia severa o eclampsia, sin embargo, después de las 34 semanas de gestación se debe considerar el parto vaginal en fetos con presentación cefálica. <sup>(48)</sup>

Ante condiciones cervicales desfavorables, la maduración cervical incrementa la posibilidad de éxito. En gestaciones menores de 32 semanas, es más factible la cesárea por las condiciones cervicales desfavorables.

En pacientes con preeclampsia leve, la vía de interrupción debe ser preferentemente vaginal, en ausencia de contraindicaciones. La decisión de efectuar cesárea debe ser individualizada. En mujeres con preeclampsia leve que tengan más de 37 semanas de gestación, se debe considerar la interrupción del embarazo.

Las pacientes en trabajo de parto con preeclampsia deben contar con monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal y actividad uterina. <sup>(48)</sup>

### **2.3.8 Tratamiento posparto**

El tercer periodo del trabajo de parto se debe manejar activamente con oxitocina, particularmente ante trombocitopenia o coagulopatías. La ergonovina no debe ser utilizada, ya que puede incrementar la presión arterial.

En el puerperio inmediato se debe vigilar la presión arterial y los síntomas de vasoespasmo, así como llevar a cabo un manejo cuidadoso de los líquidos y la diuresis. La hipertensión arterial severa posparto debe ser tratada para mantener la presión sistólica < 160 mm Hg y la diastólica < 110 mm Hg.

Los antihipertensivos deben continuarse en el posparto, particularmente en pacientes con preeclampsia severa.

Los agentes antihipertensivos compatibles con la lactancia materna incluyen la nifedipina, el labetalol, la alfametildopa, el captopril y el enalapril. Se debe confirmar la resolución de las alteraciones multisistémicas de la preeclampsia.

La tromboprolifaxis posparto debe considerarse en mujeres que permanecieron en reposo en cama por más de cuatro días o después de una cesárea. En las mujeres hospitalizadas no se recomienda el reposo absoluto.

En pacientes con preeclampsia severa cuyos hijos nacieron antes de las 34 semanas de gestación, se debe descartar hipertensión preexistente, nefropatía subyacente y trombofilia. Es importante aconsejar un método de planificación familiar. <sup>(52)</sup>

#### **2.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS:**

La preeclampsia puede ser asintomática o causar edema o un aumento importante del peso. El edema en los sitios no declive, como el rostro o las manos, es más específico que el edema en las regiones declive.

La actividad refleja puede estar aumentada, lo que indica irritabilidad neuromuscular, que puede progresar en convulsiones.

Puede haber petequias y otros signos de coagulopatías.

La preeclampsia con características graves puede causar daño a los órganos; estas características pueden incluir, dolor de cabeza intenso, alteraciones visuales, confusión, dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho del abdomen (que refleja isquemia hepática o distensión capsular), náuseas y/o vómitos, disnea (reflejo de edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA] o disfunción cardíaca secundaria a aumento de la pos carga), accidente cerebrovascular (raramente), oliguria (que refleja disminución del volumen plasmático o necrosis tubular aguda isquémica). <sup>(55)</sup>

#### **2.5 INDICACIONES MATERNAS DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO:**

La interrupción de embarazos pretérmino está indicado cuando se presentan síntomas maternos de severidad (síntomas de vasoespasmo), cuando hay pruebas de laboratorio que indiquen disfunción orgánica terminal o se deteriore el estado del feto.

Dentro de la cual se encuentra:

- ✓ Hipertensión arterial no controlada:

Hipertensión arterial de 160/110 o más persistente a tratamiento antihipertensivo.

Si no se logra controlar P/A por debajo de 160/110 mmHg se debe evaluar resolución del embarazo, acompañado de las siguientes medidas:

1. SO4Mg:

a) DÓSIS DE ATAQUE: Bolus IV lento de 4 g diluido en 100cc de dextrosa al 5% a pasar en 20 minutos. Si la paciente tiene síntomas neurológicos o convulsiones considerar el uso de 6 g.

b) MANTENIMIENTO: 20 g en 500 cc de dextrosa al 5% a 7 gotas/minuto o 20 micro gotas/min (si se dispone de bomba de infusión =1 gramo/hora) y continuar la administración hasta 24 horas posteriores a la desaparición de los síntomas o 5g en 500 cc de dextrosa al 5% a 35 gotas/minuto o 100 cc/h en bomba de infusión continua (BIC) (1g/h). Si las convulsiones se repiten, en 2 horas se puede administrar un bolo IV de 2 a 4 g.

c) Mantener niveles de sulfato de magnesio (SO<sub>4</sub>Mg) en 3.5 a 7 mEq/L (4.2 a 8.4 mg/dl).

d) En toda paciente con uso de SO<sub>4</sub>Mg deberá vigilarse: presencia de reflejo rotuliano, frecuencia respiratoria mayor a 16 por minuto y excreta urinaria >100 ml en 4 horas y niveles de creatinina sérica.

e) El antídoto para el SO<sub>4</sub>Mg es el Gluconato de Calcio. Se administra 1 g IV (10 ml al 10%) en 2 minutos. Se usará si existen signos de intoxicación por SO<sub>4</sub>Mg.

f) Contraindicaciones para uso de SO<sub>4</sub>Mg:

- ✓ Gasto urinario < 400 ml en 24 horas
- ✓ Oliguria < 20 ml/hora
- ✓ Depuración de creatinina < 50 ml/hora,
- ✓ Aumento de creatinina 1 mg/dl
- ✓ Recuento plaquetario < 50.000/mm<sup>3</sup>: Si recuento plaquetario <100,000 iniciar esteroides (Dexametasona 10 mg IM cada 12 horas y en 24 horas disminuir dosis a 5mg cada 12 horas y mantenerlo por lo menos 48 horas posteriores a la resolución).
- ✓ Deshidrogenasa láctica (LDH) > 1.000 UI/l
- ✓ Aumento ácido úrico 1 mg/dl en 24 hrs. O Ácido úrico > 10 mg/dl.

Datos sugestivos de inminencia de Eclampsia:

- ✓ Edema pulmonar
- ✓ Hemorragia cerebral

- ✓ Síndrome HELLP.

Una vez diagnosticado el síndrome de HELLP y habiendo estabilizado a la paciente resolver el embarazo independientemente de la edad gestacional. <sup>(56)</sup>

## 2.6 **INDICACIONES FETALES DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO:**

### 2.6.1 **Pérdida del bienestar fetal**

Descenso en la FCF por debajo de la línea basal de más de 15 lpm de amplitud y que dura más de 15 segundos. Se considera que son una respuesta refleja para disminuir el gasto cardíaco cuando el feto es expuesto a un estrés hipóxico o mecánico, para ayudar a mantener el metabolismo aeróbico del miocardio.

### 2.6.2 **Índice de líquido amniótico < 2 cc**

Durante el primer trimestre se produce un transporte activo de Na y Cl principalmente hacia el interior del saco gestacional. Esto implica de manera secundaria el paso de agua. En cambio, durante el segundo trimestre el volumen de LA se encuentra regulado por varias vías diferentes: orina fetal, principalmente; deglución fetal; tracto respiratorio; piel; membranas fetales y vía transmembranosa.

El líquido amniótico juega un papel fundamental en el control de la temperatura, el desarrollo pulmonar y el crecimiento de las extremidades. El hallazgo de un LA alterado en el segundo / tercer trimestre permite identificar el feto de riesgo de presentar resultados perinatales adversos.

El oligohidramnios se ha asociado a riesgo de cesárea por distrés fetal, índices del test de Apgar bajos y aumento de la morbi-mortalidad perinatal. El polihidramnios se ha asociado a riesgo de parto pretérmino, desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada y ruptura prematura de membranas. <sup>(56)</sup>

- **TÉCNICAS DE EVALUACIÓN:**

a) Método subjetivo: consiste en hacer aproximaciones cualitativas (+)/(++)/(+++).

Tiene un rendimiento aceptable en casos de alteraciones extremas en la cantidad del Líquido Amniótico.

b) Métodos semicuantitativos:

- ✓ Índice de LA (Phelan): el valor es la suma de las columnas máximas libres de feto y cordón de los cuatro cuadrantes uterinos.
- ✓ Columna máxima: medida de la profundidad de la columna más grande.

- ✓ Ventana máxima: se multiplican los diámetros antero-posterior y transversal del lago máximo libre de feto y cordón. <sup>(56)</sup>

### 2.6.3 **Flujo umbilical reverso**

El hallazgo de flujo diastólico ausente o reverso (FDA/FDR) en la velocimetría Doppler de arteria umbilical es considerado un signo de insuficiencia placentaria.

En los Trastornos Hipertensivos del Embarazo no se producen cambios fisiológicos vasculares vinculados con la gestación o lo hacen en forma parcial.

Los cambios consisten en la pérdida de los componentes elásticos y musculares de las arterias espiraladas, debido a la invasión trofoblástica, y su reemplazo por tejido fibrinoide.

Esto se manifiesta en una marcada disminución de la resistencia periférica y aumento del flujo sanguíneo en las arterias uterinas.

La falla en la invasión de los segmentos miometriales de las arterias espirales y lesiones oclusivas que causan necrosis aguda, provoca una elevada impedancia en la circulación uteroplacentaria, la resistencia de la arteria umbilical aumenta y se reduce el volumen del flujo.

Según el grado de oclusión vascular, hay un aumento progresivo de los índices de resistencia, seguido por la ausencia del flujo al final de la diástole hasta llegar al flujo reverso, expresión de las alteraciones vasculares del espacio intervilloso que comprometen el intercambio gaseoso y generan hipoxia. <sup>(56)</sup>

En 1987 se describe la presencia de flujo diastólico borrado o reverso de la arteria umbilical como factor que modifica el resultado perinatal.

La presencia de Flujo Diastólico Borrado o Flujo Diastólico Reverso se considera actualmente como un hallazgo ominoso que denota compromiso placentario severo y que se relaciona a incrementos en la mortalidad fetal y neonatal. <sup>(57)</sup>

La presencia de Flujo Diastólico Borrado o Flujo Diastólico Reverso de la arteria umbilical, está asociada a hipoxemia, debido a reducción en el intercambio de gases entre la madre y el feto, observándose acidosis en aproximadamente el 50 % de estos casos, con alteraciones al Doppler que dependerán de sus mecanismos de adaptación.

La presencia de acidosis al momento de la interrupción está relacionada con el desarrollo de morbilidad fetal, en especial daño neurológico permanente o déficit en el desarrollo neurológico a largo plazo, en casos asociados o no a restricción del crecimiento, está directamente

relacionado con la intensidad y con la duración de la acidosis, asociándose esto a puntuaciones de Apgar menor a 7 puntos a los 5 minutos del nacimiento. <sup>(58)</sup>

## 2.7 **Estudios relacionados:**

- ✓ En el estudio realizado por la Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología versión impresa ISSN 0138-600X versión On-line ISSN 1561-3062 Rev Cubana Obstet Ginecol v.27 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2011  
Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado", Pinar del Río  
Comportamiento de la preeclampsia grave  
Dr. Jorge M. Balestena Sánchez,<sup>1</sup> Dr. Rogelio Fernández Alech,<sup>2</sup> y Dr. Alexis Hernández Sordo<sup>3</sup>. <sup>(59)</sup>

## **METODOLOGÍA**

Se realiza un estudio retrospectivo, longitudinal y analítico de 118 gestantes que ingresaron en la sala de cuidados especiales perinatales del hospital ginecoobstétrico Justo Legón Padilla con diagnóstico de preeclampsia grave, para lo cual tuvimos presentes los diferentes criterios para su diagnóstico.

El grupo estudio se comparó con un grupo control integrado por 192 embarazadas que no padecían la enfermedad y que también ingresaron en el hospital donde se realizó el estudio.

Las variables estudiadas fueron: edad materna, paridad, edad gestacional al momento del parto, modo de comienzo de la labor del parto, peso del recién nacido, vía del nacimiento, Apgar y mortalidad perinatal.

Para el análisis estadístico, utilizamos el porcentaje, la media y la desviación estándar. El Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para probar hipótesis de independencia con diferentes niveles de significación:  $\alpha = 0,05$  (significativo);  $\alpha = 0,01$  (muy significativo) y  $\alpha = 0,001$  (altamente significativo). <sup>(60)</sup>

## RESUMEN

Con el objetivo de evaluar los casos diagnosticados como preeclampsia grave en el hospital ginecoobstétrico "Justo Legón Padilla", en el período de enero de 1997 a diciembre de 1999, se realizó una investigación retrospectiva, longitudinal y analítica en 118 gestantes que ingresaron por esta enfermedad. Se utilizó un grupo control formado por 192 gestantes que no tenían la enfermedad. Se evaluaron diferentes variables: edad materna, paridad, edad gestacional al nacimiento, peso del recién nacido, Apgar y mortalidad perinatal. Se utilizaron diferentes métodos estadísticos, así como el Chi cuadrado con diferentes niveles de significación  $\alpha = 0,05$  (significativo),  $\alpha = 0,01$  (muy significativo) y  $\alpha = 0,001$  (altamente significativo).

Se consideraron significativos la inducción como modo de comienzo de la labor del parto y el Apgar del recién nacido inferior a 7 puntos a los 5 min, muy significativos fueron la adolescencia y la cesárea electiva y altamente significativos, la adolescencia, la nuliparidad, el bajo peso al nacer, la prematuridad y el Apgar inferior a 7 puntos al minuto. La mortalidad perinatal fue de 1,63 por 1 000 nacidos vivos. Se concluyó que la preeclampsia grave es una enfermedad que produce muchas complicaciones en el producto de la concepción. <sup>(61)</sup>

- ✓ Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia  
*versión On-line* ISSN 2304-5132 Rev. peru. ginecol.  
obstet. vol.60 no.4 Lima oct./dic. 2014  
SIMPOSIO PREECLAMPSIA, VIEJO PROBLEMA AÚN NO RESUELTO:  
CONCEPTOS ACTUALES  
Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34  
semanas de gestación: nuevos conceptos <sup>(63)</sup>

## RESUMEN

La preeclampsia es una de las principales causas de mortalidad materna en el Perú y en el mundo. El manejo de la preeclampsia con elementos de severidad en pacientes con menos de 34 semanas de gestación es un tema polémico. En este artículo presentamos una revisión de la literatura y la evidencia y últimas recomendaciones para el manejo de preeclampsia con elementos de severidad en países de América Latina.

