

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GRHOMANN

Facultad Ciencias de la Salud

Unidad de Segunda Especialidad Profesional de Obstetricia

**RELACIÓN DEL PLAN DE MANEJO Y EL RESULTADO MATERNO
PERINATAL EN PACIENTE CON PREECLAMPSIA
COMPLICADA CON DESPRENDIMIENTO NORMO
PLACENTARIO Y ÓBITO FETAL EN EL CMI
SANTA ROSA AÑO 2021**

TRABAJO ACADÉMICO

Presentado por:

Lic. Obst. Janet Karina Casafranca Gonzales

Obsta. Juan Antonio Eguizabal Valverde

**Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Alto Riesgo Obstétrico y Emergencias Obstétricas**

TACNA – PERÚ

2024

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN

Facultad de Ciencias de la Salud

Unidad de Segunda Especialidad Profesional de Obstetricia

RELACIÓN DEL PLAN DE MANEJO Y EL RESULTADO MATERNO
PERINATAL EN PACIENTE CON PREECLAMPSIA
COMPLICADA CON DESPRENDIMIENTO
NORMO PLACENTARIO Y ÓBITO
FETAL EN EL CMI SANTA
ROSA AÑO 2021

TRABAJO ACADÉMICO


Presentada por:

Lic. Obst. Janet Karina Casafranca Gonzales
Obsta. Juan Antonio Eguizabal Valverde

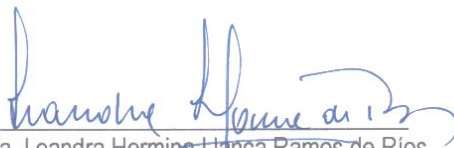
Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en:
Alto Riesgo Obstétrico y Emergencias Obstétricas

Aprobados por **UNANIMIDAD** ante el siguiente jurado:


Dra. Karen Meddellit Mendoza Gutierrez
Presidenta


Dra. Soledad Carmen Sotelo Gonzales
Secretaria


Mtra. Cynthia Lisset Sánchez-Montánchez
Vocal


Dra. Leandra Hermina Llanca Ramos de Ríos
Asesora



CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, **Dra. Leandra Hermina Llanca Ramos de Ríos**, en mi condición de asesora acreditada con Resolución de Facultad N° 11744-2022-FACS-UNJBG del 28 de diciembre del 2022, del Trabajo Académico titulado: **RELACIÓN DEL PLAN DE MANEJO Y EL RESULTADO MATERNO PERINATAL EN PACIENTE CON PREECLAMPSIA COMPLICADA CON DESPRENDIMIENTO NORMO PLACENTARIO Y ÓBITO FETAL EN EL CMI SANTA ROSA AÑO 2021**, presentado por la Lic. Obst. Janet Karina Casafranca Gonzales y el Obsta. Juan Antonio Eguizabal Valverde. Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Alto Riesgo Obstétrico y Emergencias Obstétricas.

Habiendo cumplido con lo establecido en el reglamento de originalidad y similitud de trabajos de investigación y producción intelectual de la UNJBG; considerando que según la revisión, evaluación y análisis realizado a través del software de similitud textual TURNITIN, cuenta con el nivel de similitud permitido cuyo porcentaje es **10 %**. Por lo que CERTIFICO LA SIMILARIDAD del Trabajo Académico enunciado líneas arriba, la cual está expedita para continuar con los trámites para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Alto Riesgo Obstétrico y Emergencias Obstétricas, según corresponda para su publicación en el Repositorio Institucional.

Tacna, 20 de noviembre del 2023.

FIRMA ASESORA

Nombres y Apellidos: Leandra Hermina Llanca Ramos de Ríos

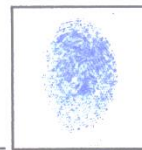
DNI:



Huella dactilar

FIRMA AUTORA

Nombres y Apellidos: Janet Karina Casafranca Gonzales



Huella dactilar

FIRMA AUTOR

Nombres y Apellidos: Juan Antonio Eguizabal Valverde



Huella dactilar

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann y a la Facultad de Ciencias de la Salud, por darnos la oportunidad de llegar a culminar la especialidad a través del trabajo académico.

A nuestra familia, por ser uno de los pilares de apoyo incondicional.

Al personal del hospital Carlos Lanfranco La hoz y del Centro Materno Infantil Santa Rosa. Por darnos la facilidad de recabar información sobre el caso clínico presentado.

A los docentes de la Segunda Especialidad de Obstetricia, por impartirnos su conocimiento para llegar a ser buenos profesionales.

DEDICATORIA

A Dios, por darnos la sabiduría de culminar este trabajo.

A nuestros hijos, por ser sustento de seguir avanzando cada día y así escalar en conocimientos.

A nuestras parejas, por el apoyo incondicional día tras día a obtener logros en la vida.

A nuestra asesora, por su guía paciencia dedicación y consejos para la culminación del trabajo.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	iv
DEDICATORIA	v
ÍNDICE	vi
RESUMEN	viii
SUMMARY.....	ix
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.1 Descripción del problema:	2
1.2 Formulación del problema	5
1.3 Justificación e importancia	6
1.4 Objetivos.....	7
1.4.1 Objetivo general	7
1.4.2 Objetivos específicos	7
CAPÍTULO II MARCO CONCEPTUAL	9
2.1 Pre eclampsia	9
2.2 Definición	9
2.3 Clasificación	10
2.4 Incidencia	11
2.5 Etiología de preeclampsia.....	12
2.6 Factores de Riesgo.	12
2.7 Fisiopatología.	13
2.8 Formas clínicas	18

2.9 Exámenes auxiliares	20
2.10 Manejo.....	21
2.11 Complicaciones	25
2.11.1 Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo Inserto.	26
2.11.2 Óbito Fetal	29
CAPÍTULO III MARCO METODOLÓGICO	33
3.1 Anamnesis	33
3.1.1 Filiación	33
3.1.2 Enfermedad actual:	33
3.1.3 Antecedente	34
3.1.4 Examen Físico	35
3.1.5 Impresión diagnóstica.....	36
3.1.6 Tratamiento y evolución	36
3.1.7 Exámenes auxiliares.....	39
3.1.8 Epicrisis.....	40
CAPÍTULO IV	42
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES	47
RECOMENDACIONES	49
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación del plan de manejo y el resultado materno perinatal en paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario y óbito fetal en el Centro Materno Infantil Santa Rosa año 2021. **Método:** Análisis documental de caso clínico. **Resultados:** Se describe caso clínico de primigesta de 35 semanas, con seis atenciones pre natales, inicialmente tratada por cólico abdominal ante la referencia de epigastralgia y que posteriormente acude al Centro Materno infantil por sangrado, donde se evidencia una presión arterial de 160/110 mmHg, útero hipertónico ausencia de latidos cardio fetales diagnosticando pre eclampsia, desprendimiento Prematuro de Placenta y óbito fetal. La evolución de la paciente fue tórpida, la pre eclampsia severa determinó las complicaciones de desprendimiento prematuro de placenta y óbito fetal. **Conclusión:** La pre eclampsia es una patología que constituye una emergencia obstétrica y el retraso en la implementación oportuna del plan de manejo de la pre eclampsia determinó resultados materno perinatales negativos, como el desprendimiento normo placentario y óbito fetal.

Palabras Clave: Plan de manejo, pre eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, óbito fetal.

SUMMARY

The present academic work aims **Objective:** To determine the relationship between the management plan and the maternal perinatal outcome in patients with preeclampsia complicated with normal placental abruption and fetal death. **Method:** Documentary analysis of clinical case. **Results:** We describe a clinical case of a 35-week-old primigesta, with six prenatal cares, who reported epigastralgia, initially treated for abdominal colic and who later went to the Maternal and Child Center for bleeding, where a blood pressure of 160/110 mmHg, hypertonic uterus and absence of fetal heartbeat were evidenced. The patient's evolution was torpid, severe preeclampsia determined the complications of placental abruption and fetal death. **Conclusion:** Preeclampsia is a pathology that constitutes an obstetric emergency and the delay in the timely implementation of the Preeclampsia Management Plan determined negative maternal and perinatal outcomes. The condition of primigravida, low economic resources show moderate risk factors for pre-eclampsia

Keywords: Management plan, preeclampsia, placental abruption, fetal death

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión gestacional es la primera causa de morbimortalidad materna nivel mundial y en el Perú, los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen la segunda causa (20).

La hipertensión gestacional se asocia a diversas complicaciones materno fetales de intensidad variada, por lo tanto, es vital la implementación del Plan de manejo oportuno a través de la activación de la Clave Azul, con procedimientos estandarizados desde el primer nivel de atención y de acuerdo a la capacidad resolutive del establecimiento de salud donde nos encontremos. (20).

El adecuado manejo de la Preeclampsia, nos dará como resultado la disminución de complicaciones maternas graves y la prevención de la muerte materna perinatal.

