



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ANALISIS DE LA DECISIÓN EN LA CLINICA.

DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

OCTAVO SEMESTRE.

MEDICINA HUMANA

TERCERA UNIDAD.

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO, PREECLAMPSIA, ECLAMPSIA, SINDROME DE HELLP: algoritmo.

1° Clasificar EHE:

Hipertensión crónica.	PA ELEVADA, <20 SDG.
Preeclampsia agregada a hipertensión crónica.	HTA CRONICA PREVIA CON DESARROLLO DESPUES DE LAS 20 SDG DE: HTA RESISTENTE, NUEVA APARICION, > PROTEINURIA, DAÑO A ORGANO BLANCO.
Preeclampsia.	PA ELEVADA >140/90 mmHg, >20SDG, SI PROTEINURIA, SI FALLA DE ORG.
Hipertensión gestacional.	PA ELEVADA, >20SDG, NO PROTEINURIA, NO FALLA DE ORGANO.

Preeclampsia

2° cuadro clínico:

Clínica frecuente	Datos de alarma
HTA: SUSTANCIAS VASOONTRICTORAS. EDEMA PATOLOGICO: CARA O MANO. SS PREMONITORIOS. RCIU –TIPO 2, ASIMETRICO ASOCIADO A DPP. OLIGOHIDRAMNIOS. CONVULSIONES (TONICA CLONICA GENERALIZA) (ECLAMPSIA).	DOLOR EN EL EPIGASTRIO O EN HIPOCONDRIO DERECHO NAUSEAS VOMITO CEFALEA ALTERACIONES VISUALES CLONUS U OLIGURIA
PREECLAMPSIA LEVE	CUANDO PREECLAMPSIA SEVERA
1. PAS \geq 140 MM HG Y/O PAD \geq 90 MM HG EN UNA MUJER PREVIAMENTE NORMOTENSA. 2. PROTEINURIA \geq 300 MG EN UNA RECOLECCIÓN DE ORINA DE 24 HORAS O EN TIRA REACTIVA DE POR LO MENOS 30 MG/DL (+). *SIN EVIDENCIA DE INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS	•HTA GRAVE >160/110 . PROTEINURIA DE 5 G O MÁS . • SS PREMONITORIOS •FALLA DE ORGANO: trombocitopenia, elevación de las transaminasas, EAP, falla renal (oliguria o elevación de la creatinina) y eclampsia. • NO RCIU NI PROTEINURIA >5 GR.

3° Diagnóstico: criterios

EDAD GESTACIONAL	>20 SGD
TA	>140/90 MMHG.
PROTEINURIA DE NUEVA APARICION.	TIRA REACTIVA: 1+ 300MG DE PROTEINA ORINA ESPUMOSA COCIENTE DE PROTEINA/CREATININA: > 0.3

DISFUNCION DE ORGANO BLANCO. CLINICA PARACLINICA	PROTEINURIA TROMBOSITOPENIA <100.000. FALLA RENAL: creatinina > 1.1 mg/dl o al doble del basal (0.7-1.3 mg/dl). Oliguria (oliguria (menos de 500 mL). DISFUNCION HEPATICA: ELEVACION de las transaminasas ←compromiso hepático. Al doble de lo normal. EDEMA PULMONAR CEFALEA REFRACTARIA NO EXPLICADA POR OTRAS ETIOLOGIAS EDEMA CEREBRAL O ALT VISUALES Síntomas premonitores: cefalea, escotomas, dolor abdominal, visuales y cerebrales.
COMPROMISO FETAL	RESTRICCION DEL CRECIMIENTO

4° abordaje

Perfil toxemico	Abordaje
CUADRO HEMÁTICO: plaquetas < a 100.000 PROTEINURIA: > 300 mg en 24 h. Proteína/creatinina: > 0.3 mg/dl, proteínas en tira reactiva. BUN: más de 18-20 mg/dl. LDH: más de 600 UI/L FUNCION HEPATICA (AST, ALT): más de 2 veces del valor normal. CREATININA: más de 1.1 mg/dl, duplicación de la creatinina normal.	INDAGAR POR SÍNTOMAS DE VASOESPASMO. EVALUAR BIENESTAR FETAL: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ecografía fetal. ✓ Peso fetal esperado. ✓ Perfil biofísico. ✓ Monitoria fetal. OTROS PARACLINICOS: uroanálisis, curva de glicemia, ácido úrico sérico, PT Y PTT.
Diagnostico de imagen	
DOPPLER DE LA ARTERIA UTERINA	Perfusión útero placentaria. Notch protodiastolico: predictor.

5° Tratamiento

P leve	
A) CONTROLAR LA PA. B) SULFATO DE MG. C) TERMINAR EMB (INDUCIR).	•ASS: 81 –100 MG /24 HRS a partir de la 12 sdg. •Calcio: 2 gr/24 hrs a partir de La 13sdg. -bloquea la cox1 de las plaquetas y r: disminución de TxA2. (ass) P LEVE: pc de 37 sdg

