

84  
20j



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

## E C L A M P S I A

ESCUELA NACIONAL DE  
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
COORDINACION DE INVESTIGACION

U. N. A. M.

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE  
ATENCION DE ENFERMERIA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y  
OBSTETRICIA

P R E S E N T A :  
ENRIQUE SANTOYO ALVAREZ



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

I N T R O D U C C I O N	1
1. MARCO TEORICO	
1.1 Generalidades de anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino.	5
1.2 Ciclo del embarazo	
1.2.1 Fecundación, implantación y placentación del embrión.	11
1.2.2 Desarrollo del complejo fetoplacentario	14
1.2.3 Modificaciones anatomofisiológicas durante el embarazo.	21
1.3 Epidemiología de preeclampsia - eclampsia	27
1.3.1 Clasificación de la preeclampsia	29
1.3.2 Aspectos clínicos de la preeclampsia	31
1.3.3 Aspectos clínicos de la eclampsia	33
1.3.4 Diagnóstico	36
1.3.5 Tratamiento	41
1.3.5.1 Fase compensada	47
1.3.5.2 Fase descompensada	49
1.4 Atención de enfermería en la preeclampsia - eclampsia.	50

1.5	Complicaciones	57
2.	HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA	60
2.1	Problemas detectados	71
2.2	Diagnóstico de enfermería	71
3.	PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	73

RESUMEN Y CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

GLOSARIO.

## I N T R O D U C C I O N

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la adolescencia es el período comprendido desde el inicio de la pubertad hasta el completo desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Esta definición no reconoce límites cronológicos precisos en la esfera biológica y menos en la psicológica donde el proceso de conversión de niño a adulto requiere lapsos de tiempo variables de un individuo a otro. 1/

La madurez biológica de la mujer para la reproducción se establece una vez que se presenta la menarca y los ciclos menstruales se regularizan. Este fenómeno sucede entre los 10 y los 14 años por lo general. Tal madurez le permite embarazarse en estas etapas de la vida, aun cuando le falte consolidar y madurar desde el punto de vista psicológico, emocional y social.

El embarazo en la mujer adolescente es un factor de alto riesgo perinatal. Desde el punto de vista biomédico existe la posibilidad de múltiples amenazas sobre el embarazo.

Las complicaciones médicas que habitualmente se han relacionado con el embarazo de la adolescente son la mayor asociación de preeclampsia - eclampsia, desprendimiento prematuro de la

---

1/ Pérez Segura Jesús Riesgo perinatal del embarazo en la adolescencia p. 201.

placenta, anemia, desproporción cefalopélvica y prematuridad. 2/

El factor de riesgo perinatal puede reducirse bajo las complicaciones de un control perinatal adecuado, lo cual sólo estaría enfocado al aspecto biológico, faltando enfatizar la atención sobre las graves repercusiones psicosociales.

La eclampsia es una de las complicaciones más frecuentes en la primigesta adolescente.

La eclampsia corresponde a la forma más grave del síndrome hipertensivo agudo del embarazo. A este último, también se le conoce como toxemia gravídica o preeclampsia. Los síntomas que caracterizan a esta entidad patológica son: edema, hipertensión, albuminuria, oliguria, signos de irritabilidad neuromuscular, aumento de peso superior a un kilogramo por semana. Cuando a éste se agregan convulsiones tónico - clónicas y/o coma se le denomina eclampsia.

La eclampsia es una de las principales causas de mortalidad materna y fetal. La causa que origina la preeclampsia - eclampsia permanece desconocida. Las hipótesis planteadas en torno a ésta no se han podido comprobar, por esta razón se le llama la enfermedad de las teorías.

---

2/ Ibidem p. 293.

Las complicaciones que agravan el cuadro son: el edema cerebral, la enfermedad vascular cerebral por hipertensión arterial, el hematoma subcapsular por ruptura hepática, hemoperitonea, insuficiencia respiratoria severa, insuficiencia cardiaca, coagulación intravascular diseminada grave, insuficiencia renal por necrosis cortical bilateral, desprendimiento prematuro de placenta, estado de coma e intoxicación por sobredosis medicamentosa. 3/

Las alteraciones sistemáticas que produce deben compensarse de manera que se logre mantener un equilibrio tolerante y compatible con la viabilidad del producto.

En general las alteraciones son reversibles al terminar la gestación y no dejan secuelas, si se da un tratamiento oportuno de éstas.

Campo de la investigación.

El estudio clínico se realizó en una paciente con eclampsia en el servicio de terapia intensiva del Hospital General de Zona Francisco del Paso y Troncoso del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Objetivos del estudio.

---

3/ López Llera, Mario Manejo actual de la enfermedad hipertensiva del embarazo pp. 143 - 149.

Establecer el marco teórico conceptual que permite apoyar las acciones de enfermería propuestas en el plan de atención.

Identificar los problemas de la paciente con eclampsia.

Proporcionar la atención de enfermería con la aplicación de los conocimientos científicos.

Evaluar la calidad de la atención prestada con base en los objetivos propuestos.



## MARCO TEORICO

### 1.1 Generalidades anatomofisiológicas del aparato reproductor femenino.

El aparato reproductor femenino está integrado por los ovarios, glándulas mixtas de secreción interna y externa, dos trompas uterinas por donde se dirigen los óvulos del ovario al útero, éste recibe y contiene al huevo fecundado; y los órganos que intervienen en la cópula : la vagina y la vulva.

Los ovarios son glándulas genitales mixtas, cuya secreción externa origina los ovulos en tanto que la interna genera hormonas ováricas; estrógenos y progesterona, éstas intervienen en la producción de los caracteres sexuales secundarios de la mujer.

Los ovarios están situados en las caras laterales de la excavación pélvica por detrás del ligamento ancho y descansan en la foseta ovárica, su color es rosado. En la mujer adulta pesa aproximadamente 8 gramos en estado de reposo. Su forma es ovoidea, aplanado ligeramente de afuera adentro. Posee cuatro ligamentos, ligamento lumboovárico, suspensor o infundibulopélvico - de Henle, que va de las apófisis transversas de las últimas vértebras lumbares al polo superior del ovario; ligamento útero ovárico que se extiende del polo inferior del ovario al cuerno del útero cubierto por un repliegue peritoneal que ocupa la aleta posterior del borde superior del ligamento ancho; el mesoovario

constituido por un corto repliegue peritoneal que contiene vasos para el ovario y fibras musculares lisas, limita los movimientos del ovario y el ligamento tuboovárico del polo superoexterno del ovario a la franja ovárica de la trompa. 4/

Anatómicamente están constituidas por el epitelio ovárico, que encierra un estroma conjuntivo, donde están los folículos que contienen los óvulos y que al madurar reciben el nombre de folículo de Graaf.

El ovario recibe sangre arterial de la arteria ovárica, rama de la aorta abdominal, que desciende por el ligamento lumbovárico. La irrigación arterial del ovario se hace por las ramas de la uterina y la ovárica. Los nervios proceden de los ganglios mesentéricos superiores preaórticos y de los troncos que van al riñón de donde emanan ramas que acompaña a los vasos uteroováricos y abordan al ovario por su hilio, y se distribuye en los vasos y en los folículos. 5/

Las trompas uterinas son los conductos que se extienden de la superficie exterior del ovario al ángulo lateral del útero, recorren el borde superior del ligamento ancho. Parten del ángulo uterino y se dirige, transversalmente hasta la mitad del cuerpo del ovario, donde sufre una flexión hacia arriba, des-

---

4/ Quiroz Gutiérrez, Fernando. Tratado de Anatomía Humana  
pp. 307 - 309

5/ Ibidem, pp. 313 - 316.

pués se dobla hacia adentro y abarca en su concavidad al ovario, mide de 10 a 12 centímetros de longitud.

Los medios de fijación son: por la extremidad interna se fija al útero y la extremidad externa se fija al ovario por el ligamento tuboovárico. El peritoneo la cubre por su cara anterior, posterior y superior, forma un meso que la fija al borde superior del ligamento ancho. Se distinguen cuatro porciones que de adentro hacia afuera son: la intersticial, el istmo, la ampolla y el pabellón. Reciben sangre arterial de la tubaria interna, rama de la uterina y de la tubaria externa, rama de la ovárica que se anastomosan al mesosalpinx, da ramas ascendentes para la trompa y descendentes para el ovario.

Las venas que nacen de las redes capilares de la capa muscular, los nervios proceden de los nervios uterinos y de los ováricos acompañan a las arterias y con ellas penetran en las paredes de la trompa. 6/

Utero. Organó único hueco destinado a contener el huevo fecundado durante su evolución y a expulsarlo, cuando éste alcanzado su desarrollo completo. Está situado en la parte media de la excavación pélvica entre la vejiga y el recto, por arriba de la vagina y por debajo de las asas intestinales, tiene forma de cono truncado y aplanado de adelante atrás de base superior y vér

---

6/ Ibidem pp. 313 - 316.

tice inferior. Presenta en la unión de su tercio inferior con sus dos tercios superiores, un estrechamiento circular llamado istmo que lo divide en parte superior o cuerpo y parte inferior o cuello. Sus dimensiones varían en la nulípara, mide siete centímetros de longitud por cuatro de ancho, en su cuerpo por dos de su cuello y en la múltipara su longitud es de ocho centímetros de ancho, alza cinco de espesor pesa de 60 a 70 gramos.- Los medios de fijación son seis ligamentos constituidos por repliegues peritoneales y también contribuyen en la cúpula vaginal y músculos del peritoneo. Los ligamentos uterinos, pares y simétricos son los ligamentos anchos, redondos y los uterosacros.

El útero está constituido por tres capas: la serosa o externa, muscular o media y la mucosa o interna. Recibe sangre por las uterinas, rama de la hipogástrica la cual al ascender por sus bordes proporciona múltiples ramas a sus paredes, la uterina al nivel de su cayado, suministra las vesico uterinas y el ramo uretral inferior. Recibe también sangre arterial de la ovárica rama de la aorta, de la arteria del ligamento redondo, rama de la hipogástrica. Las venas se originan en las capas musculares de donde nacen los senos uterinos.

Los linfáticos nacen de redes mucosas que se inician en lagunas que existen en el corion y redes musculares, cuyos conductos siguen direcciones longitudinales y transversas. Los linfá

ticos superiores del cuerpo siguen el trayecto de las venas uteroováricas y ascienden con ellas hasta el riñón. El útero está inervado por ramas procedentes del plexo de Frankenhauser en el que se encuentra un ganglio situado a los lados del cuerpo uterino y uno o dos más pequeños situados a los lados del cuerpo uterino. El plexo de Frankensauser recibe ramas procedentes del plexo hipogástrico que a su vez se origina en el nervio presacro, - el cual se prolonga hacia arriba, sobre los vasos gruesos abdominales, donde forma el plexo aórtico. Recibe también al nervio erecto o pélvico que nace por dos o tres raíces del cuarto y quinto nervio sacros que aislados o unidos abordan el plexo de Frankenhauser. 7/

*Vagina.* - Es un conducto musculo - membranoso que se extiende del cuello uterino a la vulva. Está situada por delante del recto, por detrás de la vejiga y por abajo del cuello uterino. Posee una porción pélvica y la otra comprendida en el espesor del perineo al que atraviesa de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante para abrirse al exterior. La vagina es aplanada de adelante hacia atrás y sus paredes se aplican una a la otra en toda su extensión. Tiene una longitud de siete centímetros y la posterior de nueve centímetros pero puede dilatarse aumentando de tres a cuatro centímetros. La vagina se fija por su cúpula en el cuello uterino y por su extremidad inferior a los del peri

---

7/ Ibidem pp.328 - 331.

neo y a la vulva, por sus caras anteriores y posterior se fija a la vejiga a la uretra y al recto.

La vagina recibe sangre de la arteria vaginal, rama de la hipogástrica y también de la uterina, la cual emite el ramo cervicovaginal y de la hemorroidal media que irriga su extremidad inferior.

Las venas gruesas y numerosas forman en los bordes de la vagina un amplio plexo de donde parten algunos troncos satélites de las arterias correspondientes. Los linfáticos se originan de una red mucosa y en otra muscular. Los nervios emanan del ganglio hipogástrico, los destinados a la parte superior de la vagina, y del pudendo interno para la parte inferior. 8/

*Vulva.*- Está constituida por el conjunto de los órganos externos de la mujer formando un saliente oviodeo de eje mayor anteroposterior situada entre el peritoneo y la parte inferior de la pared anterior del abdomen y transversalmente comprendida entre los dos muslos. Presenta en su parte media una depresión y en su fondo se abren la uretra y la vagina limitada lateralmente por los labios mayores los que se unen hacia adelante y se pierden en el Monte de Venus. Los labios menores envuelven al clítoris, que constituye el aparato eréctil de la vulva.

---

8/ Ibidem p. 328.

*Monte de Venus.*- Saliente redondeada por delante de la sínfisis del pubis, se haya irrigado por las pudendas externas, ramas de la femoral, sus venas desembocan en la femoral, sus linfáticos van a los ganglios superficiales de la ingle. Los nervios proceden de los abdominogenitales.

## 1.2. Ciclo del embarazo

### 1.2.1 Fecundación, implantación y placentación del embarazo.

El embarazo es una secuencia de hechos que incluyen la fertilización, la implantación, el crecimiento embrionario y fetal que termina en el parto. 9/

En el útero las glándulas endometriales alrededor del día catorce de un ciclo menstrual ovulatorio típico, desarrollan el contorno que las asemeja a plumas, característica del endometrio de la gestación. Las células del estroma toman su forma poligonal de células deciduales, esta preparación para la implantación del óvulo fertilizado, es propiciada por la progesterona elaborada por el cuerpo lúteo y en menos grado por los estrógenos.

La fertilización se efectúa habitualmente en el segmento -

---

9/ Tortora Anagnastakos. Principios de Anatomía y Fisiología p. 577.

itsmico ampular, la trompa de falopio al ponerse en contacto al espermatozoide con el huevo evoluciona a ovoscito secundario. El huevo llega a la cavidad uterina como blastocisto embrionario. Cuatro días después de la fecundación en estado de mórula.

*Implantación.*- La capa más externa del óvulo fertilizado, o cigoto, se designa corión la que proporciona protección y nutrición del embrión. El cigoto está constituido por una capa interna mesodérmica y otra externa ectodérmica o trofoblasto. Inicialmente es un sincitio poco definido, pronto se diferencia en dos tipos de tejido: uno interno, la capa de Langhans o citotrofoblasto y otro externo confluyente el sincitiotrofoblasto. El trofoblasto, produce enzimas proteolíticas capaces de destruir rápidamente el endometrio y aun el miometrio. Esto permite al embrión penetrar pronto la capa funcional del endometrio, pero no más allá de la compacta.

Normalmente el blastocisto se implanta del 5° al 6° día de su llegada a la cavidad uterina, y lo hace comunmente en la caduca que reviste la pared anterior o posterior del endometrio fúndico. El sitio de nidación cicatriza de inmediato. Para entonces es posible reconocer tres zonas de decidua. La decidua capsularia o caduca refleja, que recubre a la mucosa uterina que rodea al huevo. La decidua basalis o caduca serotina, debajo del embrión, y la decidua parietalis o vera, o caduca verdadera, que tapiza al resto de la cavidad uterina. La decidua capsular



desaparece en el momento en que el embrión llena la cavidad uterina. La decidua basal ocupa el lugar del futuro desarrollo de la placenta.

Alrededor de la 10 - 11 semana, el amnios, el corion y la decidua capsular atenuada que compone la membrana de la cavidad amniótica, contiene líquido suficiente para llegar a estar en oposición con la decidua parietal para obliterar la cavidad uterina por toda la duración del embarazo.

*Placentación.*- Efectuada la nidación, se empiezan a formar en el plasmotrofoblasto pequeñas lagunas que más tarde confluyen. Estas lagunas, se convierten en espacios intervellosos, se llenan de sangre materna proveniente de las venas erosionadas. Al abrirse a ellas un vaso arterial materno, se inicia una circulación lenta, dando así principio a la parte hematotrófica del embrión.

El sistema lacunar está dividido por trabéculas, muchas de las cuales emiten prolongaciones. Por dentro de estas proyecciones, el citotrofoblasto forma un núcleo mesenquimatoso. Este canaliza después y establece conexiones con otros vasos sanguíneos potenciales. Las ramificaciones vascularizadas se les llama vellosidades coriónicas.

Las ramificaciones más extensas del árbol vellososo se desarrollan en la zona del corion más inmediata a la región de apro

visionamiento de sangre materna (corion frondoso), y que corresponde a la zona de la futura placenta.

El sistema veloso es comparable a un abeto invertido. Las ramas se dirigen hacia abajo y afuera del espacio interveloso.

La subdivisión de la placenta en cotiledones, pueden apreciarse desde las primeras etapas del desarrollo de ésta. Los cotiledones se separan entre sí por columnas de tejido fibroso delgado (tabiques placentarios). Los tabiques carecen de vascularización. Los cotiledones se intercomunican por fenestraciones. Los tabiques propios de cada cotiledón tienen solo -- unas cuantas aberturas. 10/

### 1.2.2 Desarrollo del complejo fetoplacentario.

Al comenzar el segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por abundante vellosidades secundarias que le dan aspecto radiado. Las vellosidades están ancladas en el mesodermo de la placa coriónica y se unen periféricamente a la decidua materna. La superficie de las vellosidades está formada por sincitio, que se apoya sobre una capa de células citotrofoblásticas, las cuales, a su vez, cubren el centro del mesodermo vascularizado. El mesodermo en etapa inicial se presenta en el lado coriónico de las vellosidades, y que poco a poco se introduce hacia el la

---

10/ Benson, Ralph. Manual de Ginecología y Obstetricia.  
pp. 50-52.

do decidual. El sistema capilar en el centro del tronco de la vellosidad pronto se pone en contacto con los capilares de la placa coriónica y del pedículo de fijación, lo que origina al sistema vascular extraembrionario, y que a su vez se pone en contacto con los vasos intraembrionarios.

En los meses siguientes, de los troncos de las vellosidades salen abundantes prolongaciones pequeñas que se dirigen a los espacios intervallosos o lacunares circundantes. Estas vellosidades neoformadas al principio poseen las mismas capas que los troncos, desaparecen en el comienzo del cuarto mes, las células citotrofoblásticas y algunas de tejido conectivo; en estas circunstancias la circulación materna y fetal sólo están separados por el síncitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos. En las primeras semanas del desarrollo, las vellosidades cubren la superficie del corion, al avanzar la gestación se modifica. Las vellosidades en el polo embrionario crecen, se dilatan, originan el corion frondoso: las de polo vegetativo degeneran y en el tercer mes esta porción del corion es lisa y se le llama corion leve o calvo.