Es trascendental, desde la primera atención pre natal, reconocer los factores de riesgo maternos que exponen a la madre a trastornos hipertensivos durante el embarazo e iniciar las medidas de prevención y seguimiento debemos de dejar ser expectantes y ser intervencionista en salvaguarda de la integridad y salud del binomio madre niño, evitando secuelas físicas y psicológicas.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema:

En el embarazo, los síndromes hipertensivos constituyen un riesgo significativo en la salud materno perinatal (1).

A nivel mundial, la preeclampsia es considerada la principal causa de mortalidad materna, por lo tanto, representa una situación que amenaza la vida de la madre y su bebé, sobre todo en países de ingresos bajos y medianos.

La preeclampsia se define clásicamente como un síndrome hipertensivo y los protocolos se centran en controlar la presión arterial y en la planificación del momento idóneo para el parto. Sin embargo, las formas graves de Preeclampsia son responsables de muchos resultados maternos y perinatales adversos. En la madre se describen los eventos hemorrágicos como el accidente cerebrovascular, hematoma hepático, coagulación intravascular, desprendimiento prematuro de la placenta y sangrado anormal después del parto (2-4).

Los resultados adversos perinatales, hacen referencia a cualquier evento que reduce la posibilidad de tener un bebé sano, estos incluyen la prematuridad, anomalías fetales, restricción de crecimiento intrauterino, muerte fetal intrauterina y muerte neonatal precoz. (3).

El desprendimiento prematuro de la placenta, es una entidad que se presenta después de las 20 semanas de gestación o antes que ocurra el parto, es una de las complicaciones severas de la pre eclampsia y determinante de morbilidad materna perinatal (5). Es una emergencia obstétrica que suele ser catastrófica y es necesario un diagnóstico rápido y una intervención inmediata, la cesárea de emergencia constituye el procedimiento quirúrgico de elección para salvaguardar la vida de la madre y su bebé y reducir el riesgo de complicaciones maternas hemorrágicas (2).

Por lo general, se presenta con síntomas maternos de sangrado vaginal, dolor, contracciones abdominales y patrones anormales de la frecuencia cardíaca fetal. El trastorno también se caracteriza por disfunción placentaria crónica y separación de la pared uterina, con la progresión, conduce a una disminución del área de superficie placentaria disponible para el intercambio de oxígeno y el suministro de nutrientes para el feto. Este proceso es lo que puede conducir a un riesgo elevado de bajo peso al nacer, prematuridad y mortalidad perinatal (6).

Aproximadamente la mitad de todos los mortinatos resultan de trastornos del embarazo y condiciones que afectan la placenta. Los factores de riesgo se pueden evidenciar al comienzo del embarazo, la pérdida de embarazos anteriores y la obesidad, representan sólo una pequeña proporción del riesgo general de muerte fetal.

La muerte fetal ocurre durante la segunda mitad de la gestación o un embarazo mayor a 20 semanas, con una incidencia de 1 de cada 160 embarazos. Algunos factores de riesgo se han relacionado previamente con la muerte fetal, incluida la diabetes materna y la presión arterial alta. Pero las causas subyacentes de la muerte fetal seguían siendo desconocidas de las muertes fetales (7).

Un estudio realizado por Downes et al. (6) encontraron un efecto directo del desprendimiento prematuro de placenta asociado con mayores riesgos en los recién nacidos, estos resultados logran ampliar los conocimientos sobre la posible asociación del desprendimiento con los resultados perinatales y neonatales.

A nivel mundial, la separación prematura de la placenta se presenta en casi el 1% de los embarazos. Dentro de los factores de riesgo relacionados se encuentran la edad materna avanzada, el tabaquismo en la madre, antecedentes previos de desprendimiento, multiparidad, embarazo gemelar, así condiciones como polihidramnios, corioamnionitis, trastornos de la coagulación y traumatismo en el abdomen (4).

La intervención inmediata y oportuna para el manejo de la pre eclampsia severa , eclampsia y Síndrome de Hellp, a través de la implementación de la Clave azul, que parte de una estrategia estandarizada de manejo desde el primer nivel de atención y según capacidad resolutoria del establecimiento de salud y que permite prevenir la

morbimortalidad materna perinatal , por lo que consideramos relevante el presente estudio de caso, a fin de determinar la relación del Plan de manejo de la Pre eclampsia con los resultados maternos perinatales.

1.2 Formulación del problema

Problema general

¿Cómo se relaciona el plan de manejo y el resultado Materno Perinatal en paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario y óbito fetal en el CMI Santa Rosa año 2021

Problemas específicos

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas de la gestante con diagnóstico de pre eclampsia en el CMI Santa Rosa año 2021?
2. ¿Cuál es el plan de manejo en paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario y óbito fetal en el CMI Santa Rosa año 2021?
3. ¿Cuál es el resultado materno en paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario en el CMI Santa Rosa año 2021?
4. ¿Cuál es el resultado perinatal en paciente con preeclampsia complicada con óbito fetal en el CMI Santa Rosa año 2021?

5. ¿Cuál es la consecuencia psicológica posterior al óbito fetal?

1.3 Justificación e importancia

La preeclampsia, es una complicación hipertensiva potencialmente grave que compromete la salud y la vida de la madre, del feto y neonato, su naturaleza es multisistémica de origen placentario, que se caracteriza por disfunción endotelial generalizada, mediada por factores antiangiogénicos liberados por la placenta hipoperfundida, donde existe una predisposición genética y factores de riesgo maternos (8).

El presente estudio de caso tiene relevancia social y económica por el gran impacto en la familia, comunidad e institución de salud, por las serias complicaciones que afectan a la madre y su bebé, que prolongan la estancia hospitalaria, que requieren de atención en medicina intensiva, que pueden dejar serias secuelas e inclusive comprometer la vida. Por lo cual paciente, familia y comunidad deben ser conscientes de los riesgos que representa la pre eclampsia, para la salud y la vida de la madre y su bebé y es el personal de salud que debe emprender una labor de prevención y manejo oportuno.

Tiene relevancia teórico científica ya que nos permitirá conocer el desarrollo y la evolución de la enfermedad y los resultados materno perinatales para relacionarlos con las teorías actuales y sería un aporte

para futuras investigaciones y mejora de los procesos en la atención de las emergencias obstétricas en el establecimiento de salud.

1.4 Objetivos

Objetivo General

Determinar la relación del plan de manejo y el resultado materno perinatal en paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario y óbito fetal en el CMI Santa Rosa año 2021.

Objetivos Específicos

1. Identificar las características sociodemográficas de la gestante con diagnóstico de preeclampsia en el CMI Santa Rosa año 2021.
2. Determinar el plan de manejo de la paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario y óbito fetal en el CMI Santa Rosa año 2021.
3. Identificar el resultado materno en paciente con preeclampsia complicada con desprendimiento normo placentario en el CMI Santa Rosa año 2021.
4. Establecer el resultado perinatal en paciente con preeclampsia complicada con óbito fetal en el CMI Santa Rosa año 2021.

5. Identificar la consecuencia psicológica posterior al óbito fetal en paciente con preeclampsia en el CMI Santa Rosa año 2021.

CAPÍTULO II

MARCO CONCEPTUAL

2.1 Preeclampsia

2.2 Definición

La preeclampsia es un trastorno común que afecta particularmente a los primeros embarazos. La presentación clínica es muy variable, pero generalmente se observan hipertensión y proteinuria. Estos signos sistémicos surgen de factores solubles liberados de la placenta como resultado de una respuesta al estrés del sincitiotrofoblasto (9).

La preeclampsia es considerada como un trastorno hipertensivo que se presenta en el embarazo y afecta alrededor del 2% - 8% de los embarazos en todo el mundo y causa una morbilidad y mortalidad materna y perinatal significativas. La hipertensión y la proteinuria son la piedra angular de la enfermedad, aunque puede sobrevenir una disfunción orgánica sistémica (10).

La preeclampsia es una enfermedad que se está convirtiendo cada vez más común y sigue siendo una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna y fetal en los países en desarrollo. La maternidad tardía en el mundo desarrollado es la base de los factores de riesgo asociados con la preeclampsia, incluida la edad materna avanzada, la obesidad y la enfermedad vascular (11).

2.3 Clasificación

a) Pre eclampsia leve o sin criterios de severidad.

