

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



**Tesis para optar al título de  
Especialista en Ginecología y Obstetricia**

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA  
GRAVE INGRESADAS EN LA SALA DE UMI DEL HEODRA- LEÓN EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO DE 1° DE ABRIL DE 2012 A 31 DE AGOSTO DE 2014.**

**AUTOR:**

Dra. Arlen Patricia Soto López.  
Residente de IV año de Ginecología y Obstetricia

**TUTOR:**

Dra. Lourdes Somarriba.  
Especialista en Ginecología y Obstetricia.  
UNAN-LEON

**ASESOR:**

Dra. Flor de María Marín  
Especialista en Ginecología y Obstetricia  
UNAN-LEON

León, febrero de 2015

## AGRADECIMIENTO

*Agradezco a DIOS por guiar mis pasos hasta el final de mis metas trazadas dándome fortaleza, esperanza, sabiduría y fe.*

*Gracias a mi familia por ayudarme a cumplir mis objetivos personales así como los profesionales. A mi madre, gracias por darme tu apoyo incondicional por guiarme por el buen camino siempre, por darme ejemplo de lucha, superación, pero sobre todo gracias por darme el mejor regalo que puede existir mi educación.*

*A mis tutores: Dra. Lourdes Somarriba y Dra. Flor de María Marín por la gran ayuda brindada para la realización de este trabajo, principalmente por su confianza, paciencia, tiempo y por su tutoría y orientación científica durante todo el proceso investigativo.*

*A todos mis maestros por aportar a mi formación su tiempo, conocimientos y experiencias, en pro de una mejor atención a nuestras pacientes.*

## *DEDICATORIA*

*A mis padres que con su esfuerzo y dedicación me enseñaron a alcanzar mis sueños y a levantarme después de cada tropiezo con más fortaleza.*

*A mi esposo Alexander por acompañarme y alentarme en los momentos difíciles y brindarme siempre su amor y apoyo incondicional.*

*Y muy especialmente a mis hijos, Eduardo y Alexander por quienes cualquier sacrificio merece la pena y dan sentido y alegría a cada día de mi vida.*

## **RESUMEN**

Los trastornos por hipertensión durante el embarazo constituyen una complicación de la gestación ya que afecta al 5-10% de las embarazadas y es una de las grandes afectaciones responsables, aun hoy de un elevado número de muertes maternas. En Nicaragua constituye la segunda causa de mortalidad materna.

El objetivo principal de este estudio fue describir el manejo de las pacientes puérperas con diagnóstico de Preeclampsia grave en la Unidad Materno Infantil del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de León, del 1º de abril de 2012 al 31 de agosto de 2014.

Se realizó un estudio de serie de casos de las pacientes que ingresaron con el diagnóstico de preeclampsia grave en sala de UMI, estudiándose un total de 222 pacientes.

Se observó que la mayoría de las pacientes fueron diagnosticadas durante el embarazo por parámetros clínicos al presentar en su mayoría cifras tensionales PAD  $\geq$  110mmHg, se encontró que hay un alto porcentaje (99%) de cumplimiento de las medidas generales y manejo de urgencia de la preeclampsia grave según las normas del ministerio de salud de Nicaragua. Se concluyó, además que el esquema de tratamiento más utilizado fue alfametildopa 500mg cada 8 horas y que no existe un esquema de tratamiento protocolizado para el manejo en el puerperio de las pacientes que no responden al esquema inicial encontrándose muchas variaciones en los mismos.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
ANTECEDENTES.....	4
JUSTIFICACIÓN.....	7
OBJETIVOS.....	8
MARCO TEÓRICO.....	9
DISEÑO METODOLÓGICO.....	31
RESULTADOS .....	36
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	49
CONCLUSIONES.....	55
RECOMENDACIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
ANEXOS.....	60

## Introducción

Más del 70% de las muertes maternas ocurridas en el país provienen de áreas rurales y casi la mitad de las mujeres tienen de 20 a 34 años de edad. La mayor parte de muertes ocurren en el posparto por causas obstétricas directas y de ellas las principales patologías son la hemorragia, hipertensión inducida por el embarazo, sepsis y el aborto. (1)

Los trastornos por hipertensión durante el embarazo constituyen una complicación de la gestación ya que afecta al 5-10% de las embarazadas y es una de las grandes afectaciones responsables, aun hoy de un elevado número de muertes maternas. (1, 4) En Nicaragua constituye la segunda causa de mortalidad materna. (1)

Aunque cada día se conoce más acerca de los eventos fisiopatológicos que rodean al síndrome hipertensivo asociado al embarazo, su causa no se ha identificado. (2)

Las decisiones sobre el tratamiento apropiado de pacientes preeclámplicas son algunas de las más difíciles en obstetricia y requieren un juicio clínico astuto y conocimiento completo de las variables de gravedad y progresión natural de la enfermedad. (3)

Muy pocos estudios han investigado acerca de la fisiopatología y los cambios puerperales que favorecen la presentación de la hipertensión posparto. No existen datos que soporten la formulación de protocolos para el manejo de la hipertensión en este periodo.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son un factor de riesgo importante para el desarrollo posterior de enfermedades cardiovasculares y de mortalidad asociada. Estos trastornos se deben considerar como el inicio o tal vez la continuación de un sinnúmero de eventos subclínicos aun ignorados. Por lo tanto es necesario establecer estrategias adecuadas de vigilancia de la mujer puérpera. (2) para conseguir un enfoque diagnóstico y terapéutico más adecuado para el manejo, según la severidad de la enfermedad, en esta etapa de hospitalización.

La búsqueda de la calidad en el proceso de prestación de los servicios obstétricos que se brinda a la mujer durante el embarazo y el puerperio es uno de los objetivos que el Ministerio de Salud de Nicaragua pretende alcanzar mediante la aplicación de los protocolos de atención, sin embargo llevar a la práctica este objetivo requiere un proceso de monitoreo y evaluación sistemático a fin de identificar los avances, pero también los nudos críticos que puedan surgir en la implementación. (1)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Se están manejando las pacientes puérperas con Preeclampsia Grave en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de León, de acuerdo al Protocolo para la atención de Complicaciones Obstétricas, del Ministerio de Salud de Nicaragua?

### **ANTECEDENTES**

En Nicaragua se han realizado múltiples investigaciones sobre diversos aspectos en cuanto al seguimiento y manejo de pacientes con preeclampsia durante el embarazo y sus consecuencias en el binomio materno fetal.

En el año 2000 Fajardo J., en su estudio realizado en el HEODRA León, reportó que el grupo etáreo donde se presenta la preeclampsia fue de 18 a 35 años, la mayoría era del área rural, siendo más frecuente en las multigestas. Los principales síntomas fueron la hipertensión, edema y cefalea, la complicación más frecuente la constituyó el sufrimiento fetal agudo, sin complicaciones médicas. (4)

En el año 2003, Trujillo B., en su estudio realizado en el HEODRA en 142 pacientes que ingresaron al servicio de ARO II del HEODRA, encontró que solo el 28% de las pacientes estudiadas presentaron preeclampsia severa, se trataron con hidralazina oral al 75% de las pacientes y la hidralazina IV se administró al 32.5% de las pacientes. Además se usó sulfato de magnesio tanto en preeclampsia leve (27.5%) como en la preeclampsia severa (7.5%). (5)

En el año 2003 Lenin Santamaría residente del IV de Ginecología y Obstetricia del Hospital Fernando Vélez Paíz concluye que el Síndrome Hipertensivo Gestacional se presenta más frecuente en mujeres de 20 a 29 años de edad, primigestas, de procedencia urbana, sin controles prenatales o realizados de manera insuficiente, y con embarazos de término o muy cercanos al término. Además reporta que el porcentaje global de cumplimiento del protocolo de manejo del síndrome hipertensivo gestacional en este hospital fue del 56.5 %, siendo los parámetros de más bajo cumplimiento el de criterios diagnósticos y medidas generales y el de mayor cumplimiento el de tratamiento farmacológico, observándose una baja proporción de complicaciones materno- fetales. (6)

En diciembre del 2005 el conjunto de profesores del Hospital de Ginecología y Obstetricia de la ciudad de Toluca- México presentó el protocolo de manejo en las

pacientes con Preeclampsia y Eclampsia con el fin de unificar criterios para el manejo médico- quirúrgico. (7)

En junio de 2006, profesionales del Ministerio de Salud de Nicaragua en conjunto con el apoyo de ONG concentraron sus esfuerzos para crear el primer protocolo para la atención de complicaciones obstétricas para contribuir a mejorar la calidad de atención a través del fortalecimiento del desempeño técnico del personal de salud, ya que facilitan la toma de decisiones clínicas basada en evidencia científica actualizada, estandarizando la atención clínica de las principales complicaciones obstétricas, facilitando además el monitoreo y evaluación de la atención que se brinda, lo cual permite la identificación de estrategias para mejorar la calidad de atención prestada en las unidades de salud. (1)

En el año 2007, Romero I., en su estudio sobre manejo farmacológico en pacientes preeclámpticas que ingresaron a la sala de ARO II, encontró que 58.5% de las pacientes se clasificaron con preeclampsia severa. En relación al uso de fármacos se utilizó hidralazina en bolo en el 44.1%, la hidralazina IM en el 51% y el sulfato de magnesio en el 66.7% de las pacientes. En 70.4% de las pacientes no hubo progreso de la patología y sólo el 13.7% de las pacientes estuvieron ingresadas en la unidad de cuidados intensivos. (8)

Los trastornos hipertensivos del embarazo están asociados con una mayor morbilidad y mortalidad. La investigación se ha centrado en las complicaciones prenatales, tanto para la madre como para el recién nacido, y los riesgos y beneficios de administrar tratamiento antihipertensivo antes del parto. Hay muy poca información con respecto a cómo tratar la hipertensión posparto, independientemente de los tipos de gravedad, para optimizar la seguridad materna y acortar la estancia hospitalaria.

En una revisión de la Cochrane se realizaron búsquedas en el registro de ensayos del Grupo Cochrane de Embarazo y Parto (Cochrane Pregnancy and Childbirth Group) (marzo de 2004), MEDLINE (desde 1966 hasta mayo de 2003), EMBASE (desde 1980 hasta enero de 2003), los autores concluyeron que no existen datos confiables que

orienten el tratamiento de las mujeres con hipertensión posparto o con mayor riesgo de sufrir este trastorno. <sup>(9)</sup>

En Nicaragua no se encontraron registros de estudios sobre el manejo de la preeclampsia durante el puerperio y hay muy poca bibliografía acerca de la fisiopatología y los cambios puerperales que favorecen la presentación de la hipertensión posparto. No existen datos que soporten la formulación de protocolos para el manejo de la hipertensión en este período. <sup>(2)</sup> Las normas de alto riesgo obstétrico son el patrón de referencia que permiten homogenizar y estandarizar la atención en las complicaciones obstétricas, con la finalidad de disminuir la variabilidad de las prácticas clínicas, medir el estado de calidad de la atención y reducir la morbimortalidad materna.

(1)

## **JUSTIFICACIÓN**

El presente trabajo tiene como propósito evaluar el manejo clínico y farmacológico de las pacientes puérperas diagnosticadas con preeclampsia grave que ingresan a la sala de UMI, lo cual será de ayuda para la estandarización del tratamiento en el posparto identificando con precisión las debilidades en el mismo, que orienten hacia la aplicación de acciones necesarias para superarlas, y de esta manera mejorar la calidad de atención de nuestras pacientes para lograr disminuir la morbi - mortalidad por esta patología, tomando en consideración que el manejo de las pacientes con preeclampsia grave no termina con la conclusión del embarazo y que la mayoría de las complicaciones se presentan en el puerperio.

**OBJETIVO GENERAL.**

Describir el manejo de las pacientes puérperas con diagnóstico de Preeclampsia grave en la Unidad Materno Infantil del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de León, del 1º de abril de 2012 al 31 de agosto de 2014.

**OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

1. Describir las características clínicas y de laboratorio de las pacientes puérperas con preeclampsia grave.
2. Describir el manejo de la paciente con Preeclampsia Grave en la sala de Unidad Materno Infantil del HEODRA durante el período de estudio.
3. Establecer el cumplimiento de las normas y protocolos del Ministerio de Salud de Nicaragua en el manejo de pacientes puérperas con diagnóstico de preeclampsia grave y su aplicación en la sala de Unidad Materno Infantil del HEODRA.
4. Investigar las reacciones adversas al tratamiento farmacológico utilizado y el manejo que se da a estas.

## MARCO TEÓRICO

Los desórdenes hipertensivos se encuentran entre las complicaciones médicas más comunes del embarazo, con una incidencia reportada entre el 5 y el 10 por ciento de todas las embarazadas. La incidencia varía entre los hospitales, regiones, y países.

