

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA EN OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



“MANEJO CONSERVADOR EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA TEMPRANA CON DATOS DE SEVERIDAD INGRESADAS UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS OBSTÉTRICOS DEL HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA IMIEM Y SU ASOCIACIÓN CON COMPLICACIONES MATERNAS Y PERINATALES. JULIO 2019-JULIO 2020”

**INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA CRÍTICA EN OBSTETRICIA**

**PRESENTA:
E. EN G.O. EMMANUEL HUMBERO ALEGRÍA PERALTA**

**DIRECTOR DE TESIS:
E. EN M.C.O. SARAI GONZALEZ BONILLA**

REVISORES

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2020

TÍTULO DEL TRABAJO

“MANEJO CONSERVADOR EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA TEMPRANA CON DATOS DE SEVERIDAD INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS OBSTÉTRICOS DEL HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA IMIEM Y SU ASOCIACIÓN CON COMPLICACIONES MATERNAS Y PERINATALES. JULIO 2019-JULIO 2020”

INDÍCE

1.	Resumen	4
2.	Marco teórico	4
3.	Planteamiento del problema	38
4.	Pregunta de investigación.....	39
5.	Justificación	39
6.	Hipótesis	40
7.	Objetivos	40
8.	Material y métodos	42
9.	Aspectos éticos	45
10.	Resultados	46
10.	Conclusiones.....	60
11.	Recomendaciones y sugerencias.....	62
12.	Bibliografía.....	63

1. Resumen

2. Marco teórico

2.1 Introducción

La hipertensión arterial afecta cerca del 10% de las pacientes embarazadas: se pueden encontrar diagnósticos de hipertensión arterial preexistente, hipertensión crónica que se diagnostica por primera vez en el embarazo e hipertensión asociada al embarazo (hipertensión gestacional y embarazo). La definición de los estados hipertensivos del embarazo se puede clasificar de acuerdo a la siguiente tabla: (Tabla 1) ^{1,2}

Tabla 1. Definición de los estados hipertensivos del embarazo

Hipertensión crónica	La que se registra por primera vez en la bitácora de consulta o antes de las 20SDG, o si la paciente ya se encuentra en tratamiento farmacológico. Puede ser de etiología primaria o secundaria.
Hipertensión gestacional	Hipertensión arterial de novo después de las 20 Semanas de Gestación (SDG), sin proteinuria significativa. Debut de hipertensión arterial Presión Arterial Sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg y/o Presión Arterial Diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg después de las 20SDG + una de las siguientes
Preeclampsia	PROTEINURIA: relación proteína/creatinina urinaria ≥ 30 mg/mmol o albúmina/creatinina ≥ 8 mg/mmol o ≥ 1 g/l o $\geq 2+$ en tira reactiva de una muestra de orina proveniente del chorro medio.

DAÑO A ORGANOS BLANCOS: alteraciones hepáticas y/o renales, complicaciones neurológicas o hematológicas, disfunción útero-placentaria (RCIU, alteraciones en flujo Doppler u óbito)

Katie Webster, S. F. (2019). Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. The BMJ, 366, 1-8.

La falta de tratamiento aumenta el riesgo de complicaciones maternas (EVC isquémico) y fetales (peso bajo para la edad gestacional e ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN)).¹

2.2 Preeclampsia

La preeclampsia se define como un síndrome con presencia de hipertensión arterial y proteinuria, que se da por primera vez durante el segundo trimestre del embarazo y que mejora después del parto.^{3, 4, 5, 6}

Según The International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy y The American College of Obstetricians and Gynecologists se caracteriza por (Tabla 2)^{2, 5, 7}

Tabla 2. Criterios diagnósticos de preeclampsia

Presión arterial:

- Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en dos ocasiones con un intervalo de 4 horas entre cada una después de la semana 20 de gestación en una mujer con presión arterial normal.
- Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg (corroborar en un intervalo corto de tiempo [minutos] para facilitar el tratamiento oportuno).

Proteinuria:

- ≥ 300 mg/24 horas (o 150mg/12h)
- relación Proteína/Creatinina > 0.3 mg/dl
- tira reactiva $> 2+$ (solo si los otros métodos no están disponibles).

Sin proteinuria + hipertensión arterial de novo + ≥ 1 de los siguientes:

- trombocitopenia ≤ 100 mil plaquetas.
- Insuficiencia renal: creatinina sérica ≥ 1.1 mg/dl o > 2 veces el valor basal **en ausencia de enfermedad renal.**
- Elevación de enzimas hepáticas > 2 veces el valor normal.
- Edema agudo pulmonar.
- Cefalea que no disminuya con la administración de acetaminofen o desencadenado por otra causa.

The American College of Obstetrics and Gynecologists. (2019, January). Gestational Hypertension and Preeclampsia PB 202. Obstetrics & Gynecology.

2.3 Epidemiología

Informes recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estiman que la preeclampsia es directamente responsable de 70 000 muertes maternas anualmente en todo el mundo.⁸

La preeclampsia complica del 2% al 8% de los embarazos en todo el mundo. La mayoría de los casos surgen en períodos prematuros y de término tardíos. Existe mayor riesgo de presentar preeclampsia en el primer embarazo (4%) y tener un primer embarazo sin preeclampsia evita presentar esta enfermedad en el segundo embarazo (2%). Si se presenta preeclampsia en el primer embarazo, aumenta el riesgo de recurrencia 15% y si presenta preeclampsia en dos embarazos, el riesgo de recurrencia puede aumentar hasta en un 32%.^{3,9}

La incidencia de preeclampsia ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas. La incidencia de preeclampsia de inicio temprano, que explica un grado

desproporcionado de morbilidad y mortalidad materna y neonatal, ha tenido un aumento en más del 140%.⁹

Los trastornos hipertensivos figuran entre las 6 principales causas de maternidad mortalidad en los Estados Unidos y son responsables de casi el 10% de todas las muertes maternas.⁹

En México la incidencia de preeclampsia según el reporte epidemiológico

2.4 Factores de riesgo

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y a la vez más serias de la gestación y contribuye de manera significativa a la mortalidad materna y perinatal. Los resultados son generalmente favorables cuando se desarrolla después de la 36 a semana, pero los resultados maternos y perinatales adversos aumentan significativamente cuando la preeclampsia se desarrolla precozmente, antes de las 33 semanas de gestación o con enfermedad preexistente.⁸

Se han estudiado numerosos factores de riesgo que se asocian a la aparición de la preeclampsia, que aplican para la preeclampsia temprana y tardía y que se dividen según The American College of Obstetricians and Gynecologists en factores de alto y bajo riesgo, entre los que tenemos:

Factores de alto riesgo para desarrollo de preeclampsia:

- **Embarazos gemelares:** En un embarazo con múltiples fetos, el riesgo aumenta de acuerdo al número de fetos.^{5,7}
- **Antecedente de preeclampsia en embarazos previos:** aumenta hasta 8 veces el riesgo de desarrollar preeclampsia en el siguiente embarazo. La severidad del cuadro impactará en el riesgo en el siguiente embarazo. Pacientes con preeclampsia con criterios de severidad el segundo

trimestre tendrán tres veces mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en su siguiente embarazo (25 hasta 65%) mientras que pacientes con preeclampsia sin criterios de severidad tienen un riesgo de 5-7% de desarrollar preeclampsia en su siguiente embarazo. ^{5,7}

- **Hipertensión crónica:** La presencia de Tensión arterial (TA) $\geq 130/80$ mmHg en la primera consulta. Aunque una TA $\geq 140/90$ mmHg aumenta hasta 5 veces el riesgo de desarrollar preeclampsia. ^{5,7}
- **Diabetes gestacional o pregestacional:** Debido a enfermedad renal o vascular que no se haya detectado, niveles plasmáticos de insulina elevados (resistencia a insulina) y alteraciones en el metabolismo de los lípidos. ^{5,7}
- **Lupus eritematoso sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.** ⁷
- **Nulíparidad:** El riesgo de padecer preeclampsia es de 6 a 8 veces mayor que las pacientes multíparas. La unidad feto-placentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y serían los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. ^{5,7,8}
- **Índice de masa corporal y preeclampsia:** La obesidad factor de riesgo para patología metabólica como la preeclampsia y se asocia con dislipidemia, disfunción vascular y la inflamación crónica de bajo grado. El riesgo de preeclampsia se duplica por cada incremento de 5 a 7 kg/m² del IMC antes del embarazo. ^{7,8}

- **Edad materna:** La edad materna en los extremos de la vida (<20 y ≥35 años), además de controles prenatales insuficientes (< 7 controles prenatales) inciden como factores de riesgo de mayor importancia para preeclampsia, superar los 40 años incrementa hasta dos veces más riesgo para preeclampsia. ^{7, 8}
- **Técnicas de reproducción asistida.** ^{5, 7}
- **Historia familiar de preeclampsia:** Superior en hijas y hermanas de mujeres que llegaron a presentar esta patología en su embarazo, con un gran riesgo de 4 a 5 veces más cuando se embarazan. La mujer con antecedente familiar de enfermedad hipertensiva tiene 3,2 veces mayor riesgo a desarrollar preeclampsia que en las que no tienen dicho antecedente. ^{7, 8}

2.5 Fisiopatología

La fisiopatología de la preeclampsia probablemente involucra factores maternos y fetales/placentarios. El hecho de que exista un rol crítico de la placenta para el desarrollo de preeclampsia y además una curación de la misma posterior a días o semanas después del parto, llevan a pensar que existe un desarrollo anormal de la placenta en esta patología. ¹⁰

Específicamente defectos en la invasión del trofoblasto y en la remodelación de las arterias espirales. En el embarazo normal, los citotrofoblastos de la placenta invaden la pared uterina y reemplazan la túnica muscular de las arterias espirales y arteriolas de alta resistencia con un sistema vascular de baja resistencia. ^{10, 11}

La hipoperfusión, la hipoxia y la isquemia secundarias a estos defectos son componentes críticos en la patogénesis de la preeclampsia. Porque la placenta

isquémica y/o hipoperfundida elabora una variedad de factores que se liberan al torrente sanguíneo de la madre y que alteran la función de las células endoteliales maternas y conduce a los signos y síntomas sistémicos característicos de la preeclampsia.^{3, 10}

La disfunción endotelial durante la preeclampsia está originada por la producción de necrosis tumoral alfa, aumentando la síntesis de endotelina-1 y disminución de la vasodilatación, daño oxidativo a nivel mitocondrial, liberación de radicales libres y promover la peroxidación de lípidos.¹²

Niveles bajos de vasodilatadores como prostaciclina aumenta la producción de endotelinas y la activación de angiotensina II.^{12, 13}

La hipoperfusión placentaria también genera daño endotelial mediado por hipoxia, durante esta se producen diferentes citocinas, endotelinas, tromboxanos y iones superóxido, esto culmina con aumento en la sensibilidad a la angiotensina II y disminuye la destrucción de vasodilatadores (prostaciclina y óxido nítrico).^{10, 12}

El hablar acerca de factores inmunológicos se basa en que mujeres nulíparas y mujeres que cambian de pareja entre embarazos, aquellas que tienen largos intervalos de embarazo, usan anticonceptivos de barrera o conciben a través de inyección intracitoplasmática de espermatozoides tiene menos exposición a antígenos paternos y mayores riesgos de desarrollo de preeclampsia, además se han observado anomalías inmunológicas en mujeres preeclámpicas similares a las observadas en el rechazo de órganos. Las células extravelosas del trofoblasto (TEV) expresan una combinación inusual de Antígenos HLA clase I: HLA-C, HLA-E y HLA-G y células asesinas naturales (NK) que expresan una variedad de receptores (CD94, KIR e ILT) que se sabe que reconocen moléculas de clase I se infiltran en la decidua materna en contacto cercano con las células TVE.^{3, 10}

Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que los factores genéticos desempeñan un papel en la susceptibilidad a la enfermedad, lo que explicaría el riesgo de presentar preeclampsia en pacientes primigestas con antecedentes familiares, el riesgo aumentado hasta en 7 veces de presentar

preeclampsia si se ha presentado en un embarazo previo, cónyuges de los hombres que fueron producto de un embarazo complicado por preeclampsia son más probabilidades de desarrollar preeclampsia que los cónyuges de hombres sin este historial. ^{3, 10}

Un gran estudio de asociación de todo el genoma identificó un variante de riesgo genético con importancia en todo el genoma, y proporcionó una replicación convincente en una cohorte independiente. Este hallazgo proporciona evidencia convincente de que las alteraciones en el cromosoma 13 cerca del locus FLT1 en el genoma fetal humano es causal en el desarrollo de preeclampsia. ¹⁴

La presencia de factores ambientales como la asociación de preeclampsia con la baja ingesta de calcio aún no del todo clara o está claro pero puede involucrar efectos inmunológicos o vasculares de las hormonas reguladoras del calcio que se alteran en preeclampsia. De igual forma es probable que la obesidad aumente la susceptibilidad a preeclampsia al inducir inflamación crónica y disfunción endotelial, que puede sinergizar con factores angiogénicos placentarios para inducir las características microangiopáticas de la preeclampsia. ^{2, 10, 15}

Vale la pena hacer mención también del receptor cinasa de tirosina 1 similar a FMS, este marcador de preeclampsia bloquea las acciones angiogénicas del factor de crecimiento vasculoendotelial y del factor de crecimiento placentario. El bloqueo de estas dos sustancias origina un aumento en la contractilidad del músculo liso vascular (aumento en las resistencias vasculares periféricas), incremento en la actividad plaquetaria y disfunción endotelial. A mayor cantidad de sFLT-1 mayor la disfunción endotelial. Las concentraciones de sFLT-1 pueden aumentarse hasta 5 semanas antes de que se manifieste la preeclampsia. (Tabla 3) ¹⁰

Tabla 3. Factores angiogénicos y antiangiogénicos en la preeclampsia
--

ANGIOGÉNICOS	ANTIANGIOGÉNICOS
---------------------	-------------------------

Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF)	sFLT-1
Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGF)	Endoglina soluble
Angiopoyetinas	Proteína placentaria 13
Factor de Crecimiento Hepatocitario	
Factor de Crecimiento Placentario	

S Ananth Karumanchi, M. K.-H. (september de 2019). Preeclampsia: Pathogenesis. UpToDate.