Preeclampsia leve o sin signos de severidad. Se presenta cuando la embarazada tiene más de 20 semanas de gestación, presenta una presión arterial sistólica menor de 160mmHg y la diastólica menor de 110mmHg, con resultados de ácido sulfosalicílico de 1 o 2 cruces siendo una prueba cualitativa, o siendo el resultado de ≥ 300 mg de muestra de orina de tomado en 24 horas (22).

b) Preeclampsia severa o con criterios de severidad: Es la que presenta criterios clínicos como: Presión sistólica \geq a 160 mmHg. y diastólica \geq a 110 mmHg. con compromiso del hígado, dando como resultado de pruebas hepáticas de transaminasa glutámico oxalacética el doble del valor estándar, presentando epigastralgia localizado en el superior cuadrante derecho, que no cede al tratamiento con medicamentos además presenta trombocitopenia mayor de 100,000/mm³, con Creatinina mayor 1.1 mg/dl, acompañado por trastornos cerebrales problemas visuales, y compromiso pulmonar (22).

c) Eclampsia: Se presenta convulsiones tónico - clónicas en forma generalizada por la complicación aguda de la preeclampsia (22).

d) Síndrome de HELLP: Caracterizado por la complicación de

preeclampsia severa.

1. En esta etapa se presenta anemia microangiopática hemolítica y aumento de la bilirrubina mayor a 1,2 mg/dl.
2. Aumento de enzimas hepáticas: Aspartato Aminotransferasa (TGO) \geq 70 UI, Lactato deshidrogenasa (LDH) \geq 600 UI.
3. Plaqueta menor de 100.000 por mm.

2.4 Incidencia

La Organización Mundial de la Salud, indica que la segunda causa de muerte materna en el mundo es por preeclampsia siendo un 14% (24). Preeclampsia es una alteración multiorgánico concomitante a la morbi-mortalidad materna y perinatal. En Perú, el 10% es la incidencia, siendo el 22% causante de muerte materna (24).

2.5 Etiología de la preeclampsia

A nivel mundial, la morbilidad y la mortalidad graves e inmediatas relacionadas con la preeclampsia se atribuyen en gran medida a complicaciones neurovasculares, como eclampsia, accidente cerebrovascular, edema cerebral y hemorragia intracraneal. Incluso en ausencia de estas complicaciones, las mujeres que han tenido

preeclampsia constantemente reportan dificultades subjetivas con la atención y la memoria en el período posparto temprano. Las mujeres con preeclampsia presentan el doble de probabilidades para desarrollar alguna enfermedad cardiovascular prematura y accidente cerebrovascular 10 a 15 años después del parto.

También se ha observado que la disfunción endotelial generalizada que caracteriza a la preeclampsia persiste hasta cierto punto tanto en los grandes vasos como en la microvasculatura años después del parto. Presumimos que estos cambios subclínicos pueden afectar el lecho neurovascular y manifestarse con déficits cognitivos (16).

2.6 Factores de Riesgo.

Se clasifica a la gestante de mayor riesgo de preeclampsia si presento en un anterior embarazo hipertensión arterial o al haber presentado alguna enfermedad renal crónica, hipertensión crónica, diabetes. Asociándolos si son primigestas mayores de 40 años, si son obesas, familiar que haya presentado preeclampsia, embarazo seguido de otro embarazo por más de 10 años o embarazos múltiple (15).

La exposición a la preeclampsia se incrementa por la presencia de factores clínicos como aumento de la presión arterial media antes de la semana 15 del embarazo, los trastornos respiratorios del sueño, el

síndrome de ovario poliquístico, las afecciones periodontales, afecciones urinarias y *Helicobacter pylori*. Según referencias obstétricas, se incrementa la exposición a preeclampsia si la gestante presenta sangrado por vía vaginal durante 5 días consecutivos, también se incrementa el padecimiento de sufrir preeclampsia al realizar la fertilización en vitro con ovocito donado, en relación con la fecundación natural (15).

2.7 Fisiopatología

La preeclampsia en relación a su patogenia aún no está del todo aclarada, no obstante, se conocen descubrimientos significativos en las últimas décadas. Siempre se ha considerado una figura medular a la placenta el marco de la etiología de la preeclampsia, ya que se ha visto que la extracción de esta es indispensable para disminuir los síntomas. Se han observado numerosos infartos placentarios, así como estrechamientos escleróticos de las arteriolas durante el examen anatomopatológico de las placentas en embarazos con preeclampsia avanzada. La hipótesis de que la invasión trofoblástica defectuosa con hipoperfusión uteroplacentaria asociada puede provocar preeclampsia está respaldada por estudios en animales y humanos (12).

La fisiopatología de esta múltiple sucesión complica sistemas y varios órganos. Antes que se supiera del embarazo, al producirse una incursión irregular del trofoblasto traen como consecuencia manifestaciones clínicas de la enfermedad (13).

En este sentido, se ha descrito que la preeclampsia ocurre como consecuencia de diferentes factores, entre los cuales se encuentran:

- a) Isquemia placentaria y niveles aumentados del receptor 1 de factor de crecimiento vascular, tirosina quinasa 1 semejante a fms soluble (sFlt-1) y endoglina soluble (sEng) (14).

Durante un embarazo considerado normal, se observa que los citotrofoblastos placentarios invaden la pared del útero, reemplazando las arterias espirales y las arteriolas uterinas altamente resistentes por un sistema vascular caracterizado por una resistencia débil. En la preeclampsia (“probablemente secundaria a una respuesta inmunológica alterada en la interfase materno fetal”), esta transformación se produce de forma defectuosa, conduciendo a la reducción del flujo placentario. Esto desencadena una elaboración desmedida de sFlt-1 que, unido a la sangre, así el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) conforme al factor de crecimiento placentario (PLGF), de acuerdo con el estado de sFlt1 alto y VEGF/ bajo PLGF corresponde a la progresión de la hipertensión. De manera similar, la segregación placentaria de endoglina es producido por la isquemia placentaria, incrementando elevación de sEng en la sangre de la gestante. En este caso, sEng participa en la vía del factor de crecimiento transformante Beta y

nuevamente, un estado elevado de sEng promueve el incremento de hipertensión y proteinuria.

- b) La situación vasoconstrictora multisistémico extendido, el estrés oxidativo, los micro émbolos y la alteración de las células endoteliales (12).

El óxido nítrico sintasa endotelial (e-NOS) impulsa la síntesis de óxido nítrico (NO) actuando como vasodilatador en el estrato arteriolar.

Cuando aparece la preeclampsia, hay déficit de e-NOS produciéndose la vasoconstricción del lecho placentario, la vasculatura renal y el lecho vascular de otros órganos. La reducción del flujo de la placenta en la preeclampsia está asociada con una manifestación mínima del antioxidante hemo oxigenasa-2 (HO-2); y esto ayuda a elevar el estrés oxidativo de la isquemia la creación de micro émbolos. La isquemia multiorgánica induce la producción del factor 1-alfa inducible por hipoxia (HIF-1a); y esto ayuda a la función placentaria anormal, induciendo al aumento alto de sFlt-1. Un enérgico estrechamiento del vaso sanguíneo incrementada en la preeclampsia se produce por la endotelina 1 segregada por la placenta. También la vasoconstricción se da por el desequilibrio en la producción del vasoconstrictor tromboxano A2 y la prostaciclina vasodilatadora (12).

c) La respuesta inflamatoria sistémica.

En la placenta aumentan en gran cantidad receptores tipo Toll 4 (TLR4), así como los podocito renales y leucocitos. Los Toll (TLR4) son causante de incitación de citocinas inflamatorias, el incremento de citocinas inflamatorias y alteración placentaria y renal esta se da por asociación de preeclampsia con la sobre expresión de TLR4. A, también cuando los grados de receptores TLR4 se elevan, se juntan a la preeclampsia se da manifestación precoz y el síndrome de preeclampsia HELP (hemólisis, enzimas hepáticas altas y plaquetas disminuidas). También se manifiesta la preeclampsia en gestantes con déficit de vitamina D. Cuando hay déficit de vitamina D incita la producción de citoquinas proinflamatorias y la sobreexpresión de receptores TLR4; actuando en la patogenia de preeclampsia. También se da la caída de citocinas anti inflamatorias, en la preeclampsia como incremento de las citocinas proinflamatorias (12).

Las citocinas proinflamatorias fundamental es el interferón-g (IFNg), el factor de necrosis tumoral (TNF-a) y las interleucinas proinflamatorias (IL): IL-1, 2, -6, -8, -15, -16 y -18. De hecho, las gestantes con preeclampsia pueden tener un polimorfismo genético de TNF-a e IL-1 que resulta en el incremento de la producción de los niveles de estas citocinas. Además, los reactivos de fase aguda como la proteína C reactiva, están elevados en la preeclampsia en

paralelo con una normal gestación. Finalmente, la preeclampsia se asocia con niveles más altos de proteína de choque térmico sérica 70 (Hsp 70) y el grado de elevación de la Hsp 70 se correlaciona con el grado de elevación de las citocinas proinflamatorias circulantes en la preeclampsia. Todo esto conlleva a la aparición de edemas y extravasación corporal por la reacción sistémica inflamatoria, empeorando el ataque a la placenta a través del lecho vasculares, así como órganos blancos y renal. (12).

- d) Alteración elemental de glucocálix y el ácido hialurónico que guían a la alteración en la interfaz feto-madre (12).