La preeclampsia (PE) complica al 30% de las gestaciones múltiples, al 30% de los embarazos en mujeres diabéticas, y al 20% de las gestaciones en las mujeres con hipertensión crónica. Sin embargo, dos tercios de todos los casos ocurren en embarazadas que, fuera de este desorden, son nulíparas sin otras complicaciones aparentes. (10)

El término hipertensión en el embarazo normalmente describe un espectro amplio de condiciones que pueden acompañarse sólo de elevaciones leves de la tensión arterial, o llegar hasta hipertensión severa con daño de órgano blanco. (3, 10)

### Mecanismo fisiopatológico

El desarrollo de preeclampsia comienza con una pérdida de la resistencia vascular a los agentes vasoactivos seguida de vasoconstricción. El aumento de la sensibilidad a la angiotensina II precede el estadio clínico de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo. Se considera que la sensibilidad refleja, por lo menos parcialmente, la cantidad de receptores de angiotensina II sobre el músculo liso vascular.

Un desequilibrio funcional entre los eicosanoides vasodilatadores y vasoconstrictores sería un factor de suma importancia en la inducción de la resistencia vascular y la vasoconstricción de la preeclampsia. En lo que respecta a la preeclampsia, los principales eicosanoides son la PGI<sub>2</sub> y el TxA<sub>2</sub>. El TxA<sub>2</sub>, el principal producto de la ciclooxigenasa (COX) del ácido araquidónico en las plaquetas, es un vasodilatador potente y un estimulante de la agregación plaquetaria. La PGI<sub>2</sub> es el principal producto COX de las células endoteliales y ejerce efectos opuestos sobre la función plaquetaria y el tono vascular. El desarrollo de la enfermedad clínica es precedido por la reducción relativa de la excreción urinaria de los metabolitos de la PGI<sub>2</sub>. La biosíntesis de TxA<sub>2</sub>

está aumentada durante la preeclampsia, y la excreción urinaria de metabolitos del  $\text{TxA}_2$  se correlaciona con la severidad de ésta.

La ausencia de estimulación normal del SRAA (a pesar de una hipovolemia significativa) y el aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II y a la noradrenalina pueden explicarse por un único mecanismo: la lesión de las células endoteliales asociada con una producción y una actividad deficientes de las PG vasodilatadoras, sobre todo la  $\text{PGI}_2$ . El aumento del cociente  $\text{TxA}_2/\text{PGI}_2$  puede ser la causa de la destrucción selectiva de las plaquetas, en ocasiones acompañada de una hemólisis microangiopática.

Existen evidencias crecientes de que la preeclampsia no representa simplemente un estado de carencia de  $\text{PGI}_2$  sino un síndrome clínico causado por una disfunción generalizada compleja del endotelio materno.

Independientemente de que la lesión de las células endoteliales asociada con la preeclampsia induzca principalmente una disminución de la síntesis de  $\text{PGI}_2$  o la carencia de alguna otra sustancia, por ejemplo, el óxido nítrico (NO), las plaquetas desempeñan un papel central en el proceso patológico. La activación de las plaquetas es un rasgo asociado al embarazo normal y se incrementa durante la preeclampsia. Las anormalidades de la coagulación presentes en la preeclampsia son compatibles con un proceso de coagulación intravascular local de baja magnitud o compensado secundario a la adherencia de las plaquetas en áreas de lesión de las células endoteliales en lugar de producirse la depleción de fibrinógeno y la trombocitopenia asociadas con la coagulación intravascular diseminada. El aumento de la formación de trombina con depósitos de fibrina es de carácter local y solamente se observa en ciertos órganos, como el hígado y los riñones. Las lesiones vasculares y la agregación plaquetaria preceden a un aumento de la formación de trombina y fibrina. (11,13)

La naturaleza exacta del acontecimiento primario que causa la preeclampsia/eclampsia sigue siendo desconocida. Se considera de origen multifactorial, incluyendo alteraciones placentarias, vasculares, genéticas, metabólicas, renales, hepáticas,

hematológicas, inmunológicas o mixtas a la que se suman factores culturales, sociales, económicos y geográficos. (12)

La consideración más importante en la clasificación de la hipertensión en el embarazo, está en diferenciar los desórdenes hipertensivos previos al embarazo, de los trastornos hipertensivos del embarazo, particularmente la preeclampsia. También debe tenerse en cuenta que la hipertensión puede estar presente antes del embarazo y recién diagnosticarse por primera vez durante el mismo. Además, la hipertensión puede hacerse evidente sólo en el trabajo de parto o hasta en el postparto. (10)

### **CLASIFICACIÓN**

El síndrome hipertensivo gestacional se presenta durante el embarazo, el parto y el puerperio, los síntomas como hipertensión arterial y proteinuria, determinan su diagnóstico y clasificación.

El diagnóstico de los trastornos hipertensivos que complican el embarazo se clasifican en:

- Hipertensión crónica
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Preeclampsia
  - Moderada
  - Grave
- Eclampsia (1, 10, 12,13)

La preeclampsia se presenta en gestaciones mayores de 20 semanas y el puerperio.

#### **Criterios para preeclampsia grave:**

- Presión arterial sistólica  $\geq 160$ mm Hg y/o diastólica  $\geq 110$ mmHg y/ o presión arterial media  $\geq 126$ mm Hg.

- Proteinuria  $\geq 5$  gramos en orina de 24 horas o en cinta reactiva  $\geq 3$  cruces.
- Oliguria menor a 500ml en 24 horas o creatinina mayor o igual a 1.2 mg/dl
- Trombocitopenia menor a 100.000 mm<sup>3</sup> o evidencia de anemia hemolítica microangiopática. (Elevación de LDH mayor a 600 U/L).
- Elevación de enzimas hepáticas TGO o TGP o ambas mayor o igual a 70 UI.
- Síntomas neurológicos: cefalea fronto occipital persistente o síntomas visuales (visión borrosa, escotomas), tinnitus o hiperreflexia.
- Edema agudo de pulmón o cianosis.
- Epigastralgia (signo de Chaussier) o dolor en cuadrante superior derecho.
- Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)

**Criterios para eclampsia:**

- Hipertensión arterial
- Proteinuria
- Convulsiones o coma (1, 3, 10,11, 12, 13)

La preeclampsia y eclampsia son particulares de la mujer embarazada o puérpera, la intensidad de su sintomatología condiciona la gravedad, hechos que llevan a tener altas tasas de mortalidad materna y perinatal. (1)

La presencia de hipertensión en el puerperio obedece a una de las siguientes condiciones:

- \* Paciente que desarrolló preeclampsia o hipertensión gestacional y continúa hipertensa.
- \* Hipertensa crónica que desarrolló o no preeclampsia sobreagregada.
- \* Hipertensión que se presenta por primera vez en el puerperio. (2)

**FACTORES DE RIESGO**

- Edad (menor de 20 años y mayor de 35 años)
- Ganancia exagerada de peso materno (mayor de 2 kilos/mes)

- Bajo nivel socioeconómico
- Nuliparidad
- Antecedentes familiares de diabetes
- Embarazos múltiples
- Edema patológico del embarazo
- Enfermedad renal previa
- Mola hidatiforme
- Polihidramnios
- Lupus eritematoso
- Obesidad
- Antecedentes de preeclampsia (familiar o personal)
- Antecedentes de hipertensión arterial crónica
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
- Incompatibilidad Rh<sub>(1,3, 10,12,13, 15)</sub>

## **ESTRATEGIA TERAPÉUTICA**

### Evaluación inicial

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia deberá siempre estar orientado a la seguridad materna. Se debe interrogar intencionadamente sobre la presencia de sintomatología vaso espasmódica, como cefalea y visión borrosa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea y vómito; la vigilancia estrecha de parámetros hemodinámicos maternos (frecuencia cardíaca, presión arterial y presión venosa central), evaluación del llenado capilar, diuresis, estimación de la proteinuria por tira reactiva, biometría hemática, cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, urea, creatinina, ácido úrico, albúmina, bilirrubinas y enzimas hepáticas (ALT, AST y DHL). <sub>(1, 3, 13, 15)</sub>

Exámenes complementarios:

Están encaminados a estimar el funcionamiento de los principales órganos que pueden estar comprometidos en la preeclampsia. Se deben solicitar pruebas de laboratorio

para evaluar los siguientes sistemas: hematológico, hepático, renal, cardiovascular, neurológico y coagulación sanguínea.

Hematológico: la hemoconcentración es el hallazgo más sobresaliente y se comprueba por un aumento del hematocrito. La alteración se produce porque hay un desplazamiento del líquido intravascular hacia el espacio extracelular.

Renal: el citoquímico de orina permite identificar la proteinuria la cual es casi constante. La presencia de cilindros indica el compromiso de la unidad renal. Cuando la paciente se encuentra hospitalizada es mejor analizar los valores en una muestra de 24 horas.

En el embarazo normal, la uremia, el nitrógeno ureico y la creatinina sérica se encuentran en niveles bajos por lo cual ascensos discretos pueden pasar inadvertidos. Por esta razón la función renal se debe evaluar mediante el cléarance de creatinina.

Cardiovascular: el principal estudio es el ECG, especialmente en los casos graves donde se requiere el uso de hipotensores.

Coagulación sanguínea: la trombocitopenia es el hallazgo más constante en la preeclampsia. Se debe evaluar también el fibrinógeno, el tiempo parcial de tromboplastina y la protrombina para descartar una CID (Coagulación intravascular diseminada) <sup>(16)</sup>

En los casos graves las gasometrías arterial y venosa central, permiten calcular parámetros hemodinámicos indirectos que son de utilidad para decidir el manejo más adecuado a las condiciones de la paciente. La mayoría de las pacientes con preeclampsia grave pueden ser manejadas sólo con vigilancia de la presión venosa central y gasto urinario, continuando ésta durante el puerperio inmediato debido a que pueden ocurrir grandes fluctuaciones hemodinámicas por redistribución del volumen.<sup>(3)</sup>

**SINDROME DE HELLP** El término corresponde al acrónimo:

**H:** Hemolysis

**E:** Enzimes elevated

**L:** Liver

**L:** Low

**P: Platelets**

El cuadro representa una variedad de preeclampsia grave que cursa con hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia. Debido al daño endotelial se produce una anemia hemolítica microangiopática. La existencia de anemia hemolítica se confirma mediante:

- Presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica - método de elección -
- Aumento de la LDH - inespecífico, en parte es de origen hepático -
- Disminución de la haptoglobina - sensible, pero con resultado diferido -
- Aumento de la bilirrubina indirecta

El compromiso hepático corresponde a necrosis celular con aumento de las transaminasas. Estas lesiones podrán confluir con formación de hematomas parenquimatosos, en ocasiones subcapsulares.

**Estudios de laboratorio**

No existe una única prueba de laboratorio que certifique con seguridad el diagnóstico de la enfermedad.

- Hematocrito: valores por encima de 37% o hemoglobinemias mayores de 12 g% son compatibles con probable hemoconcentración. Esta situación resulta habitual en estas pacientes, ya que cursan con hipovolemia arterial a pesar del incremento del agua corporal total manifestado como edema. Su interpretación, como índice de hemoconcentración, resultará dificultosa en casos con hemólisis en el curso del síndrome HELLP.
- Creatininemia: durante el embarazo creatininemias superiores a 0,8 mg/dl indican deterioro del filtrado glomerular. Se tendrá en cuenta que la relación entre el clearance

de creatinina y la creatininemia es de tipo exponencial, luego un pequeño incremento de la creatininemia representa una caída importante del filtrado glomerular.

Uricemia: En el embarazo, concentraciones mayores de 4 mg/dl, más sensibles que la creatininemia, indican disfunción tubular y más tarde deterioro del filtrado glomerular. En una etapa inicial, el deterioro del clearance del ácido úrico se debe a disfunción tubular. La caída del clearance de ácido úrico es previo al de creatinina. El aumento del ácido úrico sérico de 4 mg/dl o mayor, y la hipouricosuria preceden a la aparición de proteinuria. La hiperuricemia tiene un valor predictivo positivo, para el diagnóstico de preeclampsia, de solo 33%. Se comprobó que un punto de corte por encima 5,5 mg/dl permitió identificar mujeres con preeclampsia con una sensibilidad de 69% y especificidad de 51%.

Parte del incremento de los niveles sanguíneos de ácido úrico se deben al daño tisular producto de la isquemia causada por la micro vasculopatía; otra parte del aumento se debe a la disminución de su excreción tubular renal y valores elevados expresan principalmente, la caída del filtrado glomerular. Todo incremento de los valores sanguíneos de la uricemia deberá interpretarse como severidad y progresión de la enfermedad.

Proteinuria: una concentración mínima superior a 300 mg/día constituye uno de los elementos diagnósticos de preeclampsia. Dos determinaciones con tiras reactivas, con 2 cruces o mayor, son válidas para confirmar la presencia de proteinuria pero no su magnitud, debido a que no poseen adecuada correlación cuantitativa con las mediciones efectuadas en el laboratorio para determinar el nivel real de proteinuria. Con dos o más cruces, se acepta que la proteinuria es mayor de 300 mg/dl. Una proteinuria superior a 3,5 g/24 horas/1,73 m<sup>2</sup> se considera en rango nefrótico. Si la misma sobrepasa los 5 gr/día, se acepta como severa y se identifica con preeclampsia grave. Deberá considerarse que la recolección de muestras para la determinación de proteinuria durante el curso del puerperio inmediato, se realizará mediante la

colocación de una sonda vesical, con la finalidad de evitar que el contenido proteico de los loquios invalide los resultados de la muestra.