2.6 Diagnóstico

La preeclampsia se caracteriza por un aumento de la presión arterial, 140mmHg la presión arterial sistólica y/o 90mmHg de presión arterial diastólica, medida con esfigmomanómetro de mercurio (estándar de oro). Para una correcta toma de presión arterial la paciente deberá esperar 5-10 minutos en reposo, en calma, con un brazalete adecuado para su brazo, en posición sentada sin las piernas cruzadas, y deberá de registrarse en dos tomas separadas por 4 horas (en casos de severidad la corroboración de la presión arterial podrá realizarse antes de este tiempo).^{1,7}

Se puede presentar en una mujer previamente sin hipertensión arterial y después de las 20 semanas de gestación o durante el puerperio, que se puede asociar a no con proteinuria. Cuando se presentan casos con hipertensión gestacional SIN proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia se realizará si se presentan datos de severidad (Tabla 4).^{4,7}

Tabla 4. Criterios de severidad en preeclampsia

PAs ≥ 160 mmHg y/o PAd ≥ 110 mmHg	No es necesario esperar cuatro horas para corroborar, se puede hacer en minutos.
Trombocitopenia	Cuenta plaquetaria $< 100,000 \text{ } \times 10^9/\text{L}$
Insuficiencia renal	Creatinina sérica $\geq 1,1$ mg/dl o aumento del doble de su concentración.
Elevación de enzimas hepáticas.	LDH ≥ 600 UI/L, AST y ALT ≥ 70 UI/L o más de dos veces el valor normal alto, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho que no se asocie con otra patología
Edema agudo de pulmón	No asociado a sobrecarga de líquidos.
Daño neurológico	Cefalea que no responde a paracetamol, alteraciones visuales como amaurosis fugax y crisis convulsiva de novo

The American College of Obstetricians and Gynecologists . (2019). ACOG PRACTICE BULLETIN #202, Gestational Hypertension and Preeclampsia. OBSTETRICS & GYNECOLOGY , 133(1), 1-25.

La presencia de proteinuria ya no es considerada como un criterio de severidad ya que se ha asociado a otras patologías como el síndrome nefrótico y para su diagnóstico se pueden utilizar pruebas como una muestra al azar de orina, recolección de orina en 12 o 24 horas así como una relación proteína/creatinina o albúmina/creatinina en una muestra aleatoria (Tabla 5).^{5,7}

Tabla 5. Definición de proteinuria

Proteína/Creatinina	≥ 30 mg/mmol (≥ 0.3 mg/mg)
Albúmina/Creatinina	≥ 8 mg/mmo
Proteínas en orina de 24 horas	≥ 300 mg/24 horas

Proteínas en orina de 12 horas $\geq 150\text{mg}/12$ horas
Tira reactiva en una muestra de orina $\geq 2+$ o $100\text{-}300\text{mg}/\text{dl}$ de proteínas
aleatoria

The American College of Obstetricians and Gynecologists. (2019). ACOG PRACTICE BULLETIN #202, Gestational Hypertension and Preeclampsia. OBSTETRICS & GYNECOLOGY, 133(1), 1-25.

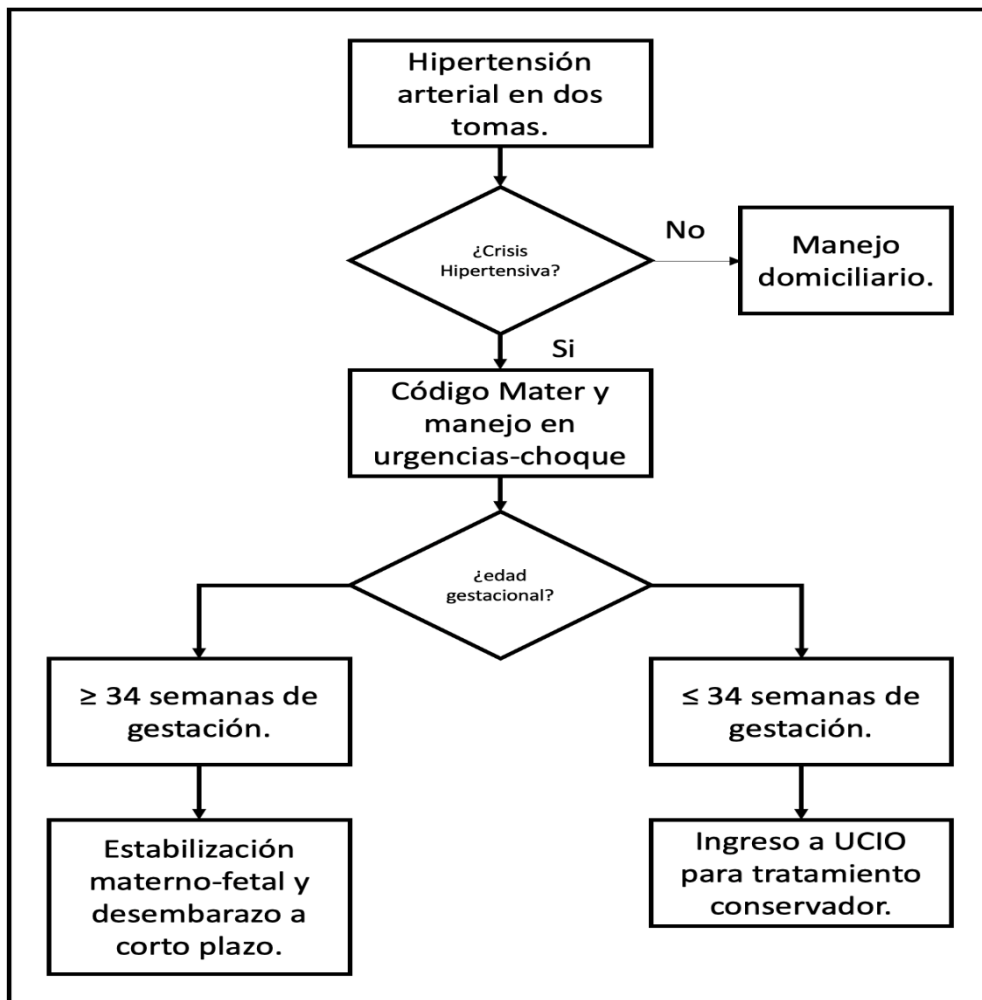
Se considera eclampsia cuando se presentan crisis convulsivas en una paciente sin antecedentes de epilepsia o sin otra patología que las ocasiones (trastornos hidroelectrolíticos, traumatismo craneoencefálico, hemorragia cerebral, etc) y en estos casos las pacientes se beneficiarán con un tratamiento a base de sulfato de magnesio.^{2,7}

La asociación de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia (síndrome de HELLP) es una patología que puede presentarse hasta en un 15% sin hipertensión arterial y con mayor frecuencia en el tercer trimestre del embarazo, pero que cuenta con criterios de severidad para preeclampsia.^{4,7}

Dependiendo de la edad gestacional dependerá el manejo de la preeclampsia aunque el desembrazo es el tratamiento definitivo de esta patología.^{5,7}

2.7 Manejo

Posterior a realizar el diagnóstico de preeclampsia lo siguiente es identificar datos de estabilidad e inestabilidad del binomio, así como la edad gestacional, ya que de estos datos dependerá el tipo de intervención, siendo una atención de urgencia en una unidad de urgencias choque, un tratamiento domiciliario con seguimiento estrecho, la interrupción del embarazo al controlar las cifras de presión arterial o el ingreso de la paciente embarazada a la unidad de cuidados intensivos obstétricos para iniciar tratamiento conservador y planear su desembrazo en un segundo tiempo (Esquema 1).¹⁶



Esquema 1. Algoritmo para la atención de pacientes con estado hipertensivo del embarazo

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2017). IMSS-020-08 Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica

Los estados hipertensivos inducidos por el embarazo se asocian con productos pequeños para edad gestacional y edades gestacionales pequeñas al nacimiento, esto debido a insuficiencia útero-placentaria.⁶

Una vez identificada la paciente con aumento de la presión arterial deberá iniciarse monitorización de signos vitales así como protocolo de estudio incluyendo examen general de orina, relación proteína/creatinina y albúmina creatinina en una muestra al azar, recolección de proteínas en orina de 12 o 24 horas (en caso de una relación proteína/creatinina entre 0.15-0.3mg/mg), pruebas de función renal y hepática, frotis de sangre periférica (para identificación de esquistocitos en cosos en los que se sospecha síndrome de HELLP/hemólisis), tiempos de coagulación, perfil lipídico, electrocardiograma, vainas del nervio óptico (principalmente a pacientes con deterioro neurológico o eclampsia), registrocardiotocográfico y/o ultrasonido obstétrico (para descartar complicaciones como desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), bienestar fetal, etc.), ultrasonido de pulmón (para descartar presencia de edema agudo pulmonar) y predictores de respuesta a volumen (con la finalidad de ajustar la administración de líquidos y evitar complicaciones por infusión de cristaloides).¹⁶

2.7.1 Preeclampsia sin criterios de severidad:

Las pacientes podrán continuar con su seguimiento por consulta externa cada 1 o dos semanas con nuevos estudios de laboratorio y valorar el uso de betametasona como madurador pulmonar fetal (los cuales se podrán administrar de las 34-36.6 SDG) si tiene riesgo de parto prematuro en los siguientes 7 días.¹⁶

El tratamiento farmacológico se deberá iniciar en pacientes con presión arterial entre 150/100mmHg-160/110mmHg y las metas de presión arterial en pacientes sin comorbilidades deberán mantenerse entre 130/80mmHg-155/105mmHg y en pacientes con comorbilidades las metas serán más estrictas entre 130/80-139/89mmHg.^{1, 2, 4, 7, 17-20}

Los fármacos de primera línea para control de la hipertensión arterial serán labetalol (si se encuentra disponible), metildopa y oxprenolol mientras que los tratamientos de segunda línea serán hidralazina, nifedipino, metoprolol, propanolol y prazosin (aunque este último aumenta el riesgo de óbito) (Tabla 6)^{2, 4, 20}

Tabla 6. Fármacos hipotensores de acción prolongada

Droga	Dosis	Dosis máxima	Consideraciones	FDA
<u>Alfametildopa</u>	250-500mg cada 8 horas	2 g por día	Sedación, hipotensión ortostática, retención de sodio y contraindicado en hepatitis o insuficiencia renal	C
<u>Labetalol</u>	100-400mg	1.2 g al día	Contraindicado en pacientes con asma	C
Nifedipino	30-60mg cada 12 horas	120mg al día	Puede ocasionar subinvolución uterina y hemorragia obstétrica así como taquicardia materna.	C
<u>Metoprolol</u>	100-200mg cada 8-12 horas	400mg al día	Contraindicado en pacientes con asma, puede ocasionar bradicardia.	C
<u>Hidralazina</u>	25-50mg cada 6 horas	200mg al día	Nausea, vómito y síndrome lupus-like	C

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2017). IMSS-020-08 Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) así como antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA-II) y diuréticos tiazídicos están contraindicados durante el embarazo. ^{4, 7, 18, 21}

Al tratarse de una enfermedad ocasionada por la placenta, el tratamiento definitivo será la interrupción del embarazo el cual está indicado a las 37.0 semanas de gestación y la vía de resolución será de acuerdo a las indicaciones obstétricas, tomando en cuenta que la interrupción inmediata del embarazo aumenta el riesgo de complicaciones neonatales como el síndrome de distrés respiratorio, pero evita complicaciones maternas propias de la preeclampsia las cuales no se presentan en todos los casos. ²¹

2.7.2 Preeclampsia con criterios de severidad:

Una vez realizados los estudios de laboratorio e imagen como parte del protocolo de estudio, habiendo clasificado a las pacientes como preeclampsia (con o sin proteinuria significativa) y con criterios de severidad, el siguiente paso será

corroborar la edad gestacional para establecer el tratamiento médico o quirúrgico. Debemos tener en mente, como lo citamos previamente, que el desembrazo es el tratamiento definitivo el cual deberá realizarse posterior a estabilizar a la paciente, mantener constantes vitales maternas y de acuerdo a la edad gestacional en la que se encuentre y deberá realizarse en una unidad hospitalaria (idealmente en la unidad de cuidados intensivos obstétricos) y bajo monitorización estrecha. ^{1, 2, 4, 7, 17-20, 22}

a) Menor o igual a 34 semanas de gestación:

El manejo expectante de la preeclampsia temprana antes de las 34 SDG puede reducir las complicaciones neonatales y el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales PERO puede agravar las condiciones de salud maternas. ⁶

El tratamiento incluye la atención de la crisis hipertensiva (emergencia o urgencia si presenta o no datos de lesión a órgano blanco) con hipotensores de acción rápida siendo de primera línea el labetalol por vía intravenosa (si contamos con el), seguido del nifedipino en cápsulas de liberación rápida, hidralazina por vía intravenosa (bolos o en infusión para casos de difícil control), de segunda línea considerar el nitroprusiato de sodio entre otros. (Tabla 7) ^{1, 2, 4, 7, 17-20, 22}