La decidua sobre el corion frondoso (decidua basal) consiste en una capa endometrial compacta de células voluminosas con abundantes lípidos y glucógeno. Esta capa, está íntimamente unida al corion. La porción de la decidua sobre el polo vegetativo se le llama decidua capsular. En la etapa ulterior, el

corion leve se pone en contacto con el epitelio de la decidua arietal en el lado opuesto del útero, y las dos capas se fusionan con la cual es obliterada la cavidad uterina. La única porción funcional del corion es el corion frondoso y, junto con la decidua basal, forman la placenta. 11/

Para el comienzo del cuarto mes, la placenta posee dos componentes: 1). porción fetal, que la forma el corion frondoso. 2). la porción materna, formada por la decidua basal. En el lado fetal, la placenta es circundada por la placa coriónica; en el lado materno la decidua basal de la cual la capa compacta es la porción más íntima incorporada a la placenta. En la zona de transición se entremezclan las células del trofoblasto y deciduales. Entre las placas coriónicas y basal están los espacios intervellous llenos de sangre materna. Proviene de las lagunas en el sincitiotrofoblasto revestidos de sincitio de origen fetal. Las vellosidades arborescentes se desarrollan en el interior de los lagos sanguíneos intervellous. 12/

En el curso del cuarto y quinto mes la decidua forma varios tabiques (deciduales), que sobresalen en los espacios intervellous, pero no llegan a la placa coriónica; los tabiques poseen un centro de tejido materno, pero la superficie está revestida de una capa de células sincitiales.

---

11/ Langman, Jan. Embriología pp. 82 - 85 .

12/ Ibidem p. 85

A causa de estos tabiques la placenta queda dividida en cotiledones.

La placenta término es discoide con un diámetro de 15 - 25 centímetros, y 3 centímetros de grueso, su peso aproximadamente es de 500 a 600 gramos.

Al ocurrir el nacimiento se desprende de la pared uterina, y 30 minutos después es expulsada de la cavidad uterina.

La superficie fetal de la placenta no presenta cotiledones y está cubierta completamente por la placa coriónica. Se advierten arterias y venas de grueso calibre, los vasos coriónicos, que convergen hacia el cordón umbilical.

El corion a su vez está cubierto por el amnios. La inserción del cordón umbilical suele ser excéntrica, a veces marginal. Sin embargo, en casos poco frecuentes se inserta en la membrana coriónica fuera de la placenta (inserción velamentosa).

Circulación de la placenta, las arterias espirales atraviesan la placa decidual o basal y entran en los espacios intervellosos con intervalos más o menos regulares. El interior de la arteria espiral se torna angosto al atravesar la placa decidual lo que aumenta a la presión de la sangre al entrar en el espacio intervelloso.

La presión de las arterias impulsa la sangre a los espacios intervellosos, baña las vellosidades pequeñas del árbol velloso con sangre oxigenada. Al disminuir la presión, la sangre fluye de manera retrógrada de la placa coriónica hacia la decidua, donde entra en las venas endometriales. Las aberturas venosas que drenan los espacios intervellosos se presentan en toda la superficie de la placa decidua o basal y la sangre de los lagos intervellosos drena en forma retrógrada hacia la circulación materna por estos orificios.

Como resultado de crecimiento continuo del feto y de la expansión del útero. La placenta también crece. El aumento del grosor de la placenta resulta de la arborización de las vellosidades presentes pues los espacios intervellosos de la placenta desarrollada contienen ciento cincuenta mililitros de sangre que se recambia de tres a cuatro veces por minuto.

En estas vellosidades, el sincitio suele tener un borde en cepillo que consiste en abundantes microvellosidades, lo que aumenta mucho el índice de recambio entre las circulaciones maternas y fetales. 13/

*Funciones de la placenta.*- Las funciones principales son: 1) intercambio de productos metabólicos y gases entre la circulación materna y la fetal, sin que se mezclen ambos. 2) producción de hormonas. La membrana divisoria entre las dos circ

laciones, llamada barrera placentaria consiste exclusivamente en tejidos fetales. En etapa incipiente presenta cuatro capas:

1) revestimiento endotelial de los vasos fetales; 2) tejido conectivo en el centro de las vellosidades; 3) capa citotrofoblástica y 4) sincitio de revestimiento.

Dado que la sangre materna en los espacios intervillosos está separada de la sangre fetal por la barrera placentaria, derivado coriónico, se considera que la placenta humana es de tipo hemocorial.

Además del recambio de gases, oxígeno y bióxido de carbono (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>) electrolitos, aminoácidos carbohidratos, ácidos grasos, libres y vitaminas, la placenta es importante para transmisión de anticuerpos del tipo de inmunoglobulina de bajo peso. Lo más probable es que los anticuerpos sean captados a los capilares fetales. El feto obtiene inmunidad pasiva contra diversas virosis por transferencia transplacentaria.

Para el final del cuarto mes, la placenta elabora progesterona para conservar el embarazo, esto permite conservar el embarazo en caso de que el cuerpo amarillo se extirpe o deje de funcionar adecuadamente. La placenta elabora cantidad creciente de hormonas estrógenas hasta antes del final del embarazo. 14/

*Amnios y Cordón Umbilical.*- La línea de reflexión entre amnios y ectodermo, la unión amnioectodérmica es ovalada y se

llama anillo umbilical primitivo. Hacia la quinta semana de desarrollo, pasan por este anillo: 1) el pedículo de fijación, que incluye alantoides y vasos umbilicales que consisten en dos arterias y una vena; 2) pedículo del saco vitelino (conducto vitelino) acompañado de vasos vitelinos u onfalo mesentéricos y 3) el conducto que comunica los celomas intraembrionario y extraembrionario. El saco vitelino ocupa un espacio en la cavidad exclómica o cavidad coriónica; el espacio entre el amnios y la placa coriónica.

Durante el desarrollo ulterior el anillo umbilical primitivo se contrae, de manera que las estructuras que incluye quedan muy juntas como fenómeno simultáneo, la cavidad amniótica crece rápidamente a expensas de la cavidad coriónica, y el amnios comienza a envolver al pedículo de fijación y al pedículo vitelino, y ello forma el cordón umbilical primitivo. El cordón incluye en estas circunstancias saco vitelino y pedículo vitelino, vasos umbilicales y el resto de la alantoides. El saco vitelino se presenta en la cavidad coriónica y está unido al cordón umbilical por un pedículo largo. Al final del tercer mes el amnios se ha dilatado en tal medida que se pone en contacto con el corión lo que oblitera la cavidad coriónica.

En el embrión al final del tercer mes, las asas intestinales vuelven al cuerpo del mismo y desaparece la cavidad celómica en el cordón umbilical. Al obliterarse la alantoides, conducto vitelino y vasos vitelinos sólo quedan en el cordón los



vasos umbilicales rodeados por la gelatina de Wharton, tejido - de aspecto mesenquimatoso, rico en mucopolisacáridos y que funciona como capa protectora para los vasos sanguíneos.

Las paredes de las arterias son musculares y poseen muchas fibras elásticas. En el recién nacido el cordón umbilical mide 2 centímetros de diámetro y de 50 a 60 centímetros de longitud; es tortuoso y presenta los llamados nudos falsos.

La cavidad amniótica está ocupada por líquido acuoso y cristalino producido por las células amnióticas y que proviene de la sangre materna, el embrión, sujeto por el cordón umbilical, flota en este líquido el cual actúa como cojín amortiguador. El líquido amortigua sacudidas, impide que se adhiera el embrión al amnios y permite los movimientos fetales. El agua en el líquido amniótico experimenta recambio cada tres horas lo que indica el recambio enorme entre la cavidad amniótica y la circulación materna.

### 1.2.3. Modificaciones Anatomofisiológicas durante el Embarazo.

Cuando una mujer queda embarazada se producen cambios anatomofisiológicos muy significativos en su cuerpo. Muchos son temporales, otros se conservan permanentemente en las mamas, pared abdominal y vías genitales.

El útero aumenta de volumen, de 7.5 a 32 centímetros de largo y su capacidad aumenta aproximadamente 500 veces su peso, de 50 gramos a 1000 gramos aproximadamente. Del tercer al

cuarto mes de embarazo el útero sale de la pelvis, puede palparse por encima de la sínfisis púbica. En el sexto mes alcanza el nivel del ombligo y en el noveno puede alcanzar el cartílago xifoídes. Dos semanas antes del término en la primigrávida, la cabeza fetal baja hacia la pelvis fenómeno denominado "descenso". Cuando el útero aumenta de volumen, la presión contra la pared abdominal hace que la paciente eche sus hombros hacia atrás y ande sobre una base más amplia.

Las fibras musculares del útero están dispuestos de manera que faciliten la expulsión del feto y eviten también la hemorragia después de eliminada la placenta. Las fibras musculares de la capa media están dispuestas en forma de ocho que constriñen los vasos sanguíneos cuando se contraen una vez eliminada la placenta. 15/

El cuello sufre varias transformaciones, el conducto cervical está lleno de un tapón mucoso, secreción de las glándulas cervicales, que actúan como barrera contra las bacterias. En etapa temprana del parto este tapón es expulsado y se produce ligera hemorragia.

La vagina sufre cambios para facilitar el paso de la cabeza del feto. A consecuencia de su mayor riesgo sanguíneo, adopta un color azulado.

Las trompas y los ovarios, sufren cambios y son desplazada--

dos hacia arriba al interior del abdomen cuando el feto crece.

El cuerpo amarillo alcanza su máximo desarrollo al final del tercer mes. El ovario que ha proporcionado el huevo, es más voluminoso que el otro por la persistencia del cuerpo amarillo.

Los ligamentos redondos se hipertrofian y actúan como cuerdas tensas para mantener al útero en su lugar. Las paredes abdominales, sufren estiramiento a consecuencia del aumento progresivo del volumen del útero. En algunos casos los músculos rectos quedan separados a causa de la distensión excesiva de la pared abdominal y se conoce como diastasis de los rectos.

El ombligo al principio está deprimido en las últimas semanas del embarazo, hace protrusión.

Las mamas sufren cambios intensos; aumentan de volumen y en los primeros meses del embarazo, los pezones tienen pigmentación aumentada y son eréctiles.

En las areolas primarias se encuentran las glándulas de Montgomery. La aparición de estas glándulas se considera signo probable de embarazo. Las hormonas del embarazo aumentan el volumen de las mamas. Una vez nacido el hijo, la hormona lactógena estimula los acinis de la mama a fin de que ésta segregue leche.

El corazón sufre cierto agrandamiento, queda desplazado lateralmente por el útero que hace presión contra el diafragma. La hipertrofia del corazón depende del exceso de trabajo, por

cuanto debe aumentar su gasto de 30 a 50 por ciento por arriba de lo normal.

El volumen de sangre en el cuerpo aumenta, lo que significa un aumento de líquido circulante, y la sangre es diluida, esto se demuestra por el laboratorio con una disminución de glóbulos rojos y de hemoglobina, que equivale a una anemia hipocrónica normocítica por la hidremia.

Las necesidades del feto en cuanto a hierro aumenta, las mujeres grávidas sufren anemia secundaria que desaparece después del parto.

Durante la gravidez hay leucocitosis moderada que aumenta en la acción del parto.

El embarazo no modifica los valores normales de la presión sanguínea en general hay tendencia a la hipertensión. Las cifras normales durante la gravidez suele ser menor de 120 mm. de Hg. sistólica y de 80 mm Hg la diastólica o mínima, el aumento de estas cifras corresponden a una toxemia. La congestión venosa de la parte inferior del tronco se hace evidente en las piernas, alrededor del ano venas hemorroidales y en la vulva donde se forman varicosidades que de acuerdo al volumen tienen poca importancia clínica, se constituyen serios problemas por el riesgo de ruptura.

La respiración, a consecuencia del desplazamiento hacia arriba del diafragma durante los últimos meses del embarazo, el tórax se dilata un poco lateralmente, para compensar el aumento

de volumen de aire inspirado. El aumento de oxígeno es necesario para cubrir necesidades del feto. Además la frecuencia respiratoria aumenta sobre todo en las últimas semanas del embarazo. 16/

La digestión presenta anomalías al principio del embarazo por la disminución del peristaltismo y en consecuencia produce tendencia a las náuseas y estreñimiento.

El hígado conserva mal las reservas de glucógeno.

En las vías urinarias, los riñones trabajan más, el volumen urinario está aumentado y su densidad disminuida, la frecuencia de las micciones aumenta en las primeras y últimas semanas del embarazo por la presión que ejerce el útero a la vejiga.

Los uréteres "principalmente el derecho" se dilata y su longitud aumenta en gran parte por la compresión del útero que la agranda a nivel del borde pelviano.

En la mayoría de los embarazos hay torsión del útero hacia la derecha, el uréter derecho sufre compresión más frecuente por consiguiente la estasis urinaria aumenta el riesgo de una infección, ascendente a partir de vejiga causa de pielitis o pielonefritis.

El sistema nervioso como consecuencia de los cambios intensos en el sistema endocrino se afecta la personalidad y el sis-

---

16/ Ibidem pp. 91 - 93.

tema nervioso de la mujer embarazada y por lo cual presenta inestabilidad emocional, aparición de vértigos y ligeros síncope (sin trastornos circulatorios), zonas de hipersensibilidad y neuralgias.

El sistema endocrino sufre modificaciones por la persistencia del cuerpo amarillo en el embarazo hasta el tercer mes, después la placenta se encarga de las funciones endocrinas y produce grandes cantidades de estrógeno y progestina entre otros. Los cambios hormonales van a determinar cambios en el cuerpo como aumento de volumen de mamas y del útero.

Metabolismo basal, el de la mujer grávida es bajo durante las tres primeras semanas y aumenta en las últimas del embarazo.

Cambios cutáneos, además de las estrias abdominales, la pigmentación de los pezones y de las areolas, hay otras, la línea negra se extiende desde el apéndice xifoides hasta el hueso púbico.

Aumento de peso: no debe ganar más de ocho a once kilos, la mitad se le atribuye al feto, placenta, membranas, líquido amniótico y útero hipertrofiado, la otra mitad al desarrollo general del cuerpo. La pérdida de peso durante las primeras semanas que siguen al parto es de siete kilos. 17/

### 1.3. Epidemiología de la preeclampsia - eclampsia.

El síndrome de preeclampsia - eclampsia se presenta en las mujeres gestantes que se encuentran en el puerperio, por esta razón se le conoce también con el nombre de toxemia gravídica.

La incidencia de la toxemia gravídica varía de una a otra región geográfica y la valoran distintamente las diferentes clínicas. Se ha postulado que cierto número de factores particulares ejercen alguna influencia sobre la incidencia.

La influencia de la paridad sobre la incidencia de toxemia es ilustrada por el hecho de que las primigrávidas, presentan una frecuencia doble que las multigrávidas. El nivel socioeconómico es a menudo citado. Las pacientes indígenas con dietas pobres en proteínas y sólo incidentalmente sometidas a cuidados prenatales suelen mostrar una frecuencia de toxemia mayor que la clientela particular con buen estado general de nutrición y que acude a la consulta médica al principio de la gestación. También es mayor la incidencia de toxemia en los embarazos múltiples que en las de producto único. Otras condiciones predisponentes específicas comprenden la mola hidatídica, responsable de los raros casos de toxemia específica que se producen antes de la semana 24; la obesidad predispone tanto a la enfermedad hipertensiva como a la preeclampsia pura, la diabetes, de la cual la toxemia es una complicación frecuente y temida. 18/

---

18/ Haynes, Douglas. Complicaciones médicas durante el embarazo. p. 6.

La frecuencia de todas las formas clínicas de toxemia del embarazo guarda una estrecha relación con el nivel de salud global de la población femenina en período reproductivo y con las facilidades existentes para ofrecer una vigilancia prenatal e intraparto correctas a toda mujer embarazada.

Como la salud de una población determinada y sus servicios médicos respectivos varían de un espectro muy amplio, condicionado esencialmente por factores económicos, sociales y culturales, así la frecuencia de la toxemia del embarazo puede fluctuar entre cifras mínimas inferiores al 1.0 por ciento y cifras máximas a veces superiores al 20 por ciento.

En el Hospital de Ginecoobstetricia no. 2 del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de México, el síndrome toxémico se encuentra en el 12 por ciento de las mujeres embarazadas con más de 24 semanas de amenorrea.

La toxemia pura representa el 73 por ciento de todos los casos, pero esta proporción disminuye si sólo se toman en cuenta los casos severos.

En México el índice de su frecuencia se ubica alrededor del 8 por ciento, correspondiendo el 0.14 por ciento a casos convulsivos, el 0.30 por ciento a casos de toxemia severa y el 7.56 por ciento a casos moderados. 19/



### 1.3.1 Clasificación de la preeclampsia.

Se clasifica por su magnitud o intensidad en varios grados. Clásicamente se conocen tres grados: el leve, el severo y el convulsivo. La tendencia actual a descubrir las enfermedades en etapas iniciales, ha creado la necesidad de hacer énfasis en las alteraciones más precoces del proceso gestacional y por ello la graduación de los cuadros toxémicos. 20/

En la preeclampsia pura la hipertensión, proteinuria y edema generalizado se presenta en ausencia de otras causas de presión arterial elevada. Las manifestaciones clínicas se desarrollan a partir de la semana 24 de la gestación, hasta la segunda semana del puerperio. La cefalea intensa, persistente y generalizada, el vértigo, el malestar y la irritabilidad nerviosa, - - constituyen síntomas prominentes que se deben al edema cerebral. Los escotomas centellantes y la ceguera parcial o total son causados por edema; la hemorragia o el desprendimiento de la retina. El dolor epigástrico, la náusea y el adolorimiento hepático son el resultado de la congestión, la trombosis del sistema periportal y de las hemorragias hepáticas subcapsulares.

La preeclampsia se diagnostica por la observación de las características de la hipertensión arterial persistente o de elevación súbita de las cifras sobre todo la diastólica o de edema generalizado y proteinuria durante los últimos tres meses del embarazo.

---

20/ Ibidem. p. 20

El diagnóstico de la hipertensión se determina en relación con la edad de la paciente y las cifras registradas antes del embarazo sin embargo se considera que en las mujeres no embarazadas de 20 a 30 años de edad, existe hipertensión cuando hay elevación de presión sanguínea durante el reposo por arriba de 120/80 y por arriba de la edad de los 40 años; 125/85. En las embarazadas de cualquier edad existe hipertensión.

1) Cuando: la presión sistólica es de 140 o más, o la diastólica es de 90 o mayor; 2) existe una elevación de 30 o más mm de Hg de la presión sistólica, o de 15 mm de Hg o más de la diastólica durante dos o más días en relación al promedio de registros correspondientes a exámenes en el período pregrávido o durante los seis primeros meses del embarazo, excluyen las dos primeras semanas del puerperio en un embarazo previo.

La causa radica en la hipertonicidad vascular que determina una vasoconstricción arteriolar con disminución del riesgo sanguíneo tisular.

El edema generalizado de la preeclampsia se detecta por el incremento de peso, 1.8 kilogramos o más en un período de una a dos semanas, comprendido entre la semana 24 y la 35 de la gestación o de un aumento de 900 gramos o más por semana desde la semana 35 hasta el término del embarazo.

El edema que aparece en la mitad superior del cuerpo es siempre patológico pudiendo ser indicio precoz de toxemia. El edema debido a la acumulación de fluido, se manifiesta inicial-

mente en las extremidades inferiores y se generaliza rápidamente. La oliguria se asocia al edema en muchas pacientes y la anuria es un signo de suma gravedad. 21/

### 1.3.2 Aspectos clínicos de la preeclampsia.

Los tres signos importantes en la preeclampsia son: hipertensión, ganancia de peso y proteinuria, son cambios que ignora la mujer embarazada. En el momento en el que aparecen signos que ella misma puede detectar como cefalea, alteraciones de la visión, hincazón de los párpados y de los dedos, el proceso se encuentra avanzado.