Transaminasas hepáticas: valores elevados de TGO y TGP se observan en el síndrome HELLP.

Recuento de plaquetas: se consideran anormales recuentos menores de 150.000/mm<sup>3</sup> que tienden a disminuir a medida que la enfermedad se agrava. Representa una de las alteraciones principales en casos de síndrome HELLP, y se encuentra presente, en grado moderado, en algunas enfermas con preeclampsia severa.

Leucocitos: en las formas severas de preeclampsia, se aprecia incremento significativo del número de leucocitos con respecto al medido en gestaciones no complicadas, con aumento en el número absoluto de los neutrófilos

Láctico-deshidrogenasa: el aumento de los valores de LDH se vinculan en su mayor proporción con el grado de hemólisis y con el daño hepático. Dependiendo del método, se consideran valores normales aquellos por debajo de 230 U/l, superando 600 U/l en algunas enfermas con síndrome HELLP.<sup>(11)</sup>

**Medidas generales en el manejo de la preeclampsia grave:** Según normas y protocolos para la atención de complicaciones obstétricas.

1. Ingreso a la unidad de cuidados intensivos o intermedios
2. Canalizar con bránula N°16 o de mayor calibre y administre solución salina o Ringer IV a fin de estabilizar hemodinámicamente.
3. Cateterice vejiga con sonda Foley N° 18 para medir la producción de orina y la proteinuria. La diuresis no debe estar por debajo de 25 ml/hora.
4. Monitoree la cantidad de líquidos administrados mediante una gráfica estricta del balance de líquidos y la producción de orina. Si la producción de orina es menor de 30

ml/hora, restrinja el sulfato de magnesio e infunda líquidos IV a razón de 1 litro para 8 horas.

5. Vigile signos vitales, reflejos y frecuencia cardiaca cada hora.

6. Mantener vías aéreas permeables.

7. Ausculte bases pulmonares cada hora para detectar estertores que indiquen edema pulmonar, de escucharse estertores restrinja los líquidos y administre furosemida 40 mg IV una sola dosis.

8. Oxígeno a 4 litros por minuto por catéter nasal y a 6 litros por minuto con máscara.

9. Vigilar signos y síntomas de inminencia de eclampsia, incluyendo la vigilancia estrecha de signos de intoxicación por sulfato de magnesio.

### **Tratamiento farmacológico.**

#### **SULFATO DE MAGNESIO:**

Es un fármaco depresor del sistema nervioso central, y también está dentro del grupo de los tocolítics.

El sulfato de magnesio representa la primera elección para prevenir la aparición de convulsiones en las mujeres con preeclampsia severa. Además, se ha relacionado con una reducción significativa en la recurrencia de las crisis convulsivas. (1, 3, 10, 13)

Actúa disminuyendo la producción de acetilcolina a nivel de la placa neuromuscular, al competir con el calcio por los conductos iónicos, disminuye al mínimo la excitabilidad celular. Incrementa la producción de prostaciclina vascular en las células endoteliales e inhibe la agregación plaquetaria; por lo tanto los iones magnesio tienen un efecto antivasoespasma similar al de los bloqueadores de calcio y de esta manera pueden prevenir las convulsiones. (8)

El magnesio es filtrado a nivel del glomérulo y reabsorbido en grado variable por el túbulo; a medida que aumenta la concentración plasmática de magnesio se filtra más y se reabsorbe menos. Por lo tanto con cualquiera de los métodos de administración del Sulfato de Magnesio cuando hay insuficiencia renal, se deben controlar periódicamente los niveles plasmáticos de magnesio. (17)

Los regímenes de sulfato de magnesio utilizados con mayor frecuencia consisten en el régimen intramuscular estándar de Pritchard y los regímenes intravenosos de Zuspan y Sibai. (8)

El esquema recomendado por el MINSA para tratar y prevenir las convulsiones es el de Zuspan el cual consiste en:

Dosis de carga: 4gramos de sulfato de magnesio al 10% (4 ampollas) IV diluido en 200 ml de Solución Salina Normal o Ringer en infusión continua en 5-15 minutos.

Dosis de mantenimiento: 8 gr de sulfato de magnesio al 10% IV diluido en 420 ml de solución salina al 0.9 % o Ringer C /8horas a pasar a 60 microgotas por minuto o 20 gotas por min. (1, 3,11)

Se considera que el rango terapéutico de los niveles plasmáticos de magnesio oscila entre los 4 y 8 mg/dL, la vida media plasmática varía entre 4 y 8 horas. Durante la infusión de sulfato de magnesio debe vigilarse que la diuresis sea mayor de 30 ml/hora y la frecuencia respiratoria igual o mayor de 12 por minuto y los reflejos osteotendinosos deberán ser normales. (1)

La administración de sulfato de magnesio no está exenta de efectos adversos, que incluyen: rubor, náusea, cefalea, somnolencia, nistagmos, letargia, retención urinaria, impactación fecal, hipotermia y visión borrosa. La desaparición del reflejo rotuliano es un signo muy importante, ya que constituye el primer aviso de que se está produciendo toxicidad. La abolición de los reflejos osteotendinosos ocurre cuando las concentraciones plasmáticas de magnesio se encuentran alrededor de 8-12 mg/dL. En algunos casos puede ocurrir hipocalcemia y en casos graves, edema pulmonar, depresión respiratoria o paro respiratorio. Se contraindica su uso en el bloqueo cardiaco y en el infarto miocárdico (1, 3, 13)

Cuadro 1.Hallazgos clínicos asociados con un aumento del nivel plasmático de magnesio. (1,11)

Nivel sérico de magnesio	Hallazgo clínico
--------------------------	------------------

(mg/dl)	
1,5-2,5	Nivel normal
4-8	Espectro terapéutico para profilaxis de las convulsiones
8-12	Pérdida de reflejo patelar, diplopía, sensación de calor, rubor, somnolencia, dificultades de lenguaje
15-17	Parálisis muscular, trastornos respiratorios
30-35	Paro cardíaco

Ante la sospecha de intoxicación por magnesio se encuentra indicada la suspensión inmediata de la infusión de sulfato de magnesio, la administración de oxígeno y la determinación del valor sérico de magnesio. Si se confirma una intoxicación por magnesio se encuentra indicada la administración de 10ml de gluconato de calcio al 10% (1g total) por vía intravenosa. El gluconato de calcio debe administrarse lentamente para evitar la inducción de hipotensión, bradicardia o ambos trastornos.

La infusión de sulfato de magnesio debe continuar durante 24 horas después del evento obstétrico o de la última convulsión ecláptica. (1, 11,18)

En caso de no contar con sulfato de magnesio se puede utilizar como alternativa **DIFENILHIDANTOÍNA:**

Es una hidantoína que limita la actividad repetitiva de los potenciales de acción evocados por la despolarización sostenida de las neuronas, este efecto es mediado por retraso en la velocidad de recuperación de los canales de Na<sup>+</sup> activados por voltaje a partir de la inactivación.

Por vía oral, la absorción de la difenilhidantoína es lenta, a veces variable. Después de su absorción, se distribuye con rapidez por todos los tejidos, se fija de manera extensa (casi 90%) en proteínas plasmáticas, principalmente albúmina. Menos del 5% se excreta por la orina sin cambios, el resto se metaboliza primordialmente en el retículo endoplásmico hepático.

A concentraciones plasmáticas menores de 10µg/ml, la eliminación es de primer orden, la vida media plasmática varía entre 6 y 24 horas. A títulos más altos, es evidente la eliminación dependiente de la dosis, la vida media plasmática se incrementa con la concentración (dosis).

Los efectos tóxicos de la difenilhidantoína dependen de la vía de administración, el tiempo de exposición y el régimen de dosificación. Cuando se da por vía intravenosa con rapidez excesiva los signos tóxicos más notables son arritmias cardíacas, con hipotensión o sin ella, depresión del SNC o diversas manifestaciones de esta clase juntas. Estas complicaciones se tornan mínimas si el fármaco se administra a un ritmo menor de 50 mg/min. La sobredosificación oral aguda da por resultado signos relacionados con efectos en el cerebelo y el sistema vestibular, entre los más frecuentes nistagmo, ataxia, diplopía y vértigos.

Los efectos adversos graves, entre ellos los de piel, médula ósea e hígado, son probablemente manifestaciones de alergia al fármaco, aunque son infrecuentes, exigen interrumpir su administración. (19, 20).

La experiencia en el tratamiento con difenilhidantoína de las mujeres con preeclampsia es limitada. Su administración requiere monitorización cardíaca y cálculo cuidadoso de dosis. Se recomiendan dosis bajas de comienzo, ya que producen hipoalbuminemia.

El tratamiento oral con difenilhidantoína debe mantenerse durante varios días después del parto. Entre las posibles ventajas de la difenilhidantoína sobre el Sulfato de Magnesio según algunos estarían: mejor tolerancia de la paciente, vida media más prolongada y la posibilidad de la vía oral (17)

La dosis recomendada en pacientes con convulsiones eclámpicas es de 15 mg/kg como dosis inicial, luego 5 mg /kg a las 2 horas.

Como dosis de mantenimiento: 200 mg oral o IV cada día por 3-5 días. (Nivel terapéutico: 6-15 mg/dl) esquema de Ryan. (1)

Las pacientes con preeclampsia deben permanecer bajo monitorización estrecha de los signos vitales y evaluación hemodinámica, aporte de líquidos y productos sanguíneos,

gasto urinario, oximetría de pulso, auscultación pulmonar y síntomas durante al menos 48 horas posteriores al parto. (14)

### **Manejo antihipertensivo**

El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, y se recomienda generalmente cuando la presión arterial diastólica es  $> 105$  mmHg, y la presión arterial sistólica es  $> 160$  mmHg, evitando descensos súbitos. El objetivo es mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mmHg, y la presión diastólica entre 90 y 105 mmHg, con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral. (13, 14, 15, 18)

Se dispone de muchos medicamentos para controlar la hipertensión. Es importante familiarizarse tanto con los efectos secundarios como con la forma de acción para elegir el fármaco más eficaz para la paciente. (3)

### **HIDRALAZINA:**

Es un vasodilatador directo, produce relajación del músculo arteriolar y presenta escasa actividad sobre el territorio venoso. La vasodilatación inducida por la hidralazina se relaciona con estimulación potente del sistema nervioso simpático, lo cual da como resultado incremento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, aumento de la actividad de renina plasmática, y retención de líquidos. Si bien la mayor parte de la actividad simpática se debe a un reflejo mediado por barorreceptores, la hidralazina estimula la liberación de noradrenalina a partir de terminales nerviosas simpáticas y aumenta de manera directa la contractilidad miocárdica.

Casi todos los efectos de la hidralazina se confinan al sistema cardiovascular. El decremento de la presión arterial se vincula con disminución selectiva de la resistencia vascular en las circulaciones coronaria, cerebral y renal, con efecto más pequeño en piel y músculo. Debido a dilatación preferencial de las arteriolas sobre las venas, se observa con cierta frecuencia el problema de hipotensión postural.

Se absorbe bien por el tubo digestivo, pero su biodisponibilidad es baja. La N-acetilación ocurre tanto en el intestino como en el hígado, la tasa de acetilación responde a factores genéticos, al igual que su rapidez. La vida media de la hidralazina es de una hora, y la depuración sistémica del fármaco es de alrededor de 50ml/kg/min. El hígado no lo metaboliza por completo, una parte del metabolismo se realiza en la sangre. El metabolito tiene una vida media más larga pero no es muy activo. Aunque su vida media plasmática es corta, el efecto hipotensor dura hasta 12 horas. (20)

La acción de la hidralazina comienza 20 a 30 minutos, y alcanza un pico máximo a los 60 minutos, después de la administración de fármaco. Por lo tanto, después de una infusión continua existe el riesgo de acumulación e hipotensión resultante. (11)

Las reacciones adversas más característica son cefalea y taquicardia, también pueden producir náusea, rubor, hipotensión, desvanecimiento, retención de líquidos y síndrome reumatoide agudo en todo similar al lupus eritematoso sistémico sin afectación renal. La hidralazina está contraindicado en sujetos alérgicos al medicamento, así como en menores de 18 años. En cardiología, está contraindicada en la disección aórtica (3, 19, 20)

Dosis recomendada: Hidralazina 5 mg IV lentamente cada 15 minutos hasta que disminuya la presión arterial, (máximo cuatro dosis: 20 mg). Dosis de mantenimiento: Hidralazina 10 mg IM cada 4 o 6 horas según respuesta. (1,14)

### **LABETALOL:**

Es el fármaco de segunda línea, es un antagonista de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ -adrenérgicos combinados, disminuye la presión arterial al reducir la resistencia vascular como consecuencia de bloqueo de los receptores  $\alpha$ 1-adrenérgicos y estimulación de los  $\beta$ 2-adrenérgicos. No hay decremento del gasto cardiaco en reposo.