Tabla 7. Fármacos hipotensores de acción rápida

Droga	Dosis	Inicio de acción	Vida media	consideraciones
Nifedipino cápsulas acción rápida (VO)	10mg dosis inicial Corroborar PA a los 20 minutos 20mg cada 2 ^o minutos Máximo 50mg	1-10 minutos Pico máximo 30 minutos	6 horas	<u>Uteroinhibición,</u> hemorragia obstétrica, cefalea, cardiopatía isquémica (sublingual) no usar con <u>betabloqueador</u> o nitritos
<u>Labetalol IV</u>	20mg bolo 40mg a los 20 minutos 80mg a los 20 minutos Infusión 1- 2mg/minuto Máximo 220mg/día	5 minutos Pico máximo a los 30 minutos	4 horas	Náuseas, vómito, bradicardia neonatal y contraindicado en pacientes con asma, EPOC, insuficiencia cardíaca e isquemia arterial.
<u>Hidralazina IV</u>	Bolo 5-10mg cada 20 minutos Máximo 30mg/día Infusión 0.5- 10mg/h (20mg/100cc de solución cristaloide mantener infusión 2.5ml/h)	5 minutos Pico máximo 30 minutos Efecto hipotensor 10 horas	45 minutos	Cefalea, taquicardia, náuseas, vómito o hipotensión arterial refractaria.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2017). IMSS-020-08 Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica

La meta para disminuir la presión arterial media será del 15% en un lapso de 30-60 minutos para evitar complicaciones maternas (isquemia o infarto en órganos blancos) excepto en casos de disección aórtica donde la disminución de la presión arterial deberá ser más rápida. ¹⁷

La meta de presión arterial sistólica será de 140-159mmHg y presión arterial diastólica 90-105mmHg. Todas las pacientes deberán tener un registro

cardiotocográfico durante el tratamiento de urgencias ya que la disminución de la presión arterial así como algunos hipotensores pueden ocasionar bradicardia fetal la cual es transitoria y mejora con medidas de reanimación intrauterina.¹⁷

Iniciar tratamiento con sulfato de magnesio para prevenir y tratar las crisis convulsivas (eclampsia) siendo este el tratamiento de elección para las pacientes obstétricas, aunque su mecanismo de acción no está bien establecido, disminuye la liberación presináptica de acetilcolina alterando la disminución de la transmisión neuromuscular, inhibe la entrada de calcio a la célula postsináptica lo que también altera la transmisión neuromuscular y ocasiona vasodilatación a nivel cerebral con lo que disminuye el riesgo de isquemia cerebral. ^{1, 2, 4, 7, 17-20, 23-25}

Existen varios regímenes para su administración tanto por vía intravenosa como por vía intramuscular pero la finalidad es mantener niveles de magnesio sérico en niveles óptimos para prevenir la eclampsia. (Tabla 8 y 9) ^{1, 2, 4, 7, 17-20, 23-25}

Tabla 8. Esquemas de sulfato de magnesio

Esquema	Dosis impregnación	Dosis de mantenimiento	Comentario
<u>Zuspan</u>	4 gramos vía intravenosa durante 15 minutos	1g/hora vía intravenosa	Vigilar datos de intoxicación por sulfato de magnesio
<u>Sibai</u>	6g vía intravenosa durante 15 minutos	2g/hora vía intravenosa	Vigilar datos de intoxicación por sulfato de magnesio
<u>Pitchard</u>	4g vía intravenosa lenta + 10g intramuscular profunda (5 gramos en cada nalga)	5g intramuscular profunda cada 4 horas	Utilizar <u>lidocaina</u> simple para disminuir el dolor Útil en casos que no se cuente con vena periférica permeable
IMIEM	4g vía intravenoso en 15 minutos	1.5-2g vía intravenosa (20g de sulfato de magnesio en 250cc de solución salina o Hartmann y pasar a 25cc/hora)	Ajustar velocidad de <u>infusión</u> para mantener magnesio sérico 5-9mg/dl. No aumenta riesgo de sobrecarga hídrica.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2017). IMSS-020-08 Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica. Esquema IMIEM solamente establecido en nuestro hospital.

Tabla 9. Niveles de magnesio sérico y su correlación clínica

<u>mmol/l</u>	<u>mEq/L</u>	mg/dl	Consideraciones
2-3.5	4-7	5-9	Nivel terapéutico
3.5-5	7-10	9-12	Disminución de reflejos <u>osteotendinosos</u>
5-12.5	10-25	12-20	Disminución de frecuencia respiratoria
> 12.5	> 25	> 20	Paro cardíaco

The American College of Obstetricians and Gynecologists. (2019). ACOG PRACTICE BULLETIN #202, Gestational Hypertension and Preeclampsia. OBSTETRICS & GYNECOLOGY, 133(1), 1-25.

Deberá realizarse una vigilancia estrecha de los posibles efectos adversos, deberá ser ajustada la velocidad de infusión en pacientes con patología renal y pacientes

con obesidad (IMC ≥ 30), así como contar con gluconato de calcio (1 gramo por vía intravenosa) para contrarrestar los efectos adversos.^{4, 7}

En caso de presentar nuevas crisis convulsivas se utilizará una dosis de 2-4g de sulfato de magnesio por vía intravenosa, siempre corroborar niveles óptimos de magnesio sérico.^{1, 2, 4, 7, 17-20, 23-25}

Pacientes con embarazos de 32 semanas de gestación o menores el uso de sulfato de magnesio tendrá también la función de neuroprotección fetal la cual disminuye el riesgo de parálisis cerebral en los recién nacidos hasta los 18 meses de nacidos.^{24, 26}

En caso de que no se cuente con sulfato de magnesio o este no yugule las crisis convulsivas a pesar de mantener adecuados niveles séricos de magnesio, se recomienda utilizar otros medicamentos anticonvulsivos como diazepam o difenilhidantoína (considerado de última elección debido al mayor número de efectos adversos así como del cálculo de la dosis y la necesidad de una impregnación previa), realizar estudios de imagen (tomografía de cráneo, vaina del nervio óptico por ultrasonido, etc.) y el uso de medicamentos de segunda línea para estatus epiléptico (midazolam, propofol, etc). (Tabla 10)^{4, 24, 25, 27, 28, 29}

Tabla 10. Anticonvulsivos: Primera, segunda y tercera línea

Droga	Dosis	Efecto adverso
<u>Lorazepam</u>	0.1mg/kg IV hasta 4mg impregnación 2mg/minuto de mantenimiento Repetir bolo cada 5-10 minutos	Hipotensión arterial Depresión respiratoria
<u>Midazolam</u>	0.2mg/kg IM hasta 10mg 0.2mg/kg IV bolo Máximo 2mg/kg Infusión 0.05-0.4mg/kg/h IV	Hipotensión arterial Depresión respiratoria
<u>Diazepam</u>	0.2mg/kg rectal 0.15mg/kg IV hasta 5mg/minuto Seguido de <u>fenitoina</u> 18mg/kg IV	Hipotensión arterial Depresión respiratoria
<u>Fenitoina</u>	20mg/kg IV Dosis adicional 5-10mg/kg IV	Prolonga QT, arritmias y no diluir en solución glucosada
<u>Valproato de sodio</u>	20-40mg/kg IV Infusión 1.5-3mg/kg/minuto A los 10 minutos se puede dar otra dosis 20mg/kg	Trombocitopenia, pancreatitis e <u>hiperamonemia</u>
Fenobarbital	20mg/kg IV Infusión 100mg/minuto dosis adicional 5-10mg/kg a los 10 minutos de la primera dosis	Depresión respiratoria
<u>Propofol</u>	1-2mg/kg IV Bolos adicionales 1.2mg/kg hasta cesar crisis convulsiva Infusión 4-10mg/kg/hora	Hipotensión arterial Depresión respiratoria
<u>Levetiracetam</u>	1-3g IV Infusión 1-5mg/kg/minuto	Somnolencia y mareo
<u>Ketamina</u>	1-2mg/kg en bolo cada 3-5 minutos 1.2-2.1mg/kg/h <u>infusión</u> hasta controlar las crisis convulsivas en EEG	<u>Neurotoxicidad</u> Utilizar con benzodicepinas

Samantha Fernández-Hernández, C. O.-P. (2016). An update on the management of status epilepticus in adults. Med Crit, 30(5), 334-341.

Debemos tomar en cuenta que las crisis convulsivas de difícil control se pueden asociar a otras patologías no obstétricas como síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES por sus siglas en inglés), hemorragia intracraneal, epilepsia, estatus epilético, etc. Para los cuales necesitaremos más estudios de gabinete. La eclampsia se puede presentar en las primeras 24-48 horas del puerperio por lo que la infusión de sulfato de magnesio se deberá extender hasta ese momento.²³

b) Mayor o igual de 34.6 semanas de gestación

La interrupción del embarazo será el tratamiento de elección y se realizará posterior a la estabilización de la paciente, completar esquema de maduración pulmonar fetal (betametasona 12mg IM cada 24 horas por 2 dosis o dexametasona 6mg IM cada 12 horas por 4 dosis), teniendo en cuenta que se puede dar un tratamiento conservados con la finalidad de disminuir las complicaciones neonatales (distrés respiratorio) pero con vigilancia estrecha para evitar complicaciones maternas como síndrome de HELLP. La resolución del embarazó dependerá de las causas obstétricas. ^{1, 2, 4, 7, 16, 18-21}

2.9 Complicaciones maternas

2.9.1 Edema Agudo de Pulmón (EAP)

Patología donde existe acumulación de líquido a nivel intersticial e intraalveolar (por aumento de la presión hidrostática, por aumento de la permeabilidad capilar o por interrupción del drenaje linfático) ³⁴, esto limita el intercambio gaseoso. Se puede presentar en pacientes con preeclampsia desde el 0.6% hasta en el 6% de los casos, esto debido a patologías cardíacas maternas no reconocidas (25%), preeclampsia (18%) y por administración excesiva de líquidos (21.5%) ³¹. El balance de líquidos $\geq 2000\text{ml}$ aumenta el riesgo de desarrollar EAP ³².

Los cambios fisiológicos durante el embarazo, como aumento del volumen plasmático, disminución de resistencias vasculares periféricas, disminución de la presión coloidoosmótica, autotransfusión del volumen sanguíneo proveniente del útero (en el puerperio inmediato) y el daño endotelial en la preeclampsia, contribuyen al desarrollo de esta patología durante el embarazo y el puerperio, aumentando el riesgo durante el puerperio inmediato y los estados hipertensivos del embarazo como la preeclampsia. ^{31,32}.

Clínicamente se asocia con datos de dificultad respiratoria, disminución en la saturación de oxígeno, estertores crepitantes durante la auscultación, infiltrados pulmonares así como líneas B de Kerlin e imagen en “alas de mariposa” en la

radiografía de tórax y patrón B durante el ultrasonido de pulmón el cual, a diferencia de la radiografía de tórax, la auscultación y la tomografía de tórax, tiene una sensibilidad y especificidad $\geq 90\%$ (en la radiografía los cambios aparecerán hasta 12 horas después de iniciado el proceso fisiopatológico y requerirá una cantidad de líquido extrapulmonar $\geq 35\%$, estos cambios radiológicos se pueden mantener hasta por 1-4 días posterior a la mejoría clínica) 33, 34. Otra ventaja del ultrasonido de pulmón es que puede detectar cambios sugestivos de edema de pulmón antes de que inicien las manifestaciones clínicas lo que ayuda a iniciar maniobras que disminuyan el riesgo de EAP 34.

Diuréticos como furosemida a una dosis de 40-80mg (infusión 5-10mg/hora) son considerados como tratamiento inicial de elección seguido por nitratos como trinitrato de glicerina 300-600mcg cada 5 minutos (máximo 1800mcg) o en infusión 5-10mcg/minuto (máximo 200mcg/minuto) los cuales ocasionan relajación del músculo liso, venodilatación y disminución de la precarga así como mejoría en el flujo de arterias coronarias, siendo su principal efecto adverso la hipotensión arterial por lo que está contraindicado en pacientes con PAs ≤ 90 mmHg. La morfina a dosis de 1-2.5mg puede ser utilizada solo en casos donde el dolor torácico no mejore a pesar del tratamiento con diuréticos y nitratos. El uso de inotrópicos (como dobutamina y levosimendan) se pueden utilizar en casos donde la presión arterial disminuya y se vea afectada la perfusión tisular. Pacientes sin datos de falla respiratoria, pero con saturación de oxígeno menor a 90% respirando aire ambiente, se verán beneficiados con la administración de oxígeno por puntas nasales, mascarilla con o sin reservorio y cánulas nasales de alto flujo, si estas medidas no mejoran la saturación de oxígeno está indicado el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en modo CPAP. Las pacientes que no alcancen metas de saturación de oxígeno (88-90% en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o 90% sin otra patología pulmonar), que presenten datos de dificultad respiratoria, fatiga, alteraciones en el estado de alerta, desequilibrio ácido base en gasometría o choque cardiogénico, deberá iniciar ventilación mecánica invasiva 34-36.