En resumen, la evidencia basada en un estudio aleatorio con suficiente poder para determinar si un manejo expectante de preeclampsia severa antes de término es mejor que un manejo agresivo, es contundente. En el Perú, ante un caso de preeclampsia con elementos severos antes de la semana 34, la conducta a seguir debe ser de hospitalización de la paciente, estabilización de la presión arterial, esteroides para maduración pulmonar e interrupción del embarazo a no más tardar 48 horas después de la admisión y administración de esteroides.

## **RESULTADOS**

Este estudio no demostró diferencia alguna en la mortalidad y morbilidad perinatal con un manejo expectante, a pesar de ganar 8 días más de gestación. Además, en este estudio no hubo muertes maternas con el manejo expectante. No se encontró una disminución de la morbilidad neonatal en las pacientes con manejo expectante; más bien, un incremento en los casos de desprendimiento prematuro de placenta y de pequeños para edad gestacional.

Con este estudio quedó demostrado que el manejo expectante de preeclampsia severa antes de la semana 34 de gestación no es justificable en América Latina y que el manejo adecuado requiere la administración de esteroides para la maduración pulmonar, con interrupción del embarazo 48 horas después. Durante estas 48 horas para tratar de obtener maduración pulmonar, la paciente debe estar hospitalizada y monitorizada constantemente, y debe recibir sulfato de magnesio para profilaxis de convulsiones y medicamentos antihipertensivos, en el caso que la presión arterial llegara a niveles severos.

El curso de esteroides puede ser interrumpido si existiese alguna condición que ponga en peligro inminente a la madre y/o al feto.

Cabe recalcar que la seguridad de la madre es primordial, y en caso de no tener un hospital que tenga la capacidad de poder intervenir de emergencia ante un desprendimiento prematuro de placenta o no tener banco de sangre o anestesia las 24 horas del día, se debe considerar la interrupción del embarazo, tratando de evitar las complicaciones severas que potencialmente podrían llevar a una muerte materna y fetal.

- ✓ Ensayo ASPRE: rendimiento del cribado de la preeclampsia pretérmino, detección del primer trimestre; presión arterial media; factor de crecimiento placentario; preeclampsia; proteína plasmática A asociada al embarazo; pirámide de atención del embarazo; Doppler de arteria uterina <sup>(64)</sup>.

## RESUMEN

**Objetivo:** Examinar el rendimiento del cribado de la preeclampsia (EP) prematura y a término en la población de estudio que participa en el ensayo ASPRE (cribado combinado de múltiples marcadores y tratamiento aleatorizado de pacientes con aspirina para la prevención de la preeclampsia basada en la evidencia).

**Métodos:** Este fue un estudio multicéntrico prospectivo del primer trimestre sobre el cribado de la EP prematura en 26.941 embarazos únicos mediante un algoritmo que combina factores maternos, presión arterial media, índice de pulsatilidad de la arteria uterina y proteína plasmática A asociada al embarazo en suero materno y factor de crecimiento placentario a las 11-13 semanas de gestación. Se invitó a las mujeres elegibles con un riesgo estimado de EP prematura de > 1 de cada 100 a participar en un ensayo doble ciego de aspirina (150 mg por día) frente a placebo desde las 11-14 hasta las 36 semanas de gestación, que mostró que, en el grupo de aspirina, la incidencia de EP prematura se redujo en un 62%. En la población sometida a cribado, se calcularon las tasas de detección (DR) y las tasas de falsos positivos (FPR) para el parto con EP <37 y ≥ 37 semanas después de ajustar el efecto de la aspirina en las que recibieron este tratamiento. Se excluyeron 1144 (4,2%) embarazos debido a pérdidas durante el seguimiento o retiro del estudio (n = 716), aborto espontáneo (n = 243) o interrupción (n = 185).

**Resultados:** La población de estudio de 25 797 embarazos incluyó 180 (0,7%) casos de EP prematura, 450 (1,7%) de EP a término y 25 167 (97,6%) sin EP. En el cribado combinado del primer trimestre para la EP prematura con un límite de riesgo de 1 en 100, la RD fue del 76,7% (138/180) para la EP prematura y del 43,1% (194/450) para la EP a término, con una tasa de cribado positivo de 10,5% (2707/25 797) y FPR de 9,2% (2375/25 797).

**Conclusión:** El rendimiento del cribado en el estudio ASPRE fue comparable al de un estudio de aproximadamente 60 000 embarazos únicos utilizados para el desarrollo del algoritmo; en ese estudio, el cribado combinado detectó el 76,6% de los casos de EP prematura y el 38,3% de la EP a término con una FPR del 10%.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo General**

Describir la evolución y manejo de la preeclampsia severa lejos del término, en pacientes atendidas en Hospital Regional de Occidente.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

3.2.1 Identificar factores de riesgo.

3.2.2 Conocer complicaciones maternas presentadas durante el embarazo o puerperio.

3.2.3 Detallar manifestaciones clínicas y bioquímicas.

3.2.4 Especificar intervenciones maternas realizadas.

3.2.5 Determinar principales indicaciones maternas y fetales de interrupción del embarazo.

3.2.6 Describir los resultados perinatológicos de los hijos de las pacientes en estudio.

## **IV. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1 Tipo de estudio**

Retrospectivo y descriptivo.

### **4.2 Población**

Expedientes de 47 pacientes que ingresaron por emergencia o consulta externa de Ginecología y Obstetricia al servicio de Unidad de Cuidados Críticos Obstétricos, durante el año 2016, que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión.

### **4.3 Criterios de inclusión**

- ✓ Pacientes femeninas que consultaron al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Occidente e ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Críticos Obstétricos, de enero a diciembre de 2016, con diagnóstico de preeclampsia severa lejos del término.
- ✓ Pacientes que se encontraban entre las 28 semanas cero días y 33 semanas 6 días de gestación con diagnóstico de preeclampsia severa.

### **4.4 Criterios de exclusión**

- ✓ Pacientes femeninas que consultaron al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional de Occidente y no ingresaron por preeclampsia severa lejos del término, al servicio de Unidad de Cuidados Críticos Obstétricos de enero a diciembre de 2016.
- ✓ Pacientes que no se encontraban entre las 28 semanas cero días y 33 semanas 6 días de gestación, con diagnóstico de preeclampsia severa.

### **4.5 Variables estudiadas**

4.5.1 Factores de riesgo en pacientes con preeclampsia severa lejos del término.

- ✓ Edad
- ✓ Número de gestación
- ✓ Edad gestacional

- ✓ Control Prenatal
- ✓ Comorbilidades:
  - Diabetes Mellitus
  - Hipertensión Arterial Crónica
  - Obesidad
  - Otras

#### 4.5.2 Complicaciones maternas en pacientes con preeclampsia severa lejos del término

- ✓ Síndrome HELLP
- ✓ Insuficiencia renal aguda
- ✓ Coagulación intravascular diseminada
- ✓ Edema agudo de pulmón
- ✓ Hematoma o ruptura hepática
- ✓ Edema cerebral
- ✓ Eclampsia
- ✓ Hemorragia Postparto
- ✓ Hemorragia intracraneana
- ✓ Anemia
- ✓ Sepsis

#### 4.5.3 Intervenciones maternas a pacientes con preeclampsia severa lejos del término

- ✓ Antihipertensivos
- ✓ Neuroprotección (sulfato de magnesio)
- ✓ Maduración pulmonar
- ✓ Antibióticos

- ✓ Histerectomía abdominal total
- ✓ Transfusiones
- ✓ Sutura de B-lynch
- ✓ Balón de Bakry
- ✓ Cesárea segmentaria transperitoneal
- ✓ Histerotomía

#### 4.5.4 Manifestaciones clínicas y bioquímicas durante la preeclampsia severa lejos del término

- ✓ Cefalea
- ✓ Epigastralgia
- ✓ Acufenos
- ✓ Fotofobia
- ✓ Visión borrosa
- ✓ Proteinuria
- ✓ Plaquetas <150,000 mL
- ✓ Aspartato Amino Transferasa (TGO) /
- ✓ Alanina Amino Transferasa (TGP) >70 UI/L
- ✓ Deshidrogenasa Láctica >600 UI/L
- ✓ Bilirrubina Total: >1.2 mg/dl
- ✓ Creatinina >1 mg/dl

#### 4.5.5 Indicaciones maternas de resolución del embarazo a pacientes con preeclampsia severa lejos del término.

- ✓ Hipertensión Arterial no controlada
- ✓ Eclampsia
- ✓ Edema pulmonar

- ✓ Hemorragia cerebral
- ✓ Deterioro renal
- ✓ Oliguria
- ✓ Deterioro bioquímico

#### 4.5.6 Indicaciones fetales de resolución del embarazo a pacientes con preeclampsia severa lejos del término

- ✓ Pérdida del bienestar fetal
- ✓ Índice de líquido amniótico < 2 cm
- ✓ Flujo umbilical reverso
- ✓ Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta
- ✓ Doppler fetal patológico

#### 4.5.6 Resultados perinatales

- ✓ Edad gestacional
- ✓ APGAR
- ✓ Peso

#### 4.6 Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS
<b>FACTORES DE RIESGO</b>	Toda circunstancia o situación, que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.	<b>EDAD</b> ≤ 15 años 16- 20 años 21-30 años 31- 35 años > 35 años	Cuantitativa	Intervalo	Boleta de recolección de datos
		<b>NÚMERO DE GESTACIÓN</b> 1 2 – 4 ≥ 5	Cuantitativa	Intervalo	Boleta de recolección de datos
		<b>EDAD GESTACIONAL</b> 28, 29, 30, 31, 32 ó 33 semanas	Cuantitativa	Intervalo	Boleta de recolección de datos
		<b>CONTROL PRENATAL</b> SI / NO	Cuantitativa	Intervalo	Boleta de recolección de datos
		<b>COMORBILIDADES</b> DM / HTA Obesidad / Otras	Cuantitativa	Intervalo	Boleta de recolección de datos

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS
<b>COMPLICACIONES MATERNAS</b>	Situación médica complicada de la madre durante el embarazo y puerperio.	HELLP  Insuficiencia Renal Aguda  Coagulación Intravascular Diseminada  Enfermedad Aguda del Pulmón  Hematoma o Ruptura Hepática  Edema cerebral  Eclampsia  Hemorragia Posparto  Hemorragia Intracraneana  Anemia  Sepsis	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS
<b>INTERVEN - CIONES MATERNAS</b>	Procedimientos especializados, realizados durante situaciones médicas complicadas.	Antihiper – tensivos Neuroprotección Maduración pulmonar Antibióticos HAT Transfusión B-lych Bakry CSTP Histerotomía Ninguno	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos.
<b>MANIFESTA- CIONES CLINICAS Y BIOQUIMICAS</b>	Datos de historia clínica y resultados de laboratorio anotados en el expediente clínico.	Acúfenos Fotofobia Visión borrosa Convulsiones PA $\geq$ 160/110 Proteinuria PLT<150000 TGO/TGP>70 DHL >600 BBSSTT >1.2 Creatinina >1 Ninguno	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS
<b>INDICACIONES MATERNAS DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO</b>	Datos de historia clínica, resultados de laboratorio, USG, TAC y radiografías anotadas en el expediente clínico.	HTA no controlada Eclampsia Edema pulmonar Hemorragia cerebral Deterioro renal Oliguria Deterioro bioquímico	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos.
<b>INDICACIONES FETALES DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO</b>	Datos de USG y monitor fetal anotados en el expediente clínico.	Pérdida del bienestar fetal ILA<2cm Flujo umbilical reverso DPPNI Doppler fetal patológico Ninguno	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS
<b>EDAD GESTACIONAL POSNATAL</b>	Define la edad gestacional de un recién nacido.	<b>Prematuro extremo:</b> Antes de las 28 semanas de gestación. <b>Prematuro moderado:</b> se produce entre las 32 y 33 semanas de gestación. <b>Prematuro tardío:</b> se produce entre las 34 y 36 semanas de gestación.	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
<b>APGAR</b>	Examen rápido que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento del bebé.	<3 4 5 6 7 8 9 10 PUNTOS	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
<b>PESO AL NACER</b>	Medida que se obtiene en kilogramos durante los primeros minutos de nacido en una balanza calibrada.	Peso adecuado: 2500- 3999 Bajo peso 1500-2499 Muy bajo peso 1000-1499 Extremadamente bajo 500- 999 gm	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos

#### **4.7 Instrumentos utilizados para la recolección de información**

Boleta de recolección de datos (ver anexo 1)

#### **4.8 Procedimientos para la recolección de información**

Se recopiló información de la boleta de recolección de datos, tomados de los historiales clínicos, con base a la sábana de morbi mortalidad materna, tomando en cuenta a pacientes que fueron ingresadas al servicio de la Unidad de Cuidados Críticos Obstétricos del Hospital Regional de Occidente, con preeclampsia severa lejos del término.

#### **4.9 Procedimientos de análisis de la información**

Para analizar los resultados, se utilizarán los siguientes instrumentos:

- El programa estadístico aplicado fue Excel, en donde los datos obtenidos se trasladaron a una hoja de vaciado, para su respectiva tabulación y análisis.
- Se trasladaron procedimientos estadísticos utilizando Chi-cuadrado para probar la asociación entre dos variables utilizando una situación hipotética y datos simulados.