Presión sanguínea. La alteración fisiológica de mayor importancia en la preeclampsia es el vasoespasmo, especialmente en los vasos arteriales. La presión diastólica es un síntoma pronóstico más digno de confianza que la presión sistólica y cuando persiste en el nivel de 90 mm de Hg o más de 15 mm de Hg por arriba de las cifras anteriores es anormal.

Ganancia de peso corporal. Una brusca y excesiva ganancia de peso, constituye el primer signo en algunos casos y los incrementos de peso de 450 gramos por semana se consideran normales pero cuando se alcanzan los 900 gramos en una semana o bien 2,700 kilogramos al mes, se sospecha de preeclampsia, Es característica la preeclampsia la brusquedad en la excesiva ganancia

---

21/ Benson, Ralph. Manual de Ginecología y Obstetricia.  
p. 273

de peso, más que un aumento distribuido en toda la gestación. La repentina y excesiva ganancia de peso es atribuible a la retención anormal de líquido y es demostrable antes de que aparezcan signos visibles del edema, como en los párpados y en los dedos. En casos de preeclampsia fulminante la retención de agua puede ser extrema.

*Proteinuria.*- Normalmente la proteinuria varía mucho, no sólo de un caso a otro, sino también de una hora a otra hora en la misma mujer. La variabilidad señala una causa funcional vasoespasmo más que una causa orgánica. En la preeclampsia precoz, la proteinuria es mínima o falta por completo. En casos graves se demuestra que la proteinuria llega a ser de 10 gramos por litro. La proteinuria aparece más tarde que la hipertensión y normalmente después de la excesiva ganancia de peso.

*Cefalea.*- Es rara en los casos leves y más frecuente en los grados más graves. En las pacientes que desarrollan de hecho una eclampsia, el dolor de cabeza intenso constituye al heraldo frecuente que anuncia la primera convulsión. Suele ser frontal, pero a veces occipital y es resistente al tratamiento con analgésicos.

Dolor epigástrico, el dolor en el cuadrante superior derecho es otro signo tardío de la preclampsia e indica inminencia de convulsiones. Es el resultado del estiramiento de la cápsula hepática por hemorragia, aunque algunos piensan que se origina en el sistema nervioso central.

Alteraciones visuales. Los trastornos visuales se presentan desde enturbamiento de la visión hasta la ceguera que acompaña con frecuencia. Tales alteraciones son de origen central atribuíbles a espasmo retiniano arterial, isquemia, edema y en casos raros a un verdadero desprendimiento de retina.

El pronóstico de estos desprendimientos es bueno: de ordinario la retina vuelve a ponerse en su lugar pocas semanas después del parto. Las hemorragias y exudados son extremadamente raros en la preeclampsia y cuando se presentan, indican frecuentemente una enfermedad vascular hipertensiva crónica subyacente. 22/

### 1.3.3 Aspectos clínicos de la eclampsia

La eclampsia es el cuadro más severo de la enfermedad hipertensiva de la gestación. Además de los signos y síntomas de la preeclampsia se caracteriza por la presencia de convulsiones tónico - clónicas y/o coma.

*Curso clínico.*- La severidad de la eclampsia depende del tiempo en que aparecen las convulsiones, antes del parto, durante el mismo en el puerperio, de esta forma se designa respectivamente como eclampsia antepartum, intrapartum o postpartum. La eclampsia ocurre con mayor frecuencia en el último tercio del embarazo y frecuentemente aumenta al aproximarse el término de aquél. Casi todos los casos de eclampsia posparto aparecen dentro de 24 horas después de él. En casos raros, se dice que la

---

22/ Hellman Louis M. A. Pritchard, Jack. Williams Obstetricia.  
pp. 551 - 552

eclampsia ha empezado dentro de las 24 horas que siguen al parto, pero los casos en que en la primera convulsión es observada más 48 horas después del parto tienen que considerarse con excepc ticismo. La presencia de convulsiones es precedido por una preeclampsia clínica. Se citan casos aislados en los cuales se afirma que había aparecido una convulsión eclámpica sin repercusiones en la mujer, la cual gozaba aparentemente de buena salud. Casi siempre se trata de casos en que la paciente no ha sido examinada por su médico desde varios días o semanas antes y que la interesada no había dado ninguna importancia a las manifestaciones de preeclampsia. La cefalea, las alteraciones visuales y el dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho son síntomas que despiertan sospechas. La convulsión suele ir precedida de aprehensión, excitabilidad e hiperreflexia. Sin embargo, una convulsión puede ocurrir en ausencia de estos síntomas. Normalmente las convulsiones no son precedidas de un aura.

Ocasionalmente si no sobreviene el parto, las convulsiones cesan, y la mujer se orienta por completo. Este estado de mejora puede continuar durante algunos días o por más tiempo, es la entidad llamada eclampsia intercurrente. Se ha sostenido que tales embarazos pueden retornar con frecuencia a la normalidad completa con el descanso total de la hipertensión y de la proteinuria, pero un proceso como este parece ser raro. Aunque las convulsiones y el coma desaparezcan, a veces, por completo y la presión sanguínea y la proteinuria disminuyen en algo, normalmente estas mujeres continúan mostrando manifestaciones sustanciales -

de la enfermedad.

Es probable que hayan vuelto simplemente al estado preeclámpico, y después de unos pocos días de mejoría aparente, no es raro que sufran nuevas convulsiones. Este segundo ataque puede ser mucho más grave.

En algunos casos de eclampsia, la muerte aparece de manera brusca, sincrónicamente con una convulsión o poco después de ella, como resultado de la hemorragia cerebral masiva. A veces la eclampsia va seguida de una psicosis manifiesta en la cual la madre tiene una conducta violenta. Ordinariamente la psicosis dura de una a dos semanas. La clorpromazina en dosis cuidadosamente establecida ha demostrado ser eficaz en los pocos casos de psicosis post eclampsia. El pronóstico en general es bueno.

La visión alterada que generalmente preceden a las convulsiones, estas alteraciones se deben principalmente al edema de la retina, el cual suele desaparecer espontáneamente. La ceguera a veces es de origen central, causada por una alteración del nervio óptico o en los centros visuales del lóbulo occipital.

Las convulsiones en la eclampsia tienen cuatro fases: invasión, movimientos tónicos, movimientos clónicos y coma.

Los movimientos convulsivos empiezan alrededor de la boca en forma de contracciones faciales. Después de unos segundos, todo el cuerpo se vuelve rígido en una contracción muscular generalizada. La cara se desfigura, los ojos hacen protrusión, los brazos están flexionados, las manos se encuentran apretadas y las

piernas invertidas. En este momento todos los músculos del cuerpo permanecen en un estado de contracción tónica. Esta fase puede durar de 15 a 20 segundos. De pronto las mandíbulas empiezan a abrirse y cerrarse violentamente y de inmediato lo hacen los párpados. Los otros músculos faciales y después los músculos abdominales se contraen y relajan alternativamente en rápida sucesión. Los movimientos musculares son tan violentos que la mujer puede arrojarse a sí misma fuera de la cama, y casi invariablemente, a menos que esté protegida, la lengua es mordida a causa de la violenta acción de las mandíbulas. De la boca sale espuma, a menudo teñida de sangre. La cara y los ojos están congestionados. Esta fase en la cual los músculos se contraen y relajan duran alrededor de un minuto. Gradualmente los movimientos musculares se hacen más pequeños y menos frecuentes y, por último, la mujer se queda inmóvil. Durante toda la convulsión, el diafragma se ha quedado fijo, con la respiración detenida. En el transcurso de unos pocos segundos, la mujer parece estar muriendo a causa de un paro respiratorio, pero justamente cuando el desenlace fatal parece casi inevitable, hace una inhalación larga, profunda, estertorosa y se reanuda la respiración. Entonces sobreviene el coma. La paciente no recordará nada acerca de la convulsión, o con toda probabilidad, de los sucesos inmediatamente anteriores y posteriores.

A menudo, la primera convulsión precede a las otras, las cuales pueden oscilar desde uno o dos en los casos leves, hasta diez o veinte e incluso cien o más, en los casos graves no tratados.



En casos raros, se siguen una a otra tan rápidamente que la mujer parece estar en una convulsión prolongada, casi continua.

La duración del coma después de una convulsión es variable, cuando las convulsiones son poco frecuentes, de ordinario la mujer recupera algún grado de conciencia después de cada ataque. Cuando la mujer se despierta, el coma persiste de una convulsión a otra, y puede producirse la muerte antes que la madre se despierte.

En casos raros, una convulsión única puede ir seguida de una coma profunda, del cual la paciente no llegue a salir, aunque, como norma no sobreviene la muerte hasta después de la frecuente repetición de los ataques convulsivos.

En la eclampsia la frecuencia respiratoria después de una convulsión suele estar aumentada pudiendo ser estertorosa.

La frecuencia es a veces de 50 a más por minuto, presumiblemente a causa de hipercapnea producida por la acidosis láctica.

Puede observarse cianosis en los casos graves. La temperatura de 39.5 centígrados o más es de pronóstico muy grave. La causa de la fiebre es probablemente central.

La proteinuria está presente y a menudo es intensa. La excreción urinaria se encuentra disminuida por completo, oliguria o en anuria.

En el estudio microscópico, se encuentran varios tipos de cilindros en abundancia.

Existe algún grado de edema en todas las pacientes eclámpicas, después del parto tiene un aumento de excreción urinaria, lo que constituye un signo precoz de mejoría. La proteinuria y el edema desaparece normalmente en una semana. En la mayoría de los casos la presión sanguínea vuelve hasta lo normal en dos semanas después del parto. Cuanto mayor tiempo persista la hipertensión es más posible que sea crónica.

En la eclampsia anteparto, el parto puede empezar poco después y progresar rápidamente hasta completarse, en ocasiones antes que los que asisten a la paciente se den cuenta de que ella esté teniendo contracciones uterinas eficaces. Si el ataque aparece durante el período de dilatación, las contracciones pueden aumentar de frecuencia e intensidad y la duración del período de dilatación puede acortarse. La explicación lógica es el edema de estas estructuras. Raramente se observa un desprendimiento de retina. La ceguera puede persistir durante algunas horas o semanas. Sin embargo, normalmente la visión retorna a la normalidad en una semana y el pronóstico de la visión es bueno. 23/

#### 1.3.4 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la aparición de hipertensión con proteinuria y edema, o ambos, además de convulsiones en el caso de la eclampsia, después de veinte semanas de gestación. Estos signos aparecen pocas semanas antes en el caso de una mola hidatídica avanzada o con un cambio molar extenso que todavía permi-

ta un adecuado funcionamiento de la placenta que contiene la vida fetal, también cuando existe un factor predisponente, como diabetes, fetos múltiples, hidropesía fetal, mola hidatídica o enfermedad vascular crónica subyacente.

El diagnóstico de la preeclampsia grave se hace cuando se aparece alguno de los síntomas o signos siguientes:

- a). Presión sanguínea sistólica de 160 mm Hg. o más diastólica de 110 mm Hg o más por lo menos en dos ocasiones, con seis horas de intervalo, mientras la mujer permanece en reposo en cama.
- b). Proteinuria de 5 g o más en 24 horas 3 - 4 más al examen cualitativo.
- c). Oliguria ( 500 ml. o menos en 24 horas).
- d). Trastornos cerebrales o visuales.
- e). Dolor epigástrico.
- f). Edema pulmonar o cianosis.

La diferencia entre preeclampsia leve y grave no es del todo conveniente, a no ser de manera retrospectiva, porque en caso aparentemente leve puede convertirse en grave rápidamente. La presión sanguínea por separado no constituye una indicación suficiente de la gravedad, ya que por ejemplo, una mujer joven con una presión de 135/85 puede desarrollar convulsiones, mientras que algunas mujeres con presiones de 180/120 no lo hacen.

Afortunadamente, la mayoría de las mujeres que padecen preeclampsia no evolucionan hasta las convulsiones. En algunas, el proceso permanece leve y por lo mismo no avanza hasta estadio

eclámptico.

En otras se interrumpe por el tratamiento oportuno. En un tercer grupo, el trabajo de parto espontáneo, anticipa el desarrollo de las convulsiones, y la mujer vuelve a la normalidad después del parto.

El diagnóstico de hipertensión crónica se realiza a partir de la historia clínica por el antecedente de hipertensión antes de la vigésima semana de la gestación con las excepciones observadas anteriormente o la persistencia de hipertensión mucho después del parto. Es difícil diferenciar la hipertensión crónica de la preeclampsia durante la segunda mitad de la gestación, puesto que dichas pacientes tal vez ignoren cual era su presión sanguínea antes del embarazo. Una fuente de confusiones ulteriores es el hecho de que la presión sanguínea de las mujeres crónicamente hipertensivas puede disminuir hasta niveles normales durante la mayor parte del segundo trimestre mientras se reducen las resistencias periféricas, y después elevarse al avanzar la gestación hasta los niveles de hipertensión anteriores al embarazo. Además, las mujeres con antecedentes de hipertensión crónica reaccionan a menudo ante el embarazo con un síndrome que parece ser una preeclampsia intercurrente respecto a la enfermedad crónica subyacente o hipertensión crónica con preeclampsia intercurrente. Los criterios diagnósticos son para diferenciar preeclampsia de la enfermedad hipertensiva crónica, es el examen de fondo de ojo donde se valoran las condiciones de los vasos coroides.

Pruebas de que la mujer padece hipertensión crónica son: elevación de la presión sistólica hasta 30 mm Hg o más, y proteinuria mayor de 6 gm. por l y edema antes de la semana 24. La preeclampsia que aparece en pacientes crónicamente hipertensas probablemente se desarrolle relativamente pronto y puede evolucionar hasta la eclampsia. 24/

### 1.3.5 Tratamiento

En el caso de preeclampsia es necesario alcanzar varios objetivos, que son: 1) prevención de las convulsiones; 2) parto de un niño viable y sano, 3) parto con trauma mínimo y 4) prevención de hipertensión residual.

La hospitalización es necesaria cuando la embarazada tiene una presión sistólica de 140 mm Hg o más, y una diastólica de 90 mm Hg, o más. Esto permite valorar la gravedad del caso por lo que es preciso instituir un método sistemático que incluye:

- 1) una anamnesis adecuada y exploración física general seguida de investigación diaria de los síntomas de cefalea, hiperreflexia, trastornos visuales, dolor epigástrico y edema; 2) registro diario del peso corporal comparado con el obtenido al ingreso de la paciente; 3) toma de la tensión arterial cada cuatro horas; 4) análisis evaluativo de la orina para identificar proteínas y glucosa, depuración de creatinina y la valoración frecuente del tamaño fetal.

Es esencial el reposo absoluto en cama y la dieta, hiperprotéica e hipercalórica.

El tratamiento ulterior en la preeclampsia va a depender de la gravedad de los síntomas, de la evaluación y edad del embarazo, y el estado de cuello uterino.

La preeclampsia cuando se presenta de modo fulminante se evidencia por los registros de una tensión superior a los 160/110, edema generalizado y proteinuria de más de tres gramos. La cefalea, los trastornos de la visión o el dolor epigástrico indican que las convulsiones son inminentes; la oliguria es otro signo indicativo de la severidad del caso. La inminencia de eclampsia precisa de tratamiento anticonvulsionante y antipertensivo. Los objetivos principales de la prevención de las convulsiones son: evitar la hemorragia intracraneal o de otro órgano vital y el nacimiento de un niño vivo.

En la preeclampsia grave y la eclampsia, el sulfato de magnesio parenteral es un producto valioso, es administrado l.m. o l.v. mediante una infusión continua.

La acción farmacológica del sulfato de magnesio es sobre el sistema nervioso. El catión magnesio es un depresor del sistema nervioso central y periférico. La administración parenteral del sulfato de magnesio provoca un cuadro semejante a la anestesia general que dura unas dos horas con parálisis motora y pérdida del tono muscular, desaparición de los reflejos, ligera analgesia y disminución del sensorio; la sobredosis produce parálisis

respiratoria y muerte. La inyección intravenosa de una sal de calcio anula todas estas manifestaciones, ya que existe un antagonismo entre los cationes de calcio y magnesio. Posee acción anticonvulsivamente. En cuanto al modo de acción, el magnesio posee acción euromizante. Bloquea el impulso del nervio motor al músculo. 25/

La acción del magnesio:

a). Disminuye la cantidad de acetilcolina liberada en las terminaciones motoras; b) reduce la despolarización que produce la acetilcolina sobre la placa motora terminal; c) deprime la excitabilidad de las fibras musculares a la estimulación directa.

La parálisis muscular producida por el magnesio es de origen esencialmente periférico por bloqueo neuromuscular, pero también existe una acción analgésica, es débil.

En el sistema cardiovascular, el ión magnesio, por vía parenteral se comporta como un depresor de las propiedades del corazón, este efecto depende de la concentración del catión en el plasma sanguíneo. Las taquicardias paroxísticas auriculares y ventriculares ceden con la inyección intravenosa del sulfato de magnesio, por depresión de la excitabilidad miocardiaca.

Una vez absorbido, el magnesio pasa a la sangre y según su contracción plasmática es la intensidad de los efectos.

En el plasma sanguíneo, el setenta por ciento es difusible y en estado iónico, mientras que el resto está unido a las proteínas. El magnesio es un catión predominantemente intracelular y se distribuye principalmente en los huesos y en los músculos, en el hígado y en el riñón.

El magnesio se elimina especialmente por el riñón y una cantidad muy pequeña por el intestino, cuando se emplea la vía parenteral; por vía bucal, se pierde en las heces una cantidad considerable.

La eliminación renal se efectúa por filtración glomerular con reabsorción tubular proximal, pero dicha excreción es rápida, de manera que cuando se utiliza la vía parenteral, la magnesemia se eleva con la consiguiente acción farmacológica.

Contraindicaciones. El sulfato de magnesio no debe utilizarse en casos de insuficiencia renal.

El magnesio se encuentra en ampul de 5 ml. al 15% y de 10 ml. al 25%. Dosis usual 5 g. cada 6 horas, parenteral.

Indicaciones terapéuticas y plan de administración. En la preeclampsia se utiliza el sulfato de magnesio como anticonvulsionante y por su acción hipotensora (no muy acentuada). Si no se han presentado convulsiones, pero la presión arterial es mayor de 170 mm Hg., se utiliza una solución de sulfato de magnesio al 25% por vía intramuscular, 20 ml. o sea 5 g. de la droga de 4 a 6 horas. Si existen convulsiones, esta solución y dosis



se emplea por vía intravenosa. 26/

En el tratamiento antihipertensivo se utiliza la hidrolacina siempre que la tensión arterial diastólica supere 110 mtlg. por vía intravenosa dosis de pruebas de 5 mg. como un bolo y con el control de la presión sanguínea cada 5 minutos o con inonitoreo, si la presión diastólica no disminuye hasta 90 - 100 mm Hg. en 20 minutos se administra en forma semejante una dosis de 10 mg. y se controlan sus efectos de igual forma. Esta dosis se hidralazina se repite hasta que la presión sanguínea diastólica disminuya hasta 90 - 100 mm Hg. El efecto deseado se alcanza casi siempre con 5 - 20 mg. de hidralazina, siempre que la presión sanguínea diastólica supere de nuevo 110 mm Hg. 27/

La hidrolazina corresponde al grupo de las hidrozinoftalazinas, sustancias de origen sintético.