2.9.2 ECLAMPSIA

Se considera eclampsia al inicio súbito crisis convulsivas que se presentan durante el embarazo, trabajo de parto y principalmente las primeras 24-48 horas postparto, sin otra causa explicable o en pacientes sin diagnóstico previo de epilepsia, y con preeclampsia. El tipo de crisis convulsiva es tónico-clónica generalizada con pérdida del estado de alerta. Se presenta en el 1.9% de los casos de preeclampsia y hasta 3.2% de los casos de preeclampsia con criterios de severidad 7.

La presencia de cefalea, aumento de reflejos osteotendinosos, alteraciones visuales, fotofobia y ceguera temporal son datos de una inminencia de eclampsia aunque pueden no estar presentes hasta en el 38% de los casos. 7

El uso de estudios de imagen será considerado en casos donde se sospeche de otra patología como casos de difícil control, ceguera persistente, que se presente en el puerperio mediato o tardío, para descartar otras patologías como el síndrome de encefalopatía posterior reversa (PRES por sus siglas en inglés) y el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible 8, 9 en los cuales estará indicada la tomografía de cráneo y la resonancia magnética así como la medición de vainas del nervio óptico para identificar los casos donde la presión intra craneal se encuentre aumentada (>5mm del diámetro de la vaina del nervio óptico o >20mmHg de presión intra craneal) como en la hemorragia subaracnoidea. 40, 41

El sulfato de magnesio seguirá siendo el tratamiento de elección en esta patología (dosis mencionadas anteriormente) y como segunda línea el uso de diacepam, defenil hidantoína, etc.

2.9.3 DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA NORMOINSERTA (DPPNI)

Patología producida por la separación, parcial o completa, lateral o retroplacentaria, y que se presenta en el 2% de todos los embarazos, de los cuales el 50% se asocia con alguno de los estados hipertensivos del embarazo. El vaso sangrante ocasiona que se forme un hematoma el cual puede originarse en la parte posterior de la placenta 20% de los casos de los cuales el 40% ocasionará coagulación intravascular diseminada (CID)), no saldrá con facilidad y aumentará la formación de citocinas pro inflamatorias, así como la formación de prostaglandinas (ver

esquema 1 y 2) 42. Al a diferencia del hematoma marginal, donde la sangre sale con mayor facilidad, la sangre queda atrapada en la parte posterior de la placenta e invade el miometrio ocasionando una infiltración hemorrágica del miometrio ocasionando útero de Couvelaire (ver imagen 1) 42-43.

Clínicamente se presenta con actividad uterina aumentada (taquisistolia), la cual puede originar tetanía uterina o “útero en tabla”, palpación del anillo de contracción o “anillo de Bandal” así como la palpación de ligamentos redondos durante la palpación abdominal y que desencadena dolor, bradicardia fetal o óbito (por disminución en la perfusión feto-placenta) e inclusive ruptura uterina (pérdida de la presentación fetal, palpación de partes fetales intraabdominal y muerte fetal).

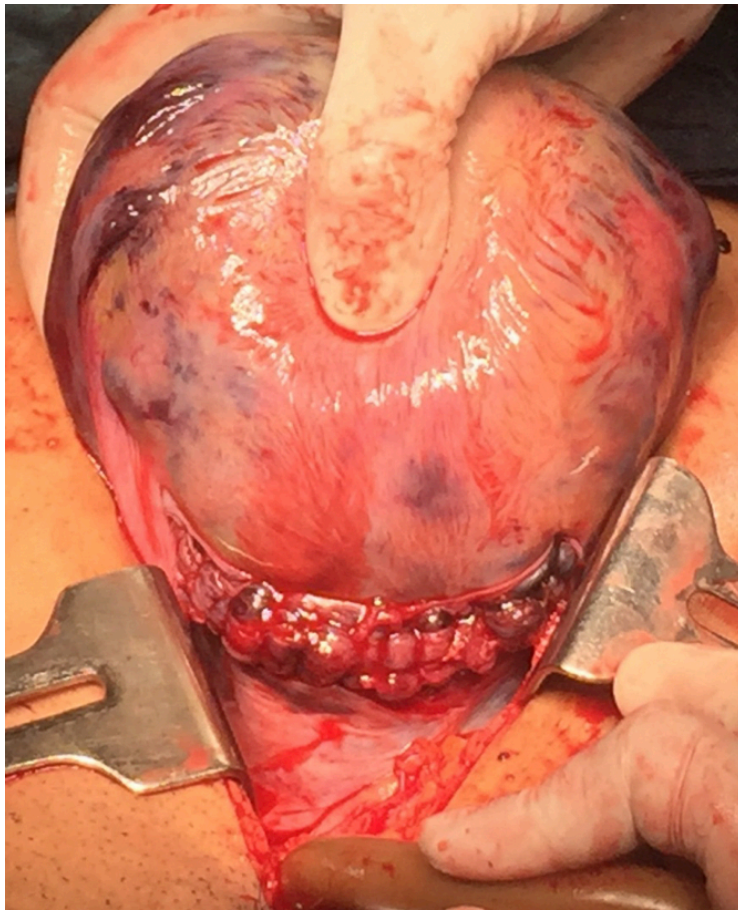
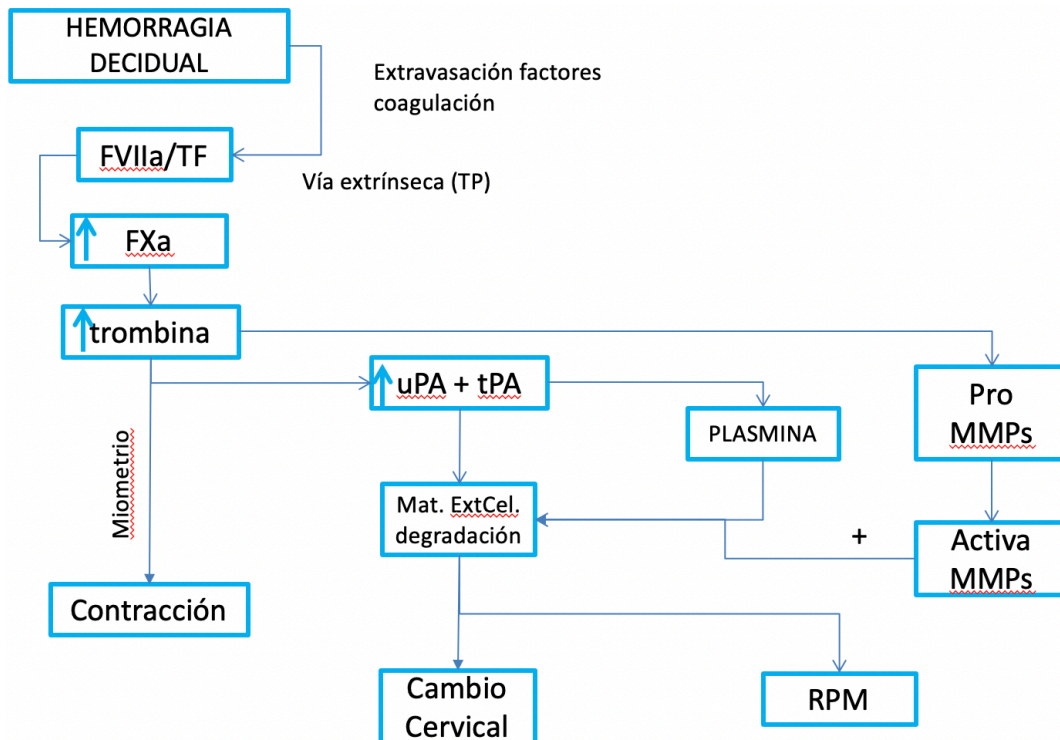


Imagen 1: útero con áreas de infiltración sanguínea, con coloración violácea, secundario a un desprendimiento de placenta normo inserta en un embarazo de 24 SDG complicado con CID, el cual requirió de histerectomía total abdominal por atonía uterina sin respuesta a úterotónicos.



Esquema 1: fisiopatología del desprendimiento de placenta normoinserta (DPPNI).

2.9.4 SÍNDROME DE HEMÓLISIS, ENZIMAS HEPÁTICAS Y PLAQUETOPENIA BAJAS (HELLP)

Patología que se presenta en el 30% de los embarazos del tercer trimestre y el 15% de los casos no se acompaña de hipertensión arterial ni proteinuria. 7 Sin una causa fisiopatológica bien establecida pero con características clínicas y bioquímicas características como: hemólisis (elevación de bilirrubina indirecta, elevación LDH y presencia de esquistocitos en frotis de sangre periférica), elevación de AST y ALT hasta dos veces el nivel normal y disminución en la cuenta plaquetaria^{4,7}. En cuanto a los datos clínicos el dolor en hipocondrio derecho (cuadrante superior derecho) se presenta en el 90% de los casos ^{7,44} mientras que las náuseas y el vómito se pueden presentar en el 30% de los casos, datos clínicos que comparte con patologías como hígado graso agudo del embarazo pero sin presencia de hipoglucemias ⁴⁴.

Existen clasificaciones en base al número de plaquetas siendo síndrome de HELLP completo e incompleto, pero la que tiene mayor utilidad es la clasificación de Mississippi la cual la divide en 3 grados dependiendo el conteo de plaquetas (tabla 11).

Tabla 11: Clasificación Mississippi

Grado	Nivel de plaquetas
Mississippi 1	$\leq 50,000/L$
Mississippi 2	50-100,000/L
Mississippi 3	100-150,000/L

Vigil-De Gracia. Síndrome HELLP. Ginecol Obstet Mex 2015; 83:48-57.

El manejo debe realizarse en unidad de cuidados intensivos principalmente si se tratan de pacientes con embarazo menor de 34 SDG. El tratamiento se basa en el uso de normotensores (tanto en tratamiento para crisis hipertensiva como tratamiento de sosten) (tabla 6 y 7), sulfato de magnesio (tanto para neuroprotección materna como para neuroprotección fetal en embarazos menores de 32 SDG)(tabla 8 y 9) y el uso de corticoides se recomienda utilizarlos cuando el conteo de plaquetas se encuentra $\leq 100,000/L$, no disminuyen la morbilidad ni mortalidad materna y solo se ha demostrado que aumentan el conteo plaquetario (tabla 12) 7,4.

Dexametasona IV	Dosis
Anteparto	10mg IV cada 12 horas
Primera dosis postparto	10mg
A las 12 horas	10mg
A las 24 horas	5mg
A las 36 horas	5mg

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2017). IMSS-020-08 Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica.

El parto es el único tratamiento para esta patología, debe realizarse posterior a la estabilización materna y de ser posible, al terminar el manejo conservador para maduración pulmonar fetal, pero no debe retrasarse el parto. La vía de resolución del embarazo será acorde a las indicaciones obstétricas y al recuento de plaquetas 4, 7, 44.

2.10 Complicaciones perinatales

2.10.1 Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN)

Se presenta entre el 0.3-0.5% de todos los recién nacidos a nivel mundial y en México representa del 35-50% de todos los casos de dificultad respiratoria no infecciosa que ingresan a la unidad de cuidados intensivos neonatales o a cuneros.

Se presenta en las primeras horas de nacimiento y se resuelve en las siguientes 24-72 horas, se presenta con mayor frecuencia en recién nacidos de término o cercanos al término y que nacen por vía cesárea.

Se caracteriza por frecuencia respiratoria >60 respiraciones por minuto, aumento en requerimiento de oxígeno con niveles de pCO_2 normales o ligeramente elevados. Esto se debe a la retención de líquido en los alveolos y que compromete el intercambio gaseoso favoreciendo la hipoxemia, produce edema intersticial y disminución de la distensibilidad pulmonar, así como el colapso parcial bronquial que ocasiona atrapamiento aéreo. el líquido pasará a través de los linfáticos hacia la circulación venosa pulmonar generando mejoría en la respiración del recién nacido al cabo de 48-72 horas.

Clínicamente encontraremos los siguientes datos en las primeras 6 horas de vida:

Taquipnea: frecuencia respiratoria >60 respiraciones por minuto.

Taquipnea persistente por >12 horas.

Campos pulmonares sin estertores.

SO₂ ≤88% mediante oximetría de pulso (por gasometría arterial PO₂ <50mmHg con FiO₂ >60%, acidosis respiratoria compensada y PCO₂ normal o ligeramente alto)

Como estudio complementario para diagnóstico, así como para descartar otra patología pulmonar que cause dificultad respiratoria, se encuentra la radiografía de tórax en la cual encontraremos los siguientes datos de atrapamiento aéreo característico de la TTRN:

Rectificación de arcos costales.

Herniación del parénquima pulmonar.

Hiperclaridad pulmonar.

Aumento del espacio intercostal.

Aplanamiento del diafragma.

Incremento del diámetro anteroposterior (proyección lateral).

Congestión parahiliar simétrica.

El tratamiento consiste en mantener aporte de oxígeno mediante ventilación asistida para aumentar la dilatación de capilares pulmonares y la presión de la vía aérea con lo que el líquido alveolar se desplazará al intersticio y sea absorbido en los capilares pulmonares. La meta será mantener una SO₂ entre 88-95% mediante la administración de oxígeno suplementario. 30

2.10.2 Restricción del Crecimiento Intrauterino

2.10.2.1 Epidemiología

Patología fetal que se presenta en el 15% de todos los embarazos, causante del aumento en morbi-mortalidad perinatal (asfixia perinatal, hipoglucemia, enterocolitis necrotizante, hiperbilirrubinemia, hemorragia intraventricular, epilepsia, sepsis y síndrome de distrés respiratorio) 31, así como de complicaciones en el neurodesarrollo durante la infancia. En países desarrollados la prevalencia es del 6.9% y en países en vías de desarrollo hasta 23.8% 33.