Los tipos de gráficos estadísticos que se utilizaron fueron:

- Diagrama de barras: consistió en dos ejes perpendiculares y una barra o rectángulo para cada valor de la variable. Normalmente se suele colocar en el eje horizontal los valores de la variable (aunque también se puede hacer en el vertical). El otro eje se gradúa según los valores de las frecuencias. La representación gráfica consiste en dibujar una barra o rectángulo para cada uno de los valores de la variable de altura igual a su frecuencia.
- Diagrama de sectores: consistió en dividir un círculo en tantos sectores como los valores de la variable. La amplitud de cada sector debe ser proporcional a la frecuencia del valor correspondiente.
- Gráfico de líneas o de áreas

#### **4.10 Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la investigación**

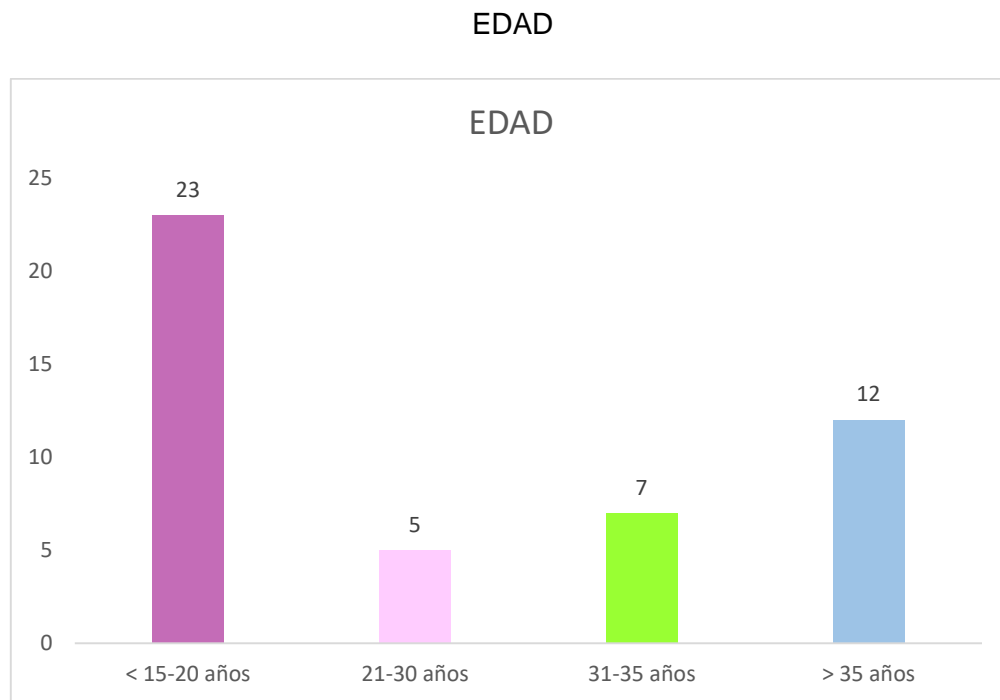
La metodología utilizada se basó en la evaluación de la información obtenida a partir de la boleta de recolección de datos, los datos se analizaron de manera anónima y solo el investigador tuvo acceso a la información para así garantizar la validez y confiabilidad del estudio. Realizado con la recopilación bibliográfica y de estudios realizados sobre

preeclampsia severa lejos del término, teniendo como objetivo describir la evolución y su manejo, promoviendo y mejorando el pronóstico y las opciones terapéuticas de las pacientes obstétricas.

Se tomaron datos específicos de las pacientes de la historia clínica a partir de un formulario previamente elaborado. Con el fin de resguardar y proteger la identidad e intimidad de cada paciente, se identificó mediante el número de registro clínico. (ver anexo 2 y 3).

