



Mi Universidad

Resumen

Jorge Daniel Hernández González

Resumen a maquina de escribir

Parcial: 3°

Clinica de Ginecología y Obstetricia

Dr. Miguel de Jesus Garcia Castillo

Licenciatura de Medicina Humana

Semestre: 7to., Grupo: C

Comitán de Domínguez, Chiapas. A 11 de noviembre del 2024.

Enfermedad hipertensiva del embarazo.

Preeclamsia: Presencia de hipertensión y proteinuria significativa por primera vez después de 20 SDG, durante el parto o en el puerperio. También es hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento.

Hipertención gestacional: Hipertención que se presenta por primera vez posterior a las 20 semanas de gestación con ausencia de proteinuria. Mayor a 140/90.

Hipertensión arterial crónica en el embarazo: Es la hipertención que está presente antes del embarazo o que es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación, de acuerdo a la etiología puede ser primaria o secundaria.

Etiología: Multifactorial.

Invación trofoblastica defectuosa en músculo uterino, Aumento de las resistencias vasculares (arterias espirales), Disminución de perfusión placentaria, Endoteliosis glomerular y proteinuria.

Epidemiología: Embarazos: 15%, Muerte materna: 15% y #1 en complicación del embarazo.

Factores de riesgo:

-Enfermedades autoinmunes (LES? SAAF).

-Antecedente de preeclamsia.

-DM2? HAS, nefropatía preexistente.

Preeclamsia con criterios de severidad (severa):

-Cefalea persistente o de novo.

-Alteraciones visuales o cerebrales.

-Dolor torácico, disnea o edema agudo pulmonar.

-Epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho.

-Signos de disfunción orgánica.

-Hipertención severa (sistólica mayor o igual y diastólica mayor o igual a 110 mm Hg).

-Sospecha de desprendimiento placentario.

Preeclamsia con uno de los siguientes criterios:

Alteraciones de laboratorio:

Elevación de creatinina sérica (mayor a 1.1 mg/dL).

✓ Incremento de AST o ALT o (mayor a 70 IU/L) DHL (mayor a 600 IU/L).

- Disminución de plaquetas menor de 100,000/ mm³.

- Síndrome de Hellp (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas).

Preeclamsia: También es hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento.

Diagnóstico: Medición de la presión arterial.

Se considera hipertensión en el embarazo cifras mayores de: 140/90 mm Hg en dos ocasiones con un margen de 4 horas a nivel de la arteria braquial.

Al realizar la toma de presión, considerar el brazo con medición más alta.

Realizar control de TA en casa, medición en la mañana y la noche todos los días.

Diagnóstico: Proteínuria:

Proteínas mayor a 300mg en una recolección de orina de 24 horas (estandar oro).

Presencia de 2+(100-300 mg/dl) en tira reactiva en una muestra tomada al azar.

Cociente proteínas/creatinina urinaria en una muestra de orina al azar mayor o igual a 0.3.

Diagnóstico: pruebas complementarias:

- Biometría hemática completa BHC Medición plaquetaria plaquetas.

- Pruebas de funcionamiento hepático PFH (Enzimas, tiempos, BT, DHL?, fibrinogeno.

- Monitoreo cardiográfico fetal RCT (Prueba fetal sin estreés).

- Ultrasonografía USG.

Tratamiento:

Farmacos indicados:

Farmacos antihipertensivos utilizados en preeclamsia:

- Alfametildopa: 250-500 mg VO cada 8 horas.
- Labetalol: 100-400 mg VO.
- Nifedipino: 20-60 mg VO liberación prolongada cada 24 horas.
- Metoprolol: 100-200 mg VO cada 8 a 12 horas.
- Hidralazina: 25-50 mg VO cada 6 horas.

Preeclamsia con datos de severidad: Hospitalizar.

- Terapia antihipertensiva.
- Prevención de la eclamsia (sulfato de magnesio).
- Menor a 34 semanas de gestación, inductores de madurez pulmonar.
- Mayor 34 SDG resolución del embarazo.

Eclamsia: Convulsiones en el embarazo o puerperio.

El sulfato de magnesio esta recomendado como primera linea para prevención de eclamsia.

Farmacos antihipertensivos intravenosos utilizados en la crisis hipertensiva en la preeclamsia severa mayor a 160/110 mm Hg.

- Labetalol: Primera línea: 20 mg en bolo hasta 40 mg cada 10 a 15 minutos, o en infusión 1 a 2 mg/minuto. Dosis máxima: 50 mg.
- Nifedipina: Primera línea: 10 mg VO cada 10-15 minutos. Dosis máxima: 50 mg.
- Hidralazina: Segunda Línea: 5-10 mg en bolos o infusión a 0.5-10 mg por hora. Dosis máxima: 30 mg.

SINDROME DE HELLP.

El síndrome de Hellp es una complicación de la preeclampsia grave multisistémica caracterizada por una triada clásica compuesta por una triada clásica compuesta por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Sus complicaciones pueden llevar a la mortalidad materna e inclusive en más incidencia una mortalidad fetal.