2.10.2.3 Diagnóstico

Mediante medición del fondo uterino $\leq 10p$ (a partir de las 24SDG) y con una diferencia ≥ 3 semanas entre el fondo uterino y la edad gestacional; esta medida tiene una sensibilidad del 65-85% y especificidad 96% si se realiza entre las 32-34SDG, siempre y cuando la paciente no cuente con patologías como leiomiomas uterinos, obesidad, gestación múltiple, etc. Por lo que en estos casos será necesario realizar un ultrasonido detallado 31, 32.

Es necesario tener una edad gestacional adecuada (mediante ultrasonido del primer trimestre o fecha de última regla confiable). Se deberá realizar un cálculo del peso estimado fetal realizando las siguientes mediciones fetales y mediante la fórmula de Hadlok: 1) diámetro biparietal (DBP), 2) perímetro cefálico (PC), 3) perímetro abdominal (PA) y 4) Longitud femoral (LF).

Para realizar una correcta clasificación y seguimiento se podrá realizar ultrasonido Doppler de arteria umbilical, así como de otras arterias como: 1) índice de pulsatilidad del ductus venoso (IPDV), 2) flujo reverso del istmo aórtico (FRIA), 3) índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (IPACM), 4) índice de pulsatilidad medio de arterias uterinas (IPmAU) y 5) índice cerebro-placenta (ICP): IPACM/IPmAU) 31, 32.

El cambio en la medida de estos vasos está relacionado con la severidad de la restricción del crecimiento intrauterino. De acuerdo con el estudio TRUFFLE la medición del ductus venoso se asocia con menores complicaciones neurológicas a

los 2 años de vida por lo que la indicación del desembrazo se puede guiar en base a estas mediciones (en comparación con mediciones por registro cardiotocográfico(RCTG)) 34, aunque la medición del mismo de forma rutinaria sigue siendo incierta y requiere de un médico especialista para poder realizar sus mediciones.

2.10.2.4 Clasificación

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG por sus siglas en inglés) define a la restricción del crecimiento fetal (RCF) como “al feto con peso estimado (PFE) menor al percentil 10 (10p) para la edad gestacional” y también los define como pequeño para la edad gestacional (PEG) como “recién nacidos con peso al nacer menor a la 10p” (1). En cambio, el Fetal Clinic de Barcelona lo define de la siguiente manera: 1) feto pequeño para la edad gestacional (PEG) aquel feto con peso fetal estimado inferior a la 10p para la edad gestacional; Crecimiento intrauterino restringido (CIR) como a) feto con PFE <3p o b) producto con PFE 3-10p y con alteración del flujo cerebro-placentario o de las arterias uterinas. 32 y a su vez este lo clasifica en 4 grados como se muestra en el cuadro 2.

Cuadro 1. Etiología de la restricción del crecimiento fetal

- Maternas
 - Diabetes mellitus pregestacional
 - Insuficiencia renal.
 - Enfermedades autoinmunes
 - Cardiopatías congénitas (cianóticas)
 - Estados hipertensivos del embarazo
 - Síndrome anticuerpos-antifosfolípidos
 - Desnutrición (baja ingesta protéica)
- Toxicomanías (tabaquismo, alcohol cocaína, etc.)
- Gestación múltiple (25% en productos gemelares y ≥ 60% en trillizos).
- Exposición a teratógenos (ácido valproico, ciclofosfamida, etc.)
- Infecciones (rubeola, toxoplasmosis, sífilis, etc.)
- Alteraciones genéticas y estructurales (trisomía 13 y 18, cardiopatías, etc.)
- Alteraciones placentarias y del cordón umbilical.

The American College of Obstetricians and Gynecologists. (2019, February). Fetal Growth Restriction. *OBSTETRICS & GYNECOLOGY*, 133(2), 97-109.

Cuadro 2. Clasificación del Crecimiento Intrauterino Restringido

- **Tipo I:** alguno de los siguientes
 1. PFE <3p
 2. ICP <5p en dos ocasiones separados de >12 horas
 3. IPACM <5p en dos ocasiones >12 horas
 4. IPmAU >95p

- **Tipo II:** PFE <10p + uno de los siguientes
 1. Flujo diastólico ausente en AU en >50% de los ciclos, en un asa de cordón libre, en ambas arterias y en dos ocasiones separadas de 12 horas
 2. Flujo diastólico reverso en istmo aórtico tomado en dos ocasiones y separadas por 12 horas

- **Tipo III:** PFE <10p + uno de los siguientes:
 1. Flujo reverso diastólico en la arteria umbilical, en >50% de los ciclos, en las dos arterias y en dos tomas separadas por 12 horas
 2. IPDV >95p
 3. Pulsaciones venosas de manera dícrota y persistente en dos determinaciones en >12 horas.

- **Tipo IV:** PFE <10p + uno de los siguientes:
 1. RCTG con variabilidad <5 en ausencia de sedantes y/o patrón desacelerativo
 2. Flujo diastólico reverso en el DV

Datos referidos en el Protocolo del Fetal Clinic Barcelona para Defectos del Crecimiento fetal (F. Figueras, L. G. (2016, 05 21). *Defectos del crecimiento fetal . Protocolos en Medicina Materno-Fetal*, 1-7).

2.10.2.5 Seguimiento y tratamiento

Hasta la fecha no hay tratamiento preventivo que haya sido eficaz, se han intentado suplementos alimenticios, dieta alta en proteínas, así como la administración de ácido acetil salicílico sin demostrar beneficios 31

El seguimiento consta de consultas seriadas, medición del fondo uterino a partir de las 26SDG, así como de la realización de ultrasonido para vigilancia fetal, ultrasonido Doppler, ultrasonido estructural en caso de sospecha de fetopatía y

registro cardiotocográfico en caso de ser necesario, y se hará dependiendo del estadio en el que se encuentre y se hará como se muestra en la tabla 1:

Tabla 1. Seguimiento de pacientes con productos pequeños para edad gestacional y con crecimiento intrauterino restringido

	Seguimiento consulta	Seguimiento Doppler y RCTG	
PEG	Cada 2 semanas	ICP	Todas las consultas
CIR tipo I	Cada semana	AU	Solo al diagnóstico
CIR tipo II	Cada 2-3 días	DV	A partir del CIR tipo I
CIR tipo III	Cada 24-48 horas	Istmo aórtico	A partir del CIR tipo I
CIR tipo IV	Cada 12-48 horas	RCTG	A partir del CIR tipo II

Datos referidos en el Protocolo del Fetal Clinic Barcelona para Defectos del Crecimiento fetal (F. Figueras, L. G. (2016, 05 21). Defectos del crecimiento fetal . Protocolos en Medicina Materno-Fetal , 1-7).

Para la interrupción del embarazo es importante la edad gestacional ya que, en embarazos menores de 32SDG será importante la administración de sulfato de magnesio para neuroprotección fetal y maduración pulmonar fetal, para embarazos de 24-34.6SDG requerirán la administración de maduradores pulmonares fetales con alguno de los dos siguientes regimenes 1) betametasona 12mg IM cada 24 horas por 2 dosis o 2) dexametasona 6mg IM cada 12 horas por 4 dosis (si han pasado más de 14 días del último esquema será recomendable la administración de otra dosis), y principalmente que tengan riesgo de desembraarazo en los siguientes 7 días 31-33. La vía de interrupción del embarazo así como la edad gestacional a la que se deberá finalizar será de acuerdo al tipo de restricción y al nnumero de fetos, como se muestra en la tabla 2:

Tabla 2: Vía y edad gestacional para interrupción del embarazo

Embarazo único		Embarazo Gemelar	
PEG	De las 37-40SDG y no está contraindicado el parto vaginal (depende si existen patologías maternas o fetales extras)	PEG	A partir de las 37SDG.
		CIR tipo I	Si las condiciones obstétricas son adecuadas no está contraindicado el parto
CIR tipo I	Finalizar a las 37SDH. No está contraindicado el parto vaginal.	CIR tipo II	A partir de las 34SDG. Vía cesárea
CIR tipo II	A partir de las 34SDG. Vía cesárea	CIR tipo III	A partir de las 30SDG. Vía cesárea
CIR tipo III	A partir de las 30SDG. Vía cesárea.	CIR tipo IV	A partir de las 28SDG. Vía cesárea.
CIR tipo IV	A partir de las 26SDG. Vía cesárea.		

Datos referidos en el Protocolo del Fetal Clinic Barcelona para Defectos del Crecimiento fetal (*F. Figueras, L. G. (2016, 05 21). Defectos del crecimiento fetal. Protocolos en Medicina Materno-Fetal, 1-7*). Si la paciente cuenta con factores de riesgo (cuadro 1), será de suma importancia tener control de las mismas, antes del siguiente embarazo, para disminuir el riesgo de presentar otro defecto en el crecimiento fetal en sus futuros embarazos ³¹⁻³³

3. Planteamiento del problema

La preeclampsia representa un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna tanto a nivel mundial como a nivel nacional.

A nivel mundial, la prevalencia se estima a nivel mundial 1.8-16.7%, en México, de acuerdo a la información recabada en la Dirección General de Epidemiología semana epidemiológica 30, las enfermedades hipertensivas se presentaron el 16.1% de las defunciones maternas solo por debajo de la COVID-19 (18.5%) y hemorragia obstétrica (17.2%).

La preeclampsia con datos de severidad es una de las principales complicaciones que aqueja a la mujer embarazada, es considerada una patología que ocasiona múltiples complicaciones maternas tales como lesión renal, crisis hipertensiva asociado a falta de autorregulación cerebral, alteraciones en el sistema de coagulación, falla hepática, alteraciones pulmonares de tipo edema gudo pulmonar; así como complicaciones fetales con alta tasa de ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales, prematuridad, hiperbilirrubinemia entre otros; con la posibilidad de secuelas y fallas orgánicas a largo plazo en las pacientes obstétricas que presentan dicha complicación.

En el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México, la preeclampsia con datos de severidad representa la primera causa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos obstétricos, donde los embarazos menores a 34 SDG es la principal edad gestacional que presentan las pacientes; por lo que se han implementado diferentes manejos para disminuir la morbimortalidad materno perinatal con la finalidad de disminuir las complicaciones maternas y dar un beneficio al recién nacido prematuro y así evitar complicaciones fetales. Por lo que surge la siguiente interrogante:

4. Pregunta de investigación

¿Cuál es la asociación entre los datos de severidad en pacientes con manejo conservador de preeclampsia temprana y la presencia de complicaciones maternas y perinatales?

5. Justificación

A nivel mundial los estados hipertensivos del embarazo representan una de las principales causas no solo de mortalidad materna sino también de morbilidad en los recién nacidos con un aumento en los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales.

En México se han realizado múltiples campañas y existen lineamientos para el manejo de los estados hipertensivos del embarazo, diagnóstico y la prevención. Desafortunadamente no todos los modelos internacionales son aplicables a nuestra población. Debido a lo anterior y al difícil acceso a los servicios de salud la detección temprana de esta patología se ve retrasada y aumenta el número de casos que acuden en estado grave a los servicios de urgencia.

Las emergencias hipertensivas, emergencias obstétricas por complicaciones derivadas de la crisis hipertensiva, ocasionan que la atención de las pacientes sea de forma acelerada y desmesurada, en ocasiones sin previa estabilización, lo que aumenta el riesgo de complicaciones para la paciente como para el feto. La falta de experiencia y áreas destinadas a la atención de estas pacientes favorece este tipo de eventos desafortunados.

En el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno-Infantil del Estado de México contamos con áreas y equipo de urgencias-choque para recibir y estabilizar a las pacientes que son referidas de otros centros de salud o que acuden por presentar con sintomatología de preeclampsia con criterios de severidad. Tras

estabilizar a las pacientes se toma la decisión de culminar el embarazo con posterior ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, o se decide su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos para continuar con tratamiento conservados, completar el protocolo de estudio de la paciente, descartar otras posibles causas del estado hipertensivo del embarazo como hipertensión arterial secundaria (principalmente trastornos de la glándula tiroides, síndrome nefrótico, etc.), seguimiento multidisciplinario con el servicio de Medicina Materno Fetal y por último realizar la interrupción del embarazo con apego a los lineamientos estipulados en guías de práctica clínica nacionales e internacionales, con la finalidad de disminuir la morbilidad materno perinatal, disminuir la estancia en unidades de cuidados intensivos así como costos y complicaciones a largo plazo.

6. Hipótesis

6.1 HIPOTESIS NULA

No existe asociación entre los datos de severidad y las complicaciones maternas y perinatales en pacientes con manejo conservador y diagnóstico de preeclampsia temprana ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del IMIEM

6.1 HIPOTESIS ALTERNA

Existe asociación entre los datos de severidad y las complicaciones maternas y perinatales en pacientes con manejo conservador y diagnóstico de preeclampsia temprana ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del IMIEM

7. Objetivos

OBJETIVO GENERAL

Determinar si los datos de severidad que presentan las pacientes en manejo conservador por preeclampsia temprano se relacionan a la presencia de complicaciones maternas y perinatales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar el grupo de edad de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana con datos de severidad.
2. Establecer la edad gestacional de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana con datos de severidad.
3. Identificar el antecedente de preeclampsia previa en embarazos anteriores.
4. Establecer criterios diagnósticos clínicos o bioquímicos de cada paciente con preeclampsia temprana con datos de severidad.
5. Establecer las principales complicaciones maternas que se desarrollaron en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana.
6. Determinar las principales complicaciones perinatales en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana.
7. Establecer si los criterios clínicos o bioquímicos presentes en las pacientes se relacionan con la presencia o ausencia de complicaciones maternas.
8. Establecer si los criterios clínicos o bioquímicos presentes en las pacientes se relacionan con la presencia o ausencia de complicaciones perinatales.
9. Establecer el número de días de estancia en UCIO que requirieron las pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana

8. Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, longitudinal y analítico, en donde se utilizó una base de datos de mujeres con diagnóstico de preeclampsia temprana con datos de severidad, que fueron atendidas e ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México. Se incluyeron pacientes de con diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad entre la semanas 28 a 34 de gestación, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Materno Infantil del Estado de México en el período comprendido entre Julio 2019 a Julio 2020.