En el intercambio en las células materno fetales en esa interacción se produce la Glucocálix. Se ha encontrado en la placenta de gestantes preeclampticas cambios en la estructura de la glucocálix que se encuentra recubriendo el endotelio, considerando que es promotor del retraso crecimiento intrauterino. La glucocálix no se ha determinado en su composición como se produce esta alteración, pudiendo vincularse con la respuesta inflamatoria sistémica en preeclampsia. También, el ácido hialurónico (AH) es considerado un principal componente en la matriz extracelular. Generalmente impera el AH de peso molecular alto. Predominando en preeclampsia los AH los de peso molecular bajo. Además, se

presume que esta variación interviene en la disfunción de las células endoteliales de la placenta en la preeclampsia (12).

El estado vasoconstrictor el estrés oxidativo y la formación de micro émbolos están mediados por efecto siguientes de disfunción endotelial que ayudan a intervención de múltiples sistemas de órganos, consiguiente, a peculiaridades clínicas de preeclampsia. La preeclampsia se desarrolla también por la disminución del volumen intravascular, causado por el estrés endotelial precedente por el incremento de movimiento del sistema nervioso simpático. (13).

2.8 Formas clínicas

a) Pre eclampsia sin criterios de severidad.

Preeclampsia leve o sin signos de severidad. Estamos frente a esta entidad cuando la presión arterial sistólica presenta de 160 mmHg a menos y la presión diastólica presenta menos de 110 mmHg en la gestante de 20 semanas de embarazo, tomadas en dos

oportunidades con un rango de 6 horas, sin alteración de órganos blancos, con resultados de ácido sulfosalicílico de 1 o 2 cruces siendo una prueba cualitativa, o siendo el resultado de ≥ 300 mg de muestra de orina de tomado en 24 horas viene a ser una prueba cuantitativa, (22).

- b) Preeclampsia severa o con criterios de severidad:** Es la que presenta Presión sistólica \geq a 160 mmHg y diastólica \geq a 110 mmHg, con compromiso del hígado, dando como resultado de pruebas hepáticas de transaminasa glutámico oxalacética el doble del valor estándar, presentando epigastralgia localizado en el superior cuadrante derecho, que no cede al tratamiento con medicamentos además presenta trombocitopenia $\geq 100,000/\text{mm}^3$, con Creatinina mayor 1.1 mg/dl, acompañado por trastornos cerebrales, presenta cefaleas (acufenos) problemas visuales (tinnitus), y compromiso pulmonar y alteración renal (22).
- c) Eclampsia:** Se presenta convulsiones tónico - clónicas en forma generalizada por la subsiguiente complicación aguda de la preeclampsia, que no cede al tratamiento o no tratada oportunamente (22).
- d) Síndrome de HELLP:** Caracterizado por la complicación de preeclampsia severa. En esta etapa la gestante está completamente alterado los órganos blancos con compromiso hepático que puede pasar varios días en UCI.
1. En esta etapa se presenta anemia microangiopática hemolítica y aumento de la bilirrubina mayor a 1,2 mg/dl.
 2. Aumento de enzimas hepáticas: Aspartato Aminotransferasa (TGO) ≥ 70 UI, Lactato deshidrogenasa (LDH) ≥ 600 UI.

3. Plaqueta menor de ≤ 100.000 por mm.

2.9 Exámenes auxiliares

a) Exámenes de laboratorio

- Hemograma.
- Perfil de coagulación: Plaquetas, fibrinógeno, tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA), tiempo de protrombina (TP).
- Examen de orina con tira reactiva o (ASS) ácido sulfosalicílico.
- Examen de proteína en orina de 24 horas.
- Pruebas hepáticas: Transaminasa glutámico pirúvica (TGP), transaminasa glutámica oxalacético (TGO), bilirrubina total y fraccionada, deshidrogenasa láctica.
- Pruebas renales: Creatinina y ácido úrico.

b) Monitoreo Electrónico Fetal:

- Test estresante.
- Test no estresante.

c) Imágenes:

- Ecografía Obstétrica.
- Perfil biofísico.
- Ecografía Doppler.

2.10 Tratamiento

- **A. Manejo general de la preeclampsia y eclampsia.**

Toda gestante se debe realizar toma de presión arterial para determinar grado de compromiso cada 6 horas para determinar según sea el caso, se debe realizar la prueba de tiras reactivas de ácido sulfosalicílico, así mismo solicitar proteinuria en orina de 24 horas, verificar el incremento de peso corporal semanal quincenal o mensual, observar edema corporal y su compromiso, preguntar sobre aparición de signos de alarma de preeclampsia como cefalea, tinnitus y escotomas, en cada control verificar la altura uterina para descartar retardo crecimiento intrauterino. Al incremento y/o aparición de signos de alarma solicitar análisis de perfil preeclamptico.

- **B. Manejo de la preeclampsia sin criterios de severidad**

- Solicitar test de ácido sulfosalicílico (ASS) en orina, cuando la paciente llegue a emergencia, consultorio externo y hospitalización.
- Solicitar perfil preeclamptico o análisis de laboratorio para verificar daños de órganos blancos.
- Solicitar pruebas de ecografía y/o monitoreo fetal consecutivamente según sea la evolución de la gestante.
- Hospitalizar a la gestante si presenta una presión arterial sistólica

≥160 y la diastólica este ≥ 110 mmHg, si presenta ≥ a 37 semanas de gestación, si ha decrecido movimiento fetal en estos días además si presentara cefalea, tinnitus escotomas o epigastralgia.

- Dar Alta, si se estabiliza la presión arterial, si la proteinuria da un resultado negativo, si la gestante esta sin síntomas, y pruebas de fetales en estado normal.
- Si la gestante no se hospitalizo citar a la semana para su evolución por consultorio externo y regresara a la aparición de algún signo premonitorio.

• **C. Manejo de la preeclampsia con criterios de severidad**

- Canalizar vía venosa permeable con catéter N°18, pasar cloruro de sodio al 9/1000 a goteo de 45 por minuto (hidratar).
- Colocar sonda Foley y bolsa colectora a fin de verificar diuresis.
- Administrar oxígeno a 3 litro por minuto con catéter nasal.
- Apertura hoja de monitoreo de funciones vitales estricto cada 10 minutos.
- Realizar interconsulta con unidad de cuidados intermedios para un posible internamiento.

- Apertura otra vía venosa para administrar a través de volutrol infusión de sulfato de magnesio al 20% (50cc) con solución salina de (50 cc) siendo la concentración de 1 gr de sulfato de magnesio por cada 10 cc, pasar 40 cc como dosis de ataque en 15 minutos (4 gr) luego se administrar 1gr por hora (10cc) mantener infusión por tiempo de 24 horas (22).
- Si la gestante presenta estado de depresión o tendencia a la respiración lenta o artificial suspender tratamiento de sulfato de magnesio e iniciar con gluconato de calcio endovenosa una ampolla.
- Solicitar análisis de laboratorio: Perfil hepático, perfil renal, perfil de coagulación y proteinuria de 24 horas diario y seguido según el caso lo requiera.
- Realizar pruebas de bienestar fetal cada tres días.
- Si no hay recolección de diuresis pasar un litro de cloruro de sodio de entre 50 a 60 gotas por minuto si persiste oliguria administrar 500 cc de poligelina administrado a goteo rápido seguidamente administrar furosemida 10 mg. Intravenosa, administra coloides hasta tres litros en 24 horas.
- Administrar corticoides para maduración pulmonar si gestación es > de 34 semanas dexametasona 6mg endovenosa cada 12 horas por 4 dosis o betametasona de 12 mg cada 24 horas por dos dosis. La

culminación del embarazo se dará de acuerdo al compromiso de la gestante.

- **D. Manejo de la eclampsia**

- En este estadio se realizará todo lo anterior, inmediatamente se procederá a terminar la gestación por la vía más adecuada si está en trabajo de parto se dejará culmine el embarazo en menos de una hora, pero si demora más del tiempo mencionado el parto será por vía alta (cesárea).

- **E. Manejo del SÍNDROME DE HELLP**

- Culminación del embarazo será inmediato independiente de la edad gestacional.
- Pase a unidad de cuidados intermedios.

En los casos de tratamiento mencionados anterior debe realizar apertura de hoja de monitoreo de funciones vitales de forma estricto.

2.11 Complicaciones

Las complicaciones de la preeclampsia inicialmente se presentan en forma distinta, son alteraciones que progresan silenciosamente en el embarazo, como el caso de la placentación llamándose en la fisiopatología como “trastorno de la placentación” también llamado “grandes síndromes obstétricos”, provocando un aborto espontáneo tardío, así también la

restricción del crecimiento intrauterino fetal, el desprendimiento prematuro de la placenta y el parto prematuro (9).