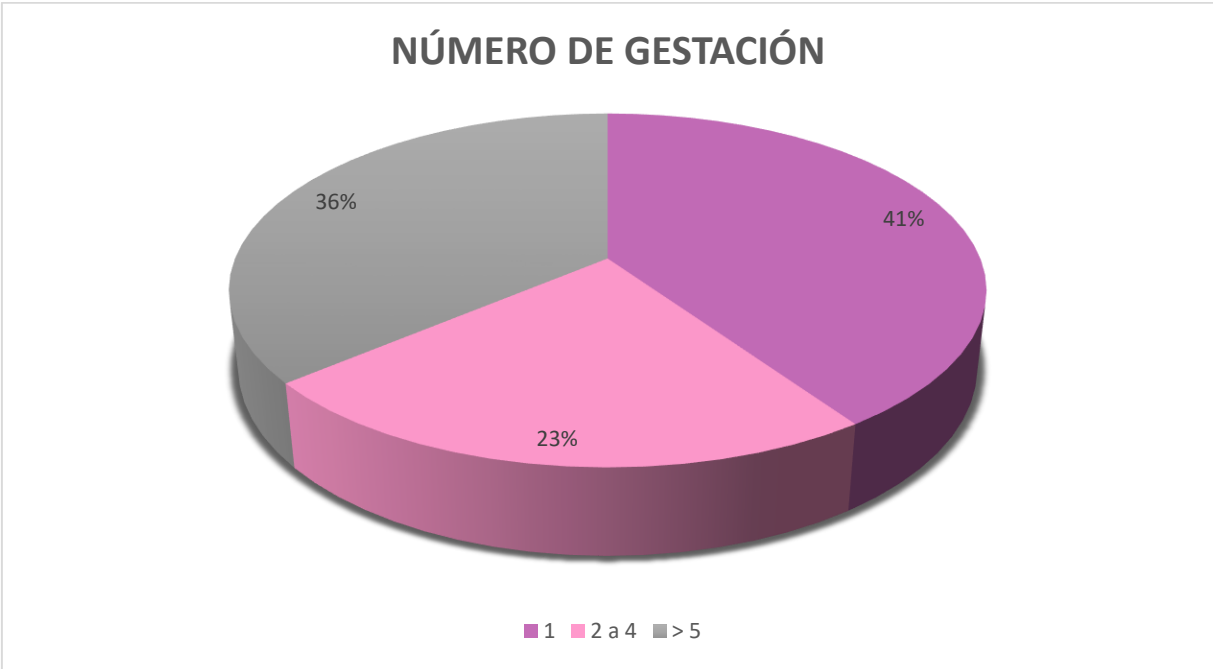
## V. RESULTADOS

GRÁFICA No. 1



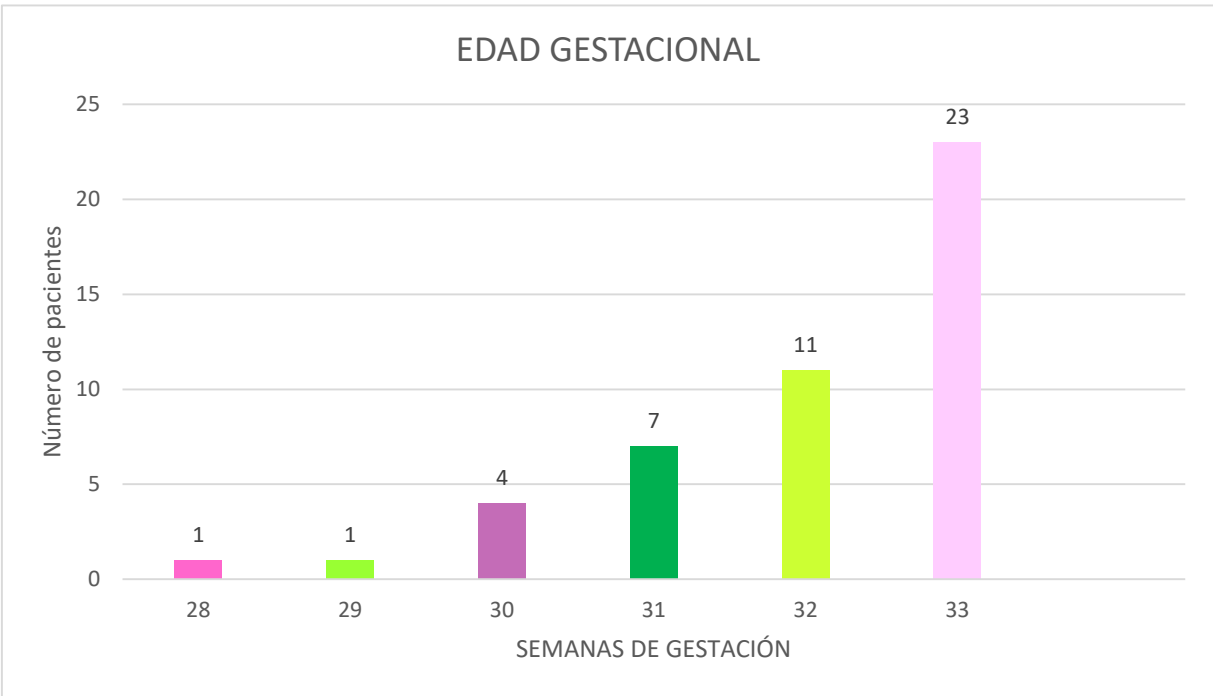
GRÁFICA No. 2

GESTACIONES



GRÁFICA No.3

EDAD GESTACIONAL



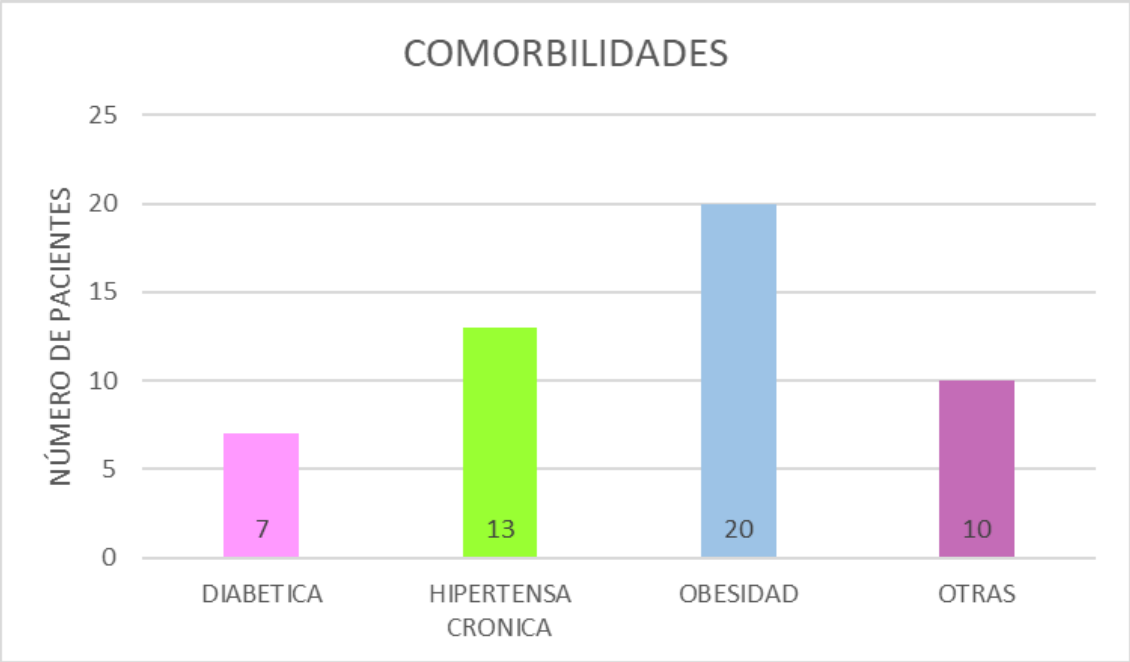
GRÁFICA No.4

CONTROL PRENATAL



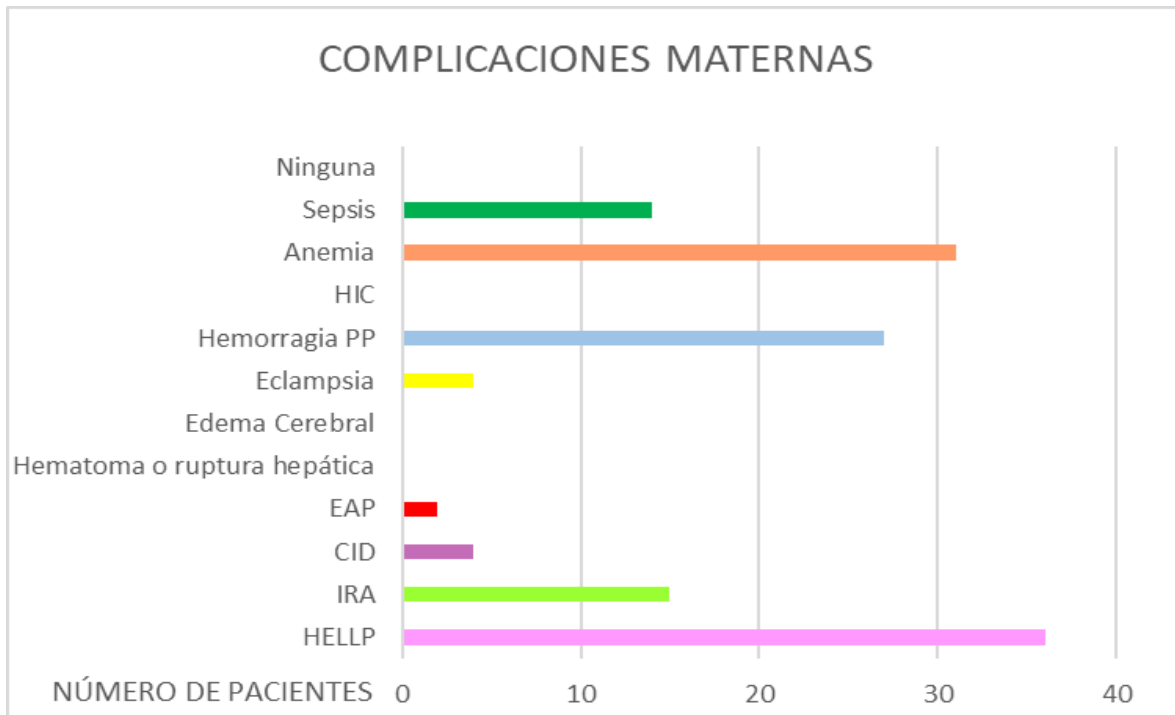
GRÁFICA No.5

COMORBILIDADES ASOCIADAS



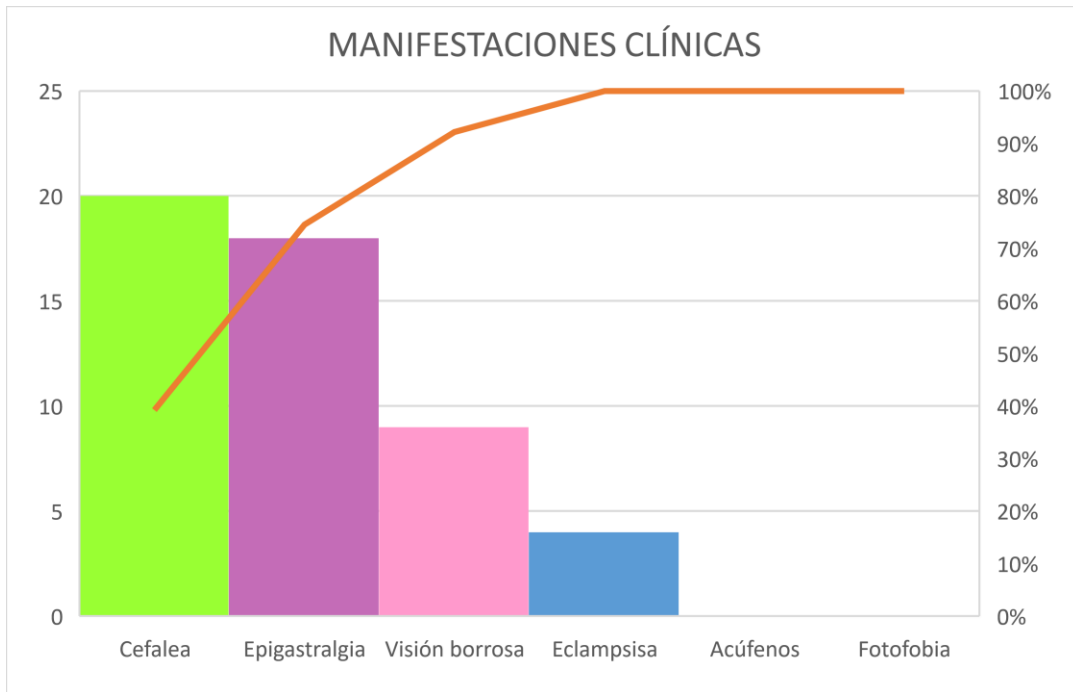
GRÁFICA No.6

COMPLICACIONES MATERNAS



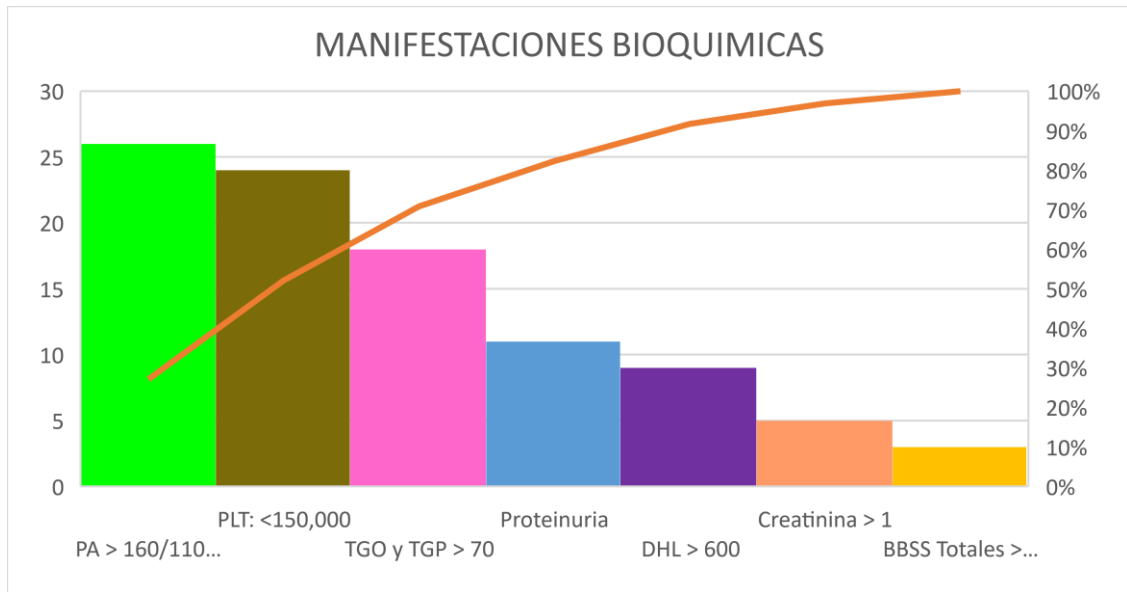
GRÁFICA No.7

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MATERNAS



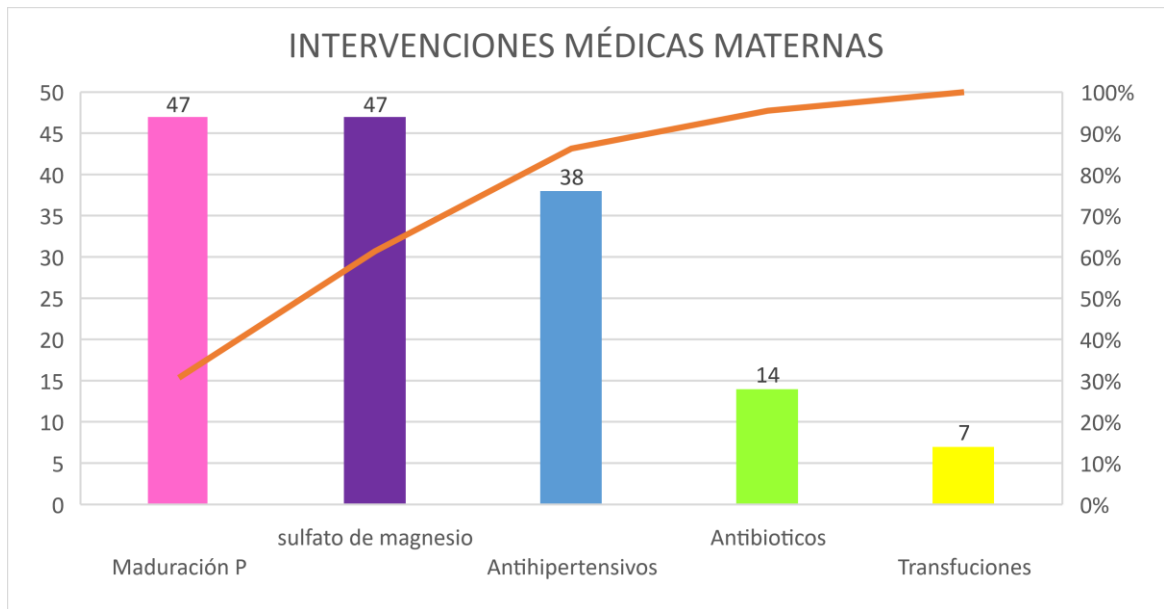
GRÁFICA No.8

MANIFESTACIONES BIOQUÍMICAS MATERNAS



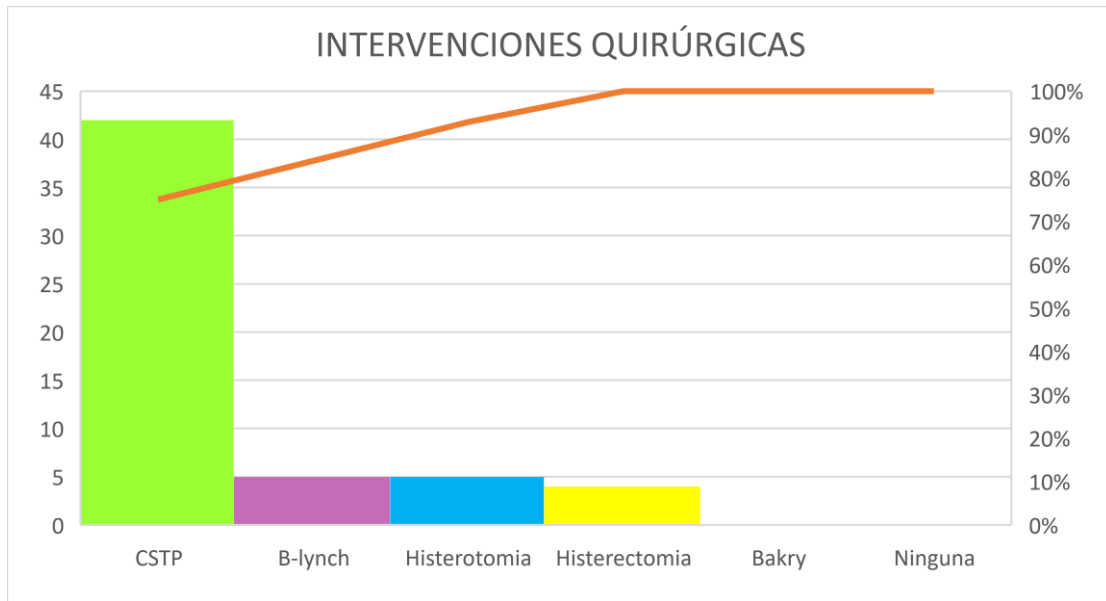
GRÁFICA No.9

### INTERVENCIONES MÉDICAS



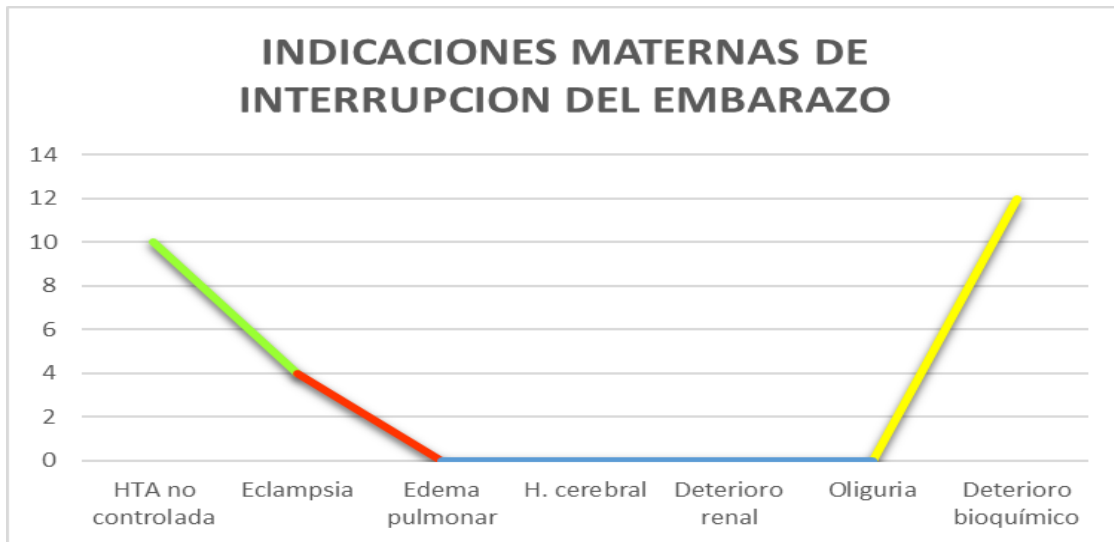
GRÁFICA No.10

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS



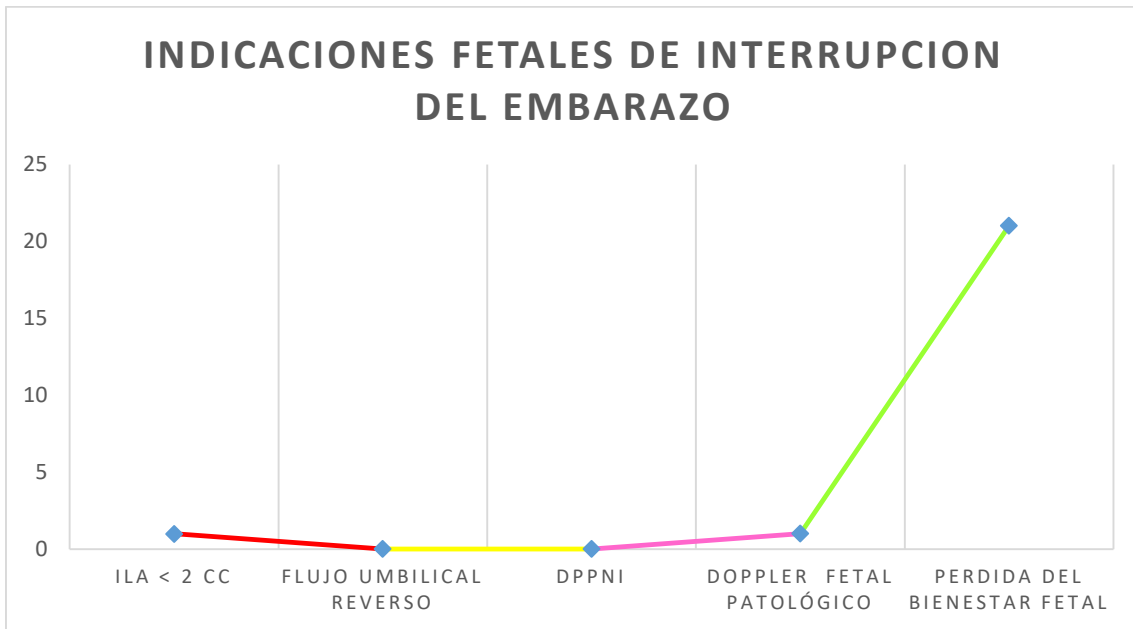
GRÁFICA No.11

INDICACIONES MATERNAS DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO



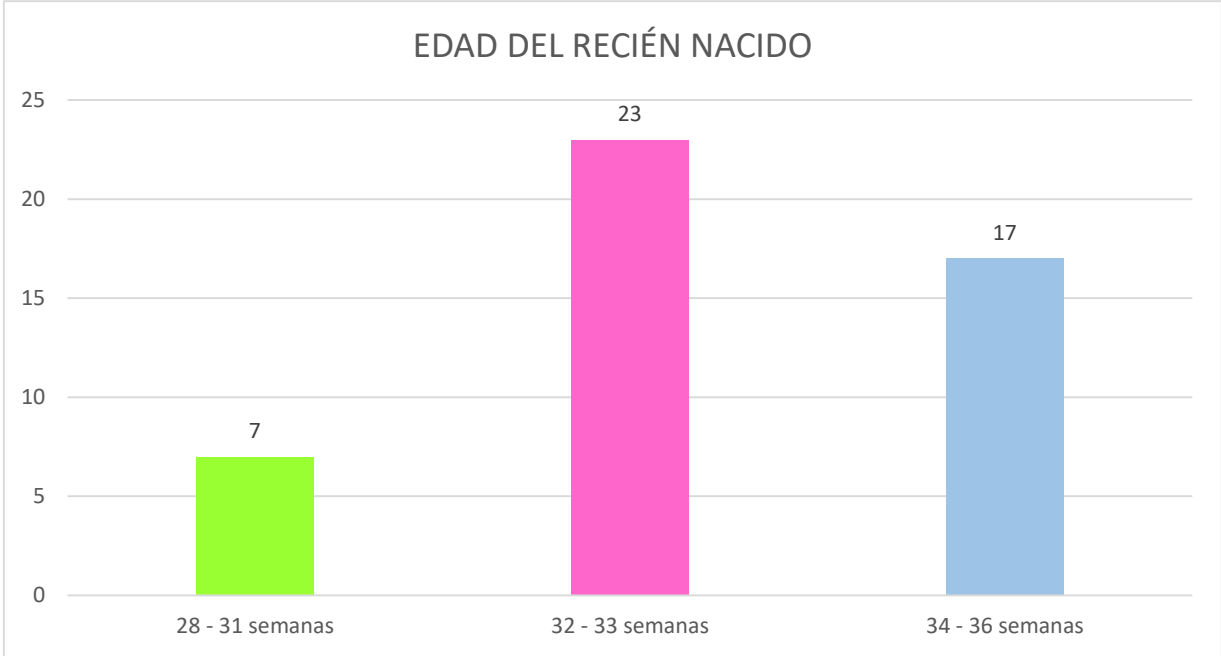
GRÁFICA No.12

INDICACIONES FETALES DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO



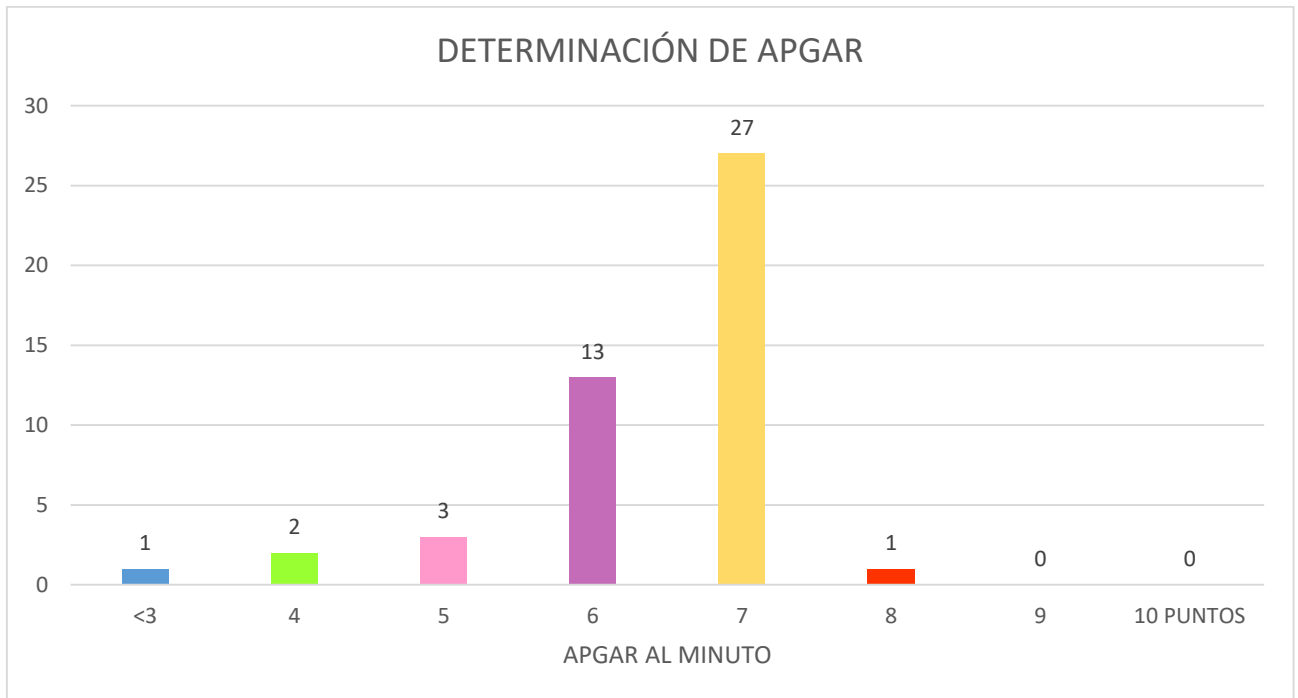
GRÁFICA No.13

EDAD GESTACIONAL DEL RECIÉN NACIDO



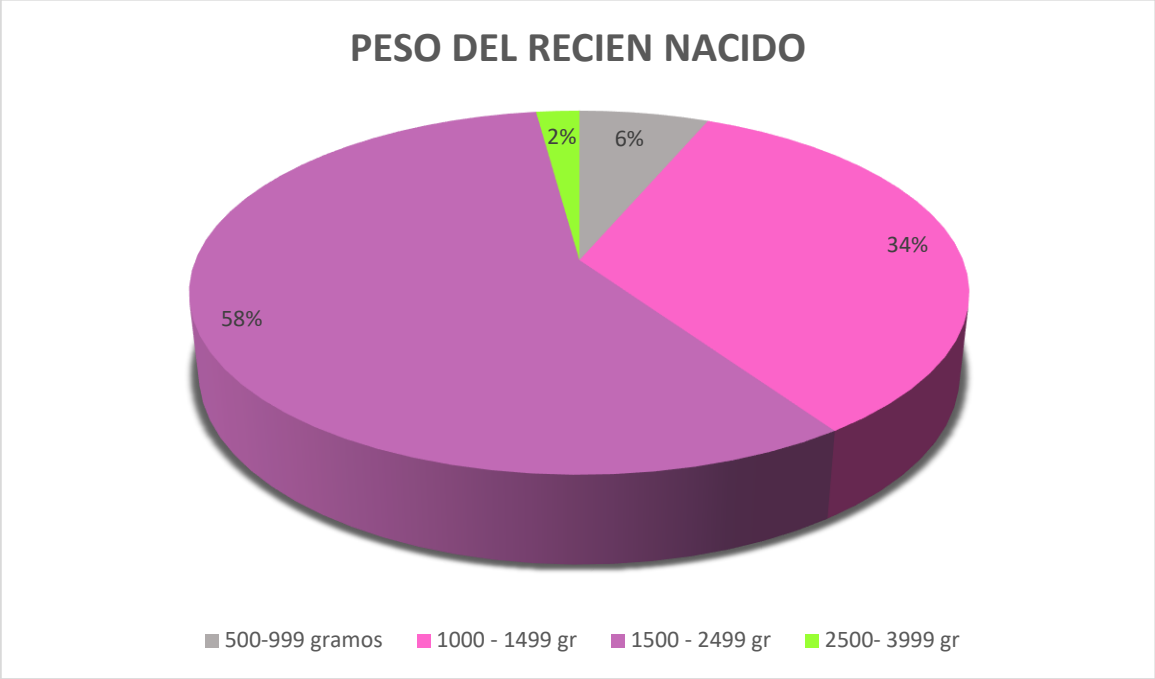
GRÁFICA No.14

DETERMINACIÓN DE APGAR



GRÁFICA No.15

PESO AL NACER



## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Según los datos obtenidos muestran que la frecuencia de las pacientes con preeclampsia severa lejos del término, en el Hospital Regional de Occidente durante enero a diciembre del año 2016, fue de 47 pacientes, considerando que en la literatura médica destaca que las mujeres en los extremos de la vida reproductiva, son las que tienen mayor riesgo de presentar hipertensión durante la gestación, ya que esta enfermedad puede afectar a las mujeres mayores producto a los daños ya crónicos del sistema vascular, con la consecuente esclerosis de los vasos lo cual compromete el aporte sanguíneo adecuado al embarazo y se establece una insuficiencia útero placentaria. A mayor edad el músculo uterino ofrece mayor resistencia y existe una deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades. Y en mujeres jóvenes se genera una posible falla en el mecanismo inmunológico adaptativo que no permite el desarrollo adecuado de la estrecha interrelación entre el organismo materno y su huésped, el fallo del mecanismo inmunológico adaptativo se ha relacionado con factores tales como la inmadurez del sistema inmunológico materno o, con una alteración funcional, que en parte podría estar asociada con una condición de mala nutrición materna, muy común en gestantes adolescentes. En este estudio coinciden los resultados ya que en su mayoría son pacientes jóvenes dentro de las edades de 15 a 20 años, con 23 pacientes (49%), de 21 a 30 años, 5 pacientes (11%), de 31 a 35 años con 7 pacientes (15%) y mayores de 35 años 12 pacientes (26%).

En cuanto a factores de riesgo también vemos que dentro del número de gestación; 19 (41%) pacientes eran primigestas, 11 pacientes (23%) tuvieron entre 2 a 4 embarazos y 17 pacientes (36%) tuvieron 5 o más embarazos, considerando a las primigestas desde ya, como un antecedente importante de factor preexistente de riesgo, ya que las primigestas en la teoría de la patogénesis relata que la preeclampsia usualmente es más frecuente en primigrávidas, probablemente que por un mecanismo inmune, la futura madre aprende a tolerar los antígenos paternos presentes en el líquido seminal; la exposición limitada al esperma contribuiría como factor de riesgo para que la paciente desarrolle preeclampsia. Es por ello que las mujeres con exposición limitada al esperma como primer coito, embarazo tras inseminación artificial y múltiparas que cambian de pareja presentan mayor riesgo de preeclampsia. Además, los varones que han engendrado un embarazo complicado con preeclampsia constituyen factores de riesgo para que una nueva pareja desarrolle preeclampsia en una futura gestación.

Si bien actualmente se conocen los factores de riesgo que hacen más susceptible a una embarazada de presentar preeclampsia severa, aún no podemos predecir qué pacientes

presentarán finalmente la enfermedad, ni tampoco si la podemos prevenir. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y la clasificación certera de la severidad de ésta son las únicas medidas con las que contamos para realizar un manejo adecuado y oportuno.