En el sistema cardiovascular la administración de hidralazina provoca un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica, este descenso se facilita con la acción de los diuréticos; su potencia antihipertensiva es mayor que la de la reserpina. Por vía bucal el efecto comienza a la hora aproximadamente, durando de cuatro a ocho horas con aumento del volumen minuto cardiaco, en ocasiones aparecen alteraciones electrocardiográficas del segmento s-t y de la onda T, indicadoras de izquemia miocárdica relativa por aumento del trabajo cardiaco. La circulación

---

26/Litter Manuel. Compendio de Farmacología pp. 348 - 351

27/Ibidem p. 348 - 351.

periférica aumenta por vasodilatación; el caudal plasmático renal se acrecienta, así como la filtración glomerular, a pesar del descenso de la presión arterial, lo que indica vasodilatación renal; la circulación cerebral aumenta por disminución de la resistencia cerebrovascular - vasodilatación.

El modo de acción de la hidralazina es por vasodilatación periférica, con relación directa de la musculatura lisa; bloqueo adrenérgicos beta, capaz de provocar cefalea, insomnio y fiebre. La hidralazina se absorbe bien por las vías bucal y parenteral; pasa luego a la sangre y se distribuye a todos los órganos. Los metabolitos y la hidralazina libre se excreta por el riñón en forma rápida en las próximas veinticuatro horas.

La hidralazina provoca fenómenos tóxicos serios, si las dosis son altas de 500 - 1000 mg. diarias.

Las reacciones son taquicardia, palpitaciones, cefalea pulsátil, mareos, congestión nasal, colapso por hipotensión rápida; pueden producirse accesos anginosos por izquemia miocárdica y precipitarse infarto a miocardio, también se presentan náuseas, vómito y constipación, temblor, insomnio, parestesias, calambres, astenia, desorientación, ansiedad, anemia, leucopenia y fenómenos alérgicos - urticario, edema periorbitario, genital, conjuntivitis y fiebre.

El tratamiento de los trastornos tóxicos consisten en la suspensión de la administración de la hidralazina y el uso de sedantes, analgésicos y drogas antihistamínicas. Estas contrain-

dicaciones en pacientes son alteraciones coronarias y cuando existé taquicardia. 28/

#### 1.3.5.1 Fase compensada

La enfermedad es la condición biológica resultante de la acción de un factor o agente patogénico sobre un equilibrio homeostático determinado, medio que a su vez, es la suma de la homeostasis basal y fisiológica más la homeostasis de reserva. Mientras el agente patogénico no sobrepase la capacidad de la homeostasis basal, el organismo permanecerá clínicamente asintomático y sus efectos solamente serán descubiertos mediante la medición específica de los cambios adaptativos de las funciones homeostáticas respectivas. Si el factor patogénico, por su intensidad, o por su duración alcanza a sobrepasar las posibilidades de la homeostasis fisiológica, pero queda aun dentro de los límites de la reserva homeostática, se genera una situación con manifestaciones clínicas ostensibles en la que los síntomas resultan de la exageración de los mecanismos homeostáticos y del efecto patogénico propio. Los primeros signos toxémicos constituyen reacciones homeostáticas defensivas, es decir, que tienden a compensar los efectos de una hipoxia isquemia y malnutrición uteroplacentofetal, lo que se toma como punto de partida de esta enfermedad. El objetivo de la respuesta homeostática fisiológica es múltiple, pero se resume en un intento por mejorar la circulación uteroplacentaria, y reducir el compromiso del trofo

---

28/ Ibidem.

blasto y del feto, con lo cual se debe lograr un equilibrio biológicamente tolerable entre los factores patogénicos y las respuestas compensadoras, que permita la continuación del embarazo hacia una mayor viabilidad. En esta primera etapa, que clínicamente corresponde a los cuadros de toxemia leve, toxemia moderada y algunos casos sencillos de toxemia severa, se habla de enfermedad en fase compensada.

En esta fase, el tratamiento persigue la neutralización de los factores patogénicos por medio de reforzamiento de los mecanismos homeostáticos naturales con la menor interferencia farmacológica. En la fase compensada el balance entre efectos positivos y negativos colaterales es benéfico globalmente para el organismo y se llega a observar una desaparición completa de la signología clínica como respuesta terapéutica, sin que ello indique una neutralización definitiva de los complejos patogénicos, ya que las alteraciones están presentes subclínicamente hasta el final del embarazo y primeras horas del puerperio.

La diferencia entre compensación y descompensación radica en caracteres cuantitativos de la capacidad homeostática y de la magnitud de los complejos patogénos, que varían ampliamente de persona a persona, pero que mantiene una tendencia claramente progresiva paralela al incremento cronológico de los requerimientos gestacionales. Esto implica que el cuadro clínico de toxemia pueda aparecer a diversas edades de la gestación, pero que manifieste una marcada tendencia hacia el final del embara-

zo, y que mientras más precoz sea el cuadro haya más probabilidades de alcanzar la fase de descompensación. Una vez formado clínicamente el cuadro toxémico, uno de los objetivos terapéuticos consiste en mantener al padecimiento en su fase compensada por el mayor tiempo posible, hasta el término natural o artificial de la gestación compatible, con una sobrevida fetal normal. La suspensión del embarazo, espontánea o provocada, representa la base de una terapéutica etiológica. 29/

#### 1.3.5.2 Fase descompensada

Cuando los grados leves y moderados de toxemia pasan inadvertidos por el médico y la paciente, y no se pone en juego ninguna medida terapéutica ni de vigilancia, la enfermedad llega rápidamente a la fase descompensada, en la cual ya no existe la posibilidad de establecer un equilibrio biológico tolerable para las condiciones de salud materna y fetal.

El punto crítico entre compensación y descompensación parece depender principalmente de aspectos cuantitativos, cuando la magnitud y/o la velocidad de la influencia patogénica sobrepasen las posibilidades de los mecanismos homeostáticos existentes y aparecen en forma evidente los signos clínicos. Si los mecanismos compensadores se encuentran anormalmente limitados y reducidos por otro tipo de factores, relacionados o no con el proceso gestacional.

El proceso de descompensación se debe a dos o más factores

con muchas interrelaciones importantes, se encuentren profundamente involucrados en la producción de este daño trofoblástico. Un ejemplo, el caso de una paciente, joven, primigesta, mal nutrida, con hipertensión arterial temprana y con embarazo gemelar avanzado. En estas circunstancias, la hipoxia útero - placentaria podría resultar de la combinación del factor uterino primer embarazo y demandas excedidas por la presencia de gestación gemelar. Cuando esta paciente inicie su trabajo de parto, otro aspecto del factor uterino intervendrá para aumentar la hipoxia con el consiguiente agravamiento del cuadro clínico tóxico.

La "fase descompensada" de la toxemia gravídica se identifica clínicamente por la presencia de: crisis hipertensiva, crisis convulsiva, estado de coma, insuficiencia renal, hipertensión endocraneana, consumo anormal de los factores de coagulación de la sangre, muerte del feto en útero, cuadro de desprendimiento prematuro de la placenta normoinsecta insuficiencia cardiaca y/o edema agudo de pulmón, y en pacientes agónicas, por hemorragia cerebral o ruptura hepática con anemia aguda y choque hipovolémico irreversible. 30/

#### 1.4 Atención de enfermería en la paciente con eclampsia

La hospitalización de la paciente en la unidad de cuidados intensivos es fundamental, porque hemodinámicamente está descompensada, sus órganos vitales muy comprometidos por la vasocons-

tricción presenta hipoxia y por lo tanto sufrimiento fetal crónico. La presencia de convulsiones y/o coma sumada a los síntomas de la preeclampsia determina el estado crítico por lo cual; si la paciente ingresa con este cuadro se canaliza una vena con una solución glucosa al 10%, la que actúa como diurético y sirve para corregir los líquidos del espacio intersticial al espacio vascular, para evitar la deshidratación, instalar un catéter venosa central que permita el registro de la presión venosa central (normal de 8 - 12 ml de agua) y sirve de indicador en la administración de soluciones parenterales, ya que se obtienen datos de los líquidos que está manejando el organismo y de ese modo se lleva un control estricto de líquidos y no se complica más la administración de medicamentos por vía intravenosa; la reacción en las venas, o flebitis por medicamentos. Instalar sonda de foley para la diuresis y para llevar un control exacto de los líquidos. Se toman pruebas para determinar el perfil toxémico, biometría hemática, plaquetas químicas sanguínea completa, examen general de orina, pruebas de coagulación, tiempo de protrombina, electrolitos (sodio, cloro, potasio), gasometría, tele de tórax, electrocardiograma y monitoreo de las constantes vitales; frecuencia cardiaca, presión arterial.

Mantener vías aéreas permeables, se intuba por medio de sonda endotraqueal y se conecta a un ventilador de volumen, en caso de no mejorar se prepara para traqueotomía y los cuidados específicos.

La transfusión de plasma depende de la cantidad de proteínas y de acuerdo a (dosis e indicación). Administración de medicamentos hipotensores, sedantes y soluciones. Al desconocerse la etiología de la tensión arterial elevada de la paciente, no existe un patrón para prevenir hemorragias de acuerdo a las cifras registradas de la presión arterial. El medicamento anti hipertensivo empleado es la reserpina, la rauwolfia. La reserpina contiene una serie de alcaloides de rauwolfia con los principales alcaloides indólicos terciarios, tienen una acción hipotensora efectiva.

La inyección intravenosa o intramuscular de reserpina provoca bradicardia y un descenso de la presión arterial, sistólica y diastólica, que comienza de una a dos horas; la reducción tensional es máxima de 3 - 4 horas, momento en que el caudal sanguíneo renal y la filtración glomerular disminuyen ligeramente debido a la caída de la presión arterial y la duración de aproximadamente nueve horas. En todos los casos el descenso tensional es mucho más evidente en los pacientes hipertensos que en los normotensos.

El modo y el mecanismo de acción del descenso de la presión arterial si obedece a una disminución de la resistencia periférica por vasodilatación. La misma tiene un origen central de presión del centro vasomotor hipotalámico, pero especialmente periférico, por bloqueo simpático postganglionar.



La reserpina produce una depleción de noradrenalina en las paredes arteriales y demás órganos inervados por el simpático, como el corazón, riñón, hígado, bazo, así como en el sistema nervioso central. Por lo tanto, al desaparecer el transmisor químico simpático se produce bloqueo de dicho sistema nervioso central, desaparece el transmisor químico, simpático, se produce bloqueo de dicho sistema, una depresión del tono vasoconstrictor local, con la caída consiguiente de la presión arterial, además impide la captación de la dopamina precursora metabólica en la síntesis de la noradrenalina por las vesículas granulosas, inhibe la síntesis de ésta última, que se realiza en las vesículas a partir de la primera, la reserpina pasa a la sangre y con 0.25 mg. por vía bucal se consigue una concentración de 0.2 mcg. l 100 ml. en el plasma sanguíneo. En el organismo el alcaloide se hidraliza y los metabolitos se escreta lentamente por el riñón.

La metildopa (aldomet), metil derivado de la dihidroxifenilalaminao dopa, fija la dopadescarboxilasa, enzima que transforma a la dopa en dopamina, e impide la biosíntesis de la noradrenalina.

La acción farmacológica en el sistema cardiovascular produce un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica notable en sujetos hipertensos.

Las drogas diuréticas refuerzan la acción antihipertensiva de la metildopa. La acción hipotensora es rápida y si se admi-

nistra por vía bucal o intravenosa los efectos comienzan de 2-3 horas. Produce una disminución de la resistencia periférica por vasodilatación, el caudal sanguíneo renal y la filtración glomerular no se modifica. Tiene una acción depresora sobre el sistema nervioso central que se manifiesta por un estado de sedación, somnolencia y aun sueño.

La metildopa se absorbe en el tracto gastrointestinal, en forma incompleta y se metaboliza al conjugarse con ácido sulfúrico, se transforma en alfametildopamina y alfametil - noradrenalina. Los metabolitos se excretan en la orina y la eliminación es rápida, casi completa en 24 horas.

La hidralazina, como ya se mencionó, tiene acción farmacológica en el sistema cardiovascular, provoca un descenso de la presión arterial sistólica y diastólica, dicha acción es facilitada por los diuréticos, el efecto comienza a la hora aproximadamente con un aumento del volumen minuto cardiaco y aparecen alteraciones electrocardiográficas del segmento s-t y de la onda T, indicadoras de isquemia miocárdica relativa, por aumento del trabajo cardiaco. La circulación periférica aumenta por vasodilatación; el caudal plasmático renal se acrecienta así como la filtración glomerular, a pesar del descenso de la presión arterial, lo que indica vasodilatación renal; la circulación cerebral aumenta por disminución de la resistencia cerebrovascular.

El fenobarbital tiene su acción fundamental en el sistema nervioso central, donde produce depresión no selectiva o parálisis

sis descendente que, según la dosis, va desde la sedación hasta la anestesia general, el coma y aun la muerte por parálisis del centro respiratorio. Los efectos anticonvulsionantes de los barbitúricos son con dosis altas que provocan anestesia general. Para suprimir las convulsiones, sean tónicas de origen espinal como en el tétanos, intoxicación por estriquina, o clónicas de origen cerebral, eclampsia, meningitis, estado de mal epiléptico.

En el sistema cardiovascular, las dosis hipnóticas y sedantes no modifican la actividad cardíaca. Las dosis anestésicas generales deprimen algo el corazón, con discreta disminución del volumen minuto. Las dosis sedantes e hipnóticas provocan ligera disminución de la presión arterial.

La inyección intravenosa rápida provoca una caída tensional manifiesta, pero transitoria, debido a depresión cardíaca y vasodilatación periférica, por lo que es obvia la inyección lenta. Produce disminución transitoria de la diuresis, filtración glomerular y del caudal sanguíneo renal, hipotensión arterial, y produce liberación de la hormona antidiurética. Los barbitúricos se absorben fácilmente desde la sangre pasan a todos los tejidos, en las que se distribuyen más o menos uniformemente.

La velocidad de pasaje al sistema nervioso central depende de su liposolubilidad. Estas drogas atraviesan fácilmente la barrera placentaria, se distribuyen por el feto, provocan depresión del centro respiratorio del recién nacido.

La administración, en las pacientes eclámpticas inhibe en la mayoría de los casos, las crisis convulsivas, la dosis es de un gramo de fenobarbital en solución por venoclisis.

La clorpromazina es un neuroléptico o tranquilizante mayor, produce un estado de tranquilidad, reducción de la actividad motora, apatía, indiferencia, despreocupación sin producirse sueño en general, o si éste se produce, el paciente es despertado fácilmente; no aparece torpeza mental ni confusión, como sucede con los barbitúricos.

En el sistema nervioso autónomo, las fenotiazinas tienen la propiedad de anular e invertir los efectos hipertensores de la adrenalina, la que produce entonces descenso de la presión arterial.

En el sistema cardiovascular produce un descanso de la presión arterial por vasodilatación periférica y taquicardia, debido al bloqueo simpático, provoca el fenómeno de la hipotensión-ortostática, por lo que la paciente se mantiene en decúbito dorsal y el descenso de la temperatura corporal al deprimir el centro termorregulador por la vasodilatación periférica y pérdida de color con disminución del metabolismo por la acción hipotensora.

La diazepam es una droga ansiolítica del grupo de las benzodiazepinas, producen cierta sedación y alivian los estados de ansiedad, calman la aprensión, la tensión y alivian el insomnio; la reducción de la ansiedad se acompaña de cierta relaja-

ción muscular, son potentes anticonvulsivantes, se absorben con facilidad tanto por vía oral como parenteral. La absorción en el tracto digestivo es rápida.

Las drogas y sus metabolitos se excretan en su mayor parte en la orina de 70 a 90 por ciento y el resto por las heces. Esta excreción no es muy rápida y de niveles sanguíneos, se deduce que la vida media de las benzodiazepinas es de alrededor de 52 horas.

Registro de signos vitales horarios. Se toman cada 30 minutos, de acuerdo a cada paciente y a la gravedad de ésta, y que de acuerdo a ello se modifica el tratamiento. Para un mejor control, es conveniente el registro monitorizado de la frecuencia cardiaca, una vez que se ha logrado disminuir la tensión arterial tiende a mejorar rápidamente las condiciones de la paciente, en la mayoría de los casos, se logra la estabilidad de la paciente, en otros casos se presentan complicaciones, como ruptura hepática, síndrome de coagulación intravascular diseminada. La cesárea se practica bajo anestesia general, con riesgos para el producto, por la depresión. La administración de diuréticos se limita por la hemoconcentración, la que ocasiona una baja en el filtrado glomerular con aumento a la renina y angiotensina, lo que produce incremento en la vasoconstricción, además de la <sup>5</sup>izquemia, que presenta la paciente en el área renal.

### 1.5 Complicaciones

Las complicaciones en la paciente eclámptica que determina

la mortalidad materna son:

Hemorragia intracraneana, dada por el aumento exagerado de la tensión arterial, pudiendo ser causada por insuficiencia cardiaca. Es característico que el encéfalo muestre hemorragias petenquiales en el tejido cortical y lesiones variablemente diseminadas, señalan trastornos vasculares graves en los ganglios basales.

La ruptura hepática muy severa a veces mortal, provoca un cuadro de abdomen agudo al romperse la cápsula de Glisson y el hemiperitoneo produce necrosis amarilla del hígado. Esta hemorragia es más importante en el lóbulo hepático derecho que en el izquierdo. En casos con lesiones hepáticas extensas las hemorragias periportales pueden no detectarse, pues la hemorragia y la necrosis invaden la mayoría del parenquima hepática. Los pequeños vasos del tejido conectivo periportal tienen la luz obstruida por trombos. La combinación de hipertensión, convulsiones y vómito es suficiente para elevar la presión arterial intraabdominal a un nivel que produce un hematoma extenso. Se produce con mayor frecuencia en las mujeres multigrávidas. El shock hipovolémico es secundario a la ruptura hepática.

Septicemia condicionada por posible infección renal, o de las vías aéreas. Casi todas las pacientes que fallecen poco después del inicio de eclampsia presentan bronconeumonías bilaterales precoz. Los alveolos contienen hematíes o un líquido proteináceo. La neumonitis por aspiración puede ser la causa precipitante inmediata en las pacientes que fallecen tardíamente en

el curso de la eclampsia.

Colapso pulmonar izquierdo por falla cardiaca. El corazón - de las pacientes eclámpicas autopsiadas muestran hemorragias - endocardiácas en el lado izquierdo del tabique interventricular.

Edema cerebral con enclavamiento de amígdalas cerebelosas, - cuando hay hemorragia cerebral, el encéfalo muestra hemorragias - petequiales múltiples en el tejido cortical y lesiones diseminadas.

Las características del producto de madre toxémica son peque ños desnutridos con datos de insuficiencia fetal crónica, los - productos que logran sobrevivir están delicados, o graves.

## 2.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA



## 2. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

## Datos de identificación

Nombre G.C.C.                      servicio UCIA  
No. de cama 2                      fecha de Ingreso: 29-III-84

Edad 16 años. Sexo femenino. Estado civil casada

Escolaridad sexto año de primaria Ocupación el hogar.

Religión católica. Nacionalidad mexicana.

Lugar de procedencia Ixtapaluca, Estado de México.

Nivel y condiciones de vivienda

Ambiente físico.