Epidemiología: El síndrome afecta alrededor de 0.1% a 0.9% de embarazos menores a 37 semanas, alrededor de un 80% se presenta antes de las 37 semanas de gestación, el riesgo de volver a presentar este síndrome en un embarazo futuro se ha visto presente en un 19% a 27% de la población. De un 15 a un 20% de los casos no presentan proteinuria ni datos de presión arterial elevada. Alrededor de un 20% de embarazos con preeclampsia grave lo padecen, y un 50% de casos de eclampsia. Se ha visto una incidencia post síndrome de Hellp de secuelas de hipertensión en mujeres de puerperio. La edad promedio de presentación es a los 25 años, aproximadamente.

Los factores genéticos desempeñan un papel fundamental, ciertos genotipos maternos y fetales aumentan el riesgo de su presentación. De las complicaciones más graves del síndrome de Hellp se describe la ruptura de hematoma subcapsular hepático, la cual da una mortalidad materna de entre 17% y 59% y va de la mano con la ruptura de este, rapidez del diagnóstico y opciones terapéuticas.

Factores de riesgo: Los factores de riesgo para desarrollar el síndrome en un primer embarazo son los mismos de la preeclampsia, como lo son la hipertensión crónica, diabetes, embarazo múltiple, obesidad y masa corporal elevada. Las mujeres con dicho padecimiento tienen el riesgo de manifestar preeclampsia en un futuro embarazo en hasta 20%. La presencia de mutación genética y expresión proteica son factores de riesgo para desencadenar el síndrome.

Fisiopatología: Distintos procesos se desencadenan durante la presentación del síndrome, dando una afectación multisistémica con disfunción endotelial hasta compromiso neurológico y hemodinámico. El mayor componente de complicación lo da el daño endotelial. Las complicaciones inducidas por hipertensión inician por insuficiencia de células del citotrofoblasto, que provoca estrechez y fibrosis en las arterias espirales, disminuyendo el flujo placentario fetal, lo cual genera hipoxia e indicaría el aumento del factor de crecimiento vascular endotelial, factor de crecimiento placentario, aumento de endotelina, tromboxano A, angiotensina II y disminución de vasodilatadores, lo que disminuye el flujo placentario. Todas estas alteraciones generan aumento en la resistencia vascular, mayor agregación placentaria, disfunción endotelial y activación de la cascada de la coagulación.

La fisiopatología de la triada clásica, la disminución de eritrocitos durante su presentación es causa del daño celular por depósito de fibrina generando por injuria endotelial, lo que provoca ruptura de glóbulos rojos del área con daño, dando lugar a la anemia microangiopática.

La elevación de enzimas hepáticas se daría por necrosis periportal con depósitos de fibrina en el espacio sinusoidal.

La plaquetopenia y en hipocondrio derecho, viene siendo dada por un mayor consumo de plaquetas debido al daño endotelial.

La trombocitopenia por activación endotelial permite la liberación del Factor de Von Willebrand, factor tisular y lleva a una coagulopatía de consumos, causadas por la activación intravascular de la coagulación, como consecuencia se da por la activación del plasminógeno a plasmina, lisa los microembolos de fibrina y mantiene permeable la microcirculación.

Clinica: Las pacientes pueden tener síntomas muy inespecíficos, como malestar general, hasta síntomas más típicos de la patología como dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, además, en un 86% de los casos hay náuseas y vómitos (8,9), el 85% de las pacientes presentan hipertensión y proteinuria, asociadas a la presencia de edemas y aumento de peso, en la mayoría de pacientes, la clínica es muy inespecífica.

Diagnóstico: Se basa en su triada clásica basada en aumento de enzimas hepáticas, trombocitopenia y anemia microangiopática, y se sospecha con la sintomatología que pueden presentar la paciente. Se diagnostica mediante la medición de la presión arterial, conteo de globulos rojos, análisis de sangre para detectar enzimas hepáticas y bilirrubina.

Se puede encontrar en los laboratorio una elevación de transaminasas mayor a 2 veces el límite superior, DHL mayor a 600 U/L, plaquetas menor a 100000/mm³ (10,11), y dos de los siguientes criterios de hemólisis: bilirrubina total mayor a 1,2 mg/dl, hepatoglobina sérica baja, anemia severa, frotis con esquistocitos y equinocitos (12,13).

Tratamiento:

Inicio de sulfato de magnesio: Bolo inicial de 4 a 6 gramos seguidos de 1 a 2 gramos por hora intravenoso hasta las 24 horas postparto.

Terapia con corticosteroideos: 10 mg intravenoso cada 12 horas anteparto y postparto hasta tener recueros placentarios de 100,000/mm³.

Posteriormente se reduce a 5 mg intravenoso cada 12 horas hasta la remisión del síndrome.

Control de la presión arterial sistólica con antihipertensivo: El objetivo es mantener cifras de presión arterial entre mantener la presión sistólica de 140-155 mm Hg y diastólicas de 80-100 mm Hg.