El labetalol no ejerce acción sobre el riñón, por lo que puede administrarse en pacientes hipertensos con enfermedad renal. Se absorbe rápidamente por vía

gastrointestinal y sufre metabolismo significativo de primer paso que conduce a una biodisponibilidad de aproximadamente un 25%, aunque con considerable variación. Su vida media es de 6 horas y se une aproximadamente un 50% de la droga administrada a proteínas plasmáticas. Los efectos de esta droga comienzan cinco minutos después de su administración, y sus efectos permanecen al menos cuatro a seis horas. (19, 20)

Los efectos secundarios son temblores, cefalea y hormigueo en el cuero cabelludo. La administración de labetalol en pacientes con asma e insuficiencia cardíaca congestiva debe evitarse. (3)

Dosis: Labetalol 10mg IV, si la respuesta al labetalol es inadecuada, manteniéndose la presión diastólica en o por encima de 110 mmHg después de 10 minutos administre labetalol 20mg IV, aumentando la dosis a 40mg y luego a 80mg si no se obtiene una respuesta adecuada después de 10 minutos de administrada cada dosis. (1, 15)

### **NIFEDIPINA:**

Es un bloqueador de los canales de calcio, estos disminuyen la presión arterial al relajar el músculo liso arteriolar y aminorar la resistencia vascular periférica, al inhibir el ingreso de calcio extracelular en las células a través de los canales lentos de calcio. (3, 19, 20)

La administración de nifedipina por vía oral es un método para reducir de manera urgente la presión arterial. Nifedipino se absorbe rápida y completamente después de la administración oral, pero la absorción sublingual es mala. La masticación y deglución mejoran el efecto de nifedipino. La biodisponibilidad es proporcional a la dosis de 10 mg a 30 mg; la vida media no se altera significativamente con la dosis. La concentración plasmática máxima no se alcanza más rápido con el suministro por vía sublingual que por vía oral. La dosis inicial habitual de 10 mg causará efecto hipotensor en unos 10 minutos, con efecto máximo en 30 a 40 minutos.

Se liga en un alto porcentaje a las proteínas séricas (96%). Nifedipino se convierte extensamente en metabolitos inactivos a nivel hepático (por el sistema de citocromo P450) y aproximadamente el 80% de nifedipino y sus metabolitos son eliminados por

vía renal. La depuración es de 29,4 L/h/70 kg, con un volumen de distribución de 55 L/kg. En la orina pueden detectarse solo trazas (menos de 0,1% de la dosis) del fármaco sin cambio. El restante se excreta en las heces como la forma metabolizada, como resultado de la excreción biliar. Por tanto, la farmacocinética de nifedipino no se ve influenciada significativamente por el grado de insuficiencia renal. La vida media de nifedipino en el plasma es aproximadamente 2-3 horas. Puesto que la biotransformación hepática es la ruta predominante para la disposición de nifedipino, las farmacocinéticas se alteran en los pacientes con insuficiencia hepática crónica. Los pacientes con insuficiencia hepática tienen una vida media más prolongada y mayor biodisponibilidad de nifedipino. (21)

Los efectos secundarios de la nifedipina consisten en rubor, cefalea, desvanecimiento, edema periférico y palpitaciones. La administración sublingual de nifedipina se ha vinculado con resultados finales maternos adversos, incluso infarto al miocardio e hipotensión profunda. (14,19)

Dosis: Nifedipina 10mg PO cada 4 horas, nunca sublingual. (1)

### **ALFA-METILDOPA:**

Es otro agente hipotensor de acción central, análogo de la DOPA (dihidroxi-fenilalanina), su acción se debe a la estimulación central de  $\alpha_2$ -adrenoceptores que produce principalmente la disminución de la resistencia vascular periférica, con poca repercusión sobre el gasto cardíaco.

La disminución de la presión arterial es máxima seis a ocho horas después de una dosis por vía oral. Las concentraciones plasmáticas máximas ocurren luego de 2 a 3 horas. El fármaco se distribuye a un volumen al parecer relativamente pequeño y se elimina con una vida media de unas dos horas. La metildopa se excreta por la orina principalmente como un conjugado sulfato (50 a 70%) y como el medicamento original (25%) la fracción restante se excreta como otros metabolitos. La vida media de la metildopa se prolonga a cuatro a seis horas en pacientes con insuficiencia renal. El efecto tiene una duración prolongada de hasta 24 horas. (19,20)

Cualquier hipotensión grave producida por este fármaco es reversible con expansión de volumen. Durante el tratamiento con metildopa, el flujo sanguíneo renal se conserva y la función renal no cambia. La metildopa es el fármaco de elección para el tratamiento oral no urgente por tiempo prolongado.

La misma acción  $\alpha_2$ -adrenérgica provoca efectos centrales no deseados como sedación, somnolencia, torpeza mental y tendencia depresiva. Así mismo se han descrito disminución de la libido, parkinsonismo, ginecomastia y galactorrea. Pueden aparecer sequedad de la boca, cefaleas y mareos. (3, 20)

Dosis recomendada: 250 a 500mg VO cada 6 a 8 horas, máximo 2 gramos al día (1)

Existen otros antihipertensivos potentes como el nitroprusiato de sodio pero su manejo se reserva para una unidad de terapia intensiva. Los diuréticos sólo se utilizan en el caso de edema pulmonar, el más utilizado es la furosemida. (14)

### **ENALAPRIL:**

Es un inhibidor de la ECA (enzima convertidora de angiotensina). El enalapril es un pro-fármaco del enalaprilato diseñado para su administración oral.

**Mecanismo de acción:** el enalaprilato i.v. o el enalapril oral, después de ser hidrolizado a enalaprilato, inhibe la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) tanto en el hombre como en los animales de experimentación. La ECA es una peptidil-dipeptidasa que cataliza la conversión de la angiotensina I a la angiotensina II, una sustancia vasoconstrictora. La angiotensina II también estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. Los efectos beneficiosos del enalapril en la hipertensión y la insuficiencia cardíaca se deben a la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La inhibición de la ECA lleva consigo una disminución de los niveles plasmáticos de angiotensina II produciendo una disminución de la respuesta vasopresora y de la secreción de aldosterona. Aunque la disminución de la secreción de aldosterona no es muy grande, ocasiona un pequeño aumento de los niveles plasmáticos de potasio.

Después de la administración oral del enalapril se observan unas concentraciones séricas máximas al cabo de 1 hora. A partir de los datos de la excreción urinaria, se deduce que el enalapril se absorbe en un 60% aproximadamente. La absorción del enalapril no es afectada por la presencia de alimento en el tracto digestivo.

Una vez absorbido, el enalapril se hidroliza a enalaprilato, el verdadero inhibidor de la ECA. Las concentraciones máximas de enalaprilato se alcanzan unas 4 horas después de una dosis oral de enalapril.

La excreción del enalapril es sobre todo renal. Aproximadamente el 94% de la dosis administrada es recuperada de la orina o las heces como enalaprilato o enalapril. En la orina se detectan enalaprilato y enalapril, sin que se hayan observado otros metabolitos diferentes.

El enalapril ha demostrado ser generalmente bien tolerado.

Los efectos secundarios más comúnmente descritos son: sensación de inestabilidad y cefalea. En el 2-3 por 100 de las pacientes se describen: fatigabilidad y astenia. Otros efectos secundarios con una incidencia menor del 2 por 100 son: hipotensión ortostática, síncope, náuseas, diarrea, calambres musculares y erupción cutánea. Se ha descrito tos seca y persistente con una frecuencia entre el 1 y el 2 por 100, y puede requerir la suspensión del tratamiento. Hipersensibilidad/edema angioneurótico: Se ha comunicado, raras veces, la aparición de edema angioneurótico de la cara, extremidades, párpados, lengua, glotis y/o laringe.

El enalapril se debe administrar únicamente por vía oral. Dado que su absorción no se ve afectada por la comida, el enalapril puede administrarse antes, durante y después de las comidas. La dosis usual diaria varía desde 10 a 40 mg en todas las indicaciones. Se puede administrar el enalapril 1 ó 2 veces al día. (20,21)

### **FUROSEMIDA:**

Es un diurético de asa, actúa interfiriendo en el mecanismo de intercambio de iones de sodio, potasio y cloro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, aumentando la

excreción de Na, K, Ca y Mg. También incrementa de manera aguda la capacitancia venosa sistémica; por ende, disminuye la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Este efecto que puede estar mediado por prostaglandinas y requiere riñones intactos, beneficia a los pacientes con edema pulmonar, incluso antes de que aparezca diuresis. Se une ampliamente a las proteínas plasmáticas, en especial a la albúmina. Las concentraciones plasmáticas se encuentran desde 1 a 400 µg/ml, y se une entre 91 a 99% en los individuos sanos. El efecto máximo ocurre dentro de la primera o segunda hora y la duración del efecto diurético es entre 6 a 8 horas. (19,20)

Las concentraciones plasmáticas máximas aumentan conforme aumenta la dosis, pero los tiempos correspondientes a las concentraciones plasmáticas máximas no difieren entre las dosis. La vida media terminal de furosemida es aproximadamente de 2 horas. Se excreta significativamente más furosemida en la orina después de la inyección I.V. que después de la tableta.

Los efectos adversos no relacionados con la eficacia diurética son infrecuentes y casi todos los efectos adversos se deben a anomalías del equilibrio de líquidos y electrolitos, se puede manifestar como hiponatremia o disminución del líquido extracelular o ambas, relacionada con hipotensión, filtración glomerular reducida, colapso circulatorio, episodio de tromboembolia y encefalopatía hepática. La excreción aumentada de magnesio y calcio tal vez produzca hipomagnesemia e hipocalcemia. Los diuréticos de asa pueden causar ototoxicidad que se manifiesta como tinnitus, alteración de la audición, sordera, vértigo y sensación de plenitud en oído. También pueden generar hiperuricemia, hiperglucemia e incrementar las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas de baja densidad (LDL)-colesterol y triglicéridos.

Está contraindicado su uso en casos de reducción grave del sodio y de volumen, hipersensibilidad a las sulfonamidas y en anuria.

En el posparto inmediato las pacientes deben continuar en control para detectar la presencia de síntomas premonitorios de eclampsia o encefalopatía hipertensiva, y para control de cifras tensionales, gasto urinario, y estado de hidratación. El principal

objetivo clínico del tratamiento es prevenir la hipertensión severa y sus secuelas y el desarrollo de eclampsia. Por lo menos 29% de los casos de eclampsia ocurren en el posparto, la mayoría en las primeras 48 horas; 12% de los casos después de éstas, y sólo un 2% después de 7 días. (2)

La profilaxis de las convulsiones se mantiene durante las primeras 24 horas del puerperio y/o las 24 horas siguientes a la última convulsión. Puede requerirse un antihipertensivo oral para cifras persistentes  $\geq 155/105$  mmHg. En el puerperio la elección del antihipertensivo dependerá del patrón hemodinámico. (14)

Después del egreso hospitalario, es importante continuar con la monitorización de la presión arterial, la que usualmente se normaliza dentro de las 6 semanas del puerperio. Las mujeres con hipertensión después de 6-12 semanas posparto requieren una reevaluación y probablemente tratamiento a largo plazo. Las mujeres con preeclampsia deben recibir consejería en relación al riesgo de complicaciones hipertensivas en los embarazos futuros. En general la tasa de preeclampsia en embarazos subsecuentes es de aproximadamente el 25%, con tasas sustancialmente mayores cuando se suman otros factores de riesgo. (14)

### **COMPLICACIONES:**

Las mujeres con preeclampsia grave son susceptibles de presentar complicaciones graves como: edema pulmonar, falla respiratoria, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática o renal; hematomas o ruptura hepáticos enfermedad vascular cerebral, ceguera cortical, desprendimiento de retina, crisis convulsivas eclámpticas y falla orgánica múltiple. Los riesgos asociados a las convulsiones son la hipoxia severa por las recurrencias, el trauma materno y la neumonía por aspiración. Durante o inmediatamente después del episodio convulsivo deben instalarse medidas de apoyo

para evitar lesiones maternas graves y aspiración: proteger la lengua, minimizar el riesgo de aspiración, mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno. (14)

Para realizar el diagnóstico de hipertensión arterial crónica después de un trastorno hipertensivo asociado al embarazo deben transcurrir 6 semanas. Es una obligación reevaluar toda paciente con hipertensión en el puerperio. Idealmente se deben estudiar a todas las mujeres que presentan hipertensión por primera en el puerperio y a aquéllas que desarrollan preeclampsia tempranamente, para así descartar causas secundarias de hipertensión como: trombofilia, enfermedad renal, aldosteronismo primario y feocromocitoma. (2, 13)

La paciente que es hipertensa crónica debe volver a su esquema prenatal, teniendo en cuenta que puede requerir un aumento en su dosificación. Las pacientes hipertensas en el puerperio se deben dar de alta después del tercer o cuarto día posparto, ya que el riesgo de hemorragia intracraneana y de eclampsia es bajo después del tercer día. Se debe dar alta a la paciente siempre y cuando tenga una presión arterial < 150/100. Todas las pacientes deben ser evaluadas como mínimo cada siete días durante las primeras seis semanas posparto, para disminuir o aumentar la dosificación farmacológica, entregando siempre instrucciones claras sobre sintomatología de encefalopatía hipertensiva y de eclampsia en la primera semana posparto. Si después de 6 semanas de seguimiento la paciente persiste hipertensa o aún requiere de medicamentos antihipertensivos, se debe catalogar como hipertensa crónica y debe ingresar a un programa de hipertensión arterial. La paciente que logra resolver su hipertensión en las 6 semanas siguientes al parto, que son la mayoría, se deben instruir sobre control de factores de riesgo cardiovascular, y por lo menos una vez al año se les debería realizar tamizaje para hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes. Sin embargo se debe aclarar que no hay estudios que señalen cada cuánto se debe hacer tamizaje en una paciente que padeció algún trastorno hipertensivo durante la gestación. (2)

## DISEÑO METODOLÓGICO

**Tipo de estudio:** Serie de casos.

**Área de estudio:** El estudio se llevó a cabo en la sala de Unidad Materno Infantil (UMI) del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, de la ciudad de León, la cual consta de 46 camas, de las cuales 8 corresponden a las pacientes con puerperio patológico, a esta sala están asignados 4 médicos de base, 3 residentes y personal de enfermería, estos dos últimos de manera rotatoria. En esta sala se atiende un promedio de 500 puérperas por mes, tratándose entre 5 a 12 pacientes con diagnóstico de preeclampsia grave según informes de productividad mensual de la sala.