Habitación: características físicas: dos cuartos con cuatro, ventanas, buena ventilación e iluminación. Es casa propia, su tipo de construcción; tabique, cemento, cal, arena. Total de cuartos: dos. No tiene animales domésticos.

Servicios sanitarios. El agua potable la obtiene por medio de un camión repartidor que da servicio a la comunidad.

El control de la basura lo realiza en botes y la tira en una barranca o en algunas ocasiones la quema.

La eliminación de desecho la realizan en una fosa séptica.

La iluminación es por medio de energía eléctrica. No hay pavimentación. Las vías de comunicación en los servicios de transporte urbano son escasos, ya que solamente hay tres corridas al día; otro medio es el de camionetas de servicio tolerado, no cuentan con teléfono, ni telégrafo.

Recursos para la salud.

Clínicas del Seguro Social, Centro de Salud Comunitario SSA.

Hábitos higiénicos:

Realiza baño cada tercer día, se lava las manos antes de preparar alimentos y después de ir al baño; cambio de ropa personal en forma parcial cada tercer día.

Alimentación:

Desayuno: café, huevos en diferente preparación, frijoles y chile; en la comida, carne cada tercer día, pescado, sopas de pasta y frijoles; en la cena parte de lo que quedo en la comida, o solamente café negro y pan.

Eliminación:

Vesical dos veces por la noche y una en la mañana, intestinal, solamente por las mañanas.

Descanso:

Cuando termina sus labores rutinarias en la tarde.

Sueño:

Refiere que su sueño es profundo, desde aproximadamente de las once de la noche a las siete de la mañana.

Diversión y/o deportes:

No realiza ninguna actividad deportiva, ve la televisión y va al cine, ocasionalmente.

Estudio y/o trabajo:

No realiza ningún estudio; trabajo, el que realiza en su casa.

Composición familiar:

<u>PARENTESCO</u>	<u>EDAD</u>	<u>OCUPACION</u>	<u>PARTICIPACION ECONOMICA</u>
Esposo	22 años	obrero	todo su sueldo que es el mínimo para 1984, 25,000.00

Dinámica familiar de la pareja es regular, la comunicación aceptable. La dinámica social por su nivel sociocultural y económica es limitada, porque solo convive con su mamá y su suegra.

La rutina cotidiana es levantarse, y lavarse las manos para preparar el desayuno, ya que el esposo se lo lleva al trabajo, asea la casa y prepara la comida, come con el esposo, ven televisión o visitan a algún familiar, al regreso a casa prepara la cena y posteriormente de cenar se preparan para dormir, sus horas de sueño son aproximadamente siete horas.

Problema actual.- Primigesta de 16 años, casada desde hace un año, cursa con embarazo de 36 semanas. Su control natal lo inició a las cinco semanas de embarazo. Presenta abdomen globoso a expensas de útero ocupado con producto único vivo. Desde hace tres semanas presenta cefalea intensa, vértigos, fosfenos, acufenos, edema generalizado con predominio en miembros inferiores y oliguria, aumento de peso.

Acude al hospital por dolor en barra, en epigastrio, obnubilación con una tensión arterial de 210/140, además de proteinuria. Al iniciar el parto presenta convulsiones tónico - clónicas, prepartum seguida de estado de coma con respiración estertorosa, empieza a arrojar espuma por la boca, presenta fibrilaciones musculares faciales, nistagmus. De inmediato se traslada a la unidad de cuidados intensivos donde se instala en una cama con ba--

randales en un cubículo aislado sin ruidos. Se le aplica intubación endotraqueal y se adapta un ventilador de presión, se instala un catéter venoso central, una sonda vesical de Foley a permanencia. También se toman muestras para los exámenes de laboratorio que reportan datos de una proteinuria de más de dos cruces, un pH de 6.5 y una hemoconcentración de 33 de hematocrito.

Se administran barbitúricos de acción rápida y posteriormente Diacepam y Fenobarbital.

Antecedentes familiares patológicos:

Niega antecedentes heredofamiliares.

Antecedentes personales patológicos:

Refiere enfermedades propias de la infancia.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento; se detectó desde los cinco meses de gestación, se presentaron los primeros signos de una posible preeclampsia.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico -- tratamiento y rehabilitación.

La paciente y la familia estaban conscientes del peligro en que se encontraba por el embarazo. Desde los primeros signos y síntomas le dieron el apoyo necesario para que llevara el control prenatal y tuviera un tratamiento oportuno.

**Exploración física:**

**Inspección:** aspecto físico, paciente femenina de 16 años de edad, que corresponde con un estado cronológico, íntegra, bien conformada, sin malformaciones, con edema generalizado con predominio en párpados, cara y en miembros inferiores, estado de ánimo no valorado por el estado de obnubilación y después el estado de coma.

**Palpación:** se detecta abdomen globoso a expensas de útero-ocupado, con producto único vivo intrauterino que corresponde con la edad gestacional. En los miembros inferiores signos de godete positivo por el edema marcado.

**Percusión:** se detectan reflejos normales sin patología agregada.

**Auscultación:** área cardíaca dentro de límites normales, ruidos cardíacos normales, campos pulmonares limpios y bien ventilados.

**Somatometría:** peso 75 kilogramos, talla 1.65 cm.

**Signos vitales:** tensión arterial 180/120 m.m. Hg. frecuencia cardíaca de 130 por minuto, frecuencia respiratoria de 32 por minuto, y una temperatura de 37 grados centígrados.

**Datos complementarios:**

**Exámenes de laboratorio.**

03-04-84.

Biometría Hemática	Cifras normales en la mujer	Cifras de la paciente	Observaciones
Hemoglobina	12.8-17	10.2	La hemoglobina se encuentra baja, igual que el hematocrito condicionado por el cuadro anémico. La falta de hemoglobina a la disminución de eritrocitos y la propia hemoglobina. La anemia se produce por cambios en la destrucción o en la producción de glóbulos rojos.
Hematocrito	40 - 52	33	Se encuentra disminuido por la falta de los mismos eritrocitos, en el torrente sanguíneo.
Concentración media de hemoglobina globular.	32 - 35	31	La disminución tiene relación directa con la anemia hipocrónica, en los datos obtenidos.
Leucocitos	5000-10000	16000	La leucocitosis indica proceso infeccioso por gérmenes piógenos. Durante el trabajo de parto también aumenta

	Cifras normales en la mujer	Cifras de la paciente	Observaciones
Leucocitos	5000-10000	13000	por la anemia y el dolor. Continúa el proceso infeccioso.
Linfocitos	24 - 38	17	
Monocitos	4 - 9	2	
Eosinófilos	1 - 4	0	
Basófilos			
Mielocitos			
Segmentados	45 - 65	80	
Examen general de Orina			
Ph	6.5	5	
Densidad	1003-1035	1014	
Proteínas	28 mcg/100 ml.	++	El túbulo dañado por un proceso patológico renal que deja pasar moléculas de mayor tamaño.
Sedimento	10 leucocitos por campo	2 - 3	
Química			
Glucosa	70 - 110	202	Los valores de estos elementos se detectan por la disfunción renal.
Urea	16 - 35	48	El nitrógeno no proteico de la sangre.

	Cifras normales en la mujer	Cifras de la paciente	Observaciones
			la función del riñón es excretar los productos de deshecho no volátiles del metabolismo, la urea, el ácido úrico y la creatinina. El aumento refleja un trastorno renal muy marcado.
Creatinina	0.5 - 1.5	0	
Cloro	99 - 110	104	
Potasio	3.8 - 5.1	4.0	
Sodio	132 - 144	139	
Química			
Glucosa	70 - 110	105	
Urea	16 - 35	52	Continúa el proceso del trastorno renal.
Examen general de orina			
Densidad	1003-1035		
Proteínas	2.8 mg./100 ml	+++	Continúa bajo el umbral renal por la lesión en el túbulo, las globulinas del suero cuyas moléculas son mucho mayores, también atraviesan la membrana alterada.



	Cifras normales en la mujer	Cifras de la paciente	Observaciones
Química			
Glucosa	70 - 110	216	Hiperglicemia transitoria, súbita tras una convulsión ecláptica es consecuencia de la energía, actividad muscular.
Creatinina	0.5-1.5	1.0	
Cloro	99 - 110	120	Hay un aumento de cloro con bajo nivel de sodio por la retención de líquido.
Potasio	3.8-5.1	4.2	
Sodio	132 - 144	125	
Examen general de orina			
pH	6.5	6.5	
Densidad	1003-1035	1018	
Volumen	800-1600 ml	0	Presenta anuria (sin orina) por isquemia en el tejido renal.
Glucosa	0	++	Glucosuria.
Proteinuria		++	La albuminuria se presenta cuando las células epiteliales del glomérulo con sus prolongaciones pseudopodicas se hacen en extremo permeables a las macromoléculas proteicas del plasma y los túbulos que sólo recaptan las moléculas albumíni-

Cifras normales en la mujer

Cifras de la paciente

70

Observaciones  
cas pequeñas, no logran su total reabsorción.

04-04-84

Hemoglobina	12.8-17	12.5	Después de una transfusión mejora el nivel de hemoglobina.
Hematocrito	40 - 52	38	
Concentración media de hemoglobina globular	32 - 36	32	Se corrige la anemia al transfundir a la paciente con sangre total.

## 2.1 Problemas detectados.

Hipertensión

Proteinuria

Edema

Disnea

Convulsiones

Coma.

### 2.1.2 Diagnóstico de enfermería

Paciente adolescente, casada, de nivel socioeconómico bajo, con escolaridad de primaria, forma parte de una familia integrada, vive en un área marginada, sin servicios públicos. Se dedica a las labores del hogar. Primigesta, cursa con embarazo de 36 semanas. El control natal lo lleva desde los cinco meses. Tres semanas antes inició con cefalea intensa, vértigos, edema generalizado con predominio en miembros inferiores, disminución del volumen de orina, fosfenos, acufenos, ingresa al hospital por dolor en barra en el epigastrio, obnubilación y tensión arterial de 210/140.

Al iniciar el trabajo de parto se desencadenan convulsiones tónico clónicas, con relajación de esfínteres y queda en estado de coma.

Se le practica intubación endotraqueal y se coloca un ventilador de presión, con una saturación de oxígeno del 40 por ciento, aspiración de secreciones, instalación de catéter venoso central y el paso de medicamentos a través de una vena periférica.

Sonda vesical de Foley a permanencia.

Los resultados de los exámenes de laboratorio indican anemia hipocrómica.

Proteinuria, asidosis metabólica y alcalosis respiratoria, hiperglicemia, hemoconcentración. Se mantiene bajo sedación con clorpromazina, sulfato de magnesio y diazepam. La hipertensión arterial se controla con alfametildopa e hidralazina para lo cual se instaló una sonda nasogástrica. La diuresis se incrementa con furosemida.

Se prolonga la interrupción quirúrgica del embarazo, una vez controlada la hipertensión arterial y mejorada la función renal, pues se encontraba en franca anuria.

### 3. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Datos generales

Nombre C.C.G.

Edad 16 años

Sexo femenino

Fecha de ingreso 29-03-84

Servicio UCIA

Diagnóstico médico Eclampsia

Diagnóstico de enfermería.

Primigesta de 16 años, casada desde hace un año, cursa con embarazo de 36 semanas. Su control natal lo inició a las cinco semanas de embarazo. Presenta abdomen globoso a expensas de útero ocupado con producto único vivo. Desde hace tres semanas presenta cefalea intensa, vértigos, fosfenos, acufenos, edema generalizado con predominio en miembros inferiores y oliguria, aumento de peso.

Acude al hospital por dolor en barra, en epigastrio, obnubilación con una tensión arterial de 210/140, además de proteinuria. Al iniciar el parto presenta convulsiones tónico - clónicas, prepartum, seguida de estado de coma con respiración estertorosa, empieza a arrojar espuma por la boca, presenta fibrilaciones musculares faciales, nistagmus. De inmediato se traslada a la unidad de cuidados intensivos donde se instala en una cama con barandales en un cubículo aislado sin ruidos. Se le aplica intubación endotraqueal y se adapta un ventilador de presión, se instala un catéter venoso central, una sonda vesical de Foley a permanencia. También se toman muestras para los exámenes de laboratorio que reportan datos de una proteinuria de más de dos cruces, un pH de 6.5 y una hemoconcentración de 33 de hematocrito.

Se administran barbitúricos de acción rápida y posteriormente Diacepam y Fenobarbital.

Objetivos del plan en base al problema:

- a). Disminuir las manifestaciones del cuadro clínico mediante las medidas terapéuticas indicadas.
- b). Aplicar los cuidados de enfermería sistematizados y específicos de los problemas de la paciente.

#### Problemas

#### Hipertensión arterial

#### Manifestaciones del problema.

El registro de cifras de presión sistólica de 180 y diastólica de 120, cefalea intensa, persistente y generalizada, vértigos obnubilación.

#### Fundamentación científica

La hipertensión arterial es un síndrome caracterizado por elevación persistente de la presión diastólica, con aumento de las resistencias vasculares periféricas y alteraciones por necrosis de las arteriolas, las que se afectan a órganos como el ojo, donde produce hemorragia, exudados, edema papilar, corazón, insuficiencia cardíaca, riñón, insuficiencia renal aguda, y en el cerebro isquemia grave, causa de encefalopatía hipertensiva.

La hipertensión arterial en la preeclampsia es secundaria tiene como causa identificable al embarazo por lo que constituye la toxemia gravídica. Los trastornos convulsivos que acompañan a estos estados hipertensivos como en la eclampsia se consideran originados por la isquemia cerebral, dependiente de crisis hipertensivas y constricción de las arteriolas, en algunos casos puede contribuir el edema cerebral, la vaso constricción arterial generalizada llega hasta el producto y produce desprendimiento placen

tario y muerte fetal.

En las embarazadas se considera hipertensión cuando la presión sanguínea sistólica es de 140/ mm Hg. o más y la diastólica es de 90 mm Hg. o mayor. Cuando existe una elevación de 30 mm Hg. o más de la diastólica durante dos o más días, con relación a las cifras registradas anteriormente.

El antecedente de una hipertensión persistente previa al embarazo es dato de mucho valor para el diagnóstico, si se descubre hipertensión antes de la semana 20 de la gestación, cuando por regla debe existir normo hipotensión se concluye con seguridad que ésta existía antes del embarazo.

En estos casos la toxemia intercurrente se presenta desde las primeras semanas de gestación.

La cefalea, cuanto más alta se encuentra la presión sanguínea diastólica, se hace más intensa y son mayores los riesgos de morbilidad materno fetal, ya que la causa radica en la vasoconstricción vascular periférica, con disminución del flujo sanguíneo en la unidad feto placentaria, por lo cual se liberan sustancias vaso activas que producen la vasoconstricción generalizada-subsecuentemente la hipoperfusión tisular y aumento de las resistencias periférica e hipertensión arterial sistémica. La cefalea se refiere como dolor pulsátil en occipucio. Los grandes vasos cerebrales son las principales estructuras sensitivas dorso-las que cursan con cefalea, se deben a trastornos de los vasos intracraneales.

La obnubilación, fenómeno de ofuscamiento momentáneo, de oscurecimiento de la conciencia en sus facultades intelectivas perceptiva, que se acompaña de una sensación más o menos acentuada de desorientación.

Los vértigos, sensación errónea de que los objetos dan vueltas y que su propio cuerpo gira en cierto sentido o ejecuta movimientos oscilatorios.

Acciones de enfermería.

Registro de la tensión arterial cada 30 minutos o menos, de acuerdo al estado de la paciente.

Colaborar en la instalación y vigilancia del cateter arterial, para registro de la tensión arterial por una línea directa.

Ministración intermitente de heparina.

Ministración de medicamentos antihipertensivos, alfametildopa hidralacina, nifedipina, reserpina y de sedantes como Diacepam y Fenobarbital.

Tomar registro electrocardiográfico.

Mantener a la paciente embarazada en reposo absoluto, en decúbito lateral izquierdo en una cama con barandales.

Vigilar su estado de conciencia y signos neurológicos.

Tomar muestras para exámenes de laboratorio.

Fundamentación científica.



Las cifras exáctas de la tensión arterial en tiempos cortos o por control monitorizado a través de una línea arterial, permite valorar la acción de los medicamentos de acuerdo a la respuesta de la paciente.

El método para conocer la tensión arterial se basa en ejercer una presión externa del aire que sea capaz de igualar la presión sanguínea que existe dentro de la arteria y medir con manómetro la presión de aire utilizado. En caso de instalar una línea arterial para el control monitorizado por medio de un oscilómetro, es importante extremar las medidas de asepsia en el sitio de la punción arterial, mantener fijo el catéter con microporo.

Cambiar la curación con material estéril.

Proteger con un vendaje tanto el catéter como la curación.

No administrar medicamentos por esta vía.

Vigilar coloración, temperatura y la sensibilidad del miembro donde se ha instalado el catéter arterial para detectar oportunamente signos de insuficiencia circulatoria que desencadenen una gangrena.

La ministración de heparina, mantiene permeable la línea arterial evitando los coágulos.

En las pacientes con eclampsia, se requiere de la evidencia objetiva de la tensión arterial para correlacionar los eventos - con las medidas terapéuticas y analizar los resultados. De esto depende un mejor manejo del estado crítico de estas pacientes.

La tensión arterial se controla por el gasto cardíaco y la resistencia periférica, por lo tanto si las resistencias se encuentran elevadas y existe hipertensión, se reduce el flujo placentario materno.

Las drogas de acción vascular actúan en la hipertensión arterial, provocando un descenso general pero también actúan en territorios locales, como el periférico y coronario, por lo cual requieren del control de los signos vitales y un electrocardiograma, las condiciones de un agente antihipertensivo ideal debe ser activo por vía bucal y parenteral, provocar descenso de la presión arterial en forma progresiva hasta alcanzar valores normales convenientes; la droga ha de ejercer una acción antihipertensiva sostenida durante la administración prolongada de la misma; producir alivio de los síntomas subjetivos; producir un retroceso o una mejoría manifiesta del estado cardíaco anormal; producir el restablecimiento de la función renal si estaba alterada y de las lesiones retinianas; no ha de provocar reacciones adversas ni hipotensión ortostática.

El descenso de la presión arterial no se debe a depresión cardíaca, pues el volumen minuto cardíaco no disminuye con la dosis convencional, sino que obedece a una disminución de la resistencia periférica por vasodilatación. La misma tiene un origen central, depresión del centro vasomotor hipotalámico, pero especialmente periférico por bloqueo simpático posganglionar.

Por medio de medicamentos hipotensores se logra que la pa-

ciente recupere parcialmente un mejor llenado arterial, mejore la perfusión útero placentaria y en el producto se disminuya el riesgo de muerte in útero evitando con esto lesiones graves en el organismo.

El reposo en cama permite disminuir los efectos de la hipotensión ortostática de los fármacos utilizados.

La posición de decúbito lateral izquierdo disminuye la respuesta presora, inducida por la posición supina. El mecanismo por el cual la posición supina estimula la elevación de la presión sanguínea no está claro, pero es otra manifestación de hipersensibilidad vascular intrínseca en mujeres destinadas a desarrollar hipertensión inducida por el embarazo.

#### Evaluación.

Con la ministración de la nifedipina permitió bajas las cifras tensionales diastólicas abajo 100 mm Hg.

La taquicardia más la hipertensión se controla también, con la administración de hidralazina, junto con la alfametildopa.