Según la edad gestacional en la que se encontraban las pacientes al momento de resolución del embarazo y tomando en cuenta que se trató de un estudio en embarazos lejos del término y que hay indicaciones absolutas de resolución del embarazo independientemente de la edad gestacional, priorizando siempre la vida de la madre gestante antes que el producto de la concepción, se documentaron a 23 pacientes que cursaron con embarazos de 33 semanas, 11 pacientes con 32 semanas, 7 pacientes con 31 semanas, 4 pacientes con 30 semanas y 1 paciente para las edades gestaciones de 28 y 29 semanas respectivamente.

Dentro del control prenatal se evidenció que en su mayoría 34 (72%), pacientes si asistieron a controles prenatales y 13 pacientes (28%) no asistieron a control prenatal, sin embargo, los cuidados prenatales no siempre son eficientes, si bien actualmente se conocen los factores de riesgo que hacen más susceptible a una embarazada de presentar preeclampsia, aún no podemos predecir qué pacientes presentarán finalmente la enfermedad, ni tampoco si la podemos prevenir. Esto sumado a que es su mayoría las pacientes acuden tarde al control prenatal y son evaluadas por primera vez en el tercer trimestre o aún intraparto.

Por lo tanto, el diagnóstico precoz y la clasificación certera de la severidad de ésta son las únicas medidas con las que contamos para realizar un manejo adecuado y oportuno.

Según Drs. Alejandro D. Teppa Garrán, José Terán Dávila y Servicio de Salud Reproductiva. Sobre Factores de riesgo asociados con la preeclampsia La evidencia histopatológica sugiere que la reducida perfusión placentaria ocasionada por un defecto durante la placentación, cuya causa se debe, posiblemente, a un mecanismo inmunogenético hasta ahora desconocido, es uno de los eventos iniciales de la preeclampsia; y por esta razón, muchos de los factores de riesgo para la preeclampsia se correlacionan con una menor perfusión placentaria.

La mayoría de los casos de preeclampsia ocurren en primigestas saludables, y por ello es importante establecer los factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de esta patología, entre los cuales cabe mencionar: edad materna extrema, estado socioeconómico, presencia de diabetes de la gestación, cambio de paternidad, aborto previo, mayor índice de masa corporal, hipertensión arterial crónica (HTAC) y ganancia de peso durante la gestación, entre otros. Sin embargo, no hay una paciente típica que nos permita identificarla previo a las manifestaciones clínicas, sino más bien existen, desde el punto de vista epidemiológico, una serie de mujeres con ciertas características, que se resumen, en menor o mayor grado, con riesgo para esta patología. <sup>(65)</sup>

La inadecuada invasión del trofoblasto sobre las arterias espirales en el embarazo temprano, una mayor respuesta inflamatoria y cambios en la respuesta inmune a los antígenos paternos se consideran factores etiológicos en la preeclampsia, sin embargo, las comorbilidades asociadas a preeclampsia influyen una amplia gama de condiciones que reflejan la complejidad del proceso de la enfermedad y los puntos fuertes de la asociación, en donde la hipertensión crónica se manifestó en 13 pacientes, diabetes mellitus 7 pacientes, obesidad 20 pacientes y otras comorbilidades asociadas a preeclampsia 10 pacientes, estas condiciones médicas preexistentes asociadas aumentan dos a cuatro veces el riesgo de preeclampsia. Además, la diabetes pre gestacional puede ser un contribuyente significativo de preeclampsia tardía en el posparto inmediato. Además, se conoce que las mujeres con sobrepeso, obesidad, adiposidad y aumento del índice de masa corporal son factores importantes de riesgo para la preeclampsia leve y severa con un riesgo atribuible del 64%.

La búsqueda minuciosa y adecuada de factores condicionantes relacionados con estos mecanismos angiogénicos, antiangiogénicos, inmunológicos e inflamatorios puede proporcionar métodos para determinar qué paciente desarrollará preeclampsia anterior a la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Por lo que es fundamental conocer cada uno de ellos en el momento de la evaluación integral de la paciente embarazada, por lo cual es imperante la realización de una valoración completa, precisa y detallada de cada uno de ellos con el fin de estadificar correctamente a la paciente y realizar un seguimiento más estricto en aquellas que presenten varios factores de manera conjunta.