**Población de estudio:** Todas las puérperas que ingresaron en la sala de UMI con diagnóstico de Preeclampsia Grave que provenían de las salas de emergencia, labor y parto o ARO II o que fueron diagnosticadas en sala de UMI en el período de 1° de abril del 2012 a 31 de agosto del 2014.

**Definición de caso:** Toda paciente puérpera que ingresó a la sala de UMI durante el período de estudio y que presentó:

Tensión arterial diastólica mayor o igual de 110 mm Hg,

Presencia de proteínas en orina de tres o más cruces en dos o más ocasiones o proteínas en 24 horas de 5gr o más o que fue diagnosticada con preeclampsia grave antes de la conclusión del embarazo (en sala de Labor y Parto o en sala de ARO II), o en el puerperio en la sala de Unidad Materno Infantil.

**Criterios de inclusión:**

- Todas las pacientes puérperas que durante su ingreso o durante su estancia intrahospitalaria cumplieron con la definición de caso.
- Todas las pacientes con preeclampsia grave sobreagregada a una hipertensión crónica, así como las diagnosticadas como eclampsia y síndrome de HELLP.
- Que el expediente médico tenga los datos completos del caso.

**Criterios de exclusión:** Se excluyeron del estudio todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada, hipertensión arterial crónica o hipertensión gestacional.

**Procedimiento de recolección de la información:**

Para la identificación de los casos incluidos en el estudio se utilizó el libro de Registros de pacientes delicadas de la sala de UMI.

Para la recolección de la información se utilizó una ficha epidemiológica la cual contiene el perfil de la paciente, sintomatología presentada, tratamiento utilizado y reacciones adversas a los mismos. La información se obtuvo de fuente secundaria a través de la revisión de los expedientes clínicos de las pacientes que ingresaron a la sala de UMI con el diagnóstico de preeclampsia grave.

El llenado de la ficha se realizó por el autor de forma semanal o mensual en dependencia de los ingresos realizados a la sala.

**Plan de análisis:** Los datos obtenidos son presentados en porcentajes y promedios.

La información se introdujo en una base de datos en el programa SPSS versión 17.0, el mismo se utilizó para su análisis y sus resultados son presentados en cuadros y gráficos.

**Aspectos Éticos:**

Se le asignó un número (código) a cada una de las participantes, y este número se usó para el análisis, presentación de resultados, publicaciones etc.; de manera que el nombre de la paciente permanece en total confidencialidad. Los resultados se retroalimentarán al servicio de Ginecología del HEODRA para la evaluación y adaptación de las normas del MINSA en nuestro servicio.

**OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:**

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Valor</b>	<b>Escala</b>
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento hasta su ingreso	Años	Menor o igual a 20 años Mayor o igual a 21 años
Paridad	Número de partos/cesárea de la paciente al momento del estudio	1 2 3 4 o más	Primípara Bípara Trípara Múltipara
Estado civil	Condición conyugal de la paciente	Si No	Soltera Acompañada Casada
Procedencia	Lugar de residencia de la paciente	Si No	León Chinandega
Escolaridad	Nivel de instrucción alcanzado por la paciente	Si No	Primaria Secundaria Técnico Universitario Ninguno
Ocupación	Actividad laboral de la paciente	Si No	Ama de casa Doméstica

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE**

---

			Comerciante Estudiante Profesional
--	--	--	--

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE**

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Valor</b>	<b>Escala</b>
Antecedentes Personales Patológicos	Patología previa al embarazo o que se presentaron durante el mismo y que constituye un factor de riesgo para preeclampsia	Si No	Hipertensión arterial crónica Diabetes mellitus Mola hidatiforme Cardiopatía Infección urinarias Obesidad y Otras
Exámenes de Laboratorio	Muestra de sangre u orina examinada en el laboratorio y cuyos resultados determinan diagnóstico o posibles complicaciones para la paciente	Alteradas	Proteínas en orina/24hr ≥5gr/24 hr Creatinina ≥1.2mg/dl Ácido úrico >4.5 mg/dl LDH ≥600 UI/L Bilirrubina ≥ 1.2 mg/dl TGO/TGP ≥70UI/L Proteína cinta ≥ 3+ Proteína total <6.0mg/dl Albúmina < 3.5mg/dl Plaquetas ≤150.000U Fibrinógeno < 200 mg/dl TP ≥ 17 seg TPT ≥ 43 seg Fondo de ojo Extendido periférico (esquistocitosis, hematíes deformados, reticulocitosis)

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE**

---

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Valor</b>	<b>Escala</b>
Tratamiento farmacológico	Fármacos usados en pacientes con preeclampsia grave	Si No	Hidralazina PO/IV Labetalol Nifedipina Sulfato de Magnesio Alfa metildopa Enalapril
Reacciones adversas medicamentosas	Reacción nociva no intencionada que aparece a dosis normalmente usadas en el ser humano para profilaxis, diagnóstico o tratamiento.	Si No (en dependencia del fármaco utilizado)	Cefalea, taquicardia, náusea, rubor, hipotensión, retención de líquidos, somnolencia, nistagmos, letargia, retención urinaria, otras

## RESULTADOS

**La Tabla 1** muestra información sobre el perfil de las pacientes donde se observa que la mayoría se encuentra entre las edad mayores de 20 años, el 55% tienen educación secundaria, la mayoría de las participantes están con estado civil acompañadas y son amas de casa.

Los datos Gineco-Obstétricos muestran que en el 63.5% de las pacientes era su primer parto al momento del estudio y un 80.6% no presentaron alguna Patología Asociada.

Tabla 1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS n=222

Variables	Valores	N de casos	%
<b>Edad</b>	<= de 20 años	94	42.3
	>= de 21 años	128	57.7
<b>Escolaridad</b>	Primaria	67	30.1
	Secundaria	122	55.0
	Universitaria	31	14.0
	Ninguna	2	0.9
<b>Estado Civil</b>	Acompañada	150	67.6
	Casada	51	23.0
	Soltera	21	9.4
<b>Ocupación</b>	Ama de casa	191	86.0
	Estudiante	13	5.9
	Comerciante	11	5.0
	Otros	7	3.1
<b>Procedencia</b>	Chinandega	51	22.9
	León	170	76.6
	Otro	1	0.5
<b>Paridad</b>	1	141	63.5
	2	43	19.4
	3	23	10.4
	4 a más	15	6.7
<b>Patologías Asociadas</b>	Asma	9	4
	Cardiopatía	3	1.4
	HTA	13	5.8
	Diabetes	3	1.4
	IVU	5	2.3
	Otros	10	4.5
	Ninguna	179	80.6

La **Tabla 2** revela información del momento en que se realizó el diagnóstico observándose que en un 97.3 % se realizó durante el embarazo.

**Tabla 2. MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO n=222**

---

<b>Diagnóstico</b>	Embarazo	216	97.3
	Puerperio	6	2.7

---

La **Tabla 3** revela información del momento en que se inició el manejo antihipertensivo oral observándose que en un porcentaje similar se iniciaron tanto en embarazo como en puerperio.

**Tabla 3. INICIO DEL MANEJO FARMACOLÓGICO VIA ORAL n=222**

---

<b>Inicio del tratamiento Oral</b>	Embarazo	99	44.6
	Puerperio	100	45
	NA	23	10.4

---

La **Tabla 4** provee información acerca de las sintomatología previa al inicio del tratamiento y se muestra que la cefalea y las cifras tensionales elevadas son las que se presentaron con mayor frecuencia.

**Tabla 4. SINTOMATOLOGÍA PREVIO AL INICIO DEL TRATAMIENTO n=222**

<b>Variables</b>	<b>Valores</b>	<b>Nº casos</b>	<b>%</b>
<b>Cifras tensionales</b>	Elevadas	190	85.6
	Normal	32	14.4
<b>PA media</b>	Elevado	152	68.5
	Normal	70	31.5
<b>Cefalea</b>	Si	131	59.0
	No	91	41.0
<b>Edema Patológico</b>	Si	72	32.4
	No	150	67.6
<b>Hiperreflexia</b>	Si	44	19.8
	No	178	80.2
<b>Dolor Epigástrico</b>	Si	36	16.2
	No	186	83.8
<b>Alteraciones Auditivas</b>	Si	32	14.4
	No	190	85.6
<b>Alteraciones Visuales</b>	Si	29	13.1
	No	193	86.9
<b>Convulsión</b>	Si	13	5.9
	No	209	94.1
<b>Otros</b> (RCIU, náuseas, vómitos, desprendimiento de placenta)	Si	41	18.5
	No	181	81.5

En la **Tabla 5** observamos los exámenes de laboratorio realizado a las pacientes la cual provee información de los exámenes más frecuentemente alterados como son proteínas totales, albúmina, fosfatasa alcalina y LDH, así como de los que realizaron con menos frecuencia como son extendido periférico, fibrinógeno y TPT.

**Tabla 5. EXÁMENES DE LABORATORIO n=222**

<b>Variables</b>	<b>Valores</b>	<b>Nº casos</b>	<b>%</b>
<b>Proteínas Totales</b>	Disminuidas	187	84.2
	Normal	22	9.9
	No se realice	13	5.9
<b>Albúmina</b>	Disminuida	172	77.5
	Normal	36	16.2
	No se realizó	14	6.3
<b>Fosfatasa Alcalina</b>	Aumentada	137	61.7
	Normal	49	22.1
	No se realizó	36	16.2
<b>LDH</b>	Aumentada	111	50
	Normal	93	41.9
	No se realizó	18	8.1
<b>Globulina</b>	Disminuida	108	48.7
	Normal	78	35.1
	No se realizó	36	16.2
<b>Proteínas en cinta reactiva</b>	≥ 3 cruces	101	45.5
	≤ 2 cruces	120	54
	No se realizó	1	0.5
<b>Plaquetas</b>	Disminuida	80	36.0
	Normal	142	64.0
<b>Electrolitos</b>	Alterados	77	34.7
	Normal	113	50.9
	No se realizó	32	14.4

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE**

---

<b>TGO</b>	Aumentada	70	31.5
	Normal	152	68.5
<b>TGP</b>	Aumentada	59	26.6
	Normal	155	69.8
	No se realizó	8	3.6
<b>BHC</b>	Hemoconcentración	45	20.3
	Normal	177	79.7
<b>Glicemia</b>	Alterada	35	15.8
	Normal	187	84.2
<b>Ácido Úrico</b>	Aumentado	28	12.6
	Normal	146	65.8
	No se realizó	48	21.6
<b>Proteínas en orina de 24hrs</b>	≥ 5 gr	21	9.4
	≤ 4 gr	162	73.0
	No se realizó	39	17.6
<b>Bilirrubina</b>	Aumentada	21	9.4
	Normal	192	86.5
	No se realizó	9	4.1
<b>EGO</b>	Alterado	17	7.7
	Normal	193	86.9
	No se realizó	12	5.4
<b>Creatinina</b>	Elevada	13	5.9
	Normal	209	94.1
<b>BUN</b>	Elevado	10	4.5
	Normal	143	64.4
	No se realizó	69	31.1
<b>Fibrinógeno</b>	Disminuido	8	3.6
	Normal	34	15.3
	No se realizó	180	81.1

---

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE**

---

<b>Extendido Periférico</b>	Alterado	18	8.1
	Normal	35	15.8
	No se realizó	169	76.1
<b>Pérfil Lipídico</b>	Aumentado	52	23.4
	Normal	22	9.9
	No se realizó	148	66.7
<b>Amilasa</b>	Alterado	13	5.9
	Normal	84	37.8
	No se realizó	125	56.3
<b>TPT</b>	Prolongado	13	5.9
	Normal	90	40.5
	No se realizó	119	53.6
<b>TP</b>	Prolongado	5	2.3
	Normal	112	50.4
	No se realizó	105	47.3
<b>Fondo de Ojo</b>	Alterado	9	4.0
	Normal	138	62.2
	No se realizó	75	33.8

---

La **Tabla 6** provee información acerca de las medidas generales realizadas a las pacientes, en la cual se evidencia un alto porcentaje de cumplimiento.