La hidralazina solo fue administrada cuando la tensión diastólica estuvo por arriba de 100 mm Hg. y la taquicardia fue de 140 latidos por minuto.

Se logró el control de hipertensión arterial en cifras de 140/90, o 140/100 mm Hg.

Al disminuir la sintomatología hipertensiva y mantenerla en decúbito dorsal en semifowler o en decúbito lateral derecho el re

gistro de las cifras de tensión arterial y de los signos concomitantes se decidió interrumpir el embarazo.

Problema.

Proteinuria.

Manifestaciones del problema.

Presencia de albúmina en orina mayor de 150 mg. por día.

Aumento de la osmolaridad de la orina.

Reducción del volumen urinario.

Sedimento urinario con cilindros hialinos, grasos cristales birrefringentes.

Malestar general

Cefalalgia

Náuseas y a veces vómito.

Fundamentación científica.

La orina normal no tiene en forma persistente, proteínas en grandes cantidades.

La proteinuria ocurre en enfermedades sistémicas o en las que producen grados variable de anoxia renal, descompensación cardiaca, glomeruloesclerosis, y otras.

La osmolaridad es indicación de la cantidad de partículas osmóticamente activas en la orina.

El adulto normal excreta de 1200-1500 ml. en 24 horas, según el ingreso de líquido y cifras menores de 600 ml., se consideran como oliguria.

Las orinas normales pueden presentar algunos cilindros sobre todo cilindros hialinos, pero un gran número de ellos es signo de enfermedad renal evolutiva.

En el malestar general es condicionado por síndromes de parámetros anormales del organismo.

Cefalalgía, son múltiples las causas que la desencadenan.

Náuseas, y a veces vómitos; sensación desagradable que sugiere que el vómito es inminente.

El vasoespasmo esporádico del riñón produce reducción de la tasa de filtración glomerular, permeabilidad aumentada de las membranas capilares glomerulares y en general a las enfermedades vasculares del órgano que afectan algún punto de la arquitectura vascular desde el glomérulo hasta el tronco principal de la arteria renal. Van a permitir el paso de sustancias como la albúmina.

La reducción de la tasa de filtración glomerular se debe a la infiltración que sufre el ovillo glomerular, lo cual reduce la circulación capilar, aumenta el espesor de la membrana basal, se opera una retención de las sustancias normalmente filtradas por el glomérulo y especialmente las nitrogenadas, como la urea, además del anión fosfato, sulfato y otros electrólitos.

La albuminuria se presenta cuando las células epiteliales del glomérulo con sus prolongaciones pseudopódicas se hacen en extremo permeables a las macromoléculas protéicas del plasma, y los túbulos que sólo recaptan las moléculas albumínicas pequeñas no logran su total reabsorción.

Un aumento en las protefnas urinarias de más de 150 mg. por día es el resultado de una elevación del filtrado glomerular de protefnas, causado por lesiones glomerulares de algún tipo que aumenten la permeabilidad.

En general, el índice de excreción de protefnas plasmáticas se relaciona con su tamaño molecular. La albúmina es de menor tamaño que las globulinas, por lo que ésta escapa en mayor cantidad, aunque las gamma globulinas también se pierden y produce mayor susceptibilidad a una infección. La cantidad de protefnas se expresan en gramos por litro.

Las protefnas no difieren de los albuminoides del suero de la sangre como la albúmina y especialmente globulinas. Normalmente se eliminan 40 mg. cada 24 horas, 15 de los cuales son albúmina y los 25 restantes de globulinas. El sedimento urinario tiene valor diagnóstico, la presencia de leucocitos indica infección de vías urinarias.

La cilindriuria proviene de la coagulación de las protefnas a nivel del túbulo contorneado distal por el Ph, es consecuencia de la protefnuria glomerular y precipitación intratubular secundaria de la albúmina filtrada en el glomérulo, a la que se añaden elementos de descamación tubular.

Acciones de enfermería.

Determinación cuantitativa de albúmina en orina.

Instalación de sonda vesical a permanencia.

Diuresis horaria.

Depuración de albúmina y creatinina en orina de 24 horas.

Colaborar en la instalación de catéter venoso central.

Registro de la pvc.

Fundamentación científica.

La orina normal no contiene proteínas porque los glomérulos normales generalmente impiden el paso de la albúmina, que tiene un peso molecular de 69000 y de las proteínas plasmáticas mayores, desde el plasma al filtrado glomerular. En general la detección de proteínas en la orina se considera una prueba de alteración renal de ordinario a nivel glomerular.

La concentración de proteínas en la orina normal secretada en cantidades normales es alrededor de 2 a 8 mg. por 100 ml. dentro de límites normales en ausencia de otra sintomatología, sobre todo en las embarazadas.

Medición cuantitativa de la albúmina en la orina permite establecer la importancia de la albuminuria, puede ser normal encontrar albúmina en pequeñas cantidades en una muestra de 24 horas. Permite además, una medición cuantitativa de la pérdida de proteínas, por ejemplo en la nefrosis se pueden perder entre 0.5 y 25 gms. por día.

La colocación de una sonda vesical a permanencia con técnica aséptica permite la cuantificación exacta de diuresis, la obtención de muestras para el análisis de laboratorio y la determinación cualitativa de algunos elementos como la albúmina en este caso.

La técnica aséptica en el caso de una sonda vesical a permanencia es fundamental para evitar infección de vías urinarias, que normalmente permanecen estériles.

La eliminación de diuresis normal en el individuo es de 1200-2000 ml. diarios, el control estricto de líquidos y electrolitos se altera cuando se pierde un volumen importante de agua y la única solución es corregir tanto los líquidos o los electrolitos. En el caso de la paciente con preeclampsia grave, los niveles de orina se reducen y la vigilancia de la diuresis por hora es el indicador de la respuesta renal a las diferentes medidas de tratamiento, como son uso de diuréticos, cargas de líquidos por vía intravenosa.

La recolección de orina de 24 horas para la depuración de creatinina y de la albúmina darán datos concretos de la filtración glomerular y del estado de los túbulos renales.

El registro de la presión venosa central permite valorar los líquidos que está manejando el organismo, con esto, la administración de líquidos se hace sin provocar un trabajo excesivo del corazón y producir una falla cardiaca o pulmonar.

La presión venosa central en las toxémicas generales está por abajo de cifras de tres o cuatro y llegar hasta cero. La técnica para la toma de la presión venosa central incluye algunos puntos importantes a considerar como son: posición adecuada de decúbito dorsal, sin almohada, vigilar permeabilidad de catéter, se pone la escala en la línea axilar media para obtener la lectura correspondiente.



## Evaluación.

Para determinar la cantidad de albúmina y otros elementos en orina, se utilizaron tiras reactivas de labstix. Las cifras encontradas fueron de 5 gs. por 1000, glucosa negativa, sangre negativa y bilirrubina negativa.

Problema

Edema

Manifestaciones del problema

Redondez de la cara

Aumento rápido de peso más de 150 gs. diarios o 500 gr. por-semana

Disminución del volumen urinario.

Fundamentación científica.

El edema es una infiltración serosa intersticial del compartimento extracelular en particular de tejido conjuntivo cutáneo y mucoso, con incremento de su volumen por acúmulo hidrosalino, en la génesis del edema. Los factores principales son: un aumento de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal o a una mayor degradación de la hormona por el hígado. En la embarazada los niveles de la hormona aldosterona están elevadas. Hay un aumento de volumen en miembros superiores, acúmulo de líquidos en los espacios intersticiales, en la región parpebral facial, en miembros superiores e inferiores, pudiéndose presentar ascitis y anasarca.

El edema en la toxemia gravídica se debe a dos mecanismos:

a) disminución del filtrado glomerular, resultado de la exudación

glomerular y en cierto grado por vasoconstricción renal, este cambio no se acompaña de lesión tubular en las primeras fases de la enfermedad.

El resultado es un desequilibrio entre glomérulos y los túbulos. La cantidad de sodio disminuye mientras que la integridad de la estructura tubular permite que se reabsorban sodio y agua en proporción aproximadamente normal en cifras absolutas, de ello se deriva una oliguria hiperestenúrica con retención de sodio y agua; b) el segundo factor es de tipo exudativo a causa de la vasoconstricción arteriolar subcutánea grave por estasis capilar, la hipoproteinuria suele ser un factor menor.

Acciones de enfermería.

Llevar un control estricto de líquidos ingresados y egresados.

Registro de peso diario, en ayunas.

Medición del perímetro abdominal diario.

Realizar el balance hidroelectrolítico y ácido básico.

Prevenir úlceras por presión.

Detectar oportunamente signos de insuficiencia respiratoria, edema pulmonar y de insuficiencia cardíaca.

Registro de signos vitales cada 30 minutos.

Presión venosa central.

Diuresis.

Fundamentación científica.

El control estricto de líquidos muestra la cantidad de lí-

quidos manejados por el corazón, el aumento excesivo de líquidos, proporciona un aumento exagerado en el peso corporal.

El ión responsable de la retención acuosa es el sodio (Na), no sólo unido al cloro (Cl), pues también se puede producir edemas con grandes tomas de bicarbonato sódico (retención sódica).

Normalmente en los túbulos uriníferos, se produce una reabsorción de cloruro sódico y agua, fomentada por los mineralocorticoides suprarrenales y sobre todo, por la aldosterona, además de la antidiurética retrohipofisiaria, lo que determina la concentración de la orina.

En la patogenia de los edemas, tiene importancia la concentración de las proteínas sanguíneas, pues son las que, junto a otros factores regulan el equilibrio hídrico entre la sangre y los tejidos. Las proteínas del plasma sanguíneo, por su calidad de coloides fijan el agua y la absorben de los tejidos, su expresión cuantitativa es la nefritis y sobre todo en nefrosis, la proteinemia está disminuida debido a lo elevado de la pérdida de proteínas por la orina, que no son separadas y en consecuencia, también desciende la presión coloidosmótica. Entonces la sangre capta poca agua y ésta se desvía en mayor cantidad hacia los tejidos.

El control estricto de líquidos permite establecer la alteración de los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico.

En la paciente con preeclampsia la cantidad de líquidos se aumenta en el espacio intersticial, lo cual constituye el edema. De esta manera la hipervolemia normal de la embarazada en este tipo de pacientes disminuye hasta valores normales del estado de embarazo, lo cual va a acentuar aun más la oliguria por falta de presión del volumen sanguíneo a nivel renal en el espacio intracelular, la situación se torna crítica para las células, ya que se encuentran deshidratadas aun cuando existe un exceso de agua alrededor de ellas en el espacio intersticial.

Los indicadores para mantener el equilibrio en el ingreso de líquidos es a través de la presión venosa central, que revela el estado real de líquidos a nivel intravascular en el área de reserva mayor del organismo que es el lecho venoso.

Para obtener datos concretos sobre este parámetro, es necesario tomar en cuenta las siguientes medidas, explicarle al paciente lo que se va a realizar, primero se pone la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito dorsal, se verifica la escala con la solución adecuada en su llenado, se cierra el paso de soluciones que son administradas por la misma vía, llevar la escala a nivel de la línea media axilar. Realizar lectura en la escala, al hacer las oscilaciones en el número, que se inicia en el nivel del agua.

La diuresis horaria es otro de los indicadores del balance hídrico. El control estricto de los egresos de líquidos por esta vía requiere de que le sea instalada una sonda vesical que va conectada a una bolsa recolectora en la que se junta la orina y

que cada hora se hace la lectura respectiva para anotarse en una hoja, con las características específicas para el control de la diuresis.

La función renal es reguladora del equilibrio hidroelectrolítico, ya sea por dilución o concentración de la orina en la medida que se afecta la función renal, en cuanto a la osmolaridad de los líquidos y el transporte de los solutos. En la preeclampsia la función se bloquea hasta constituir un cuadro de insuficiencia renal aguda por necrosis tubular.

Control estricto de líquidos se refiere a la actividad en la que se mide la cantidad de líquidos que ingresan al organismo y se calculan los líquidos que egresan por las diferentes vías (pérdidas insensibles, riñón, intestino y otras vías).

En la paciente eclámpica donde el edema es generalizado, la reposición de líquidos y de electrolitos se manejan de acuerdo a la función: cardíaca, renal y pulmonar.

#### Evaluación.

El control tanto de líquidos como de electrolitos exacto permite la reposición adecuada de ellos, una disminución del gasto cardíaco, esto disminuyó la retención de líquidos, lo cual se comprobó con la hoja de peso corporal de la paciente.

El registro de diuresis y el análisis de los componentes urinarios para poder determinarlos se utilizó el labstix o reactivo que permite conocer los parámetros de albúmina, glucosa, bilirrubina, sangre y el Ph. Obtenidos los resultados se aplica-

ron las medidas terapéuticas correctas, el flujo urinario mejoró con la ministración de soluciones hipertónicas en "bolos", la transfusión de plasma y de albúmina.

El control de líquidos para el balance por 24 horas, en el cual se consideran los ingresos y los egresos.

Problema.

Disnea.

Manifestación del problema.

Sensación de dificultad en la respiración, puede ser trabajosa, poco profunda, muy rápida, se presentan tiros intercostales, piel pálida, sofocación y sensación de ahogo, piel cianótica y sudorosa con presión arterial elevada.

Fundamentación científica.

La disnea es síntoma en el que se integran conjuntamente una sensación de dificultad en la respiración y una sensación de falta de aire, siendo la cualidad algo diferente según la causa de que proceda cardíaca, respiratoria o metabólica.

Acciones de enfermería.

La toma de signos vitales (características de la respiración).

Aplicación de oxígeno por medio de puntas nasales o por medio de respiración asistida.

Toma de muestras sanguíneas para determinar los gases en

sangre y poder ministrar medicamentos y cantidad de oxígeno.

Aplicar medicamentos para contrarrestar la acidosis (bicarbonato de sodio).

Mantener en posición adecuada, Fowler o semifowler.

La fisioterapia drenaje postural, percusión y ordenar ejercicios de respiración.

Fundamentación científica.

En la toma de los signos vitales obtenemos datos más exactos para poder administrar adecuadamente los requerimientos de oxígeno. El transporte de oxígeno a los tejidos depende de muchos factores: gasto cardiaco, contenido de oxígeno en sangre arterial y requerimientos metabólicos.

El exceso de oxígeno puede tener efectos tóxicos en pulmones y sistema nervioso central.

El oxígeno es humedecido al pasar por un sistema de humidificación, para evitar que la mucosa del árbol respiratorio se seque. El gas se puede administrar en varias formas, como son: cánula nasal, catéter orofaríngeo, mascarillas, tiendas de oxígeno por presión positiva intermitente. El drenaje postural se usa para movilizar secreciones y llevarlas desde el bronquio principal y la carina a sitios donde puedan ser expulsados por reflejos de la tos o aspirados desde el exterior.

Se aplican medicamentos como broncodilatadores pudiéndose administrar en soluciones como infusión o por medio de aparatos

respiradores. El colocar al paciente en posición cómoda evitaremos úlceras por presión.

#### Evaluación.

Con la toma constante y regular de los signos vitales se observa como evoluciona con el tratamiento. Sin embargo, la respiración depende de factores mecánicos y bioquímicos.

Es indispensable mantener las vías aéreas despejadas. La sedación a la cual se somete a la paciente inhibe la capacidad de despejar por sí mismo las secreciones y se abate el automatismo respiratorio. Se realiza aspiración de secreciones por medio de la sonda de Rusch, para mejorar la oxigenación.

#### Problema.

Convulsiones tónico-clónicas.

Manifestación del problema.

Aprrensión, excitabilidad e hiperreflexia, los movimientos convulsivos empiezan alrededor de la boca en forma de contracciones faciales, rigidez del cuerpo, contracciones musculares generalizada. Los ojos hacen protusión, los brazos se flexionan, las manos se aprietan, las piernas se invierten, los músculos permanecen de 15 a 20 segundos en contracción tónica. Las mandíbulas se cierran y se abren violentamente, los músculos abdominales se contraen y relajan alternativamente en rápida sucesión. La cara y los ojos están congestionados. Los movimientos musculares se hacen más pequeños y menos frecuentes y por último la mujer queda inmóvil. Durante la convulsión el diafragma queda fijo, con la respiración detenida. En el transcurso de pocos segundos la mujer parece estar muriendo a causa de un paro respiratorio, pero justamente cuando el desenlace fatal parece inevitable hace una inhalación larga, profunda, estertorosa y se rea-



nuda la respiración, sobreviniendo el coma, o sea presenta aumento de la frecuencia respiratoria, cianosis, hipertermia 39.5 grados.

#### Fundamentación científica.

La presencia de convulsiones en la paciente ecláptica es originada por el déficit alcalino no compensado provocado la actividad muscular violenta, y la paciente convulsiva muestra un aumento en la acidosis.

Las convulsiones pertenecen al grupo de las hipercinesias, es decir; de los trastornos por exceso de la motilidad voluntaria de los músculos de la vida en relación con el exterior; consisten en una serie de contracciones bruscas e involuntarias de dichos músculos. Las tónicas, consisten en contracciones más o menos prolongadas que vuelven rígido a todo el organismo o a una zona del mismo.

Las clónicas, resultan de una serie de sacudidas musculares más o menos frecuentes, rápidas, rítmicas, producidas por la rápida alternancia de contracciones y relajaciones de los músculos.

#### Acciones de enfermería.

Aplicación de medicamentos anticonvulsivantes como el Diazepam, Fenobarbital, etc., mantenerla en cama con barandales, aplicar una cánula de Guedel en la boca o con dos abatelenguas, forrada con gasa y se aplica entre los dientes para proteger la

lengua y los dientes, se aspiran secreciones y se aplica oxígeno con un aparato de presión continua, se aplica sonda vesical de Foley para un control estricto de los líquidos y toma de muestras de laboratorio, protección a la paciente de estímulos externos y la toma de signos vitales.

#### Fundamentación científica.

En una paciente que se conocen sus signos vitales y su sintomatología en el embarazo, pronto se diagnostica una eclampsia, motivo por el cual se le interna en una sala de terapia intensiva y en una cama con barandales, se canalizó por medio de catéter largo para administrar soluciones y medicamentos por vía intravenosa. Se aplicó una sonda vesical de Foley, para llevar un buen control de líquidos y para recolección de líquidos para muestras de laboratorio. La aplicación de los medicamentos anticonvulsionantes, Diazepam, que son calmantes psíquicos que no dan lugar a un síndrome neurológico, sino producen cierta sedación -tranquilizantes que alivian el estado de ansiedad-. Las benzodiazepinas son las más usadas, son potentes relajadores musculares, producen flacidez y pérdida del reflejo de enderezamiento. Las benzodiazepinas son potentes anticonvulsionantes.

El aplicar una cánula de Guedel permite el paso del oxígeno además de no permitir lesiones en la lengua y los dientes o de asfixia al caerse la lengua hacia atrás, también permite la aspiración de secreciones evitando así la broncoaspiración.

En los casos de anoxia, la administración de oxígeno aumenta la tensión de ese gas en los alveolos, lo que favorece la hematosis y permite el aporte de oxígeno al organismo en deficiencia.

La toma de signos vitales determina la situación del paciente, y por lo tanto, las acciones o medidas terapéuticas a seguir.

Las tomas de muestras sanguíneas para determinar los gases que se encuentran en la sangre arterial en el momento.