La hipertensión arterial complica del 7-11% aproximadamente de las mujeres gestantes, se demostró que en su mayoría 36 pacientes manifestaron síndrome HELLP, a pesar de considerarlo como una variante atípica de la preeclampsia severa asociado con elevada morbimortalidad materna y perinatal e incluirse dentro de la segunda causa de muerte materna, no se documentó ninguna muerte materna en este estudio, sin embargo cabe mencionar que la Organización Mundial de la Salud, atribuye un total de muertes por preeclampsia severa de 63,000, además en un estudio multicéntrico, sobre morbilidad materna extrema se demostró que la principal causa de morbilidad severa es la enfermedad hipertensiva, en países en vías de desarrollo se ha calculado ser la causa número uno de muerte y en países en vías de desarrollo es la tercera causa de muerte.

El riesgo de estas complicaciones asociadas a preeclampsia severa, se desploma en las primeras horas después del nacimiento ya que la preeclampsia severa se resuelve después del parto y las secuelas a largo plazo son poco frecuentes. Sin embargo, el parto no puede ser beneficioso para el feto si nace prematuro.

La anemia también se presentó en 31 pacientes, agregando además que el valor de odds ratio calculado entre la paciente primigesta y tener anemia fue de 0.248, por lo cual se considera factor de protección para anemia, el primer embarazo.

La Insuficiencia Renal Aguda se manifestó en 15 pacientes, 14 pacientes presentaron sepsis, 4 Coagulación intravascular diseminada, igualando con eclampsia 4, enfermedad aguda de pulmón 2, 27 pacientes con Hemorragia Postparto, además el valor de odds ratio entre presentar hemorragia postparto y la paciente multigesta fue de 1.285, considerando el número de gestas como factor no protector para presentar hemorragia postparto. No evidenciando hematoma o ruptura hepática, edema cerebral, hemorragia intracraneana, cabe mencionar que todas las pacientes presentan una o más complicaciones y entre más órganos involucrados, mayor el riesgo de morbimortalidad materna y perinatal.

Según un análisis de morbimortalidad materna de las pacientes con preeclampsia severa y las complicaciones realizada por E. Curiel-Balsera<sup>??</sup>, M.Á. Prieto-Palomino, J. Muñoz-Bono, M.J. Ruiz de Elvira, J.L. Galeas, G. Quesada García en la Unidad de Cuidados Intensivos Maternal, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España, considera que la preeclampsia severa tiene una baja tasa de mortalidad (1,5%), no así de complicaciones (14%) y se presenta con mayor frecuencia en nulíparas durante el tercer trimestre de gestación. <sup>(66)</sup>

Dentro de las intervenciones maternas en todas las 47 pacientes se utilizaron esquema de maduración pulmonar con corticosteroides, requiriendo así una vigilancia intensiva del binomio madre e hijo las 24 horas del día, con interrupción oportuna del embarazo. Además a las 47 pacientes se les inició tratamiento neuroprotector con sulfato de magnesio, 38 pacientes utilizaron algún antihipertensivo, en 14 fue necesario uso de antibióticos, a 7 se transfundieron, 5 utilizaron B-lynch, a 5 de las pacientes se les realizó histerotomía, el valor de odds ratio entre presentar anemia y la realización de histerectomía abdominal total fue de 0.349. La vía de resolución del embarazo en su mayoría fue por CSTP 45, a pesar de que se defiende por la terminación vaginal del parto en las gestantes preeclámpicas, ya que la decisión de acelerar el parto en el marco de la preeclampsia severa no obliga inmediato al parto por cesárea. Los agentes de maduración cervical se pueden utilizar antes de la inducción si el cuello del útero no es favorable. Sin embargo, una inducción prolongada y las inducciones con una baja

probabilidad de éxito es mejor evitarlas. Por lo que el parto por cesárea es razonable para las mujeres con preeclampsia severa que se encuentran bajo las 32 semanas de gestación y que tienen una puntuación baja Bishop, dada la alta frecuencia del desalentador trazado de frecuencia cardíaca fetal y el fracaso del cuello uterino para dilatar en este contexto ya que implica inmadurez cervical e inadecuada respuesta del miometrio a la oxitocina, por lo que las condiciones cervicales desfavorables nos resultan en el fracaso en la inducción.

Según la revista FINLAY, sobre preeclampsia severa, evidencian la alta asociación de restricción del crecimiento intrauterino con la prematuridad inducida, alto índice de cesárea primitiva y el elevado daño materno, neonatal y fetal. El uso del sulfato de magnesio impresiona con buenos resultados para la profilaxis de la eclampsia. <sup>(67)</sup>

Dentro de las manifestaciones clínicas y bioquímicas las cuales pueden ser heterogéneas y variar su patogénesis según la presencia de factores de riesgo preexistentes, lo que más se evidenció fue el aumento de las cifras tensionales mayor a 160/110 mmHg con 26 pacientes, seguida de 24 pacientes con plaquetas menores a 150,000, 18 con transaminasas mayores a 70, 11 presentaron proteinuria, 20 presentaron cefalea, 5 creatinina mayor 1, 9 visión borrosa, 3 bilirrubinas totales mayor a 1.2, 4 eclampsia y 18 pacientes manifestaron epigastralgia, ninguna presentó acufenos ni fotofobia.

La indicación materna más presentada como criterio de finalización inmediata del embarazo independientemente de la edad gestacional fue el deterioro bioquímico 12 pacientes, incluyendo dentro de este grupo a la manifestación de la disminución de plaquetas menores a 50,000/  $\mu$ L, disfunción hepática aspartato aminotransferasa, y alanina aminotransferasa, a más del doble del límite superior y deshidrogenasa láctica mayor a 1000, deterioro renal aumento de la creatinina sérica de 1mg/dl sobre los niveles basales, seguida de hipertensión arterial no controlada 10 pacientes, en donde la presión arterial fue incontrolable farmacológicamente a pesar de la combinación de dos fármacos hipotensores a dosis máximas y por último eclampsia 4 pacientes.

En las indicaciones fetales como parte de finalización inmediata del embarazo independientemente de la edad gestacional se evidenció pérdida del bienestar fetal, como sufrimiento fetal agudo taquicardico, bradicardico y desaceleraciones variables en 21 gestantes siendo estas la gran mayoría y 1 paciente con doppler fetal patológico, al igual que 1 paciente con índice de líquido amniótico menor a 2 cc, se consideró que las manifestaciones como flujo umbilical reverso y desprendimiento prematuro de placenta normo inserta no son

indicaciones frecuentes de resolución inmediata del embarazo, ya que el hospital no cuenta con equipo especializado para poder realizar estudios especializados para diagnóstico del mismo.

Los desenlaces perinatales según la edad gestacional del recién nacido en su mayoría se documentaron prematuros moderados entre las 32 y 33 semanas de gestación, con 23 recién nacidos, seguida de 17 recién nacidos, prematuros tardíos, se produce entre las 34 y 36 semanas de gestación y 7 recién nacidos con prematuridad extrema entre las 28 a las 31 semanas. El reflejo de la edad gestacional es producto de que el estudio se trató de pacientes con embarazos lejos del término, sin embargo se documentaron recién nacidos con prematuridad tardía, considerando que parte de las complicaciones de la preeclampsia severa neonatales se encuentra retardo del crecimiento intrauterino, aunado a ello que la mayoría de pacientes cuentan con controles prenatales tardíos, careciendo de ultrasonidos del primer trimestre para establecer con mayor precisión la edad gestacional al momento de su ingreso.

Según el test de Apgar para determinar aspecto, pulso, irritabilidad, Actividad y Respiración, de los recién nacidos, se evidenció al minuto; 1 recién nacido con APGAR <3 puntos y otro con 8 puntos, 2 recién nacidos con 4 puntos, 3 recién nacidos con 5 puntos, 13 recién nacidos con 6 puntos y 27 recién nacidos con 7 puntos, no se documentaron apgar de 9 y 10 puntos al minuto, considerando a este grupo de recién nacidos condicionados a presentar APGAR bajo por encontrarse lejos del término, además se ve involucrado por el proceso de la preeclampsia ya que se caracteriza por una disfunción endotelial en todo el sistema vascular materno y del lecho placentario que resultan en el síndrome materno/ fetal generando hipoxia y acidosis en el recién nacido. Los recién nacidos presentaron un APGAR poco desfavorable al minuto de nacido, gracias a que en su mayoría se documentaron embarazos lejos del término con 33 semanas y además cumplieron maduración pulmonar con corticoesteroides preparando de esta manera los pulmones para respirar sin ayuda al nacer al minuto de vida extrauterina.

Según el peso establecido al nacimiento se documentó a 21 recién nacidos con peso de 1500 a 1999 gramos, 15 recién nacidos con peso entre 1000 a 1499 gramos, 9 recién nacidos con peso inferior a 1000 gramos y 2 recién nacidos con peso de 2000 a 2499 gramos, viéndose afectados por la fisiopatología de la preeclampsia y sus complicaciones neonatales como restricción del crecimiento intrauterino y por consiguiente bajo peso al nacer en su mayoría menor a 2000 gramos.

El Chi2 calculado entre las variables edad gestacional y HELLP como complicación materna más presentada en pacientes con preeclampsia severa lejos del término es de 10.8, por lo que la edad gestacional en pacientes con preeclampsia severa lejos del término es independiente a la complicación materna más presentada conocida como HELLP.

El Chi2 calculado entre las variables edad gestacional e indicación materna más observada para la interrupción del embarazo en pacientes con preeclampsia severa lejos del término, deterioro bioquímico fue de 6.8, por lo que la edad gestacional en pacientes con preeclampsia severa lejos del término es independiente a la indicación materna más encontrada para la interrupción del embarazo.

El Chi2 calculado entre las variables edad gestacional e indicación fetal más observada para la interrupción del embarazo en pacientes con preeclampsia severa lejos del término, pérdida del bienestar fetal, fue de 6.3, por lo que la edad gestacional en pacientes con preeclampsia severa lejos del término es independiente a la indicación fetal más encontrada para la interrupción del embarazo.

Según la revista peruana de Ginecología y Obstetricia sobre Preeclampsia severa lejos del término, por Paulino Vigil-De Gracia MD, FACOG, MSPOG, APMC. El manejo conservador versus agresivo o interrupción inmediata ha sido estudiado en tres estudios clínicos aleatorios, en los que se ha evaluado cerca de 400 pacientes. Estos estudios muestran disminución del síndrome de dificultad respiratoria, pero igual tiempo en unidades de cuidados intensivos y similar mortalidad perinatal. Además, a pesar de prolongar el embarazo por 1 a 2 semanas y no encontrar otros beneficios, se presentaron más pequeños para la edad gestacional y más desprendimiento de placenta. Por lo tanto, en embarazos con menos de 34 semanas se debe administrar corticoides por un periodo de 48 a 72 horas y luego interrumpir. Si el embarazo tiene entre 24 y 28 semanas, además del corticoide se puede considerar el manejo conservador, con posible interrupción ante eventos maternos o fetales. <sup>(68)</sup>

## 6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Durante la evolución de pacientes con preeclampsia severa lejos del término, atendidas en Hospital Regional de Occidente se evidenciaron factores de riesgo, complicaciones, manifestaciones clínicas y bioquímicas y se brindó manejo expectante en su mayoría realizando Intervenciones médicas y quirúrgicas.

6.1.2 Los extremos de la edad fértil y el primer embarazo son factores preexistentes de riesgo para preeclampsia severa lejos del término.

6.1.3 HELLP y anemia son las complicaciones maternas más presentadas en gestantes con preeclampsia severa lejos del término.

6.1.4 El aumento de la presión arterial por arriba de 160/110 mmHg y trombocitopenia, fueron las manifestaciones clínicas y bioquímicas de mayor prevalencia en las gestantes con preeclampsia severa lejos del término.

6.1.5 La administración de cortico esteroide para maduración pulmonar fetal y la resolución del embarazo por Cesárea Segmentaria Transperitoneal, fueron las intervenciones maternas más realizadas en gestantes con preeclampsia severa lejos del término.

6.1.6 Deterioro bioquímico y deterioro de la frecuencia cardiaca fetal fueron las indicaciones tanto maternas como fetales más prevalentes para interrupción inmediata del embarazo en gestantes con preeclampsia severa lejos del término.

6.1.7 Desenlaces perinatales según la edad gestacional del recién nacido, fueron en su mayoría recién nacidos prematuros moderados, quienes presentaron un APGAR poco desfavorable al minuto de nacido y peso fetal menor a 2000 gramos.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

PROPUESTA: Elaborar una guía de evolución y manejo de pacientes con preeclampsia severa lejos del término. (Anexo 4)

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Say L, Chou D, Gemmill A. Causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. Junio 2014.
2. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Mortalidad Materna. [Online].; 2014, Acceso 25 de septiembre 2017. Disponible en <https://guatemala.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/Informe%20de%20Mortalidad%20Materna%202014-15%20completo.pdf>
3. Khan KS, Wojdyla. Analysis Of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet*, 2006.
4. Campbell OM, Graham WJ; Lancet Maternal Survival Series steering group. Strategies for reducing maternal mortality: *Lancet*, 2006.
5. Klindheimer M, Roberts J, Hipertensión en el embarazo. Mc Graw-Hill Interamericana, 2da. Edición . México, 2001.
6. Weinstein L. It has been a great ride: The history of HELLP síndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2005
7. Pritchard J, Intravascular hemolysis, thrombocitopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy.
8. Bazzano AN, Bazzano LAL. Assessment of the quality and content of national and international guidelines on hypertensive disorders of pregnancy using the AGREE II instrument. *BMJ Open*. 2016.
9. Hernández-Pacheco JA, Espino-y Sosa S, Estrada-Altamirano A, Nares-Torices MA, De J Ortega Casitillo VM, Mendoza-Calderón SA, Ramírez Sánchez CD. Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatol Reprod Hum* 2013.
10. Roberts JM, Druzin M, Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstetrics*. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013.
11. Magee, L.A, *Textbook of Pregnancy Hypertension*. Vol. 1. London: 2016.
12. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia, *Am J Obstet Gynecol*. 2007 (Acceso: 17/12/18) Disponible en: <http://redlagrey.com/files/s0002937807002554.pdf>
13. Jarquin J, Estrada F, Vallecillo J, Ortiz G, Marin F, Montúfar C. Morbilidad materna extrema aguda (near-miss) por pre-eclampsia severa en centro américa. *Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología* 2010.
14. Knight M, Duley L, Henderson-Smart D, King J, Antiplatelet agent for preventing and treating preeclampsia, In the *Cochrane Library*, Isasuel, 2003.