Los criterios de exclusión fueron pacientes que no cuenten con laboratorios completos y que no se encuentren dentro del rango establecido para diagnóstico de preeclampsia temprana.

Las variables de estudio fueron: edad, número de gestas, edad gestacional, antecedente de preeclampsia previa, criterios de severidad de preeclampsia, síndrome de HELLP, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, eclampsia, edema agudo pulmonar, restricción de crecimiento intrauterino, taquipnea transitoria del recién nacido, muerte neonatal y días de estancia en UCIO.

Se recabaron datos de las evaluaciones clínicas y resultados de los exámenes de laboratorio que se realizaron al ingreso de las pacientes. Se realizó una base de datos en el sistema estadísticos SPSS 23 y hojas de cálculo Excel, se realizaron análisis descriptivos de frecuencia para cada una de las variables, así como media y desviación estándar y se utilizaron pruebas exactas de Fisher para muestras relacionadas, por ser menor de 5 la frecuencia observada para las variables estudiadas, se determinó un valor de p menor a 0.05 que se consideró con significancia estadística.

8.1 Operalización de las variables

Nombre de la variable	Definición operacional	Definición teórica	Tipo de variable	Medición
Edad	Edad cronológica en años cumplidos	Tiempo cronológico de vida cumplido por la persona.	Intervalo	14-39 Años
Gesta o embarazo	Estado fisiológico de la mujer que se inicia con la fecundación y termina con el nacimiento del producto a término (GPC IMSS-028-08)	Cantidad de embarazos que tiene la mujer durante su vida	Ordinal	1, 2, 3, etc.
Edad gestacional	Edad del embarazo medida en semanas	Tiempo cronológico del desarrollo del embarazo	Intervalo	20-33.6 semanas
Preeclampsia previa	Es el estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial (PA $\geq 140/90$ mmHg) y proteinuria significativa (≥ 300 mg/24h, índice proteína/creatinina urinaria ≥ 0.3 o $\geq 2+$ en tira de labstick), 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. (ACOG PB 202, 2019)	Presencia de hipertensión y proteinuria durante embarazos anteriores al actual, que se presenta a partir de las 20 semanas de gestación y hasta las 12 semanas del parto.	Nominal (dicotómica)	Sí o no
Criterios de severidad de preeclampsia	Preeclampsia que se asocia con presión arterial elevada, disminución en la cuenta plaquetaria, aumento en los niveles de enzimas hepáticas, alteraciones en la función renal, alteraciones neurológicas maternas y presencia de hemólisis (síndrome de HELLP). (ACOG PB 202, 2019)	Niveles de presión arterial elevados, cambios en estudios de laboratorio y alteraciones maternas neurológicas.	Razón	TA $\geq 160/110$ mmHg AST y/o ALT ≥ 70 UI/L Plaquetas ≤ 100 mil, creatinina sérica ≥ 1.1 mg/dl, DHL ≥ 600 UI/L.

Síndrome HELLP	Denominación en inglés para referirse a hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, datos de hemólisis y plaquetas bajas (ACOG PB 202, 2019)	Niveles alterados en pruebas de funcionamiento hepático con disminución de la cuenta plaquetaria, que puede estar o no asociada a hipertensión arterial.	Razón	Si/No
DPPNI	Separación prematura de la placenta normalmente adherida, que puede ser central o periférico por lo que puede dar o no sangrado transvaginal. Puede ser total o parcial y acompañare de polisistolia, hipertonía uterina (útero en tabla), útero de Couvelaire (infiltración hemorrágica miometrial), coagulación intravascular diseminada (CID) y alteraciones en el registro cardiotocográfico (RCTG). GPC IMSS-162-09)	Separación de la placenta normalmente adherida, secundario a patologías del embarazo como preeclampsia y que puede ser completa (con signos, síntomas y cambios en RCTG) o incompleta (sin síntomas y como hallazgo transoperatorio)	Nominal (dicotómica)	Completa o incompleta.
Eclampsia	Presencia de crisis convulsiva durante el embarazo o el puerperio (con mayor frecuencia primeras 24-48 horas) que se puede presentar con preeclampsia y en una paciente sin antecedente de epilepsia u otra patología que la desencadene. (GPC IMSS-020-08)	Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, que se presentan durante el embarazo o puerperio en una paciente sin antecedentes de epilepsia u otra patología que las desencadene.	Nominal (dicotómica)	Si o no.
Lesión renal aguda	Aormalidades estructurales o funcionales de los riñones que generan complicaicones para la salud del paciente. En el caso agudo es aquella en la que las alteraciones de la función renal se presentan en una semana, con disminución de la tasa de filtrado glomerular	Alteración en la función renal con aumento de los niveles de creatinina sérica y disminución en la tasa de filtrado glomerular.	Nominal (politémica)	AKIN estadio 1, 2 o 3. Prerenal, renal y postrenal.

	y que conlleva a la falla en la función renal. (<i>Kidney International, 2020</i>)			
Edema Agudo de Pulmón.	Presencia de líneas B por ultrasonido que puede estar o no asociada con dificultad respiratoria, insuficiencia respiratoria, esputo asalmonado y que se deba a sobre carga de líquidos. (CHEST Protocolo BLUE 2014)	Presencia de patrón B por ultrasonido asociado con sobrecarga de líquidos.	Nominal (dicotómica)	Si o no
RCIU	Peso fetal estimado <10p con alteración en flujos Doppler de vasos fetales o peso fetal estimado <3p con o sin alteración Doppler de vasos fetales. (Fetal Clínica, 2014)	Feto con peso fetal estimado <10p o <3p mediante ultrasonido realizado por médico materno fetal.	Razón	<10p con alteración en flujo Doppler de vasos fetales <3p con o sin alteración en flujo Doppler de vasos fetales alteraciones en registro cardiotocográfico
TTRN	Se caracteriza por frecuencia respiratoria >60 respiraciones por minuto, aumento en requerimiento de oxígeno con niveles de pCO2 normales o ligeramente elevados. (IMSS-044-08 2014)	Frecuencia respiratoria del recién nacido >60 respiraciones por minuto que mejora en las siguientes 72 horas.	Nominal (dicotómica)	Si o no
Días de estancia en terapia intensiva	Tiempo que permanece la paciente en la unidad de cuidados intensivos, sin tomar en cuenta desde el día que ingresa al hospital ni el día que egresa del mismo, y que durante este tiempo el manejo estará a cargo del servicio de medicina crítica obstétrica.	Tiempo desde que ingresa a la unidad de cuidados intensivos obstétricos hasta el día en que es dada de alta de este servicio.	Ordinal	1, 2, 3...

9. Aspectos éticos

El presente trabajo de investigación se realizó bajo lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud Reglamentos y Normas en materia de investigación,

Capítulo 1 Artículo 17 donde se considera una investigación nivel II: Investigación con riesgo mínimo: Estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios.

De igual manera, este trabajo es realizado al margen de la NOM-012-SSA3-2012; que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la Salud en seres humanos. Esta norma establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico, que en correspondencia con la Ley y el reglamento en materia de investigación para la salud son de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación para el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales, respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o rehabilitadora o se pretenda la modificación de las indicaciones terapéuticas de productos ya conocidos, así como para la ejecución y seguimiento de dichos proyectos.

Es un estudio con riesgo mínimo, ocupando estudios de laboratorio que fueron tomados para diagnóstico clínico, previamente con la autorización de la paciente para realización de su terapéutica, así como de los estudios realizados a meses posteriores, previa firma de consentimiento informado para cada evento.

10. Resultados

Se encontraron 35 pacientes con diagnóstico de Preeclampsia temprana con datos de severidad, a las que se les inicio manejo conservador, se excluyeron 5 pacientes por no contar con los datos suficientes para incluirlas en nuestro estudio.

Del total de pacientes de la muestra, se realizó evaluación de la edad que presentaron, obteniéndose una edad mínima de 18 años, edad máxima de 38 años, con una media de 27.9 años y una desviación estándar de 4.9 años. (Tabla 1)

Tabla 1. Estadística descriptiva de la edad del grupo de estudio

	Edad de la paciente
Media	27.9
Desviación estándar	4.9
Mínimo	18
Máximo	38

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

De las 30 pacientes, 12 pacientes que representa un 40% del total eran primigestas, 9 pacientes eran secundigestas y 9 pacientes eran multigestas, representando cada uno de estos rubros un 30% respectivamente. (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución de número de gestas en el grupo de estudio

	Frecuencia	Porcentaje
Primigestas	12	40
Secundigestas	9	30
Multigestas	9	30
Total	30	100

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

En cuanto a las semanas de gestación en que se presentó el diagnóstico de preeclampsia temprana encontramos un mínimo de 25 semanas, un máximo de 34 semanas, con una media de 31.1 semanas y una desviación estándar de 2.6 semanas. (Tabla 3)

Tabla 3. Estadística descriptiva de las semanas de gestación del grupo de estudio

	Edad de la paciente
Media	31.1
Desviación estándar	2.6
Mínimo	25
Máximo	34

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

La evaluación de la edad gestacional al diagnóstico también arrojó que 4 pacientes, lo que representa un 13.3% del total se encontraba por debajo del límite de viabilidad del hospital (28 semanas), 12 pacientes, representando un 40% del total, se encontraban por debajo del límite para beneficiarse de esquema de neuroprotección fetal (32 semanas) y 14 pacientes, lo que representa un 46.7% del total de las pacientes estudiadas se encontraban por arriba del límite de edad gestacional para beneficiarse de neuroprotección fetal. (Tabla 4)

Tabla 4. Distribución de las semanas de gestación

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 28 semanas	4	13.3%
28-31.6 semanas	12	40%
Mayor o igual de 32 semanas	14	46.7%
Total	30	100

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Del total de pacientes estudiadas, 25 pacientes, que representaban un 83.3% del total no tenían antecedente de preeclampsia previa y 5 pacientes (16.7%) si lo tenían. (Tabla 5)

Tabla 5. Distribución del antecedente de preeclampsia en las pacientes del grupo de estudio

	Frecuencia	Porcentaje
Sin preeclampsia previa	25	83.3%
Preeclampsia previa	5	16.7%
Total	30	100

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

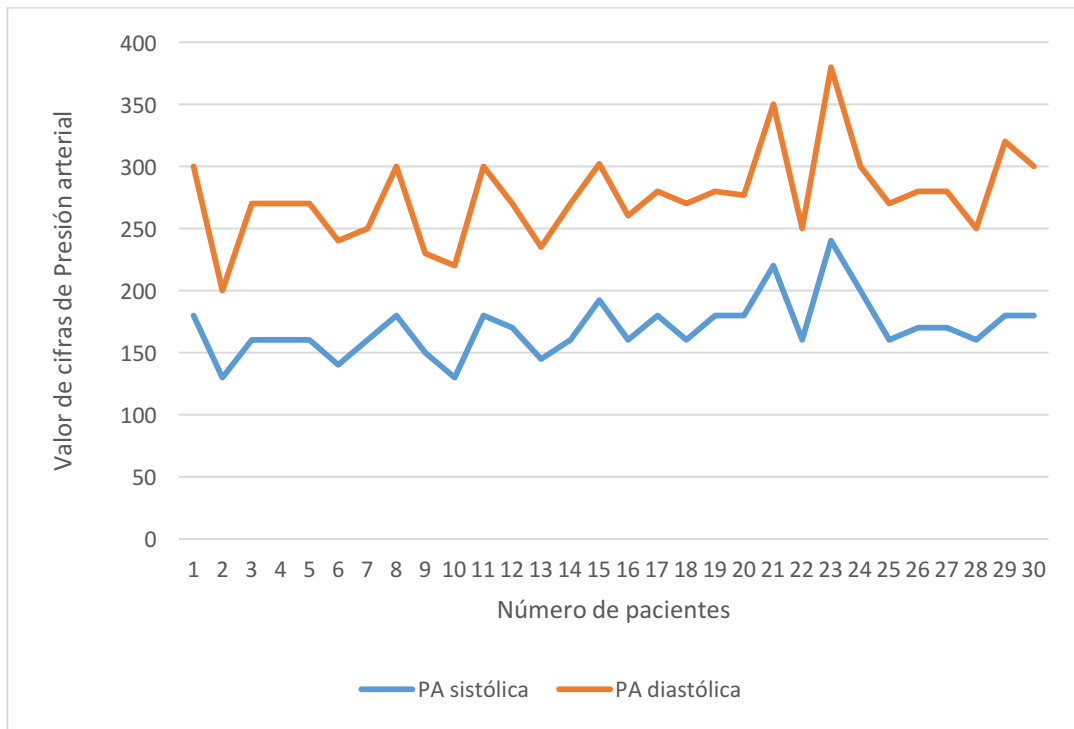
En cuanto a las diferentes variables clínicas y bioquímicas con las que se puede realizar el diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad, se encontró: cifra de presión arterial sistólica mínima 130 mmHg, máxima de 240 mmHg, media de 170 mmHg, con una desviación estándar de 23 mmHg, para presión arterial diastólica un mínimo de 70 mmHg, un máximo de 140 mmHg, media 106 mmHg y desviación estándar de 16 mmHg. (Tabla 6, Gráfico 1)