#### Evaluación.

Con la aplicación de medicamentos anticonvulsionantes como el Fenobarbital, Cloropromazina y Diazepam, la paciente no presenta convulsiones durante cierto tiempo, y que con la ayuda de soluciones, medicamentos, sondas y aparatos de monitoreo, logramos por tiempo detener las convulsiones.

#### Problema.

Encefalopatía hipertensiva.

Manifestación del problema.

Elevación súbita de la presión arterial.

Cefalea de intensidad progresiva, acompañada de vómito y confusión mental, trastornos cerebrales focales como afasia, hemiparesia y amaurosis.

#### Fundamentación científica.

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome cerebral en el que se presentan trastornos hipertensivos. Los trabajos experi-

mentales hacen pensar que la elevación adicional de la tensión sanguínea del paciente hipertenso es el resultado del espasmo arterial, y con este sufrimiento de las neuronas y de las paredes de los vasos. La encefalopatía hipertensiva es la de las enfermedades que la provocan la eclampsia en el parto o en el comienzo del puerperio.

La toxemia y la enfermedad cardiovascular hipertensiva, ambas complicaciones serias de la gravidez pueden asociarse con manifestaciones cerebrales importantes, que con facilidad se confunden con enfermedades neurológicas no relacionadas con el embarazo. Las alteraciones hormonales del embarazo producen en ocasiones manifestaciones pseudoneurológicas; por ejemplo, una tetania puede ser consecuencia del desequilibrio de los niveles de calcio y fósforo, pero es preciso eliminar las causas orgánicas de tetania que no guardan relación con el embarazo, antes de que aquel diagnóstico pueda establecerse fundadamente.

El más importante de los diagnósticos neurológicos objetivos establecidos durante la gestación es el de trastornos epiléptiformes entre los que figuran, sobre todo las convulsiones tónico y clónicas. Dada la importancia de un reconocimiento precoz de la fase ecláptica de la toxemia estos accesos se suelen considerar de origen toxémico, en tanto no se demuestre lo contrario cuando se presentan por vez primera en el tercer trimestre de la gestación.

Independientemente de su causa, todas las lesiones cerebro-

vasculares se caracterizan clínicamente por un trastorno repentino y catastrófico de la circulación cerebral. La causa más corriente de accidente cerebral es la arteriosclerosis de la íntima de los vasos sanguíneos. Alteraciones raras en las pacientes obstétricas, pero ocurren en multíparas hipertensas de edad madura. La trombosis de los vasos cerebrales puede ser consecuencia de la vasculitis de lugar a la encefalitis o la meningitis, o bien de cambios en la viscosidad en la sangre.

Tiene importancia en la gravidez la hemorragia subaracnoidea, que a menudo es consecuencia de la rotura de una aneurisma lobulado congénito del círculo de Willis. La hemorragia cerebral copiosa puede matar a las pacientes por toxemia fulminante, haya o no una enfermedad cardiovascular hipertensiva básica. Puede producirse un accidente cerebral, embólico tras la obturación de un vaso sanguíneo por un émbolo procedente de cualquier parte del organismo, como sucede en las pacientes con tromboflebitis pelviana, o como complicación de algunas formas de cardiopatía.

El inicio de una cefalea intensa seguida de coma en una embarazada con hipertensión o sin ella, si se acompaña de líquido cefalorraquídeo macroscopicamente sanguinolento es patognomónico de hemorragia subaracnoidea. La gravedad del síndrome varía según la cantidad de sangre perdida en el momento de la hemorragia primaria. Si estos signos se desarrollan en una embarazada en el tercer trimestre, el diagnóstico presuntivo más a menudo establecido será alguna forma de toxemia. Entre los hallazgos comunes a

la toxemia y a la hemorragia subaracnoidea figuran la hipertensión albuminuria, cefalea y convulsiones.

Acciones de enfermería.

Toma de signos vitales cada 30 minutos (tensión arterial).

Vigilar estado de conciencia.

Ministración de medicamentos hipotensores como la hidralacina o sulfato de magnesio, nifedipina y reserpina.

Valoración de la función renal.

Fundamentación científica.

La única evidencia directa del procedimiento es la observación de las arteriolas a través del examen del fondo de ojo. Existe una correlación directa entre la gravedad de las alteraciones que se observaron en el fondo de ojo y el proceso patológico general. Los cambios arteriulares generalmente producen los síntomas de vasoespasmos diplopia, bien sea por estrechamiento de las arteriolas hemorrágicas o exudados en la retina. La tensión arterial se mide con la finalidad de obtener datos exactos; se determina si existe hipertensión, ya que ésta no siempre se manifiesta con síntomas evidentes.

Es espasmo arterial del cual depende la sintomatología es secundaria a la hipertensión, el objeto del tratamiento es disminuir la hipertensión y para este fin se administran fármacos hipotensores en la dosis conveniente.

La ministración de medicamentos antihipertensivos provocan

el descenso de la presión arterial y un mejoramiento en la sintomatología.

#### Evaluación.

En la observación realizada en la toma de los signos vitales (tensión arterial); y otros signos de las funciones vitales indicaron que el estado de la paciente no podía controlarse con los fármacos indicados, por lo cual se decidió la interrupción del embarazo en tanto la paciente presentó convulsiones y coma.

#### Problema.

Estado de coma (en griego significa sueño profundo).

Manifestaciones del problema.

Estado prolongado de inconsciencia.

#### Fundamentación científica.

El coma es consecuencia de lesiones que afectan a la formación reticular central, (estructura que ocupa la porción central del tronco cerebral localizada en la calota del bulbo, de la protuberancia y del mesencéfalo, se continúa con el sistema reticular talámico). Se ha demostrado experimentalmente que la destrucción de la formación reticular central, provoca en los animales coma permanente; en el electroencefalograma se aprecian trazados normales asociados a los del sueño. Por este motivo, la formación reticular central se considera como la base anatómica del sistema de alerta que actúa de forma compleja sobre el córtex y sobre las vías aferentes, a fin de mantener el cerebro

en condiciones favorables para que sea posible el estado de conciencia.

Acciones de enfermería.

Vigilar el estado de conciencia y de los signos vitales.

Cambios de posición.

Mantener en cama con barandales a la paciente.

Mantener vías aéreas permeables.

Se aplica oxígeno húmedo por medio de un aparato de presión.

Fundamentación científica.

El paciente con una lesión o herida neurológica deberá tener estados de conciencia alterados y trastornos sensoriales y motores que requieren una apreciación exacta.

El paciente responde inmediatamente de modo completo y apropiado a estimulación visual, auditiva u otra. La frecuencia del pulso es inicialmente aumentada; más adelante es lenta y el pulso es saltón, baja entre 40 y 60 pulsaciones por minuto. Si se desarrolla hipoxia, el pulso vuelve a hacerse rápido. Presión amplia da del pulso, esto es, la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, se hace mayor que la normal ejemplo 180/90. Acompaña a este cambio en la velocidad del pulso un aumento en la presión del cerebro, suele reducirse una hipoxia concomitante. Para compensar este estado, el corazón vuelve a latir más aprisa. La taquicardia es uno de los mecanismos homeostáticos que entra en acción cuando por alguna razón existe falta de oxígeno. A medida que el sensorio se hace más deprimido, la respira--



ción se hace más estertorosa y húmeda, debido al líquido que se acumula en los pulmones y a la falta de tono de los órganos de la respiración. Se mantendrá un buen alineamiento del cuerpo, movilización para prevenir neumonías y úlceras por decúbito e iniciar ejercicios pasivos, para prevenir contracturas.

#### Evaluación.

Con los datos obtenidos en la toma de los signos vitales y basados en la sintomatología de la paciente, se observó recuperación de la conciencia, indicativo de un mejor estado de la paciente, el aparato respiratorio presenta esfuerzo o resistencia a él. Lo primero en recuperarse fue el automatismo respiratorio y al controlar las fases del ciclo respiratorio se cambió de ventilador de presión a un ventilador de flujo continuo.

La expulsión de secreciones bronquiales a través de la cánula se hizo espontáneamente, la movilización activa fue realizada por el paciente conforme se le indicaba.

Una vez recuperada la conciencia se valoraron los efectos de los medicamentos sedantes para evitar una intoxicación.

La vigilancia de las cifras de tensión arterial, temperatura y respiración, pulso, así como la diuresis y la presión venosa central fueron el marco de referencia para las acciones de enfermería y la aplicación de medicamentos terapéuticos.

#### Problema.

Sufrimiento fetal crónico y agudo.

Manifestaciones del problema.

- presencia o ausencia de variabilidad con cada latido.
- taquicardia basal.
- bradicardia basal.
- desaceleración al inicio de la contracción uterina.
- desaceleración al final de la contracción.
- desaceleración variable al azar.

Fundamentación científica.

Un objetivo que se ha de tener en cuenta constantemente durante el parto es la preservación del bienestar fetal, mediante la detección temprana y alivio del sufrimiento fetal.

Monitorización electrónica de la frecuencia cardiaca fetal. Con cada contracción uterina se produce una reducción variada y transitoria del flujo de sangre materna oxigenada a través de los espacios intracotiledónicos de la placenta. Hoy apunta que el parto constituye una prueba de esfuerzo para el feto que puede presentar:

- problema de enfermedad fetal intrínseca.
- enfermedad placentaria.
- compresión del cordón.
- enfermedad materna.
- analgésicos o anestésicos administrados.
- hipotensión materna debida al decúbito, anestesia o ambos.

Con el fin de detectar el sufrimiento fetal durante el par

to Hon y otros autores sugieren el registro continuo de la frecuencia cardiaca fetal junto con la determinación de los cambios de presión, generados por las contracciones uterinas.

La atención se centra en la desaceleración temprana, desaceleración variable y pérdida de la variabilidad de latido a latido.

El patrón de desaceleración con retardamiento de la frecuencia cardiaca al inicio de la contracción parece ser consecuencia de un aumento transitorio de la presión intracraneal por compresión de la cabeza, lo que estimula al vago, y retarda, por consiguiente, el corazón. Está indicada la exploración inmediata de la vagina en condiciones de esterilidad para averiguar el estado del cuello y la zona de presentación, y descartar el colapso del cordón. La desaceleración precoz grave y prolongada o persistente, y más si va acompañada de la presencia de meconio en el líquido amniótico, es un signo de mal pronóstico y en su caso está indicado el parto inmediatamente. El patrón de desaceleración tardía es un patrón ominoso de retardamiento de la frecuencia cardiaca al final de la fase de contracción, consecuencia de la hipoxia asociada a un trastorno metabólico por insuficiencia utero placentaria. Después de la contracción uterina la frecuencia cardiaca puede volver a la normalidad en el feto menos afectado, o mantenerse baja en el feto gravemente afectado. El feto que presenta una afectación intermedia puede sufrir taquicardia entre las contracciones.

El patrón de desaceleración variable (desaceleración no uniforme) es también un patrón ominoso, en el que el retardamiento de la frecuencia cardiaca fetal no se correlaciona exactamente con ninguna fase de la contracción y se cree que es consecuencia de la compresión del cordón umbilical. Se debe proceder a la exploración vaginal en busca de un prolapso de cordón o para determinar el grado de dilatación cervical, el estado y posición de la zona de presentación. Se cambiará la posición de la madre, en dé cubito lateral. Si persiste la desaceleración está indicado el parto inmediato.

La taquicardia sin desaceleración puede ser consecuencia de una enfermedad febril de la madre o, de carácter más grave, una respuesta fetal a la hipoxia. La bradicardia persistente sin desaceleración no se produce necesariamente un sufrimiento fetal. Es más probable que se asocie a lesiones cardiacas congénitas. Una causa importante de aparente bradicardia fetal es la muerte del feto, cuando el monitor registra la frecuencia cardiaca mater na.

#### Acciones de enfermería.

- indicar a la paciente cambios de posición de decúbito dorsal a decúbito lateral.
- se prepara a la paciente para tomas de sangre del feto para determinar el pH.
- suspender medicamentos como la oxitocina.
- se administra oxígeno por medio de mascarilla facial.
- se realizan tomas de sangre de la madre para pruebas cruza

das en caso de transfusión.

- se prepara a la paciente para la operación cesárea.

Fundamentación científica.

Los cambios de posición en la paciente embarazada son de vital importancia, ya que con ello evitamos la compresión de la aorta vena cava o la compresión del cordón umbilical y dando como resultado el sufrimiento fetal crónico o agudo.

Las determinaciones del pH de sangre capilar recogida correctamente ayudan a detectar sufrimiento fetal grave. El pH de la sangre capilar fetal suele ser considerado más bajo que el de la sangre arterial, y se asemeja al de la sangre venosa.

Saling propone un pH de 7.20 como valor crítico para determinar un sufrimiento fetal grave. Se debe tomar en cuenta que el pH de la sangre capilar fetal no tiene por que reflejar con exactitud el grado de hipoxia del feto, ya que el pH estará determinado por el de la madre.

Se suprimen los medicamentos ocitocicos en las desaceleraciones tardías y se ministran ritodrina, mediante una infusión para inhibir la dinámica in útero.

Se administra oxígeno por medio de mascarilla facial en un 100 por ciento.

El transporte de oxígeno a los tejidos y al producto depende de muchos factores: el gasto cardiaco, contenido de oxígeno en sangre arterial y requerimientos metabólicos.

Se realizan tomas de sangre de la madre para pruebas cruzadas en caso de transfusión, ya que la paciente será sometida a una operación cesárea.

Las transfusiones de sangre total o de eritrocitos concentrados es indicado en un procedimiento operatorio en mujeres con anemia grave o por hipovolemia por pérdida de sangre, la anemia aguda por insuficiente producción de eritrocitos, o su rápida destrucción, puede llevar a algún grado de insuficiencia cardíaca e hipervolemia patológica. En la pérdida aguda de sangre y la hipovolemia es esencial restablecer un adecuado volumen de sangre, así como proveer hemoglobina para el transporte de oxígeno, tanto para la madre como para el producto.

Se prepara a la paciente para la operación cesárea, en ésta existen ventajas para llevar a cabo la operación cesárea en un momento predeterminado. En general, la operación cesárea se emplea cada vez que se cree que un retraso ulterior en el parto comprometería gravemente al feto, a la madre o bien a ambos.

#### Evaluación.

Con los cuidados de posición evitamos hasta donde es posible las molestias de la madre por su embarazo. Además de los cuidados y la mucha atención con respecto al producto para detectar el sufrimiento fetal por medio de aparatos y por tomas de sangre del producto logramos mantener por cierto tiempo el no sufrimiento fetal según los resultados de laboratorio, pero aun así no se logró que el producto sobreviviera, ya que en la cesárea se extrajo el producto muerto in útero.

## CONCLUSIONES

La preeclampsia - eclampsia es un síndrome de la gestación caracterizado esencialmente por hipertensión y al que se agregan proteínuria y edema, además de síntomas que aparecen conforme se agrava el cuadro. La preeclampsia verdadera se presenta después de la semana vigésimo cuarta del embarazo, su presencia es en forma insidiosa y los signos se contemporizan por la similitud que guardan con los que se presentan durante la gestación normal, como es el caso del edema y la oliguria. No así, la hipertensión y la proteínuria que sólo pueden detectarse a través de una vigilancia médica periódica que permita la identificación precoz del cambio de lo normal y el cuadro incipiente de una preeclampsia.

Es importante señalar que la preeclampsia- eclampsia tiene una alta incidencia en las embarazadas adolescentes, quizá por encontrarse aun en un período de maduración neuroendócrina. Generalmente ésta evoluciona hacia una eclampsia que es el cuadro más grave de una alta mortalidad fetal y materna por la presencia de convulsiones y/o coma signo patognomónico de la eclampsia como en el presente caso. El riesgo a que se somete a la paciente con eclampsia sólo puede controlarse a través de una vigilancia estrecha en una unidad de terapia intensiva.

Las condiciones obstétricas de la paciente eclámptica pasan a un plano secundario, dado que es urgente el control de la tensión arterial, mejorar la perfusión venosa, incrementar la elimi-

nación urniaria a través de las medidas específicas como es la ministración de líquidos intravenosos, en cantidades de 100 ml. en 5 minutos, lo que se denominan "bolos".

La paciente del estudio clínico presentó una eclampsia ante partum en un embarazo de 36 semanas. La condición materna se complicó con insuficiencia respiratoria y una insuficiencia renal aguda, además del desprendimiento prematuro de la placenta que produjo la muerte fetal in útero.

Las acciones de enfermería una vez hospitalizada la paciente, en la unidad de cuidados intensivos fueron: cateterizar una vena y mantenerla permeable para la ministración de soluciones; iniciar el registro de líquidos para el balance hidroelectrolítico.

Participar en la toma de muestras para los exámenes de laboratorio, biometría hemática completa, tiempo de coagulación, cuantificación de plaquetas, examen general de orina, química sanguínea, electrolitos, depuración de creatinina, etc.

Instalar sonda vesical de Foley a permanencia para determinar la cuantificación urinaria horaria y valorar el funcionamiento renal.

Colaborar en la instalación del cateter venoso central para registro de la presión venosa central y controlar el ingreso de líquidos por vía endovenosa.

Se monitoriza.



Se ministran medicamentos hipotensores como la alfametildopa, hidralazina y nifedipina para disminuir o tratar de compensar las cifras de la hipertensión con cifras de 210/120 a 160/100 y/o 140/90 lográndose con ésto la preparación de la paciente para la interrupción del embarazo por medio de cirugía "cesárea".

La paciente ingresa al quirófano en estado de coma, por lo tanto se prepara la unidad para la atención a la paciente en la U.C.I.A.

Instalarle oxígeno por medio de un respirador de volumen por la falta de automatismo, preparar equipo para aspirar secreciones por narinas y por la sonda de Rusch, también para realizar lavados bronquiales con solución fisiológica y bicarbonato de sodio, para fluidificar las secreciones y así poder oxigenar más adecuadamente a la paciente.

Se prepara equipo de termometría y para la toma de tensión arterial.

De regreso a la unidad de cuidados intensivos se reinstala en su cama con barandales por continuar en estado de coma proporcionándole cuidados de paciente neurológico, se lleva un control de los signos vitales cada 30 minutos. También se registraron cifras de la presión venosa central y de los ingresos y egresos cada hora.

Se proporcionan cuidados inmediatos postquirúrgicos como vigilancia de la herida quirúrgica corroborando no existencia de sangrados anormales. Las cifras de la tensión arterial se mantu

vieron dentro de límites aceptables de 160/110 y 160/100, por medio de medicación hipotensora, alfametildopa, hidralazina y nifedipina. Ya no se presentaron convulsiones, solamente hipertermia de 38.5 grados centígrados y que se controló por medios físicos, compresas húmedas frías de agua con hielo, bolsas de hielo. Se le realizaron cambios de posición cada cuatro horas, se le dieron masajes y palmopercusión torácica para tratar de desalojar secreciones acumuladas en pulmones, se le realizaron aseos vulvares y cuidado de la sonda vesical de Foley. Se realizó vendaje de miembros inferiores para mejorar la circulación venosa.

Día a día la paciente mejoró satisfactoriamente, la sintomatología disminuyó de intensidad y gravedad. La paciente paso de un estado de vigilancia gradualmente hasta llegar a la conciencia plena, lo cual permitió con ello reintegrarse a su dinámica familiar, sin secuelas aparentes, ya que se le hizo saber y aceptó que su hijo no se logró por la complicación tan severa de ella.