15. Bolte C., Fisiopatología de la preeclampsia y papel de la serotonina. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, España 2001.
16. Assis TR, Viana FP, Rassi S. Study on the major maternal risk factors in hypertensive syndromes. *Brasil*. 2008.
17. B.M. Sibai, A. El-Nazer, A. González-Ruiz., Severe preeclampsia- eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol*.
18. B.M. Sibai, B. Mercer, C. Sarinoglu, Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol*,
19. Long PA, Abell DA, Beischer NA. Parity and preeclampsia.
20. Botella J, Clavero JA. *Tratado de Ginecología. Tomo II: Patología obstétrica*. Madrid: Científico Médica; 2008.
21. Dieterle T. Blood pressure measurement an overview. 2012.
22. Ogedegbe Gbenga. Principles and techniques of blood pressure measurement. *Cardiol Clin*. 2010.
23. Magee L, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Obs Gynaecol*. 2014.
24. Sa L, The SOMANZ Guideline for the Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy. 2014.
25. Brown M a. Is there a role for ambulatory blood pressure monitoring in pregnancy, *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014.
26. Murphy J. The clinical utility of routine urinalysis in pregnancy. *Medical Journal of Australia*. *Med J Aust*. 2003.
27. Verdonk K, Niemeijer IC, Variation of urinary protein to creatinine ratio during the day in women with suspected preeclampsia. 2014.
28. Stout MJ, Diagnosis of Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obs Gynecol*. 2015.
29. Maynard SE. Proteinuria in pregnancy: Evaluation and management. (UpToDate.2015)
30. August P, Sinai B. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. (UpToDate. 2016)
31. Hofmeyr GJ, Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014,
32. Roberge S, Early administration of low-dose aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: 2012.

33. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Guidelines: Hypertension in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. 2013.
34. Norwitz E, Dong C, Reptke J. Acute complications of preeclampsia. Clin Obstet Gynecol 2002.
35. Sibai B, Dekker G, Kupfermanc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005.
36. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Preeclampsia: Lancet 2010.
37. Ma Y, High frequency of mutations in the human lipoprotein lipase gene in pregnancy-induced chylomicronemia: possible association with apolipoprotein. 1994 Jun.
38. Rivas Perdomo, E., & Mendivil Ciódaro, C. Síndrome de Hellp (2011).
39. Rodrigo Calabia. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. Volumen 24. 2014.
40. Lucas CE et al. A comparasion of sulfate magnesium with phenytoin for the prevention of Eclampsia N Engl 2005.
41. Hernández J, Suárez R. Enfermedad hipertensiva gravídica: consideraciones sobre su influencia en indicadores de morbimortalidad perinatal y materna durante 1997. Rev. Cubana Obstet Ginecol 2008.
42. Complicaciones Neurológicas del Embarazo. Clinicas Neurologicas de Norteamerica. Vol. 3, 1994.
43. Polley L. Anesthetic Management of Hipertensión in pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology Vol 46, 2003.
44. Wallis AB, Saftlas A, Hsia J, Atrash H. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 2004.
45. ACOG Committee on Obstetric Practice. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. 2002.
46. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol 2003,
47. Guía de práctica clínica: atención integral de preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención. México: Secretaría de Salud; 2008.
48. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Severe pre-eclampsia/eclampsia, management Green Top Guideline. London 2006.
49. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia eclampsia (On line). Acceso 28 de septiembre 2017. Disponible en: [http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/PREECLAMPSIA\\_ECLAMPSIA\\_lin-2007.pdf](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/PREECLAMPSIA_ECLAMPSIA_lin-2007.pdf)

50. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. Mex 2010.
51. Witlin AG, Sibai BM, Randomized trials for prevention and treatment of eclamptic convulsions. Philadelphia 2001.
53. Romero-Arauz JF, Lara-González AL, Izquierdo-Puente JC. Manejo conservador en preeclampsia severa. México 2000.
54. Romero-Arauz JF, Ramos-León JC, Rivera-Velásquez P, Álvarez-Jiménez G, Molina-Pérez CJ. Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa. México 2008.
55. Sibai, B. M. *Obstetrics: Normal and problem pregnancies*. Philadelphia 2010.
56. Mederos M, Casas J, Ramos D, Arañó M, Abellás A. Factores biosociales y obstétricos de la enfermedad hipertensiva gravídica. MEDISAN 2010.
57. Pulcineli R, Predicting pH at birth in absent or reversed enddiastolic velocity in the umbilical arteries. *Obstet Gynecol*. 2006.
58. Cafici D. *Ultrasonografía Doppler en Obstetricia*. Buenos Aires, Argentina. 2008.
59. Pozo E, León E, Morales C. Evolución de la gestante preecláptica. *Revista Cubana Enferm* 2011.
60. Gómez E, Alcalde MT, Rodríguez O. El Roll Over tests como predictivo en la enfermedad hipertensiva gestacional. *Revista Cubana* 2006g.
61. Zeeman GG, Dekker GA. Patogenia de la preeclampsia: una hipótesis. *Clin Obst Ginecol* 2014.
62. Dildy G, Cotton DB. Management of severe preeclampsia and eclampsia. *Crit Care Clin* 2015.
63. *Revista Peruana de ginecología y obstetricia*, Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34 semanas de gestación (on line),;2014, acceso 25 de septiembre 2018. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322014000400013](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400013)
64. ASPRE trial:performance of screening for preterm pre-eclampsia (on line) 2017, acceso 28 de septiembre 2019. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28741785/>.
65. *Revista de Ginecología y Obstetricia de Venezuela*. Factores de Riesgo asociados con la Preeclampsia (on line); 2021. Disponible en [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0048773220010001000](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048773220010001000).
66. E. Curiel-Balsera<sup>??</sup>, M.Á. Prieto-Palomino, J. Muñoz-Bono, M.J. Ruiz de Elvira, J.L. Galeas, G. Quesada García, Málaga, España (2017)

Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-analisis-morbimortalidad-materna-pacientes-con-articulo-S0210569111001525>

67. Revista FINLAY, preeclampsia severa, Arturo Pérez de Villa Amil Álvarez , Eilyn Prieto Clavero , Rosa María Hernández Placia, Cuba, 2016

68. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia versión On-line ISSN 2304-5132  
Rev. peru. ginecol. obstet. vol.60 no.4 Lima oct./dic. 2014

## VIII. ANEXOS



### 8.1 Boleta de recolección de datos

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
MAESTRIA EN CIENCIAS MÉDICAS CON ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y  
OBSTETRICIA  
TEMA: PREECLAPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO, EN HOSPITAL REGIONAL DE  
OCCIDENTE

Iniciales de la Paciente: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Paciente No. \_\_\_\_\_

#### FACTORES DE RIESGO

1. EDAD

≤ 15 – 20 años      21- 30 años      31-35 años      > 35 años

2. NÚMERO DE GESTAS

1                      2-4                      ≥ 5

3. EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS

28                      29                      30                      31                      32                      33

4. CONTROL PRENATAL

SI

NO

5. COMORBILIDADES

Diabetes Mellitus

Hipertensión Arterial Crónica

Obesidad

Otra

**COMPLICACIONES**

4. MATERNAS

HELLP

IRA

CID

EAP

Hematoma o ruptura hepática

Edema cerebral

Eclampsia

HPP

HIC

Anemia

Sepsis

Ninguna

**MANIFESTACIONES CLINICAS Y BIOQUIMICAS DURANTE LA PREECLAMPSIA SEVERA**

5. SÍNTOMAS O SIGNOS

Cefalea

Epigastralgia

Acúfenos

Fotofobia

PA  $\geq$ 160/110 mmHg

Visión borrosa

Eclampsia

Ninguna

6. ALTERACIONES BIOQUIMICAS

Proteinuria

PLT < 150,000

TGO / TGP >70

DHL >600

BBSST >1.2

Creatinina >1

Ninguna

**INDICACIONES DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO**

7. MATERNAS

HTA no controlada

Eclampsia

Edema pulmonar

Hemorragia cerebral

Deterioro renal

Oliguria

Deterioro bioquímico

Ninguna

8. FETALES

ILA < 2 cm

Flujo umbilical reverso

DPPNI

Doppler fetal patológico

Pérdida del bienestar fetal

Ninguna

**16. INTERVENCIONES MATERNAS**

Antihipertensivos

Maduración pulmonar

Sulfato de magnesio

Antibióticos

HAT

Transfusiones

B-Lynch

Bakry

CSTP

Histerotomía

Ninguna

**17. RESULTADOS PERINATALES**

Edad del recién nacido: 28 a 31 semanas

32 a 33 semanas

34 a 36 semanas

Determinación de APGAR al minuto:

< 3

4

5

6

7

8

9

10 PUNTOS

Peso del recién nacido:

500 – 999 gramos

1000 – 1499 gramos

2500 – 3999 gramos

## 8.2 Consentimiento informado para la recolección de datos

### HOJA DE INFORMACIÓN

Quetzaltenango, 2016.

El propósito de esta investigación PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO, es para trabajo de tesis de postgrado, de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas, Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, Para obtener el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia. La presente investigación es conducida por la doctora: Jennifer Patricia Linares Veliz. El objetivo de este estudio es describir la evolución y manejo de la preeclampsia severa lejos del término, en pacientes atendidas en Hospital Regional de Occidente.

Por lo que, si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá que autorice que pueda revisarse su expediente clínico.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación.

Para autorizarlo solo debe firmar el siguiente consentimiento en la parte inferior.

Desde ya le agradezco por su autorización.

### **8.3. Hoja de firmas del consentimiento informado para la recolección de datos**

He leído la hoja de información del Consentimiento Informado, he recibido una explicación satisfactoria sobre los procedimientos del estudio y su finalidad. He quedado satisfecho con la información recibida, la he comprendido y se me han respondido todas mis dudas. Comprendo que mi decisión de participar es voluntaria y no conlleva ningún riesgo y que la información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Presto mi consentimiento para la recolección de datos propuesta.

---

Firma y número de expediente clínico.

## 8.4 GUÍA DE EVOLUCIÓN Y MANEJO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO

### PREECLAMPSIA:

Es un proceso propio y exclusivo del embarazo y del puerperio que se caracteriza por una disfunción endotelial en todo el sistema vascular materno y del lecho placentario que resultan en un síndrome materno/fetal en forma de un proceso hipertensivo en la mujer y en el feto por la restricción del crecimiento.

### PREDICTORES IMPORTANTES

#### Marcadores clínicos

Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana	Antecedentes familiares de preeclampsia (madre o hermana)	Aumento de concentraciones de triglicéridos antes del embarazo
Bajo nivel socioeconómico	Consumo de cocaína o metanfetaminas	Diabetes tipo 1 ó 2
Edad materna mayor de 40 años	Embarazo con técnicas de reproducción	Embarazo múltiple
Embarazos con intervalos mayores de 10 años	Enfermedad renal crónica	Enfermedad trofoblástica gestacional
Enfermedades autoinmunes	Ganancia de peso excesiva durante el embarazo	Hipertensión crónica
Índice de masa corporal mayor de 35 kg/m <sup>2</sup>	Infección durante el embarazo	Nueva pareja sexual
Preeclampsia en más de un embarazo previo	Preeclampsia previa	Trombofilias hereditarias
Primer embarazo	Raza nórdica, negra o sur - asiática	Preeclampsia temprana y parto antes de las 34 semanas previo

#### Marcadores biofísicos

El Doppler de las arterias uterinas es una de las pruebas prometedoras en la predicción de Preeclampsia. Los hallazgos de la alteración placentaria son compatibles con la hipótesis de la alteración de la placentación. Los múltiplos de la media del índice de pulsatilidad (IP) están aumentados a las 11 a 13 semanas en mujeres con Preeclampsia.

## Marcadores Bioquímicos

Ácido úrico	Activación de plaquetas	Activina –A
Adipodictina	ADN fetal	Adrenomodulina
Alfa-1-microglobulina	Alfa-fetoproteína	Anticuerpos anti-fosfolipidos
Antitrombina III	ARN fetal	Beta - 2 globulina
Calcio	Caliceína urinaria	Cinasa soluble de tirosina similar al FMS
Citocinas	Desintegrina de la metaloproteínasa 12 (ADAM12)	Dimetilarginina asimétrica
Endogлина soluble	Endotelina	Estriol
Factor de crecimiento placentario	Factor de crecimiento vascular endotelial	Ferritina
Fibronectina	gonadotropina corionica humana	Hormonas tiroideas
Haptoglobina	Hematocrito	Hemoglobina fetal libre
Homocisteína	Hormona de crecimiento placentario humana	Hormona liberadora de corticotropina
Leptina	Isoprostanos	L-arginina
Inhibidor 2 del activador de plasminógeno	L-Homoarginina	Lípidos séricos
Lipocaína asociada a gelatinasa de neutrófilos	Magnesio	Marcadores genéticos
Metaloproteínasa de la matriz 9	Microalbuminuria	Microtransferrinuria
Moléculas de adhesión celular	N-acetil-beta-glucosaminada	Neuropéptido Y
Neuroquina B	Pentraxina 3	Péptido auricular natriurético
Prostaciclina	Proteína A plasmática asociada al embarazo	Proteína C reactiva
Proteína plasmática 13	Proteínas totales	P-selectina
Receptor 1 del factor de necrosis tumoral	Relaxina	Resistencia a la insulina

## FACTORES DE RIESGO

MATERNOS	<p>Edad materna &lt; de 20 y &gt; de 35 años</p> <p>Espacio intergenésico corto y largo (&lt; de 3 años y &gt; de 5 años)</p> <p>Antecedente de preeclampsia en embarazos anteriores</p> <p>Nuliparidad</p> <p>Sobredistensión uterina</p> <p>Enfermedad del trofoblasto en primigestas</p> <p>Primipaternidad</p> <p>Inseminación artificial</p>
FAMILIARES	Aumenta el riesgo en mujeres cuyas madres o hermanas, hayan padecido preeclapsia.