<p>P severa</p>	
<p>A) CONTROLAR LA PA. B) SULFATO DE MG. C) TERMINAR EL EMB. (INMEDIATO) UNA VEZ ESTABILIZADA LA PLACENTA.</p>	
<p>Control de la PA</p>	
<p>*Labetalol 10 a 20 mg IV. Aumenta la perfusión placentaria. metidopa</p> <p>•Hidralazina: no cuando hay EAP. XQ retiene sodio y agua.</p> <p>•Nifedipino: 30 mg VO cada 8 hrs. bloquea canales de calcio, disminuye la perfusión placentaria, puede llevar a un descenso rápido de la PA, r: hipoperfusión placentaria, desprendimiento de la placenta. Es un toco lítico en parto prematuro.</p>	<p>*NO IECA Y ARA2: categoría D de la FDA.</p> <p>•-oligohidramnios, hipoplasia, anomalías de la calota.</p> <p>•EN QUE MOMENTO CONTROLAR LA PRESION:</p> <p>•Objetivo es llevar la PA a rangos de 140 -155, 90 - 105. no podemos dar antihipertensivos, sino hasta que supere los 155/105- -iniciar con METILDOPA. Muy grave de 160/110.</p>
<p>Sulfato de magnesio</p>	<p>Prevención de las convulsiones</p>
<p>Dar sulfato de mg al 20% previene y trata la convulsión neuroprotector. Anticonvulsivante de elección. 4gr EV y 1-2 gr x hora. O 6gr EV y 2gr x hora.</p> <p>*Monitorizar lo ROTS- hiporeflexia (signo de intoxicación (gluconato de ca al 10%)).</p>	<p>Margen terapéutico: 0-8 mEq/L x 24 o 48 hrs.</p> <p>*>10 es intoxicación: hiporreflexia, taquicardia, paro. Remplazar SO4MG con fenitoina o diazepam</p>
<p>Maduración pulmonar</p>	
<p>Corticoesteroides: Betametasona: 12 mg IM cada 24 hrs (2 dosis).</p>	<p>*indicado si se encuentra entre las semana 24 a 34.</p>

Síndrome de HELLP

Complicación sistémica	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hemolisis: [H] ✓ Enzimas hepáticas elevadas: [EL] ✓ Trombocitopenia [LP]. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Complicación grave de la PA. ✓ 10% de la px las puede presentar, antes o después del parto (primeros 2-3 días). ✓ Se desarrolla: antes de la 37 sdg.

1° cuadro clínico:

<ul style="list-style-type: none"> • ENF INICIO RÁPIDO (NUNCA ESTABLE). • PA ELEVADA. • DOLOR EN EPIGASTRIO E HIPOCONDRIOS DERECHO 50 -70%. • CEFALEA 60%. • EDEMA GENERALIZADO. • AUMENTO DE PESO. • VISIÓN BORROSA. • DISNEA. • ICTERICIA.

2° diagnóstico: criterios de laboratorio.

1° HEMOLÍISIS	AHM: nos va dar datos de: LDH >600 UI/L BILIRRUBINA IND: >1.2 [normal: 0.2 a 0.7] FROTIS: esquistocitos, hematíes fragmentados.
2° TROMBOCITOPENIA:	Plaquetas < de 100k.
3 ELEVACIÓN DE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS (consecuencia de hemolisis o daño hepático)	* Elevación de DHL : es causada por la hemolisis. * Elevación de la ASTY ALT AST: > 70 UI/L
La proteinuria y la hiperuricemia son útiles para confirmar el diagnóstico de preeclampsia pero no para establecer el dx de sx de hellp.	

<p>En etapas iniciales el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) son normales</p>	<p>*pero en etapa avanzada puede llegarse a coagulación intravascular diseminada con alteración de estos y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y del dímero D.</p>
---	--

Eclampsia

<p>OCURRENCIA DE NOVO DE CONVULSIONES, USUALMENTE TONICO CLONICAS, EN UNA MUJER EN AUSENCIA DE OTRA CONDICION CAUSAL. Suelen acompañarse de un trastorno hipertensivo mas NO lo requieren.</p>
--

1° cuadro clínico:

<p>HIPERTENSIÓN 75% CEFALEA. ALTERACIÓN VISUAL. EPIGASTRALGIA O DOLOR EN HCD. CLONUS DE AQUILES O AEC. HIPERREFLEXIA. CEGUERA.</p>
<p>PRESENTACIÓN: Ante parto. Pretermino. Intraparto. Postparto. Primera semana.</p>
<p>CRISIS CONVULSIVAS FASE TONICA: 10 a 20 seg. FASE CLONICA: 30 a 90 seg. POST ICTAL: 10 a 20 seg.</p>
<p>AFECCION FETAL Bradicardia fetal transitoria: >10 a 15 min → abruptio.</p>

2° abordaje:

<p>PERFIL DE PRE-ECLAMPSIA.</p>

3° manejo:

Estabilización	Neuroprotección
ABCDE DECUBITO LATERAL IZQUIERDO O2 SUPLEMENTARIO	SULFATO DE MAGNESIO FENITOINA
Hipertensión (>160/110)	Manejo definitivo
LABETALOL IV NIFEDIPINO VO HIDRALAZINA	DESEMBARAZAR POSTERIOR A ESTABILIZACIÓN MATERNA.

3.1 fármacos HTA

Labetalol	20 mg IV - 80 mg IV cada 20 min. *infusión continua 1mg/ min. Max dosis: 300 mg.	Inicio de acción: 1 a 2 min.
Nifedipino	10 mg VO cada 20 min X 3. continuar 10 mg cada 6 horas. Dosis máxima: 180 mg.	5 a 10 min.
Hidralazina	5 mg IV cada 20 min. Max dosis: 20 mg.	10 a 20 min.