Tabla 6. Estadística descriptiva de las cifras de presión al ingreso en las pacientes estudiadas

	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica
	mmHg	mmHg
Media	170	106
Desviación estándar	23	16
Mínimo	130	70
Máximo	240	140

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Gráfico 1. Representación gráfica de las cifras de presión arterial sistólica y diastólica en las pacientes estudiadas



Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

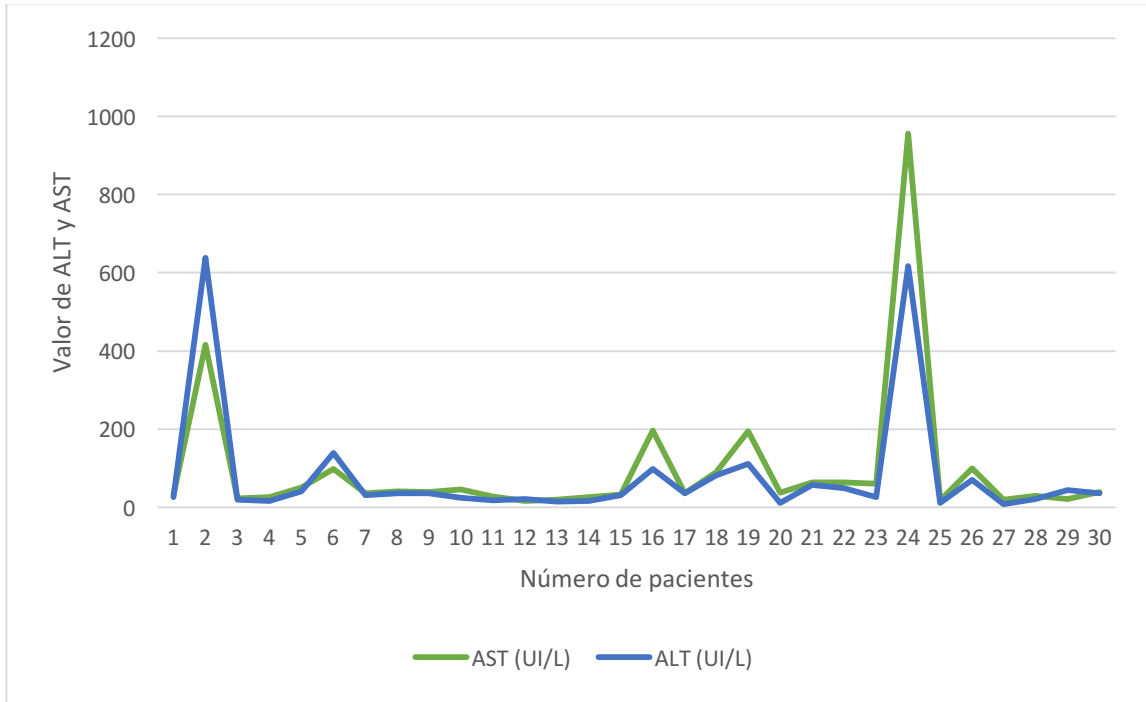
En cuanto a los datos de laboratorio se estudió el comportamiento del recuento plaquetario al ingreso con un mínimo 42,000, máximo de 459,000, media de 106,000 y desviación estándar de 16,000. En cuanto a la alteración de enzimas hepáticas se reportó para ALT un mínimo de 8 UI/L, máximo de 638 UI/L, media de 181 UI/L y una desviación estándar de 94 UI/L, para AST un mínimo de 15 UI/L, máximo de 957 UI/L, media de 94 UI/L y una desviación estándar de 181 UI/L, finalmente para las cifras de creatinina encontramos un mínimo de 0.3 mg/dl, máximo de 1.6 mg/dl, media de 0.8 y desviación estándar de 0.8 mg/dl. (Tabla 7, Gráfico 2, 3 y 4)

Tabla 7. Estadística descriptiva de las alteraciones bioquímicas presentes en las pacientes estudiadas

	Plaquetas	ALT	AST	Creatinina
	10³	UI/L	UI/L	mg/dl
Media	185	152	181	0.84
Desviación estándar	87	79	94	0.3
Mínimo	42	8	15	0.3
Máximo	459	638	957	1.6

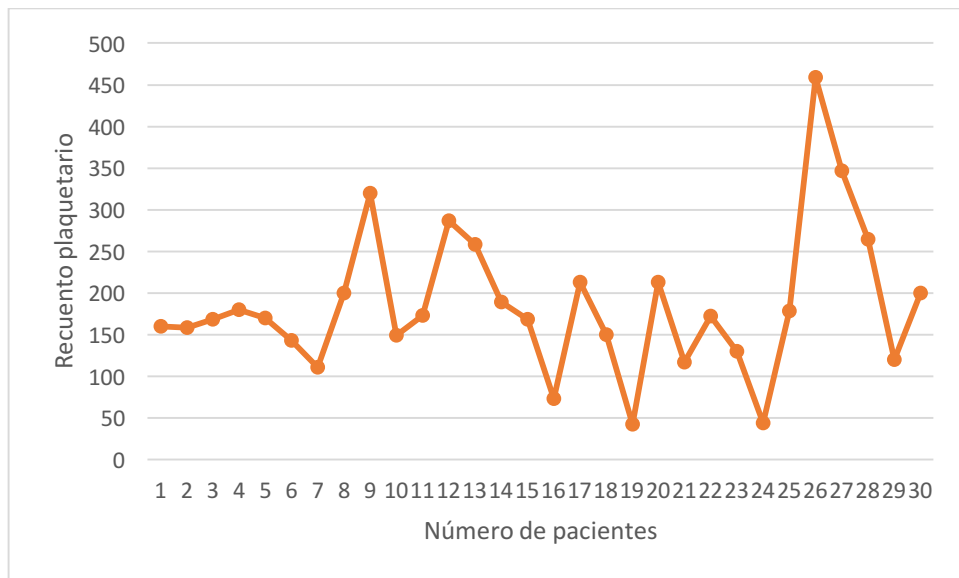
Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Gráfico 2. Representación gráfica de las cifras de ALT y AST



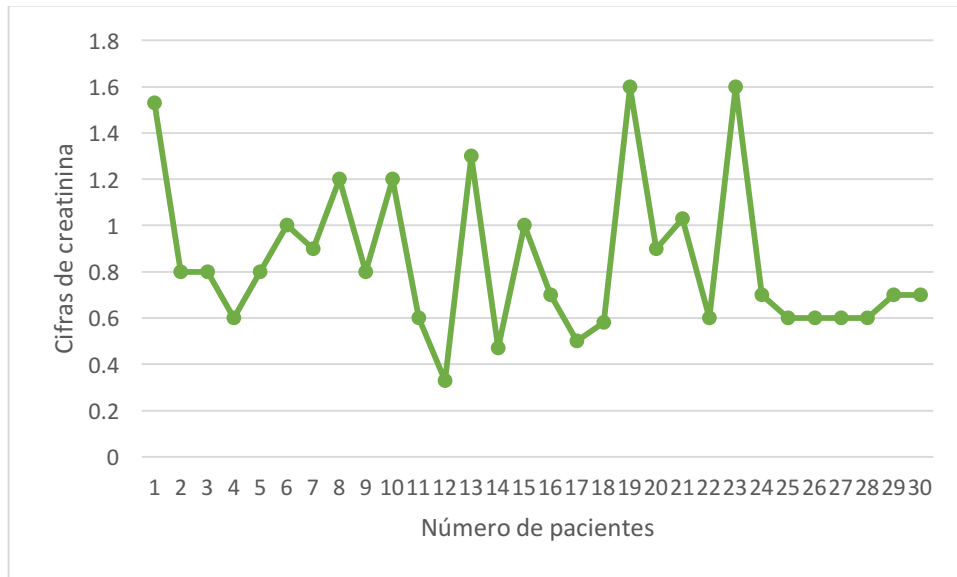
Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Gráfico 3. Representación gráfica del recuento plaquetario de las pacientes estudiadas



Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Gráfico 4. Representación gráfica de la cifra de creatinina de las pacientes estudiadas



Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Se estudió la presencia de síntomas de disfunción del sistema nervioso central dónde se englobó fosfenos, escotoma, visión borrosa o cefalea persistente que no cede a la administración de analgésico encontrando 15 pacientes, lo que representa el 50% del total con síntomas presentes y 15 pacientes, sin síntomas de disfunción del sistema nervioso central. (Tabla 8)

Tabla 8. Distribución de la presencia de síntomas de disfunción del SNC las pacientes del grupo de estudio

	Frecuencia	Porcentaje
Sin síntomas	15	50%
Con síntomas	15	50%
Total	30	100

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Además se estudió también la presencia de epigastralgia, encontrando 4 pacientes que si la presentaban, representando un 13.3% del total de las pacientes y 26 pacientes que no la presentaban, lo que representaba un 86.7%. (Tabla 9)

Tabla 8. Distribución de la presencia de epigastralgia las pacientes del grupo de estudio

	Frecuencia	Porcentaje
Presencia	4	13.3%
Ausencia	26	26.7%
Total	30	100

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

En cuanto a la presencia de complicaciones se encontró: 2 pacientes con síndrome de HELLP que representaba el 6.7% del total de pacientes, 2 pacientes con eclampsia, 6.7% del total, 2 pacientes (6.7%) con desprendimiento prematuro de placenta normoincisa (DPPNI), 15 pacientes con lesión renal aguda, lo que representando el 50% del total de las pacientes y 6 pacientes con edema agudo pulmonar, que simbolizando el 20% del total de las pacientes. (Tabla 9)

Tabla 9. Distribución de la presencia de complicaciones maternas en las pacientes del grupo

	HELLP	Eclampsia	DPPNI	LRA	Edema agudo pulmonar
Presente	2 6.7%	2 6.7%	2 6.7%	15 50%	6 20%
Ausente	28 93.3%	28 93.3%	28 93.3%	15 50%	24 93.3%
Total	30	30	30	30	30

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

De las complicaciones perinatales se estudió la presencia de restricción de crecimiento que se encontró en 1 paciente, representando el 3.3% del total de la muestra. La presencia de taquipnea transitoria del recién nacido que se presentó en 8 pacientes, representando el 26.7% del total y 2 muertes neonatales, lo que representó un 6.7% del total de las pacientes. (Tabla 10)

Tabla 10. Distribución de la presencia de complicaciones perinatales en las pacientes del grupo

	RCIU	TTRN	Mortalidad neonatal
Presente	1 3.3%	8 26.7%	2 6.7%
Ausente	29 97.7%	22 73.3%	28 93.3%
Total	30	30	30

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Se estudió la asociación entre cada uno de los datos de severidad y la presencia de complicaciones maternas encontrando relevante la asociación entre elevación de ALT y HELLP con un valor de p de 0.04, la elevación de AST y HELLP con una p de 0.04 y el recuento plaquetario menor de 100,000 y HELLP con una probabilidad estadística de 0.007. De igual forma la asociación entre PAS y lesión renal aguda con una p de 0.04 y las cifras de creatinina y la lesión renal aguda con un valor de 0 de 0.01, finalmente la asociación entre el edema agudo pulmonar y síntomas de disfunción del sistema nervioso central con un valor de p de 0.01. El resto de las variables sin significancia estadística (Tabla 11).

Tabla 11. Relación entre datos de severidad y presencia de complicaciones maternas y perinatales

	HELLP	Eclampsia	DPPNI	LRA	Edema agudo pulmonar	RCIU	TTRN	Mortalidad neonatal
PAS	1	1	0.31	0.04	1	0.16	1	0.31
PAD	0.4	0.48	1	0.71	1	1	0.41	1
AST	0.04	1	1	1	0.29	1	1	0.41
ALT	0.04	1	1	1	0.29	1	1	0.41
Plaquetas	0.007	1	1	1	1	1	0.54	1
Creatinina	0.36	0.38	0.36	0.01	1	1	0.68	1
Síntomas de disfunción del SNC	1	0.48	0.48	1	0.01	1	0.68	1
Epigastralgia	1	1	0.25	1	1	0.13	1	0.25

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

También se asoció la presencia de sobrepeso (33.3%) y obesidad (56.6%) con el desarrollo de complicaciones maternas y perinatales, sin encontrar algún valor de p significativo (Tabla 12).