**Tabla 6. MEDIDAS GENERALES n=222**

Variables	Valores	Nº casos	%
Canalizó con bránula N° 16 o de mayor calibre disponible e inicio infusión de SSN o Lactato Ringer a goteo apropiado para estabilización hemodinámica	Si	220	99.1
	No	2	0.9
Colocó sonda vesical para monitorear diuresis y proteinuria	Si	220	99.1
	No	2	0.9
Vigiló signos vitales, reflejos y frecuencia cardiaca cada hora	Si	220	99.1
	No	2	0.9
Auscultó bases pulmonares en busca de estertores (causado por edema agudo de pulmón o insuficiencia cardiaca)	Si	222	100
	NA	0	0
Si encontró estertores en bases pulmonares restringió líquidos y administro 40 mg IV de Furosemida de una sola vez (Indicado en edema agudo de pulmón e insuficiencia cardiaca)	No	0	0
	NA	221	99.5
	Si	1	0.5

La **Tabla 7** revela información acerca del manejo farmacológico en las pacientes la cual indica un alto cumplimiento del manejo de urgencia según el protocolo establecido en nuestras normas.

**Tabla 7. MANEJO FARMACOLÓGICO DE URGENCIA**

<b>Variables</b>	<b>Valores</b>	<b>Nº casos</b>	<b>%</b>
Hidralazina 5mg IV en bolo lento cada 15 minutos, máximo 4 dosis	Si	184	82.9
	No	10	4.5
	NA	28	12.6
Labetalol 10mg IV, si respuesta es inadecuada duplicó la dosis cada 10 minutos a 20mg, 40mg hasta 80mg	Si	25	11.3
	No	169	76.1
	NA	28	12.6
No se estabilizó con hidralazina y se utilizó labetalol como segunda opción	Si	15	6.7
Nifedipina 10mg PO cada 4 horas (nunca sublingual)	Si	3	1.4
	NA	219	98.6
Para prevenir las convulsiones se aplicó : Esquema Zuspan (dosis de carga)	Si	219	98.6
	No	3	1.4
Esquema Zuspan ( dosis de mantenimiento)	Si	220	99.1
	No	2	0.9
Continuó con sulfato de magnesio en infusión IV hasta 24 horas después del parto/cesárea o la última convulsión (hecho que se produjo de último)	Si	218	98.2
	No	2	0.9
	NA	2	0.9
Vigiló signos vitales	Si	222	100.0

---

**La Tabla 8.** Revela información acerca del manejo farmacológico que recibieron las pacientes durante el puerperio la cual indica que el esquema más utilizado fue el de alfa metildopa 500 mg cada 8 horas en un 63.5% y que a un 45.9% de las pacientes hubo necesidad de modificar el esquema inicial.

**Tabla 8. MANEJO FARMACOLÓGICO DURANTE EL PUERPERIO n=222**

<b>Esquema</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Alfa metildopa 500mg/8h	141	63.5
Alfa metildopa 500mg/12h	26	11.7
Alfa metildopa 250mg/12h	5	2.3
Alfa metildopa 250mg/8h	5	2.3
Alfa metildopa 500mg ID	4	1.8
Alfa metildopa 500mg/6h	4	1.8
Alfa metildopa 500mg/6h+hidralazina 50mg VO/6h	3	1.3
Alfa metildopa 500mg am/1g md/500mg pm VO	2	0.9
Hidralazina 50mg PO cada 6 horas	2	0.9
Enalapril 10mg VO /12h	2	0.9
Hidralazina 50mg PO cada 8 horas	1	0.5
Alfa metildopa 500mg/6h+Hidralazina 50mg/8h	1	0.5
Alfa metildopa 250mg/8h+Hidralazina 50mg/12h	1	0.5
Alfa metildopa 500mg/8h+Hidralazina 50mg/12h	1	0.5
Enalapril 10mg VO ID	1	0.5
No recibieron ningún tratamiento	23	10.4
Hubo necesidad de cambiar esquema iniciado	102	45.9

**La Tabla 9.** Revela que el manejo farmacológico más utilizado que recibieron las pacientes a las cuales se les modificó el esquema de tratamiento oral inicial durante el puerperio fue el de alfametildopa 500mg cada 8 horas en un 19.6% y que a un 5% de las pacientes hubo necesidad de disminuir la dosis y en 2% se omitió el tratamiento antihipertensivo.

**Tabla 9. MODIFICACIÓN AL ESQUEMA DE TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO INICIAL n=102**

Esquema	Frecuencia	%
Alfa metildopa 500mg/8h	20	19.6
Alfa metildopa 500mg/6h	14	13.6
Alfa metildopa 500mg/8h+ Enalapril 10mg /12h	14	13.6
Alfa metildopa 500mg/6h+ Enalapril 10mg /12h	13	12.6
Alfa metildopa 500mg/8h+ Enalapril 10m ID	6	5.8
Alfa metildopa 500mg/12h	3	2.9
Alfa metildopa 500mg/6h+ Nifedipina 10mg/12h	3	2.9
Alfa metildopa 500mg/8h+ Enalapril 20mg/12h	2	2
Alfa metildopa 500mg/6h+ Enalapril 20mg/12h	2	2
Alfa metildopa 500mg/8h+ Nifedipina 10mg ID	1	1
Atenolol 50mg/12h+ Enalapril 20mg/12h	1	1
Alfa metildopa 750mg/8h+ Enalapril 10mg ID+ Atenolol 100mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/6h+Nifedipina 20mg/12h+ Enalapril 20mg/12h+ Atenolol 100mg/12h	1	1

**MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE**

Enalapril 20mg VO /12h	1	1
Enalapril 10mg VO /12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/6h+ Nifedipina 10mg/12h+ Enalapril 20mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg-500mg-1g+ Atenolol 50mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/8h+ Nifedipina 20mg/12h+ Atenolol 50mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/8h+ Nifedipina 20mg/12h+ Atenolol 25mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/8h+ Nifedipina 20mg ID+ Atenolol 50mg ID	1	1
Alfa metildopa 1g/8h+ Nifedipina 20mg/12h+ Atenolol 50mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/8h+ Nifedipina 30mg/12h+ Enalapril 20mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/8h+ Nifedipina 10mg ID+ Metoprolol 25mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/6h+ Nifedipina 10mg/12h+ Hidralazina 50mg/12h	1	1
Alfa metildopa 500mg/6h+ Metoprolol 25mg ID	1	1
Enalapril 10mg/12h	1	1
Enalapril 20mg/12h	1	1
Se disminuyó dosis a: Alfa metildopa 500mg/8h	2	2

## MANEJO DE PACIENTES PUÉRPERAS CON PREECLAMPSIA GRAVE

---

Alfa metildopa 500mg/12h	2	2
Alfa metildopa 250mg/12h	1	1
Se omitió tratamiento	2	2

Se suspendieron dos infusiones de mantenimiento con sulfato de magnesio por presentar datos de intoxicación, se administró gluconato de calcio en ambas.

No se reportaron reacciones adversas medicamentosas a las dosis terapéuticas administradas con los tratamientos orales.

## ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

El presente estudio se realizó con un total de 222 pacientes que ingresaron al servicio de Maternidad en el periodo de estudio, con las siguientes características generales: el 57.7% se encontraban en una edad mayor a los 20 años, para el 63.5% de las pacientes era su primer parto/cesárea, el 86% se desempeñaba como ama de casa y el 76.6% procedía del departamento de León. Lo cual se correlaciona con los datos obtenidos en los estudios realizados en nuestro país en 2000 y 2003 por Fajardo y Santamaría respectivamente.<sup>(4, 6)</sup>. Solo 19.4% de las pacientes tenía alguna patología asociada en la que destacó las pacientes hipertensas crónicas en un 5.8% (13 pacientes) cabe mencionar que el manejo de las mismas fue similar al resto de pacientes. (Tabla 1).

Se observó que el diagnóstico de preeclampsia grave se realizó en un 97.3% de las pacientes durante el embarazo en las salas de emergencia, labor y parto o ARO II (Tabla 2), en su mayoría el diagnóstico se realizó utilizando parámetros clínicos. La literatura menciona que el diagnóstico de preeclampsia será considerado en presencia de ciertos síntomas, y cuando la afectación orgánica resulte evidente a través de los datos de laboratorio, aún en ausencia de proteinuria. <sup>(11)</sup>.

De las pacientes diagnosticadas durante el embarazo 44.6% iniciaron el manejo antihipertensivo oral en esta etapa, algunas de las cuales fueron diagnosticadas inicialmente como hipertensas gestacionales, hipertensas crónicas o preeclampsias moderadas y evolucionaron a preeclampsias graves por lo cual continuaron con el manejo instaurado en el posparto. Es oportuno mencionar que este estudio inicio durante la vigencia de la norma de complicaciones obstétricas anterior en donde no se utilizaba el tratamiento antihipertensivo en todas las pacientes y por lo mismo se presentaron 23 casos en las cuales nunca se utilizó tratamiento antihipertensivo oral posterior al manejo de urgencia (Tabla 3).

Entre los signos y síntomas más frecuentemente presentados por las pacientes al momento del diagnóstico se encontraron cifras tensionales elevadas con PAD

≥110mmHg en un 85.6%, cefalea en un 59% y en porcentajes menores se presentó hiperreflexia, edema patológico y alteraciones visuales y auditivas. La eclampsia se presentó en 5.9% de los casos y el síndrome de HELLP en un 6.8% en ambos casos se realizó el manejo siguiendo los parámetros establecidos para la preeclampsia grave con sus variables de gravedad en Unidad de Cuidados Intensivos. (Tabla 4) En la bibliografía consultada la sintomatología se explica por que en la preeclampsia se produce a nivel cardiovascular un aumento de la resistencia vascular sistémica lo que origina la hipertensión arterial y a nivel del sistema nervioso se presenta una encefalopatía hipertensiva y edema por disminución de la presión oncótica y la lesión endotelial, que se expresan por cefaleas, alteraciones auditivas y visuales y finalmente convulsiones El edema fue excluido como criterio diagnóstico. Normalmente, en la fase final del embarazo podrá existir algún grado de edema pretibial. Se considera edema patológico al que afecta regiones no declives -cara y manos- y suele asociarse a los casos de preeclampsia. (11). Otros signos y síntomas se presentaron en un 18.5% (entre los que se encuentran náuseas, vómitos, desprendimiento de placenta y restricción del crecimiento intrauterino) los cuales se agruparon como otros por presentarse en menor frecuencia de forma independientes.

Con respecto a los exámenes de laboratorio realizados a las pacientes se encontraron valores alterados con más frecuencia en proteínas totales en un 84.2%, albúmina en un 77.5%, fosfatasa alcalina en un 61.7% y proteinuria en cinta reactiva con 3 cruces o más en un 45.5%. Se observó que solo en 9.5% de las pacientes se obtuvo 5 gramos o más de proteínas en orina de 24 horas. En el embarazo normal existe una proteinuria mínima, cuyo valor máximo en el curso del tercer trimestre se ubica en los 260 mg/día. Existe consenso para admitir que la magnitud de la proteinuria se vincula con el grado de afectación glomerular En las etapas iniciales de la enfermedad la proteinuria está compuesta principalmente por albúmina, luego a medida que la enfermedad progresa esta selectividad se pierde y podrá aparecer proteinuria de origen tubular, lo que se vincula con mayor grado de hipoalbuminemia, incremento del edema por aumento de la permeabilidad capilar, caída de la presión oncótica, y riesgo

de desarrollar insuficiencia respiratoria. La desaparición de la proteinuria en el curso del puerperio, representa un signo de resolución de la preeclampsia que puede demorarse, y su persistencia más allá de las ocho semanas amerita efectuar estudios para descartar nefropatía.<sup>(11)</sup>

También se evidenció que algunos exámenes de laboratorio se realizaron en menor proporción en las pacientes entre ellos fibrinógeno en 18.9%, extendido periférico en 23.9% y TPT en 46.4% (Tabla 5), esto debido a la falta de reactivo en la unidad, procesamiento incompleto de las muestras, falta de gestión por parte del personal médico, así como la afectación en la realización de algunos estudios al no ser procesados en periodos de fin de semana, vacaciones o días feriados, lo cual se vió registrado en los expedientes clínicos.