Las mujeres con preeclampsia tienen una mayor predisposición a sufrir daño en el cerebro, hígado, riñones, así como en otros órganos y en el sistema cardiovascular. Así mismo se ha observado que la preeclampsia también puede afectar la placenta y esta afección puede traducirse en consecuencias negativas, como el “desprendimiento de la placenta”, “parto prematuro” y “pérdida del embarazo” o “muerte fetal”. También se pueden presentar casos en los cuales la preeclampsia puede desencadenar insuficiencia orgánica o un accidente cerebrovascular. Cuando se trata de casos severos, esta afección puede conducir a una eclampsia, provocando convulsiones tónico clónicas, las mismas pueden ocasionar que la gestante sufra una pérdida del conocimiento. Si el embarazo no se interrumpe, estas condiciones pueden causar la muerte de la madre y/o del feto (17).

La placentación anormal ocurre debido a la falla de la remodelación apropiada en arterias espirales, resultando una mayor resistencia circulatoria e hipoperfusión placentaria. Esto causa isquemia placentaria crónica y reduce el flujo sanguíneo hacia el feto en desarrollo. Estos procesos de mala adaptación pueden precipitar la hipoxia fetal y resultados adversos que incluyen restricción del crecimiento intrauterino, parto prematuro (tanto espontáneo como iatrogénico), oligohidramnios,

desprendimiento de placenta, distrés fetal y óbito fetal. La frecuencia de complicaciones fetales difiere como se presenta la preeclampsia. Cuando más temprano se presenta la preeclampsia, las consecuencias adversas hacia el producto son más severas (15).

2.11.1 Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo Inserto.

- **Definición:**

Cuando se habla de “desprendimiento de placenta” se está haciendo referencia a la ocurrencia de una temprana separación de la placenta del revestimiento del útero, antes de que logre completarse la segunda fase del trabajo de parto. Al desprenderse la placenta se ocasiona sangrado durante las semanas que forman parte de la segunda mitad del embarazo.

Se entiende como una complicación que es relativamente poco frecuente, pero que puede traer consigo graves consecuencias para el embarazo y para el bienestar del feto y de la madre (21).

- **Incidencia.**

Ocurre en promedio en 0.5%, o 1 en 200. El desprendimiento de placenta contribuye significativamente a la mortalidad tanto materna como neonatal en todo el mundo y se necesita de una intervención médica calificada para asegurar un buen resultado. Por lo general, se desconoce la causa principal del desprendimiento de placenta, pero se han identificado múltiples factores de riesgo. Sin embargo, solo unos pocos

eventos se han relacionado estrechamente con esta afección, incluidos los trastornos de hipertensión. Se informa que el riesgo de recurrencia del desprendimiento de placenta es de 4 a 12%. Si el desprendimiento de placenta ocurre en 2 embarazos consecutivos, el riesgo de recurrencia se eleva al 25%. Si el desprendimiento es severo y resulta en la muerte del feto, el riesgo de un desprendimiento recurrente y muerte fetal es del 7% (22).

- **Etiología**

Se desconoce la etiología exacta del desprendimiento de placenta. Su inicio se asocia a diferentes causas. Las causas de exposición se categorizan en 3 clases: registro médico, adjuntando conductas y eventos anteriores gineco obstétricos, actual gestación y trauma inesperado. Factores identificados que pueden incrementar el desprendimiento de placenta incluyen el consumo de estupefaciente y el tabaco del cigarro durante la gestación, siendo mayor de 35 años de edad, y antecedentes de hipertensión y el desprendimiento de placenta en gestaciones anteriores.

Las causas que puedan producir desapego placentario en la gestación actual son embarazo múltiple, descompresión uterina repentina preeclampsia, polihidramnios y brevedad de cordón fetal. Finalmente, un traumatismo abdominal, producido por choque automovilístico, una caída y/o violencia que resulte de un choque a nivel abdominal de la gestante, provocando abruptio placentae (21).

- **Clasificación**

El abrupcio placentae se clasifica por los siguientes encuentros clínicos (20):

Sin síntomas; este examen se realiza cuando esta fuera del vientre materno encontrándose en el lado materno de la placenta presencia de un coagulo.

- a) **Leve;** Presencia de sangrado vaginal escaso que algunas veces no se presenta sangre en vía vaginal. Aumento leve de la Presión arterial en la gestante, con leve irritabilidad uterina e incremento frecuencia cardíaca WNL sin distrés fetal.
- b) **Moderado;** Presencia de una cantidad moderada o sin la presencia de sangre por vía vaginal. Presencia de irritabilidad en el útero, con contracciones tetánicas, incremento en signos vitales de la gestante: taquicardia como hipotensión postural. presión arterial. Sufrimiento fetal marcado, perfil de coagulación alterado: Hipofibrinogenemia.
- c) **Grave;** Presencia de sangre en vía vaginal profuso o sin sangrado, con útero hipertónico de forma de choque materno. Perfil de coagulación alterado: Hipofibrinogenemia y alteración de las plaquetas o feto obitado. La puntuación de 0 y leve es cuando la

placenta se separó parcialmente del útero. En cambio, de grado moderado y grave se desprende totalmente la placenta del útero.

2.11.2 Óbito Fetal

- **Definición.**

La muerte fetal intrauterina producida desde la semana 20 de gestación, lo que manifiesta el 60 % de decesos perinatales y no se explica en el 25 al 60 % de los casos (24).

Según Joseph et al (24) definen la muerte fetal como aquella que se produce antes de que el feto sea expulsado por completo del útero o cuando se extrae un producto postembrionario de la concepción, independientemente del tiempo que ha durado el embarazo, la muerte que ocurre dentro del útero es determinada a través de técnicas de imagen (esto es, a través de la imagen del corazón del feto, no se evidencia latidos cardíacos fetales), o mediante otra evidencia de muerte, como la ausencia de signos vitales al nacer.

La muerte fetal puede ser considerada uno de los resultados obstétricos adversos que ocurren con mayor frecuencia, tratándose además de experiencias traumática que sufren los padres, condición que hasta hace poco tiempo era conocida de forma muy limitada. Cuando los padres han vivenciado una muerte fetal necesitan comprender las causas y conocer cuáles son los riesgos asociados a embarazos futuros (24).

No obstante, el deceso del feto es una complicación obstétrica frecuente, la reaparición de este hecho es inusitados y talvez algunos estudios primarios carezcan del poder para detectar cualquier aumento en el riesgo. Además, se sabe que muchas causas de muerte fetal (por ejemplo, desprendimiento de la placenta) recurren en embarazos posteriores, lo que aumenta las posibilidades de otra muerte fetal asociada con esa causa, pero en los casos en que la muerte fetal permanece sin explicación, no hay consenso sobre el riesgo de muerte fetal en el próximo embarazo. Debido a la incertidumbre que rodea al riesgo recurrente de muerte fetal, es difícil para los médicos asesorar a las parejas y saber qué nivel de atención brindar en los embarazos posteriores (24).

- **Clasificación**

La muerte intrauterina u óbito fetal es clasificada en lo siguiente (26)

- a) Óbito fetal temprana ocurre entre las 20 y 22 semanas de embarazo o un peso menor o igual 500 gramos.
- b) Óbito fetal tardía ocurre entre las 20 y 28 semanas de embarazo. con un peso entre 500 y 1000 gramos
- c) Óbito fetal a término deceso del feto a partir de la semana 28 de embarazo y un peso mayor de 1000 gramos

- **Incidencia.**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), casos de óbito fetal se presenta de 23.3/1000 nacidos vivos (26), y en Perú de 6 a 7 /1000 nacidos vivos (27).

- **Etiología.**

Causas:

- Placenta y del Cordón umbilical (40%).
- Fetal (10%).
- Maternos (15%).
- Varias (10%).
- Desconocidas (25%).

- **Factores de Riesgo: (27)**

- Preconcepcional. – Edad materna, nivel educativo, nivel económico, talla corta, aumento de peso corporal excesivo, antecedente malformación congénita, desnutrición, gestaciones seguidas de corto periodo tiempo.
- En el embarazo.- Bajo peso, aumento excesivo de peso, baja hemoglobina, uso de alcohol, tabaco y drogas, diabetes, problemas de tiroides, presencia de preeclampsia y eclampsia, sangrado vaginal, retardo de crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas, incompatibilidad sanguínea presencia de infecciones.

- En el parto. – Fetos macrosómicos, presentación podálica, mala presentación en el parto, distocia funicular, desprendimiento prematuro de placenta, sufrimiento fetal aguda, desproporción céfalo pélvica, fetos post maduros.
- Fetales. - Presencia de malformación fetal y cromosómicas.
- **Exámenes auxiliares.**
 - Ecografía.
 - Radiografía.
- **Complicaciones: (27)**
 - Hemorragias.
 - Coagulopatía por consumo.
 - Infección corioamnionitis.
 - Alteración en lo psicológico y psiquiátrico.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Anamnesis

3.1.1 Filiación

Sexo: femenino

Edad: 30 años

Raza: mestiza

Inicio relaciones sexuales: 15 años

Número de parejas: 3

Estado civil: conviviente

Religión: católica

Nivel de estudio: Técnico superior.