PERSONALES	DM tipo 1 Enfermedades renales Hipertensión arterial crónica Desnutrición Obesidad Tabaquismo Genéticos Enfermedades autoinmunes
------------	---

### CRITERIOS DE SEVERIDAD

PA sistólica $\geq$ de 160 mmHg o PA diastólica $\geq$ 110 mmHg en 2 oportunidades separadas por al menos 4 h (a menos que se inicie tratamiento antihipertensivo)
Instalación de convulsiones o coma (eclampsia)
Dolor epigástrico Síndrome HELLP Plaquetas menor a 100.000/ml
Hemolisis (LDH mayor a 600UI) TGO/TGP mayor al el doble del valor normal
Deterioro de la función renal crea mayor a 1,1 mg/dl o el doble de lo basal
Edema pulmonar
Aparición de síntomas neurológicos, visión borrosa, cefalea persistente e intensa

### MEDIDAS PREVENTIVAS

Determinación de factores de riesgo preconceptionales y establecer medidas saludables de vida (ejercicio, aeróbicos, medidas nutricionales y dietéticas)

Calcio: 1.5 gramos por día PO

Aspirina 150mg PO al día, iniciar entre las 12 a las 16 semanas hasta la semana 36 de embarazo. Puede iniciarse tardíamente entre las 16 y 28 semanas.

### ESTABILIZACIÓN Y MANEJO

Se debe ingresar a la gestante para realizar una valoración del estado materno-fetal y establecer la necesidad de tratamiento.

#### **Valoración inicial:**

Control de PA hasta la estabilización del cuadro. Posteriormente control horario.

Exploración obstétrica general (incluye el NST)

Control analítico: Hemograma completo, función renal, LDH, AST y ALT, coagulación.

Maduración pulmonar fetal entre las 24-35.6 semanas.

Dieta normocalórica, normoproteica y normosódica.

### **MANEJO EXPECTANTE:**

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

- a) Ingreso en área de observación prenatal.
- b) Sulfato de Magnesio en dosis profiláctica por 24 horas en casos de preeclampsia grave.
- c) Glucocorticoides para maduración fetal entre 24 y 34 semanas.
- d) Laboratorio seriado que incluya: · Hemograma con recuento de plaquetas · Creatinina, urea, ácido úrico, LDH · Proteinuria de 24 horas 24 ·
- e) Antihipertensivos
- f) Perfil biofísico > 6 puntos.
- g) Índice de líquido amniótico.
- h) Peso fetal estimado >5to. Percentil.

Seguimiento:

- a) P/A cada 4 a 6 horas.
- b) Recuento plaquetario según evolución de cada paciente.
- c) Transaminasas y creatinina cada 48 horas.
- d) Medicación oral si la P/A se encuentra entre 150/100 mmHg. Indicaciones para la finalización del embarazo
- e) Hipertensión grave (uso de tres o más fármacos sin control de la misma)
- f) Pródromos de eclampsia persistente que no ceden después de tratamiento profiláctico (hiperreflexia con clonus y/o cefalea intensa y/o alteraciones visuales y/o estupor y/o epigastralgias y/o dolor en hipocondrio derecho y/o náuseas o vómitos.
- g) Complicaciones maternas graves (accidente cerebrovascular, edema pulmonar).
- h) Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI).

- i) Deterioro renal (aumento de la creatinina sérica en 1 mg/dl sobre niveles basales).
- j) Transaminasas a más del doble del límite superior normal con epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho.
- k) Desorden multisistémico persistente.
- l) Estado fetal no tranquilizador: ausencia de variabilidad, oligohidramnios severo (AFI < 2 cc)

### **MANEJO AGRESIVO O FINALIZACIÓN INMEDIATA:**

Se justifica por la posibilidad de daño para la madre si continúa el embarazo.

Medidas específicas

1. Dieta normosódica e hiperproteica
2. Uso de cristaloides para mejorar la presión arterial y obtener una mejoría en la circulación materno-placentaria.
  - a) Lactato de Ringer 100-125 cc/hora (1-2 cc/kg/hora) con bomba de infusión continua (BIC).
  - b) En caso de anestesia regional administrar 500-1,000 ml a razón de 500 ml/20 minutos y otros 500 ml en la siguiente hora por riesgo de hipo perfusión placentaria.
3. La monitorización con presión venosa central se debe efectuar en casos de oliguria o anuria persistente importante (menos de 100 ml/4hrs), HTA refractaria, edema agudo del pulmón o insuficiencia cardíaca en UTI.
4. En pacientes con preeclampsia grave se llevará control de ingesta y excreta por hora y colocación de sonda Foley.
  - a) Sulfato de Magnesio (MgSO<sub>4</sub>): previene las convulsiones en un 58% y reduce el riesgo de muerte materno fetal. Dosis de carga: bolus IV lento de 4g diluido en 100cc de Dextros al 5% a pasar en 20 minutos. Si la paciente tiene síntomas neurológicos o convulsiones considerar el uso de 6 g.
  - b) Mantenimiento: 20 g en 500cc de dextrosa al 5% a 7 gotas/minuto o 20 mcg/min (infusión 1g/hora) y continuar la administración hasta 24 horas posteriores a la desaparición de los síntomas, o 5 g en 500 cc de dextrosa al 5% a 35 gotas/minuto o 100 cc/h en bomba de infusión continua (BIC) (1g/h). Si las convulsiones se repiten, en 2 horas se puede administrar un bolo IV de 2 a 4g.

- c) Mantener niveles de MgSO<sub>4</sub> en 3.5 a 7mEq/L (4.2 a 8.4 mg/dl).
- d) En toda paciente con uso de MgSO<sub>4</sub> deberá vigilarse: presencia de reflejo rotuliano, frecuencia respiratoria mayor a 16 por minuto y excreta urinaria >100ml en 4 horas.
- e) El antídoto para el MgSO<sub>4</sub> es el Gluconato de Calcio. Se administra 1g IV (10ml al 28 10%) en 2 minutos. Se usará si existen signos de intoxicación por MgSO<sub>4</sub>. Contraindicaciones para uso de MgSO<sub>4</sub>: excreta urinaria 100mmHg y una sistólica >160 mmHg. No está indicado el uso de antihipertensivos si la paciente cursa con P/A diastólica

Fármaco	Dosis	Comentario
*Labetalol	200-2400 mg/día, V.O dividido en 2 o 3 dosis.	Bien tolerado, potencial efecto de bronco-constricción, no administrar en pacientes asmáticas o insuficiencia cardíaca congestiva.
*Nifedipino	30-120 mg/día, V.O	No usar vía sublingual.
Alfa-metildopa	500-3,000 mg/día, V.O, dividido en 2 o 3 dosis.	Puede no ser efectiva en el control de hipertensión arterial severa.
**Diuréticos Tiazídicos	Depende del medicamento.	Segunda línea.
Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina IECAS/Bloqueadores de los receptores de Angiotensina.		Asociado con anomalías fetales, contraindicado en el embarazo y el período pre concepcional.

Fuente: (ACOG, 2017)

### TRATAMIENTO EN PREECLAMPSIA SEVERA:

La decisión de interrumpir el embarazo dependerá de la valoración integral madre-feto y que se haya proporcionado un tratamiento inicial antihipertensivo, si el embarazo es 34 semanas deberá resolverse. La vía de resolución dependerá del valor de Bishop. Si el embarazo es 110 mmHg está indicado el uso IV de hidralazina. · Si la paciente no controla P/A con dosis plenas se agregará hidralazina IV. · Está contraindicado en asma y bradicardia materna. · Hidralazina: Ampolla de 20 mg/ml (diluir en 10cc de agua tridestilada). · Bolus de 5 mg. Máximo 4 bolus

separados por 10-20 minutos hasta alcanzar una dosis total de 40 mg. Continuar en perfusión IV de 3 a 7 mg/hora. Produce taquicardia: está contraindicada cuando existe taquicardia materna, enfermedad coronaria, cardiopatía y lupus. ·

Contraindicados los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de angiotensina II y diuréticos.

### **Indicaciones para resolver el embarazo por cesárea**

- a) Preeclampsia severa con cérvix desfavorable (Bishop < 6puntos).
- b) Compromiso materno y/o fetal severo.
- c) DPPNI.
- d) Inminencia de ruptura uterina.
- e) Feto entre las semanas 26 a 32.
- f) Eclampsia Se define como la presencia de convulsiones en una mujer con preeclampsia. Que puede ser acompañado por un amplio rango de signos y síntomas tales como: cefalea frontal u occipital persistente, fotofobia, visión borrosa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho 35 y alteración del estado mental.

### **Manejo ante un episodio de eclampsia**

1. Ingreso urgente a labor y partos.
2. Decúbito lateral izquierdo.
3. Evitar mordedura lingual y aspirar secreciones.
4. Vía aérea permeable, si es necesario colocar tubo endotraqueal (cánula de mayo).
5. Oxígeno con cánula binasal a 5L/minuto.
6. Canalizar vía periférica y obtener muestra de sangre para estudios de laboratorio que se indican anteriormente.
7. Colocar sonda Foley.
8. Sulfato de magnesio, 6 gramos en 100 cc de agua tridestilada IV a pasar en 20 minutos (1g/5minutos) y luego continuar con 10 g en 500 cc de solución Hartman a 100 cc/hora/BIC (equivalente a 2 g/hora) para mantenimiento por al menos 24 horas. También puede utilizarse

la vía IM para mantenimiento: 5g de MgSO<sub>4</sub> al 50% c/4 horas previa evaluación de reflejo rotuliano, frecuencia respiratoria y excreta urinaria.

9. En caso de no respuesta repetir un segundo bolus de 2 g IV de MgSO<sub>4</sub> a una velocidad de 1 g/minuto.

10. Durante la impregnación de MgSO<sub>4</sub> no deberá someterse a la paciente a estímulos dolorosos y no trasladar a la paciente en camilla.

11. Hacer niveles séricos de MgSO<sub>4</sub> cada 6 horas y mantenerlos en 3.5 a 7 mEq/L (4.2 a 8.4 mg/dl).

12. El embarazo deberá resolverse idealmente después de la recuperación de la paciente y cifras estabilizadas de presión arterial.

a) Si el embarazo es >33 6/7 semanas y el Bishop >6 puntos inducir trabajo de parto si las condiciones materno-fetales lo permiten, de lo contrario resolver por cesárea.

b) Si el embarazo es 50,000 150,000.

### **Manejo de la paciente con Síndrome HELLP**

Tomar las siguientes medidas generales al momento de hacer el diagnóstico:

1. Paciente permanece en labor y partos.

2. Minimizar estímulo lumínico o doloroso.

3. Reposo en decúbito lateral izquierdo.

4. NPO HNO.

5. Llevar curva de presión arterial cada hora y anotar.

6. Vigilar por síntomas y signos como cefalea, visión borrosa, epigastralgia, fosfenos, acúfenos, tinnitus hiperreflexia (III,IV), irritabilidad, desorientación.

7. Colocar sonda Foley.

8. Llevar control de ingesta y excreta.

9. Vigilar que excreta urinaria sea mayor 30cc/ hora.

10. Reposición de líquidos: solución Hartman 1000cc a pasar 100cc/hora/BIC.

11. Sulfato de magnesio, 6 gramos en 100cc de agua tridestilada a pasar intravenoso en 20 minutos y luego 10 gramos en 500cc de Hartman a 100cc/hora/BIC (equivalente 2g/hora). Continuar infusión de MgSO<sub>4</sub> de mantenimiento (2g/hora) si se confirma diagnóstico de preeclampsia grave con estudios de gabinete en el menor tiempo posible.

12. Hacer niveles séricos de magnesio cada 6 horas manteniéndolos entre 4.8 y 8.4 mg/dl (3.5 a 7 mEq/L).

13. Cada 4 horas evaluar los siguientes parámetros para descartar intoxicación por MgSO<sub>4</sub> considerando normal: reflejo patelar >II/IV, frecuencia respiratoria >16 por minuto, excreta urinaria >30cc/hora.

14. Si se encuentra valores menores a los indicados previamente suspender sulfato de magnesio.

15. Si se evidencian signos de intoxicación por magnesio con depresión respiratoria, administrar gluconato de calcio 1g IV y suspender sulfato de magnesio inmediatamente. 16. Si la presión arterial es mayor a 160/110 mmHg .

a) Hidralazina: presentación de 20mg/ml, diluir en 10cc de agua tridestilada a pasar 5 mg (2.5cc) IV en no menos de un minuto monitorizando P/A materna y monitoreo fetal continuo.

b) Si P/A persiste con valor diastólico >110 mmHg luego de 15 minutos de administrada la primera dosis de hidralazina, repetir dosis de 5 mg (2.5cc) en no menos de un minuto con monitoreo materno fetal continuo.

c) Omitir este esquema hasta alcanzar valores de P/A diastólica de 100 mmHg (nunca llegar a valores iguales o menores a 90 mmHg de diastólica) o hasta llegar a un máximo acumulado de 40 mg de hidralazina.

17. Laboratorios: una vez hecho el diagnóstico hacer controles cada 6 horas de hematología completa, TP-TPT, frote periférico, fibrinógeno, INR, glicemia, creatinina, BUN, bilirrubinas, transaminasas, DHL, ácido úrico, orina completa, productos de degradación de fibrina.

18. Si la paciente cursa con trombocitopenia < 20,000 transfundir no menos de 6 unidades de plaquetas.

19. Si la paciente será llevada a sala de operaciones y cursa con trombocitopenia < 50,000, transfundir no menos de 6 unidades de plaquetas.

20. transfundir plaquetas dentro de las primeras 24 horas postparto con la finalidad de mantener niveles  $>50,000$ .

21. Si recuento plaquetario  $<100,000$  iniciar esteroides:

a) Dexametasona 10mg IM cada 12 horas y en 24 horas disminuir dosis a 5mg cada 12 horas y mantenerlo por lo menos 48 horas posteriores a la resolución.

b) si no responde a esteroides en 48 horas, suspender los mismos y se recomienda plasmaféresis.

22) En embarazos mayores de 28 semanas iniciar monitoreo fetal continuo.

23) una vez diagnosticado el síndrome y habiendo estabilizado a la paciente, resolver el embarazo independientemente de la edad gestacional. Para manejo conjunto con departamento de Medicina Interna.

24) El manejo postparto debe ser en Unidad de Cuidados Intensivos.

### **PERMISO DE AUTORA**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“PREECLAMPSIA SEVERA LEJOS DEL TÉRMINO”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.