En la aplicación de las medidas generales en el manejo de la preeclampsia grave que incluyen canalizar con bránula, colocar sonda Foley, vigilar diuresis y signos vitales se observó un elevado cumplimiento de las mismas con un 99.1% en cada una de ellas. (Tabla 6). Evidenciándose un adecuado conocimiento y manejo del personal médico de las normas y protocolos del ministerio de salud de Nicaragua.

Al valorar el manejo de urgencia se observa que el antihipertensivo utilizado con más frecuencia fue Hidralazina 5mg en bolo IV máximo 4 dosis en un 82.9%, de estas en un 6,7% (15) de las pacientes se utilizó labetalol como segunda opción al no lograr estabilizar cifras tensionales con la hidralazina y solo 1,4%(3) necesitaron además nifedipina.(Tabla 7)

En el 98.6% de las pacientes se administró dosis de carga de sulfato de magnesio y en 99.1% se administró la dosis de mantenimiento para prevenir o tratar las convulsiones según esquema Zuspan. (Tabla 7). Las normas nacionales recomiendan este esquema, al igual que muchas de las literaturas consultadas, aunque también se mencionan otros regímenes para la administración del sulfato de magnesio.<sup>(1,2,9,10,11,18,23)</sup> En nuestra experiencia, efectuamos el tratamiento profiláctico a todas las mujeres con diagnóstico de preeclampsia grave, en el momento de certificar

este diagnóstico. Cabe mencionar que las pacientes en las que no se administró dicho manejo se diagnosticaron como preeclampsia grave en el puerperio al obtener el resultado de proteínas en orina de 24 horas de 5 gr o más y que previamente habían sido manejadas como síndrome hipertensivo gestacional a descartar preeclampsia por lo que tenían tratamiento antihipertensivo instaurado y no ameritaron en el momento del diagnóstico medidas de urgencia por encontrarse en condiciones clínicas estables. Una paciente diagnosticada como preeclampsia moderada en sala de ARO II se elevó el diagnóstico a preeclampsia grave al asociarse una restricción de crecimiento intrauterino confirmada con ultrasonido Doppler y solo se le indicó el esquema de mantenimiento de sulfato de magnesio y la interrupción inmediata del embarazo.

El 98.2% de las pacientes continuó con el sulfato de magnesio hasta completar las 24 horas con el mismo. Solo se reportó 0.9% en las cuales se tuvo que suspender antes debido a signos de intoxicación por sulfato de magnesio por manipulación del goteo de la infusión por parte de familiares y/o paciente (registrado en expediente clínico), las cuales fueron manejadas con gluconato de calcio, sin reportarse alguna otra eventualidad. En todas las pacientes (100%) se monitorizó signos vitales durante su estancia en la sala (Tabla 7).

Al valorar el esquema antihipertensivo utilizado en las pacientes posterior al manejo de urgencia se encontró que en un 63.5% de las pacientes se manejó con alfametildopa 500mg VO cada 8 horas, seguido de 11.7% en las que se utilizó alfametildopa 500mg VO cada 12 horas y en menor porcentaje otros esquemas de tratamiento. También se observó que un 10.4% de las pacientes no recibieron ningún tratamiento antihipertensivo posterior al manejo de urgencia ya que se encontraban durante los monitoreos realizados en el puerperio con cifras tensionales en rangos normales y en un 45.5% de las que recibieron tratamiento hubo necesidad de modificar el esquema inicial una o más veces para controlar las cifras hipertensivas durante el puerperio. (Tabla 8). Las guías clínicas que se utilizan en América y Australia reconocen el aumento posnatal de la presión arterial y la posibilidad de que sea necesario incrementar los fármacos antihipertensivos en las mujeres con hipertensión

prenatal, incluso crónica, pero no expresan recomendaciones específicas sobre cuándo debe iniciarse el tratamiento y cuál debería ser el objetivo terapéutico. La Canadian Hipertensión Society recomienda el tratamiento para las mujeres con hipertensión severa o síntomas y para aquellas mujeres con lesión orgánica e hipertensión gestacional moderada, es decir, TAD  $\geq$  100 mmHg, tres días después del parto y/o evidencia de daño en órganos diana. Proponiendo el uso de metildopa, nifedipina y timolol <sup>(9, 23)</sup>

De las pacientes a las cuales se les modificó el esquema de tratamiento antihipertensivo oral por no controlarse las cifras hipertensivas se encontró que se manejaron con mayor frecuencia con alfametildopa 500mg cada 8 horas en un 16.6%, alfametildopa 500mg cada 6 horas en un 13.7%, alfametildopa 500mg cada 8 horas más Enalapril 10mg cada 12 horas en un 13.7% , alfametildopa 500mg cada 6 horas más Enalapril 10mg cada 12 horas en un 12.7% y en menor frecuencia una gran variedad de esquemas terapéuticos. También se observó que en un 5% de los casos se disminuyó la dosis de antihipertensivo y en un 2% se omitió el tratamiento previo al egreso de la paciente por presentar cifras tensionales bajas. (Tabla 9).

En la literatura revisada se menciona sobre los fármacos utilizados: La metildopa, es una de las drogas más antiguamente reconocidas en el tratamiento de la HTA durante la gestación, su uso puede extenderse en el puerperio, pero se recomienda precaución ante dosis altas y tratamiento prolongado pues puede producir letargia y depresión en la madre e interferir en las demandas del neonato.

En relación a los bloqueadores de los canales del calcio, el más empleado es el nifedipino, aunque a veces su uso se limita por su efecto taquicardizante.

Los IECA, contraindicados durante la gestación pero seguros durante la lactancia, son útiles en el tratamiento de la HTA en el puerperio, en particular en pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus y en enfermedad renal crónica. El enalapril es el más recomendado por su pobre excreción en la leche materna.<sup>(9)</sup>

Lo que se correlaciona con el hecho de que no existen datos confiables que orienten el tratamiento de la hipertensión en el posparto <sup>(9)</sup>y señalan que si un médico considera

que la hipertensión es lo suficientemente severa como para tratarla, el agente utilizado debería basarse en su familiaridad con este fármaco, no existiendo un esquema terapéutico propuesto a seguir en estos casos<sup>(9, 23)</sup> sin embargo las normas y protocolos utilizados durante el embarazo nos sirven de guía para instaurar el manejo en el posparto, además debemos considerar que siempre debe individualizarse cada caso tomando en consideración las características de cada paciente y la respuesta de la misma al esquema instaurado.

## CONCLUSIONES

1. Las pacientes con preeclampsia grave ingresadas en sala de UMI tenían las siguientes características: edades mayores de 21 años, estado civil acompañada, amas de casa, con estudios secundarios y con su primer parto al momento del estudio.
2. Las características clínicas encontradas con más frecuencia fueron cifras tensionales elevadas (PAD  $\geq 110$ mmHg), PAM  $\geq 126$ mmhg, cefalea, edema patológico e hiperreflexia.
3. Los exámenes de laboratorio que se alteraron con mayor frecuencia fueron proteínas totales, albúmina, fosfatasa alcalina y LDH.
4. El cumplimiento de las medidas generales del manejo de las pacientes con preeclampsia grave es adecuado de acuerdo a las normas y protocolos del Ministerio de salud de Nicaragua. El fármaco más utilizado en el manejo de urgencia fue Hidralazina IV y en la mayoría de los casos se utilizó sulfato de magnesio para tratar o prevenir las convulsiones y se mantuvo por 24 horas después del evento obstétrico.
5. El esquema antihipertensivo oral más utilizado en el puerperio fue alfametildopa 500 mg VO cada 8 horas.
6. La mayoría de las pacientes se diagnosticaron con preeclampsia grave durante el embarazo por clínica al encontrarse cifras tensionales elevadas y el 50 % de las mismas habían sido manejadas como preeclampsia moderada, hipertensión crónica o hipertensión gestacional con tratamiento antihipertensivo oral con el cual continuaron en el puerperio.
7. No se reportaron reacciones adversas a dosis terapéuticas usadas en el manejo de las pacientes con preeclampsia grave.

## **RECOMENDACIONES**

- Que la institución garantice la realización de todos los estudios necesarios para diagnóstico y seguimiento de las pacientes con preeclampsia grave en días feriados y fines de semana.
- Que se continúen realizando revisiones bibliográficas relacionadas con el diagnóstico y manejo de preeclampsia grave para residentes e internos para que el manejo de urgencia continúe con un alto porcentaje de cumplimiento y de esta manera mejorar la calidad en la atención de salud y disminuir la incidencia de complicaciones por esta patología.
- Protocolizar en el servicio de UMI el manejo antihipertensivo oral y las opciones terapéuticas a seguir en caso de no lograrse control adecuado con el esquema inicial.

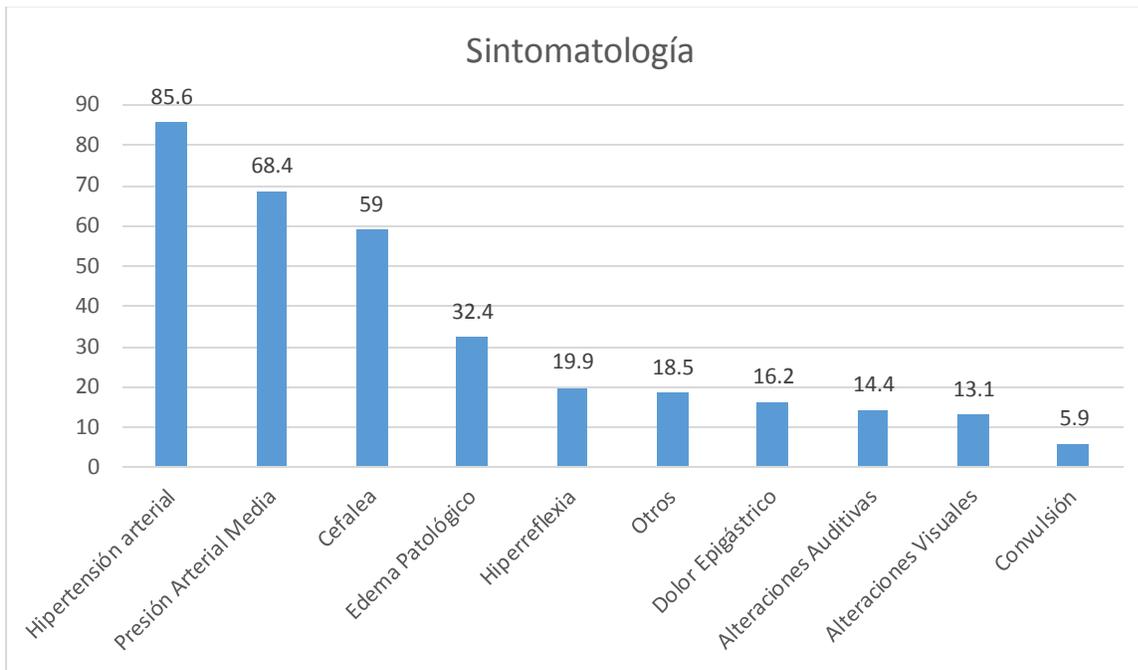
## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MINSA-Dirección General de Servicios de Salud. Protocolos para la atención de las complicaciones Obstétricas. Dic.2013; Síndrome Hipertensivo Gestacional, Cap. 6 págs. 98-123.
2. Velázquez, JA. Hipertensión Posparto. Revista colombiana de Obstetricia y Ginecología. Vol.56 2005. P. 141-6
3. D, Ware Branco D. T, Flint Porter. Danforth. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 8 ed. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2000. P. 273- 88
4. Fajardo Jaime. Manejo Obstétrico y complicaciones de las pacientes embarazadas hipertensas en la sala de ARO II del HEODRA, en el período de Septiembre a Diciembre 2000. Tesis para optar al IV año de la Residencia de Ginecología UNAN.LEON
5. Trujillo, María del C. Manejo de las pacientes con Preeclampsia en el servicio de ARO II del HEODRA en el periodo comprendido de Octubre 2002-Octubre 2003. Tesis para optar al título de especialista en Ginecología y Obstetricia.
6. Santamaría Leiva Lenín. Aplicación de Protocolo del Síndrome Hipertensivo Gestacional en pacientes hospitalizadas en el servicio de Gineco-Obstetricia Hospital Fernando Vélez Páiz en el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2003, págs. 3-37. Tesis para optar al título de especialista en Ginecología y Obstetricia.
7. Briones-Garduño J, Gómez-Bravo E, y cols. Experiencia Toluca en Preeclampsia y Eclampsia, Vol. 73, No2 marzo-abril 2005: 101-105.
8. Romero Ivania. Manejo farmacológico en las pacientes preeclámplicas que ingresan a la sala de ARO II del HEODRA de León. Diciembre 2006 – Diciembre 2007. Tesis para optar al título de especialista en Ginecología y Obstetricia.