Tabla 12. Relación entre sobrepeso y obesidad con la presencia de complicaciones maternas y perinatales

	HELLP	Eclampsia	DPPNI	LRA	Edema agudo pulmonar	RCIU	TTRN	Mortalidad neonatal
Sobrepeso	1	0.10	0.10	0.70	1	1	0.69	1
Obesidad	1	0.17	0.17	0.46	1	1	0.68	0.64

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos obstétricos, se dio inicio a la aplicación de inductores de maduración pulmonar, logrando completar el total de la dosis en 19 pacientes lo que representa el 63.3% del total, 6 pacientes, representando el 20% del total se les indico esquema pero no lograron completar el mismo y 5 pacientes lo que representa el 16.7%, no se les logro administrar ninguna dosis del esquema de maduración pulmonar. En cuanto a la neuroprotección fetal, 16 pacientes si la recibieron (53.3%) y a 14 pacientes, lo que representa un 46.7% del total, no se les administro. Sin estadística significativa para la presencia de complicaciones perinatales en ambas variables. (Tabla 13 y 14)

Tabla 13. Distribución de la aplicación de inductores de maduración pulmonar y neuroprotección fetal en las pacientes estudiadas

	Se administró	No se administró	Se administró incompleto	Total
Inductores de maduración pulmonar	19 63.3%	5 16.7%	6 20%	30 100%
Neuroprotección fetal	16 53.3%	14 46.7%		30 100%

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

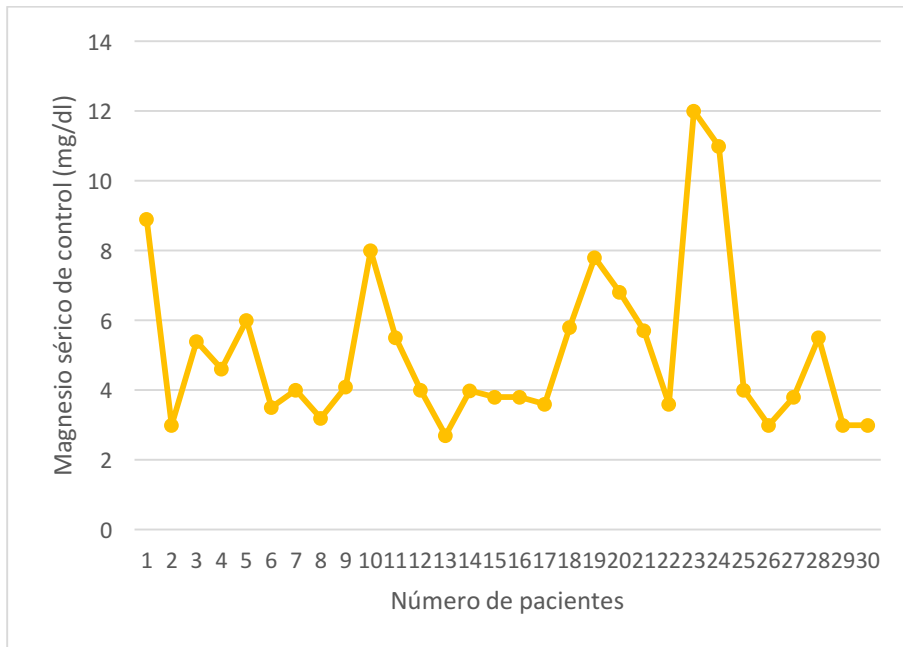
Tabla 14. Relación entre la aplicación de IMP y neuroprotección fetal con la presencia de complicaciones perinatales

	RCIU	TTRN	Mortalidad neonatal
Inductores de maduración pulmonar	1	0.19	1
Neuroprotección fetal	1	0.68	1

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

De igual forma se estudió el uso de neuroprotección materna con sulfato de magnesio, logrando cifras meta de magnesio sérico sólo en 12 pacientes, lo que representa el 40% del total, pese a la administración sulfato de magnesio en bolo y esquema de mantenimiento. (Gráfica 5)

Gráfico 5. Representación gráfica de los niveles de magnesio sérico



Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Se estudió la asociación entre el magnesio sérico en metas y la presencia de complicaciones maternas, sin encontrar significancia estadística para alguna de ellas (Tabla 15)

Tabla 15. Relación entre magnesio sérico en niveles terapéuticos y la presencia de complicaciones maternas

	HELLP	Eclapmsia	DPPNI	LRA	Edema agudo pulmonar
Magnesio sérico en niveles terapéuticos	0.15	0.15	1	0.26	0,66

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

Finalmente se analizaron los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos obteniendo un mínimo de estancia de 1 día, un máximo de 7 días, con una media de 3.9 días y una desviación estándar de 1.4 días. (Tabla 16)

Tabla 16. Estadística descriptiva de los días de estancia en UCIO

	Edad de la paciente
Media	3.9
Desviación estándar	1.4
Mínimo	1
Máximo	7

Fuente: Expedientes clínicos del grupo de estudio

10. Conclusiones

Una vez identificadas las pacientes con preeclampsia temprana con datos de severidad por cifras de presión arterial elevadas, alteración bioquímica o datos C

Se encontró una mayor frecuencia de primigestas entre las pacientes estudiadas, con una edad de 20-35 años (83.4%).

El mayor porcentaje de ingresos a la Unidad de cuidados intensivos fue de las 32 a las 34 semanas de gestación.

La mayor parte de las pacientes estudiadas no tenían antecedente de preeclampsia previa, sin embargo cabría esperar este resultado debido a la mayor frecuencia de primigestas.

La evaluación de los parámetros con significancia estadística para complicaciones como HELLP y lesión renal aguda confirmaron lo importantes que son estos parámetros para el diagnóstico de estas patologías.

Llama la atención y es motivo de estudios más profundos la asociación significativa demostrada entre los síntomas relacionados con la disfunción del sistema nervioso central y la presencia de edema agudo pulmonar ($p=0.01$)

Las cifras de presión arterial sistólica por arriba de 160 mmHg se asocian con la presencia de lesión renal aguda ($p=0.04$) a diferencia de las cifras de presión arterial diastólica ($p=0.71$)

A pesar de una elevada frecuencia para sobrepeso y obesidad (33.3 y 56.6%, respectivamente) no pudimos encontrar asociación entre estas variables y la presencia de complicaciones maternas y perinatales.

No se demostró que el uso de inductores de maduración pulmonar o neuroprotección fetal va a disminuir la presencia de complicaciones perinatales, sin embargo nuestra muestra resulto menor a la esperada debido a la contingencia por COVID 19, por lo que hace falta continuar con esta línea de investigación.

No se alcanzó la cifra de magnesio sérico terapéutico en el 60% de las pacientes pese a la administración de bolo inicial e infusión con sulfato de magnesio como mantenimiento, sin que esto ocasionará mayor número de complicaciones en las pacientes estudiadas.

11. Recomendaciones y sugerencias

- Identificación y seguimiento en la unidad de cuidados intensivos obstétricos a pacientes con diagnóstico de preeclampsia temprana con datos de severidad.
- Vigilancia de alteraciones bioquímicas o datos clínicos que pudieran sugerirnos inicio de complicaciones maternas o perinatales para tomar las medidas necesarias con la finalidad de disminuir la presencia de morbimortalidad materna.
- Vigilar datos que sugieran disfunción del sistema nervioso central ya que se demostró su relación con la presencia de edema agudo pulmonar a pesar del número de pacientes incluidos en este estudio.
- Control de cifras de presión arterial con mayor énfasis en presión sistólica para evitar la presencia de lesión renal aguda.
- Planeación de estudios a futuro con mayor cantidad de pacientes y tomas seriadas de laboratorios para continuar buscando datos que nos ayuden a disminuir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

12. Bibliografía

1. Katie Webster, S. F. (2019). Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. *The BMJ*, 366, 1-8.
2. Mark A. Brown, L. A. (2018). The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy*.
3. Graham J Burton, C. W. (15 de July de 2019). Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *The BMJ*.
4. Instituto Mexicano del Seguro Social. (2017). IMSS-020-08 Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica
5. Phyllis August, B. M. (2018, Jun 27). Preeclampsia: Clinical Features and Diagnosis. UpToDate
6. Joris J. A. van Esch, A. F. (2017). Early-onset preeclampsia is associated with perinatal mortality and severe neonatal morbidity. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 30(23), 2789-2794.
7. The American College of Obstetrics and Gynecologists. (2019, January). Gestational Hypertension and Preeclampsia PB 202. *Obstetrics & Gynecology*, 133(1), e1-e17.

8. Evelyn R. Flores-Loazoya, F. A.-L.-C.-L. (2017). Preeclampsia y sus Principales Factores de Riesgo . Rev. Fac. Med. Hum. , 17(2), 90-99.
9. Amelia L. M. Sutton, L. M. (2018). Hypertension Disorders in Pregnancy. Obstet Gynecol Clinic (45), 333-347.
10. S Ananth Karumanchi, M. K.-H. (september de 2019). Preeclampsia: Pathogenesis. UpToDate.
11. PREECLAMPSIA TAIWANISe
12. Jesús Duarte Mote, S. D. (2006). Preeclampsia y disfunción endotelial. Bases fisiopatológicas. Medicina Interna de México , 22(3), 220-230.
13. The American College of Obstetricians and Gynecologists . (NOVEMBER 2013). Hypertension in Pregnancy. OBSTETRICS & GYNECOLOGY , 122 (5).
14. McGinnis, R., Steinhorsdottir, V., (2017). Variants in the fetal genome near FLT1 are associated with risk of preeclampsia. Nature Genetics, 49(8), 1255–1260.
15. Sun, X., Li, H., He, X., The association between calcium supplement and preeclampsia and gestational hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Hypertension in Pregnancy, 1–11.
16. The American College of Obstetricians and Gynecologists. (2017). Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation Committee Opinion 713 OBSTETRICS & GYNECOLOGY, 130(2), 102-109.
17. Varon, P. E. (2007). Hypertensive Crises: Challenges and Management. CHEST, 131(6), 1949-1962.

18. Errol R Norwitz, M. P. (2020). Preeclampsia: Management and prognosis. UpToDate.
19. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. (2010). THE MANAGEMENT OF SEVERE PRE-ECLAMPSIA/ECLAMPSIA Guideline No. 10. RCOG Guidelines , 1-11.
20. Lowe SA, B. L. (n.d.). The SOMANZ Guideline for the Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy. x(x), 1-36.
21. Kim Broekhuijsen, G.-J. v. (2015, March 25). Immediate delivery versus expectant monitoring for hypertensive disorders of pregnancy between 34 and 37 weeks of gestation (HYPITAT-II): an open-label, randomised controlled trial. The Lancet , 14, 1-10 .
22. Sean Brian Yeoh*, S. J. (2013). Anaesthesia for emergency caesarean section. Trends in Anesthesia and Critical Care , 3, 157-161 .
23. Jennifer E Fugate, A. A. (2015, september). Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol , 14, 914-925.
24. Magpie Trial Follow-Up Study Collaborative Group. (2007). The Magpie Trial: a randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for women at 2 years. BJOG , 114, 300-309.
25. Tukur, J. (2009). The use of magnesium sulphate for the treatment of severe pre-eclampsia and eclampsia. Annals of African Medicine , 8(2), 76-80.

26. The American College of Obstetricians and Gynecologists. (2010). Magnesium Sulfate Before Anticipated Preterm Birth for Neuroprotection Committee Opinion 455. OBSTETRICS & GYNECOLOGY .
27. Zeid Yasiry, S. D. (2014). The relative effectiveness of five antiepileptic drugs in treatment of benzodiazepine-resistant convulsive status epilepticus: A meta-analysis of published studies. SEIZURE , 23, 167-174.
28. Robert Silbergleit, D. L. (2011). RAMPART (Rapid Anticonvulsant Medication Prior to Arrival Trial): A double-blind randomized clinical trial of the efficacy of intramuscular midazolam versus intravenous lorazepam in the prehospital treatment of status epilepticus by paramedics. EPILEPSIA , 52(8), 45-47.
29. Samantha Fernández-Hernández, C. O.-P. (2016). An update on the management of status epilepticus in adults. Med Crit, 30(5), 334-341.'
30. CENETEC. (03 de 11 de 2016). Guía de Práctica Clínica IMSS-044-08 para el Diagnóstico y Tratamiento de la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica
31. D. Torres, J. S. (2011). Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa. CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA , 38(2), 70-72.
32. Ana Carolina B. Pordeus, M. M. (2018). Acute pulmonary edema in an obstetric intensive care unit, A case series study. MEDICINE , 97(28), 1-5.
33. Daniel A. Lichtenstein, M. F. (2015). BLUE-Protocol and FALLS-Protocol, Two Applications of Lung Ultrasound in the Critically Ill. CHEST , 147(6), 1659-70.

34. Sherif Assaad, M. W. (2017). Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, x(xxx), 1-15.
35. Australian Prescriber . (2017). Managing acute pulmonary oedema. *The Australian Prescriber* , 40(2), 59-63 .
36. John T. Parissis, M. N.-B. (2010). Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. *European Journal of Heart Failure*, 12, 1193-1202.
37. Robert Ricketts*, H. H. (2018). Acute Pulmonary Edema and Pulmonary Hypertension in a Pre-Eclamptic Pre-Term Woman. *ACTA SCIENTIFIC MEDICAL SCIENCES*, 2(3), 14-17 .
38. Jennifer E Fugate, A. A. (2015). Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *The Lancet Neurol* , 14, 914-925
39. N.S. Tjahjadi, W. v. (2019). Point-of-care ultrasound of optic nerve sheath diameter to detect elevated intracranial pressure: Ultrasound in the eye of the beholder? *Netherlands Journal of Critical Care*, 27(2), 81-86.
40. Hina Rehman¹, M. S.-u.-R. (2016). Optic Nerve Sheath Diameter on Sonography in Idiopathic Intracranial Hypertension Versus Normal. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* , 26(9), 1-3
41. Cande V Ananth, P. M. (2017). Placental abruption: Clinical features and diagnosis. *UpToDate* , 1-18
42. V.M. Elizalde-Valdés, A. C.-M.-R.-F. (2015). «Abruptio placentae»: morbimortalidad y resultados perinatales. *Medicina e Investigación* , 3(2), 109-115
43. Instituto Mexicano del Seguro Social . (2009). GPC-IMSS-162-09 Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Obstétrica en la Segunda Mitad del Embarazo y Puerperio Inmediato . *Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica* , 2-46.
44. Vigil-De Gracia. Síndrome HELLP. *Ginecol Obstet Mex* 2015; 83:48-57.