Lugar de residencia: Distrito de Puente Piedra – Lima.

3.1.2 Enfermedad actual:

Gestante pretérmino acude el 11 de mayo del 2021 ingresando por servicio de emergencia gineco obstetricia del Centro Materno Infantil a las 14:00 horas presentando sangrado vaginal de regular cantidad y en estado somnoliente, familiar refiere que acudió en horas de la mañana a un consultorio particular por presentar cefalea y dolor en el hipocondrio derecho donde fue tratada como cólico abdominal, recibiendo antiespasmódico, el feto estaba con vida. Al ingreso se toma funciones

vitales siendo la presión arterial de 160 / 110 mmHg. con una frecuencia de pulso de 72 por minuto, respiración de 22 por minuto, con una temperatura de 36 grados °C, al examen ginecológico altura uterina de 28 centímetros, lo cual se percibe hipertonia uterina sin relajación del útero, se procede a detectar latidos cardiacos fetales siendo nulo, a la vez se realiza barrido con ecografía Doppler lo cual no se evidencia latidos cardiacos fetales, al realizar especulo copia vaginal se observa presencia de sangrado en regular cantidad, al tacto cérvix sin modificaciones.

3.1.3 Antecedentes

- a) **Personales:** Refiere haber sufrido de tuberculosis pulmonar con tratamiento de alta del año 2018. Otras antecedentes personales niega.
- b) **Patológicos:** Niega antecedente
- c) **Gineco Obstétricos:** Menarquia a los 14 años, inicio de relaciones sexuales 15 años, andria 3, G1P0000, niega abortos.
- d) **Embarazo actual:** FUR 02/09/2020, FPP 09/06/2021, edad gestacional de 35 semanas de gestación, con 6 controles prenatales, en el Centro Materno Infantil Santa Rosa, con exámenes de laboratorio actualizado.
- e) **Familiares:** Ninguna enfermedad refiere.

- f) **Socio económico:** Vivienda ubicada en zona urbana marginal, trabaja como empleada en venta de ropa (mercado), cuenta con SIS, esposo trabaja como chofer.
- g) **Alimentación:** Se alimenta en forma balanceada, tres comidas al día y la lleva a su trabajo.
- h) **Hábitos nocivos:** No fuma, no ingiere bebidas alcohólicas, ni estupefacientes nocivos.

3.1.4 Examen Físico

- a) General: Gestante aparente regular estado nutricional, aparente regular estado general, desorientado en tiempo y espacio.
- b) Funciones vitales: Presión arterial de 160/110 mm Hg, pulso de 78 por minuto, respiración de 22 por minuto y una temperatura de 36.2 °C.
- c) Piel y Faneras: Tibia, semi pálidas un poco sudorosa.
- d) Cabeza: Normo inserto, sin presencia de contusión.
- e) Cuello: No presencia de nódulos.
- f) Tórax: Sin alteraciones
- g) Mamas: Blandas simétricas, con secreción calostrál
- h) Cardiovascular: Incrementado latidos cardíacos, no soplos.
- i) Abdomen: Aumentado por estado de gravidez, altura uterina de 28 centímetros, ausencia de latidos cardíacos fetales

- j) Genitourinario: Normal, no irritado
- k) Columna vertebral: No presencia de traumatismo.
- l) Linfático: No presencia de nódulos
- m) Neurológico: Puede trasladarse con apoyo
- n) Extremidades inferiores: No edemas ni varices.
- o) Reflejo osteotendinoso: (++) dos.

3.1.5 Impresión diagnóstica

- a. Hemorragia de tercer trimestre
- b. Preeclampsia severa
- c. D/C Óbito fetal
- d. Gestante de 35 semanas de gestación.

3.1.6 Tratamiento y evolución

11 de mayo 2021

14:00 horas, Ingresó primigesta de 30 años al servicio de emergencia del Centro Materno Infantil Santa Rosa, refiriendo sangrado desde las 12 horas en regular cantidad acompañado de dolor. Al examen médico se establecieron los siguientes diagnósticos

- a. Gestante de 35 semanas
- b. Hemorragia de tercer trimestre
- c. Preeclampsia severa
- d. D/C Óbito fetal

Se procedió activar clave azul, canalización de dos vías, la primera con cloruro de sodio al 0,9 %, pasando 400 cc a chorro luego a 40 gotas por minuto. La segunda vía se preparó en volutrol con 50 cc de cloruro de sodio 09% y 5 ampollas de SO₄Mg (10 gr), pasando 40 cc a chorro en 15 minutos (4 gr.) como dosis de impregnación y luego a razón de 1 gramo por hora, es decir a 10 cc por hora (10microgotas por minuto) como dosis de mantenimiento. Se colocó sonda foley con bolsa colectora y se mantuvo control de diuresis y monitoreo materno.

Al examen ecográfico se confirmó el diagnóstico de óbito fetal.

14:25 horas

Con la paciente estabilizada se procedió a la referencia al Hospital Il Carlos Lan Franco La Hoz, con administración de sulfato de magnesio a razón de 1 gr/hora, paciente en estado somnoliente y con PA 160/110 mmHg Ω.

14:32 horas

Paciente ingresó al hospital de referencia y se continuó con la administración de sulfato de magnesio a razón de 1 gr / hora y confirman el diagnóstico inicial de referencia:

1. Gestante de 35 semanas
2. Hemorragia de tercer trimestre
3. Preeclampsia severa

4. Óbito fetal

Procedieron a realizar los exámenes de laboratorio y electrocardiograma.

Los resultados de laboratorio fueron patológicos, mostraron compromiso hepático, renal y hemático, confirmando el diagnóstico de pre eclampsia con criterios de severidad con la afectación de órganos blancos

La paciente es programada para cesárea de emergencia.

14:45 horas

La paciente es llevada a sala de operaciones para finalizar gestación por cesárea de emergencia, se obtuvo mortinato de sexo femenino con un peso de 2750 kilogramos y se reportó como hallazgo operatorio desprendimiento del 70% de la placenta, manteniendo una conducta conservadora del útero. El sangrado reportado fue de 600 cc y se transfundieron dos unidades de sangre total durante el acto operatorio.

15:30 horas

La paciente sale de sala de operaciones y es trasladada a la unidad de cuidados intensivos, donde le transfunden 4 unidades de sangre total y 2 unidades de plaquetas.

13 de mayo 2021.

La paciente en su segundo día post operatorio aun en la unidad de cuidados intensivos, es reportada en condición estable y se decide transferencia al servicio de cuidados intermedios, donde permaneció 3 días, los signos vitales evidenciaron la evolución favorable de la paciente.

16 de mayo 2021.

Puérpera mediata en su quinto día post operatorio, es transferida a hospitalización de obstetricia, donde permaneció durante 3 días y es dada de alta en condiciones de evolución favorable. Es importante destacar que la paciente se encontraba triste por la muerte de su bebé, sin embargo, no se dio asistencia psicológica para sobrellevar la etapa de duelo.

3.1.7 Exámenes auxiliares

Leucocitos 16.000/mm³

Hemoglobina 14.1 gr/dl

Plaquetas 110.00/mm³

Pruebas hepáticas;

Transaminasa Glutámico Oxalacética 538.5 U/L

Transaminasa Glutámico Pirúvica 260 U/L

Deshidrogenasa láctica 1210 U/L

Bilirrubina total 3.8 mg/dl

Bilirrubina directa	1.59 mg/dl
Bilirrubina indirecta	2.21 mg/dl
Glucosa	80 mg/dl

Pruebas renales:

Ácido úrico	8 mg/dl
Urea	18 mg/dl
Creatinina	1.5 mg/dl
Test de ácido sulfosalicilico	+++

3.1.8. Epicrisis:

Diagnóstico Ingreso:

- Hemorragia tercer trimestre
- Preeclampsia severa
- D/C Óbito fetal
- Gestante de 35 semanas de gestación

Diagnostico egreso:

- Preeclampsia severa
- Óbito fetal
- Puérpera mediata

Anamnesis: Gestante en estado somnolienta ingresa por emergencia acompañada de familiar.

Examen Físico: Presencia de sangrado vaginal de regular cantidad, al examen presión arterial de 160/110 pulso de 78, con una altura uterina de 25 centímetros sin presencia de latidos cardiacos fetales y con útero hipertónico

Examen auxiliar: No le tomaron por la premura del tiempo

Evolución y tratamiento: Reservado, canalizo vía permeable con cloruro de sodio al 9/1000

Procedimiento Terapéutico: Administro Antihipertensivo, sonda Foley bolsa colectora

Complicaciones: Hemorragia de tercer trimestre, Óbito fetal

Pronostico: Reservado

Diagnostico principal: Preeclampsia severa

Personal que atendió: Gineco obstetra

Nro. de RN. vivos o muertos: ninguno

Causas de muerte: No se presentó el caso

Operación quirúrgica: Ninguno

Tipo de alta: Referencia médica.