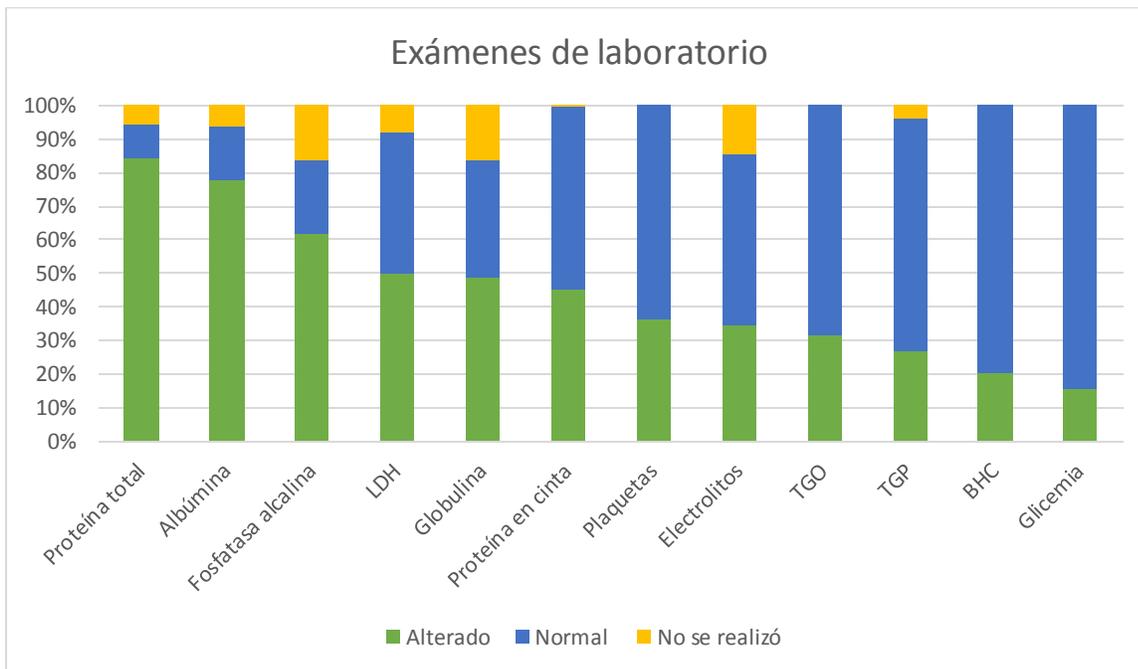
9. Magee L, Sadeghi S. Prevención y tratamiento de la hipertensión posparto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
10. Dirección Nacional de Salud Materno- Infantil-2004. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión en el embarazo. Argentina 2004. P. 19-26
11. Eduardo Malvino. Obstetricia crítica. Tomo III Preeclampsia grave y eclampsia. Copyrigh. Buenos Aires, Argentina 2011. P 18- 93
12. Antoine Y. Fragieh y Baha M. Sibai. Tratamiento de las Complicaciones Clínicas del Embarazo. Norbert Gleichr. Editorial Médica Panamericana. 3. ed Buenos Aires 2000. P. 1178-98.
13. Secretaría de Salud. Dirección General de Salud Reproductiva. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia. México 3 ed. Junio 2002. P. 15-33
14. Cabero L, Saldivar D, Cabrillo E. Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Editorial Médica Panamericana 2007. P. 665-70
15. Villanueva LA, Collado SP. Conceptos actuales sobre la Preeclampsia-Eclampsia. Revista Facultad de Medicina UNAM. México Vol.50 marzo-abril, 2007. P. 57-61
16. William C, Mabie MB. Hipertensión en el embarazo. Diagnóstico y tratamiento Ginecoobstétrico, Alan H. De Cherney Martin L. Pernoll. México Editorial Manual Moderno ed., P. 331-40
17. Dra. Verónica Natalia Joerin, Dra. Lorena Analía Dozdor, Dra. Silvina Andrea Bres Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 165 – Enero 2007 .P20-25
18. Del Campo Molina E, Robles Aristas JC, Guerrero Pabón R. Tratado de Emergencia. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Capítulo 1.17. Hipertensión en el embarazo; Editorial Alhulía, 2000.

19. Schwarcz Ricardo et al. Obstetricia. Editorial El Ateneo; Cap.9: Enfermedades inducidas por el embarazo o que lo complican. 6 ed., 2005, págs. 301-314.
20. Hardman Joel G, Limbird LE, Molinoff P et al. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Goodman & Gilman. 9 ed. Mc Graw Interamericana. 1996. P
21. Flores Jesús, Armijo JA, et al. Farmacología Humana 4 ed Barcelona: Masson; 2003. P. 699-706
22. Opie L. Fármacos en cardiología. 4ta ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 1999. pp. 7-9, 55, 58-59, 73-77, 326,
23. Santana Hernández G. Hipertensión arterial en el puerperio. Rev Med Electrón (Internet) 2012 Mar- Abr. <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano/vol2%202012/tema08.htm>

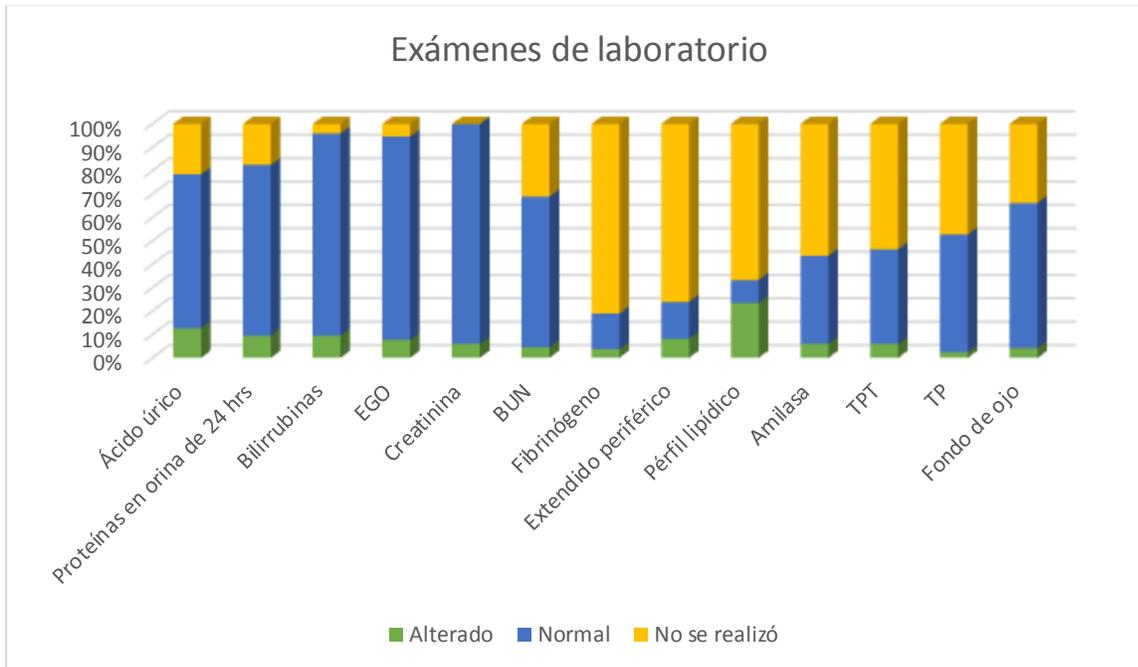
# ANEXOS



La figura 1. Provee información acerca de las sintomatología previa al inicio del tratamiento y se muestra que las cifras tensionales elevadas y la cefalea son las que se presentaron con mayor frecuencia.



**Figura 2.** Provee información acerca de los exámenes de laboratorio que se alteraron con mayor frecuencia como fueron las proteínas totales, albúmina, fosfatasa alcalina y LDH.



**Figura 3.** Provee información acerca de los exámenes de laboratorio que se realizaron con menor frecuencia como fueron las fibrinógeno, extendido periférico, perfil lipídico y los tiempos.

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Manejo clínico y farmacológico de las pacientes con diagnóstico de Preeclampsia Grave ingresadas a la sala de UMI del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de León en el periodo comprendido de 1° de abril de 2012 a 31 de agosto de 2014.

I. Perfil de la paciente:

Ficha N° \_\_\_\_\_ Expediente \_\_\_\_\_ Iniciales del Paciente \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_ Estado civil \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_ Paridad \_\_\_\_\_

Patologías asociadas \_\_\_\_\_

II. Sintomatología presentada por la paciente previo al inicio del tratamiento

Cefalea \_\_\_\_\_ Dolor epigástrico \_\_\_\_\_

Alteraciones visuales \_\_\_\_\_ Hiperreflexia \_\_\_\_\_

Alteraciones auditivas \_\_\_\_\_ Cifras tensionales \_\_\_\_\_

Edema patológico \_\_\_\_\_ PA media \_\_\_\_\_

III. Exámenes de laboratorio (Valor normal, aumentado o disminuido)

BHC \_\_\_\_\_ Plaquetas \_\_\_\_\_ Creatinina \_\_\_\_\_

Glucosa \_\_\_\_\_ Ácido úrico \_\_\_\_\_ LDH \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_

TGO \_\_\_\_\_ TGP \_\_\_\_\_ Fibrinógeno \_\_\_\_\_

TP \_\_\_\_\_ TPT \_\_\_\_\_ EGO \_\_\_\_\_

Proteínas total \_\_\_\_\_ Albúmina \_\_\_\_\_ Globulina \_\_\_\_\_

Proteínas en cinta reactiva \_\_\_\_\_ Proteínas en orina de 24hrs \_\_\_\_\_

Fosfatasa alcalina \_\_\_\_\_ Amilasa \_\_\_\_\_ Bilirrubinas \_\_\_\_\_

BUN \_\_\_\_\_ Perfil lipídico \_\_\_\_\_ Electrolitos \_\_\_\_\_

Extendido periférico \_\_\_\_\_ Fondo de ojo \_\_\_\_\_

IV. Medidas generales

-Canalizó con bránula N°. 16 o de mayor calibre disponible e inicio infusión de SSN o Lactato Ringer a goteo apropiado para estabilización hemodinámica \_\_\_\_\_

-Colocó sonda vesical para monitorear diuresis y proteinuria \_\_\_\_\_

-Vigiló signos vitales, reflejos y frecuencia cardiaca cada hora \_\_\_\_\_

-Auscultó bases pulmonares en busca de estertores (causado por edema agudo de pulmón o insuficiencia cardiaca) \_\_\_\_\_

-Sí encontró estertores en bases pulmonares restringió líquidos y administró 40mg IV de Furosemida de una sola vez. (Indicado en edema agudo de pulmón e insuficiencia cardiaca) \_\_\_\_\_

V. Manejo farmacológico (si, no o no aplica, total de dosis). Se indicó:

Hidralazina 5mg IV en bolo lento cada 15 minutos, máximo 4 dosis \_\_\_\_\_

Labetalol 10mg IV, si respuesta es inadecuada duplicó la dosis cada 10 minutos a 20mg, 40mg hasta 80mg. \_\_\_\_\_

Nifedipina 10mg PO cada 4 horas (nunca sublingual) \_\_\_\_\_

Para prevenir las convulsiones aplicó Sulfato de magnesio dosis de carga 4 gramos IV en 200ml SSN, Ringer a pasar en 5 a 15 min \_\_\_\_\_

Inició Sulfato de magnesio dosis de mantenimiento en infusión IV 1 gramo por hora, así 8 gramos en 420 ml de SSN o Ringer a 60 microgotas por minuto o 20 gotas por minuto \_\_\_\_\_

Continuó con sulfato de magnesio en infusión IV hasta 24 horas después del parto/cesárea o la última convulsión (hecho que se produjo de último) \_\_\_\_\_

Vigiló signos de toxicidad del sulfato de magnesio \_\_\_\_\_

Se continuó con manejo antihipertensivo después del manejo de urgencia:

Hidralazina 25- 50mg PO cada 6 horas \_\_\_\_\_

Alfa metildopa 250-500mg PO cada 6 a 12 horas, máximo 4 gramos en 24 horas \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

Hubo necesidad de cambiar esquema iniciado\_\_\_\_\_

---

VI. Reacciones adversas a los medicamentos

Medicamento utilizado\_\_\_\_\_

Reacciones adversas registradas o reportadas por la paciente\_\_\_\_\_

---

Medida tomada ante la presencia de reacciones adversas\_\_\_\_\_

---

Medicamento utilizado\_\_\_\_\_

Reacciones adversas registradas o reportadas por la paciente\_\_\_\_\_

---

Medida tomada ante la presencia de reacciones adversas\_\_\_\_\_

---

VII.

Diagnóstico realizado en: Embarazo\_\_\_\_\_ Puerperio\_\_\_\_\_

Inicio de tratamiento oral: Embarazo\_\_\_\_\_ Puerperio\_\_\_\_\_

FUENTE: Secundaria: Expediente Clínico