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

La pre eclampsia es una enfermedad que silenciosamente va provocando serias complicaciones en el organismo materno perinatal, de ahí la importancia investigar con cautela los signos y síntomas hipertensivos en la mujer embarazada.

El presente caso corresponde a una mujer de 30 años, con embarazo de 35 semanas que presentó; Preeclampsia con signos de severidad, complicada con desprendimiento prematuro de placenta y óbito fetal. Los factores de riesgo para pre eclampsia presentes en la paciente fue la primiparidad, pero sabemos que la pre eclampsia se puede presentar en cualquier mujer , aún sin factores de riesgo , por ello a través de la atención pre natal se vigila el desarrollo y evolución del embarazo y dentro de las actividades del paquete básico de la atención pre natal reenfocada está el control de la presión arterial, control del incremento ponderal y tamizaje de proteinuria ,lo cual nos permitiría reconocer en forma precoz y oportuna las complicaciones hipertensivas del embarazo (23).

Por otra parte, en un estudio realizado por Vásquez-Rodríguez (29) sobre **“Resultados maternos y perinatales del tratamiento expectante de la preeclampsia severa”** en sus resultados encontró que la edad materna promedio fue de 30.2 ± 5.04 años y la edad gestacional de 30.02 ± 3.18 semanas. Se prolongó la gestación $7,5 \pm$

0,95 días. Ocurrieron complicaciones maternas en 60% (24 casos): trombocitopenia 48,9%, síndrome HELLP 17,8%, edema pulmonar 4,45%, lesión renal aguda 4,45%, deterioro de enfermedad renal crónica 4,45%, oligohidramnios 4,45%, hemorragia uterina 4,45%, transfusión de plaquetas 4,45%, eclampsia 2,2%, coagulación intravascular 2,2%, reintervención quirúrgica 2,2%, sin mortalidad. La estancia en la UCI fue $3,42 \pm 1,85$ días y en el hospital $8,8 \pm 4,82$ días. Se atendieron 41 recién nacidos con prematuridad (100%), y complicaciones 74.20% (23 casos): insuficiencia respiratoria 53.65%, cuidados intensivos neonatales 39.02%, restricción del crecimiento 21.95%, estado fetal no confiable 9.75% y mortalidad 24.39%. Dicho estudio coincide con la edad materna promedio con la de nuestro caso de 30 años y la complicación de mortalidad perinatal.

Huamán (30) realizó el trabajo sobre la “Relación entre la preeclampsia y las complicaciones maternas perinatales en gestantes atendidas en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen, 2021 “ de Huancayo .**Cuyos resultados** señalan que se encontró desprendimiento prematuro de placenta en 5,3 % casos, el 63,2 % de gestantes con preeclampsia presentaron parto prematuro, el 5,9 % infección puerperal, el 11,2 % hemorragia puerperal; en cuanto a eclampsia, se encontró en el 11,8 % de los casos. En relación al síndrome de Hellp se presentó en el 22,4 % de los casos, y el edema agudo del pulmón se presentó en el 9,2 %. En las complicaciones perinatales se

encontraron lo siguiente: la prematuridad se presentó en el 63,2 % de los casos, la mortalidad fetal se presentó en el 2 %, la mortalidad neonatal se encontró en el 0,7 %, y para el retardo de crecimiento intrauterino, se presentó en el 5,9 % de los casos, **dichos resultados se asemejan con el caso expuesto en la complicación de desprendimiento** prematuro de placenta y muerte fetal , lo que reafirma que son complicaciones frecuentes de la pre eclampsia con criterios de severidad.

Por otra parte, la paciente gestante presento una epigastralgia no sólo puede ser producto de un cólico abdominal o gastritis acudió a consulta por presentar epigastralgia y cefalea, cursando las 35 semanas de gestación, más aún acompañado de cefalea, puede constituir un signo premonitorio de eclampsia, por lo que se debió ser cautelosos en revisar y evaluar los criterios clínicos presentes en la gestante.

En el estudio de revisión bibliográfica realizado por Gonzales (31) sobre **“Características clínicas y complicaciones perinatales de las gestantes con diagnóstico de preeclampsia”** cuyo Resultado encontró que los signos clínicos más frecuentes reportados en los diferentes estudios fueron la cefalea (16%), edema (13%), tinnitus (13%) visión borrosa (13%) y epigastralgia (6%). Con relación a las complicaciones perinatales el 35% de los estudios reportaron prematuridad, bajo peso al nacer 18%, retardo de crecimiento intrauterino 13% y muerte fetal 13%, otras de las fueron el ingreso a UCIN 9%, oligohidramnios 4% y el defecto

cardiaco 4%, **los resultados del estudio citado se asemejan con el caso clínico descrito en los signos y síntomas clínicos como la cefalea y la epigastralgia, así mismo dentro de los resultados perinatales la muerte fetal.** Por lo que la cefalea y epigastralgia constituyen sintomatología frecuente e importante en la pre eclampsia con criterios de severidad.

Posteriormente se agregaron otros síntomas que manifestaron el agravamiento de la salud de la gestante, como la somnolencia y sangrado genital, lo que determinó que la familia la traslade al Centro Materno Infantil

Santa Rosa. Al examen se encontró a la gestante en estado crítico, desorientada, con presión arterial de 160/110 mm Hg, hipertonia uterina y ausencia de latidos cardiacos fetales, ante los hallazgos se diagnosticó preeclampsia con severidad, óbito fetal y desprendimiento prematuro de placenta normo inserta lo que determinó la activación de clave azul cumpliendo con los procedimientos estandarizados para el establecimiento de salud I-4, doble vía venosa periférica, sulfato de

magnesio, sonda vesical y monitoreo materno, a fin de estabilizar a la gestante y referirla al Hospital Carlos Lan Franco La Hoz de mayor complejidad y con capacidad resolutive. Sin embargo, se omitió la administración de nifedipino, a pesar que la presión arterial se mantenía en 160/110 mmHg y estaba recibiendo el sulfato de magnesio, lo que significó riesgo para la paciente dado que el manejo inicial de la pre eclampsia busca

bajar los niveles de la presión arterial dentro de los valores recomendados. La activación de clave azul previno la eclampsia y evitó la muerte materna y de haberse activado tempranamente, cuando la paciente inicio la sintomatología pudo haberse evitado la muerte fetal y el desprendimiento prematuro de la placenta.

El manejo oportuno de preeclampsia con signos de severidad permite decidir la culminación de la gestación en el momento adecuado en salvaguarda de la vida de la madre, feto y neonato (17).

El Plan de manejo es determinante para los resultados materno perinatales, por ello los profesionales que estamos a cargo de la salud sexual y reproductiva, debemos ser cuidadosos en la búsqueda de síntomas y signos que nos permitan sospechar de trastornos hipertensivos del embarazo. Así mismo revisar los factores de riesgo que se encuentran en la paciente y clasificarlos en moderados y altos ante la posibilidad desarrollar pre eclampsia para aplicar las medidas de prevención en aquellas que tienen antecedentes y que están señalados en la Guía de práctica Clínica de manejo y prevención de la pre eclampsia y eclampsia: ácido acetil salicílico y carbonato de calcio, además orientar a la gestante sobre los signos de alarma para acudir oportunamente a un Establecimiento de Salud.

CONCLUSIONES

1. El plan de manejo inicial de la pre eclampsia no fue oportuno por demora en llegar al establecimiento de salud y tuvo relación directa con las complicaciones maternas como el desprendimiento prematuro de placenta, disfunción de órganos blancos y anemia, así mismo provocó la complicación perinatal de muerte intrauterina.
2. Las características sociodemográficas fueron: Primigesta de bajos recursos económicos, conviviente, con factores de riesgo moderado para pre eclampsia en el caso descrito.
3. El Plan de manejo de la preeclampsia se basó en las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, a través de los procedimientos estandarizados señalados en la Clave Azul, de acuerdo al nivel y capacidad resolutoria del establecimiento.
4. El resultado materno fue negativo, la complicación de DPPNI, disfunción de órganos blancos, hemorragia y anemia, descompensó el estado de salud materna y expuso severamente la vida de la madre.
5. El resultado perinatal fue negativo, la complicación hipertensiva no fue atendida adecuadamente en un establecimiento privado, determinando la muerte fetal intrauterina, la cual pudo haberse

evitado a través de un adecuado manejo, derivando oportunamente al establecimiento de salud.

6. La muerte fetal condicionó un estado de depresión en la paciente, afectando notoriamente su salud mental y no recibió apoyo psicológico para sobrellevar el duelo.

RECOMENDACIONES

1. A los jefes de establecimientos de salud: Contar con claves obstétricas implementadas y personal capacitado para brindar en forma oportuna el manejo de las emergencias obstétricas según protocolo de atención del Ministerio de Salud y evitar complicaciones.
2. Al Jefe del establecimiento de salud: Capacitar al personal del servicio de obstetricia en manejo de emergencias obstétricas, consensuando la activación de las claves roja, azul y amarilla; para generar un sistema de respuesta rápida ante un evento que ponga en riesgo la vida y salud de la madre y su bebé.
3. Al servicio de obstetricia: Referir a las gestantes según nivel de capacidad resolutive, en forma oportuna los casos de preeclamsia con signos de severidad, para su manejo definitivo según protocolo de atención.
4. Al equipo multidisciplinario de salud: Reconocer y brindar el manejo inicial en las emergencias obstétricas, desde el primer nivel de atención y así evitar la morbilidad materna perinatal y sus complicaciones en las gestantes.
5. Al servicio de obstetricia: Verificar en cada control prenatal el incremento de peso y la valoración de la presión arterial con la

técnica correcta y realizar una buena anamnesis para identificar signos premonitorios de la preeclampsia en cada gestante que acude a control prenatal.

6. Al servicio de obstetricia: Orientar a la gestante, familia y acompañante sobre las complicaciones obstétricas, signos de alarma y síntomas hipertensivos, para que contribuyan en el cuidado de la salud materna perinatal, por parte del personal profesional que atiende a la gestante.
7. Al Jefe del servicio: Coordinar con el servicio de salud mental y trabajo social para el seguimiento de puérperas con óbito fetal y brindar apoyo emocional mediante un programa que garantice que la madre y la familia reciba el apoyo integral que necesita.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Ramos J, Sass N, Costa S. Preeclampsia. This review is part of the Series, Guidelines and Recommendations of the Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia - FEBRASGO, and was prepared by the National Specialized Commission for the Hypertension in Pregnancy. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia* [online]. 2017;39(9): 496-512.
- 2 Sass N, Nagahama G, Korkes HA. Placental abruption in each phenotype of hypertensive disorders of pregnancy: a retrospective cohort study using a national inpatient database in Japan. *Hypertens Res.* 2021; 44: 250–252.
<https://doi.org/10.1038/s41440020-00557-2>.
- 3 Palm M. Oxidative Stress, Angiogenesis and Inflammation in Normal Pregnancy and Postpartum. *Acta Universitatis Upsaliensis Digital comprehensive summaries of Uppasala Dissertations from the Faculty of Medicine Uppsala* ISBN 978-91-554-8314-2. 2012:753–763.
- 4 Khan S, Chughani G, Amir F, Bano K. Frequency of abruptio placenta in women with pregnancy-induced hypertension. *Cureus.* 2022 Jan 23;14(1): e21524.
- 5 Ananth CV, VanderWeele TJ. Placental abruption and perinatal

- mortality with preterm delivery as a mediator: disentangling direct and indirect effects. *Am J Epidemiol.* 2011 Jul1;174(1):99-108.
- 6 Downes KL, Grantz KL, Shenassa ED. Maternal, Labor, Delivery, and Perinatal Outcomes Associated with Placental Abruption: A Systematic Review. *Am J Perinatol.* 2017 Aug;34(10):935-957.
- 7 Downes KL, Grantz KL, Shenassa ED. Maternal, Labor, Delivery, and Perinatal Outcomes Associated with Placental Abruption: A Systematic Review. *Am J Perinatol.* 2017 Aug;34(10):935-957.
- 8 NIH Research Matters. Most Stillbirths Caused by Placental, Pregnancy Conditions. National Institutes of Health. 2011. Disponible en: <https://1causedplacental-pregnancyconditions>
- 9 Turpin CA, Sakyi SA, Owiredu WK, Ephraim RK, Anto EO. Association between adverse pregnancy outcome and imbalance in angiogenic regulators and oxidative stress biomarkers in gestational hypertension and preeclampsia. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015 Aug 25;15: 189.
- 10 Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications *BMJ* 2019; 366: l2381. doi:10.1136/bmj.l2381.
- 11 Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita A, Oparil S.

Preeclampsia Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 2020; 76(14): 1690–1702. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>

- 12 Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B. Preeclampsia: Updates in Pathogenesis, Definitions, and Guidelines. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016 Jun 6;11(6):1102-13. doi: 10.2215/CJN.12081115. Epub 2016 Apr 19. PMID: 27094609; PMCID: PMC4891761.
- 13 Dayan N, Kaur A, Elharram M, Rossi AM, Pilote L. Impact of Preeclampsia on Long-Term Cognitive Function. *Hypertension*. 2018 Dec;72(6):1374-1380. doi:
- 14 Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development 2018. Disponible en: <https://www.nich.nih.gov/health/topics/preeclampsia/conditioninfo/risk-mother>.
- 15 Schmidt P, Skelly CL, Raines DA. Placental Abruption. [Updated 2021 Dec 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482335/>.
- 16 Jovandaric MZ, Milenkovic SJ. Placenta Abruption and Delivery Method. In: Jovandaric MZ, Milenkovic, SJ., editors. *Childbirth*

[Internet]. London: IntechOpen; 2019 [cited 2022 Mar19].

Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/69000> doi: 10.5772/intechopen.89173.

- 17 Stanley KE, Giordano J, Thorsten V, Buchovecky C, Thomas A, Ganapathi, M., et al. Causal Genetic Variants in Stillbirth. *The New England journal of medicine*, 2020; 383(12): 1107–1116. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908753>.
- 18 El-Sayed A. Preeclampsia: A review of the pathogenesis and possible management strategies based on its pathophysiological derangements. *Taiwanese journal of obstetrics & gynecology*, 2017; 56(5): 593–598. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2017.08.004>.
- 19 NIH. ¿Cómo diagnostican los médicos la preeclampsia, la eclampsia y el síndrome HELLP? 20Disponible en: <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/preeclampsia/informacion/diagnostica>.
- 20 Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye CYL, Lewandowski AJ. Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *J Clin Med*. 2019 Oct 4;8(10):1625. doi: 10.3390/jcm8101625. PMID: 31590294; PMCID: PMC6832549.
- 21 Joseph KS, Lee L, Arbour L, Auger N, Darling EK, Evans J, et al. Stillbirth in Canada: anachronistic definition and registration processes impede public health surveillance and clinical care. *Can J*

- Public Health. 2021 Aug;112(4):766772. doi: 10.17269/s41997-02100483-x. Epub 2021 Mar 19. PMID: 33742313; PMCID: PMC8225733.
- 22 Lamont K, Scott NW, Jones GT, Bhattacharya S. Risk of recurrent stillbirth: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2015 Jun 24;350:h3080. doi: 10.1136/bmj.h3080. PMID: 26109551.
- 23 MINISTERIO DE SALUD. AÑO 2013. https://docs.bvsalud.org/rm_827-2013.nts. n°-105minsa/dgsp.v.01. NORMA TÉCNICA: ATENCIÓN INTEGRAL DE LA SALUD MATERNA.
- 24 INSTITUTO MATERNO PERINATAL LIMA – PERU, Guía de práctica clínica para la prevención y manejo de la preeclampsia, 1ra edición marzo 2018, 2018.ISBN:978-612-47674-1-8.
- 25 Lavender T, Hofmeyr GJ, Neilson JP, Kingdon C, Gyte GM. Caesarean section for non-medical reasons at term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Mar 14;2012(3):CD004660. doi: 10.1002/14651858.CD004660.pub3. PMID: 22419296; PMCID: PMC4171389....
- 26 Naidu K, Fredlund KL. Gestational Age Assessment. [Updated 2021 Aug 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available

from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526000/>.

- 27 Gómez O, Masoller N, Peguero A, Illa M, Esteve C GF.
PROTOCOLO: Pérdida Gestacional Segundo Trimestre y Exitus Fetal Pérdida Gestacional Segundo Trimestre y Éxitus Fetal. Barcelona Hosp Clínic - Hosp St Joan Déu [Internet]. Disponible en:<https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologiafetal/exitus-fetal.html>.
- 28 INSITUTO MATERNO PERINATAL LIMA – PERU, Guía de práctica Clínica y de procedimientos en Obstetricia y perinatología 2010, <https://www.inmp.gob.pe>.
- 29 Vázquez-Rodríguez JG, Barboza-Alatorre DY. Resultados maternos y perinatales del tratamiento expectante de la preeclampsia severa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56 (4):379-386.
- 30 Huamán-Yaringaño LD. Relación entre la preeclampsia y las complicaciones maternas perinatales en gestantes atendidas en el Hospital regional Docente Materno Infantil el Carmen - Huancayo. Universidad Continental. 2021. Disponible en https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/11319/1/IV_FCS_502_TE_Huaman_Yaringa%C3%B1o_2022.
- 31 Gonzales-Gamarra GV. Características clínicas y complicaciones perinatales de las gestantes con diagnóstico de preeclampsia. Lima – Perú 2022.

https://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13053/7449/T061_74999927_T.pdf?sequence=1&isAllowed.