La atención de enfermería en este caso, fue eficiente, se limitaron la severidad de los daños y se hizo la aplicación de las medidas de tratamiento en forma oportuna.

Al concluir la estancia de la paciente en el hospital se le dio la orientación necesaria sobre:

- continuar la vigilancia médica hasta que fuere dada de alta.
- los métodos naturales para evitar un embarazo antes de su recuperación.

- los alimentos que deberá consumir para mejorar el estado nutricional.
- las medidas de higiene personal.

## B I B L I O G R A F I A

- ASOCIACION NACIONAL DE ESCUELAS DE ENFERMERIA AC. Proceso de Atención de Enfermería (documento básico); México D.F. 1976 68 pp.
- BALESON SYDNEY Tratado de Embarazo de Alto Riesgo Editorial Panamericana México 1973. 1065 pp.
- BECK ALFRED Práctica de Obstetricia. 7a reim- presión Ed. Frensa Médica Mexicana México 1979. 850 pp.
- BENSON RALPH Manual de Ginecología y Obstetricia 5a, ed. Ed. El Manual Moderno México 1979, 730 pp.
- BOOKMILLER/ BOWEN Enfermería Obstétrica 5a ed. Ed. Interamericana México 1979, 367 pp.
- DUBIN D. Electrocardiografía Práctica 3a, ed. Editorial Interamericana México 1979, 294 pp.
- GANONG F. WILLIAM Manual de Fisiología Médica 7a, e. Ed. El Manual Moderno México 1980 690 pp.
- GARDNER E. GRAY D.J. Anatomía 3a. ed. Ed. Salvat México 1980, 938 pp.
- GOODMAN Y GILMAN Las bases Farmacológicas de la Terapéutica 6a. ed. Ed. Médica Panamericana México 1982, 1756 pp.
- GUYTON C. ARTHUR Tratado de Fisiología Médica 5a. ed. Ed. Interamericana México 1978, 1159 pp.
- J. LYNCH MATTHEW Fisiología Humana 4a ed. Ed. Interamericana México 1978. 1236 pp.
- HAM W. ARTHUR Métodos de Laboratorio 2a, ed. Ed. Interamericana México 1972 1521, pp.
- Tratado de Histología 7a ed. Ed. Interamericana Méx. 1975, 935 pp.

HAYNES D. M.

Complicaciones Médicas durante el Embarazo Ed. Salvat España 1973  
666 pp.

LANGMAN JAN

Embriología Médica 3a, Ed Interamericana México 1976 384 pp.

LITTER MANUEL

Compendio de Farmacología 12a reimpresión Ed. el "Ateneo" Argentina 1978, 705 pp.

LOPEZ LLERA MENDEZ MARIO

La Toxemia del Embarazo Ed. Limusa, México 1981 272 pp.

"Manejo Actual de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo". Conferencias de Actualización XXV Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia. Ed. Conmemorativa 1981, 250 pp.

MACBRIDE-BLACKLOW

Signos y síntomas 5a, ed. Ed. interamericana México 1973, 1026 pp.

MARRINIER, ANN

El Proceso de Atención de Enfermería (un enfoque científico). Ed. El Manual Moderno Mex. D.F. 325pp.

MONDRAGON CASTRO E.

Obstetricia Básica Ilustrada 1a ed Ed. Trillas México 1982, 686 pp.

NORDMAR-ROHWEDER

Bases Científicas de la Enfermería Ed. La Prensa Médica Mexicana 2a ed. México D. F. 1983, 712 pp.

PEREZ S. JESUS

"Riesgo Perinatal del Embarazo en la Adolescencia".

Conferencias de actualización XXV Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia. Ed. Conmemorativa 1981 250 pp.

BRITCHARD JACK WILLIAMS

Obstetricia 2a, ed. Ed. Salvat México 1980, 967 pp.

QUIROZ G. FERNANDO

Tratado de Anatomía Humana Ed. Porrúa México 1979, 513 pp III tomo.

RCEINS S.I. ANGELL

Patología Básica 2a ed. Ed. Interamericana México 1981, 739 pp.

Patología Estructural y Funcional 2a ed. Ed. Interamericana Méx. 796 pp.

SEGATORE LUIGI

Diccionario Médico 5a ed. Ed. Teide España 1975, 1281 pp.

SHUARZ RICHARD H.

Manual de Urgencias Obstetricas 2a ed. Ed. El Manual Moderno Méx. 1980

SMITH DOROTY

Enfermería Medicoquirúrgica 4a ed. Ed. Interamericana Mexico 1978, 1096 pp.

SOLOMON PHILIP

Manual de Psiquiatria 2a ed. Ed. El Manual Moderno México 1976, 466 pp.

SUROS J.

Semiología Medica Y Técnica Exploratoria 6a ed. Ed. Salvat México 1983, 1071 pp.

TODD SANFORD

Diagnóstico Clínico Bor el Laboratorio 6a ed. Ed. Salvat México 1978, 1484 pp.

TORTORA Y ANAGNOSTAKOS

Principios de Anatomía y Fisiología Ed. Harla México 1981, 896 pp.

VEGA FRANCO LEOPOLDO

Bases Esenciales de la Salud Pública 1a ed. Ed. La Prensa Médica Mexicana México 1976, 100 pp.

A N E X O S

Sufrimiento fetal  
crónico y agudo

Presencia o ausencia de variabilidad con cada latido.

Taquicardia basal.

Bradycardia basal.

Desaceleración al inicio de la contracción uterina.

Desaceleración al final de la contracción.

Desaceleración variable al azar.

Un objetivo que se ha de tener en cuenta constantemente durante el parto es la preservación del bienestar fetal, mediante la detección temprana y alivio del sufrimiento fetal.

Monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal. Con cada contracción uterina se produce una reducción variable y transitoria del flujo de sangre materna oxigenada, a través de los espacios intra-celulares de la placenta. Han aporto que el parto constituye una prueba de esfuerzo para el feto que puede presentar:

- problemas de enfermedad fetal intra-uterina.
- enfermedad placentaria.
- compresión de cordón.
- enfermedad matema.
- analgésicos o anestésicos administrados.
- hipotensión materna debida al decubito, anestesia o embos.

Con el fin de detectar el sufrimiento fetal durante el parto bien y otros autores sugieren el registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal junto con la determinación de los cambios de presión generados por las contracciones uterinas.

La atención se centra en la desaceleración temprana, desaceleración variable y pérdida de la variabilidad de latido a latido.

El patrón de desaceleración con retardamiento de la frecuencia cardíaca al inicio de la contracción parece ser consecuencia de un aumento transitorio de la presión intracranial por compresión de la cabeza, lo que estimula al vago, y retarda, por consiguiente, al corazón. Está indicada la exploración inmediata de la vagina en condiciones de esterilidad, para averiguar el estado de cuello y la anomalía de presentación y descartar el colapso del cordón. La desaceleración precoz grave y prolongada o persistente, y más si va acompañada de la presencia de meconio en el líquido amniótico es un signo de mal pronóstico y en su caso está indicado el parto inmediato.

El patrón de desaceleración tardía es un patrón ominoso de retardamiento de la frecuencia cardíaca al final de la fase de contracción-convalecencia de la hipóxia asociada a un trastorno metabólico por la insuficiencia uteroplacentaria. Después de la contracción uterina la frecuencia cardíaca puede volver a la normalidad en el feto menos afectado, o mantenerse baja en el feto gravemente afectado. El feto que presenta una afectación intermedia puede sufrir taquicardia entre las contracciones.

El patrón de desaceleración variable (desaceleración no uniforme) es también un patrón ominoso, en el que el retardamiento de la frecuencia cardíaca fetal no se correlaciona estrictamente con ninguna fase de la contracción y es cosa que es consecuencia de la compresión del cordón umbilical. Se debe proceder a la exploración vaginal en busca de un prolapso de cordón o para determinar el grado de dilatación cervical al estado y posición de la zona de presentación. Se cambiará la posición de la madre, en decubito lateral. Si persiste la desaceleración está indicado el parto inmediato.

La taquicardia sin desaceleración puede ser consecuencia de una enfermedad febril de la madre o, de carácter más grave, una respuesta fetal a la hipóxia. La bradicardia persistente sin desaceleración no se produce necesariamente un sufrimiento fetal. Es más probable que se asocie a lesiones cardíacas congénitas. Una causa importante de aparente bradicardia fetal es la muerte del feto cuando el monitor registra la frecuencia cardíaca materna.

Indicar a la paciente cambios de posición de decubito dorsal a de cbito lateral.

Se prepara a la paciente para la toma de sangre del feto para determinar el pH.

Sugiere medicamentos como la morfina.

Se administra oxígeno por medio de mascarilla fetal.

Se realizan tomas de sangre de la madre para pruebas cruzadas en caso de transfusión.

Se prepara a la paciente para la operación cesárea.

Los cambios de posición en la paciente embarazada son de vital importancia, ya que con ello evitamos la compresión de la aorta, vena cava o la compresión del cordón umbilical y a cambio como resultado el sufrimiento fetal crónico o agudo.

Las determinaciones del pH de sangre capilar precozmente correctamente ayudan a detectar sufrimiento fetal grave. El pH de la sangre capilar fetal suele ser considerado más bajo que el de la sangre arterial, y se asemeja al de la sangre venosa.

Saling propone un pH de 7.20 como valor crítico para determinar un sufrimiento fetal grave. Se debe tomar en cuenta que el pH de la sangre capilar fetal no tiene porqué reflejar con exactitud el grado de hipóxia del feto, ya que el pH estará determinado por el de la madre.

Se sugieren los medicamentos oxitocínicos en las desaceleraciones tardías y se ministran ritodrina mediante una infusión para inhibir la di-  
námica en útero.

Se administra oxígeno por medio de mascarilla facial en un cien por ciento.

El transporte de oxígeno a los tejidos y al producto depende de muchos factores: el gasto cardíaco, contenido de oxígeno en sangre arterial y repáramientos metabólicos.

Se realizan tomas de sangre de la madre para pruebas cruzadas en caso de transfusión, ya que la paciente será sometida a una operación cesárea.

Las transfusiones de sangre total o de eritrocitos concentrados es indicada en un procedimiento operatorio en mujeres con anemia grave o por hipovolemia, por pérdida de sangre, la anemia aguda por insuficiente producción de eritrocitos, o su rápida destrucción púica 110

var a algún grado de insuficiencia cardíaca e hipervolemia patológica. En la pérdida aguda de sangre y la hipovolemia es esencial reemplazar con un adecuado volumen de sangre, así como por ver hemoglobina para el transporte de oxígeno, tanto para la madre como el producto.

Se prepara a la paciente para la operación cesárea, en esta posición ventral para llevar a cabo la operación cesárea en un momento pre-determinado. En general la operación cesárea se emplea cada vez que se cree que un retraso ulterior en el parto comprometería gravemente al feto, a la madre o bien a ambos.

Con los cuidados de posición civil tomamos hasta donde es posible las molestias de la madre por su embarazo. Además de los cuidados y la mucha atención con respecto al producto para detectar el sufrimiento fetal por medio de aparatos y por tomas de sangre del producto logramos mantener por cierto tiempo el no sufrimiento fetal, según los resultados de laboratorio, pero aun así no se logró que el producto sobreviviera ya que en la cesárea se extrajo el producto muerto en útero.



Estado de coma  
lar (ruido, significa  
estado profuso)

Estado prolongado de incon-  
ciencia.

El coma es consecuencia de lesiones que afectan a la formación reticular central. (estructura que ocupa la porción central del tronco; carga vital localizada en la calota del bulbo, de la protuberancia y del mesencéfalo se continúa con el sistema reticular találico).

Se ha demostrado experimentalmente que la destrucción de la formación reticular central provoca en los animales una coma permanente; en el electroencefalograma se aprecian trazados normales asociados a los del sueño. Por este motivo la formación reticular central se considera como la base anatómica del sistema de alerta que actúa en forma compleja sobre el cortex y sobre las vías aferentes, a fin de mantener el cortex en condiciones favorables para que sea posible el estado de conciencia.

Vigilar el estado de conciencia y de los signos vitales.

Cambios de posición.

Mantenerla en cama con barandales.

Mantener vías aéreas permeables.

Se aplica oxígeno húmedo por medio de un aparato de presión.

El paciente con una lesión o herida neurológica deberá tener estado de conciencia alterados y trastornos sensoriales y motores que requieren de una apreciación exacta.

El paciente responde inmediatamente de modo completo y apropiado a estimulación visual, auditiva u otra.

La frecuencia del pulso es inicialmente aumentada; más adelante es lenta y el pulso es saltón, baja entre 40 y 60 pulsaciones por minuto si se desarrolla hipoxia, el pulso vuelve a hacerse rápido. Presión ampliada del pulso, esto es, la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, se hace mayor que la normal ejemplo 180/90. Acompaña a este cambio en la velocidad del pulso un aumento en la presión del cerebro, usualmente reduce una hipoxia con oxígeno.

Para compensar este estado, el corazón vuelve a latir más aprisa.

La taquicardia es uno de los mecanismos homeostáticos que entra en acción cuando por alguna razón existe falta de oxígeno. A medida que el sensorio se hace más estertoroso y húmedo, debido al líquido que se acumula en los pulmones y a la falta de tórax de los órganos de la respiración.

Se mantendrá un buen alineamiento del cuerpo, movilización para prevenir neuromías y díscras por decúbito e iniciar ejercicios pasivos para prevenir contracturas.

Con los datos obtenidos en la toma de los signos vitales y basados en la sintomatología de la paciente, observamos el mejoramiento de la paciente, ya que el aparato respiratorio presenta esfuerzo o resistencia a él.

Lo primero en recuperarse fue el autotismo respiratorio y al controlar las fases del ciclo respiratorio se cambió de ventilador de presión a un ventilador de flujo continuo.

La expulsión de secreciones bronquiales a través de la cánula se hizo espontáneamente, la movilización activa fue realizada por el paciente conforme se le indicaba.

Una vez recuperó la conciencia se valoraron los efectos de los medicamentos sedantes para evitar una intoxicación.

La vigilancia de las cifras de tensión arterial, temperatura, respiración y pulso, así como la diuresis y la presión venosa central fueron el marco de referencia para las acciones de enfermería y la aplicación de medidas terapéuticas.

**Encefalopatía hipertensiva**

Elevación súbita de la presión arterial.

Cefalea de intensidad progresiva, acompañada de vómito y con fusión mental, trastornos cerebrales focales como afasia, hemiparesia y amaurosis.

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome cerebral en el que se presentan trastornos hipertensivos. Los trabajos experimentales hacen pensar que la elevación adicional de la tensión sanguínea del paciente hipertenso que es el resultado del espasmo arterial y con este sufrimiento de las neuronas y de las paredes de los vasos. La encefalopatía hipertensiva es la de las enfermedades que la provocan - la eclampsia en el parto o un comenzo del puerperio.

La toxemia y la enfermedad cardiovascular hipertensiva, ambas complicaciones serias de la gravidez pueden asociarse con manifestaciones cerebrales importantes, que con facilidad se confunden con enfermedad des neurológicas no relacionadas con el embarazo.

Las alteraciones hormonales del embarazo producen, en ocasiones, manifestaciones pseudo-neurológicas; por ejemplo, una tetania puede ser consecuencia del desequilibrio de los niveles de calcio y fósforo, pero es preciso eliminar las causas orgánicas de tetania que no guardan relación con el embarazo, antes de que aquel diagnóstico pueda establecerse fundadamente.

El más importante de los diagnósticos neurológicos objetivos establecidos durante la gestación es el de trastornos epileptiformes entre los que figuran, sobre todo, las convulsiones tónicas y clónicas. Dada la importancia de un reconocimiento precoz de la fase ecléptica de la toxemia, estos accesos se suelen considerar de origen tónico, en tanto no se demuestre lo contrario, cuando se presentan por vez primera en el tercer trimestre de la gestación.

Independientemente de su causa, todas las lesiones cerebrovasculares se caracterizan clínicamente por un trastorno repentino y ostentado de la circulación cerebral. La causa más corriente de accidente cerebral es la arterioesclerosis de la íntima de los vasos sanguíneos.

Alteraciones raras de las pacientes obstétricas, pero ocurren en algunas hipertensas de edad madura. La trombosis de los vasos cerebrales puede ser consecuencia de la vasculitis, de lugar a la encefalitis o a la meningitis, o bien de cambios en la viscosidad de la sangre.

Tiene importancia en la gravidez la hemorragia subaracnoidea, que a menudo es consecuencia de la ruptura de una aneurisma localizado congnito de Willis. La hemorragia cerebral copiosa puede matar a las pacientes por toxemia fulminante, haya o no una enfermedad cardiovascular hipertensiva básica. Puede producirse un accidente cerebral embólico, tras la obturación de un vaso sanguíneo por un émbolo procedente de cualquier parte del organismo, como sucede en las pacientes con tromboflebitis pelviana, o como complicación de algunas formas de cardiopatía.

El inicio de una cefalea intensa seguida de coma en una embarazada con hipertensión o sin ella, si se acompaña de líquido cefalorraquídeo marcadamente seropulento es patognomónico de hemorragia subaracnoidea. La gravedad del síndrome varía según la cantidad de sangre perdida en el momento de la hemorragia primaria. Si estos signos se desarrollan en una embarazada en el tercer trimestre, el diagnóstico presuntivo más a menudo establecido será alguna forma de toxemia. Entre los hallazgos comunes a la toxemia y a la hemorragia subaracnoidea, figuran la hipertensión, albuminuria, cefalea y convulsiones.

Toma de signos vitales cada 30 minutos (tensión arterial).

Vigilar estado de conciencia.

Administración de medicamentos hipotensivos, como la hidralazina o salicilato de metoprolol, nifedipina y reserpina.

Valoración de la función renal.

La única evidencia directa del procedimiento es la observación de las arteriolas a través del examen del fondo de ojo.

Existe una correlación directa entre la gravedad de las alteraciones que se desarrollan en el fondo de ojo y el procedimiento patológico general.

Los cambios arteriolas generalmente producen los síntomas de amaurosis, diplopía, hien ses por estrechamiento de las arteriolas hemorrágicas o exudados en la retina.

La tensión arterial se mide con la finalidad de obtener datos exactos, se detiene si existe hipertensión, ya que ésta no siempre se manifiesta con signos evidentes.

El espasmo arterial del cual depende la sintomatología es secundaria a la hipertensión, el objeto del tratamiento es disminuir la hipertensión, y para este fin se administran fármacos hipotensores en las dosis convenientes.

La administración de medicamentos antihipertensivos provocan el descenso de la presión arterial y un mejoramiento en la sintomatología.

En la observación realizada en la toma de los signos vitales (tensión arterial) y otros signos de las funciones vitales indicaron que el estado de la paciente no podía controlarse con los fármacos indicados, por lo cual se decidió la interrupción del embarazo en tanto la paciente presentara convulsiones y coma.

Convulsiones  
clínicas-clínicas

Aprehensión, excitabilidad o hiperreflexia, los movimientos convulsivos empiezan alrededor de la boca en forma de contracciones musculares generalizadas. Los ojos hacen protrusión, los brazos se flexionan, las manos se aprietan. Las piernas se invierten, los músculos penenonem de 15-20 segundos en contracción clónica. Las manóvilas se cierran y se abren violentamente, los músculos abdominales se contraen y relajan alternativamente en rápida sucesión. La cara y los ojos están congestionados. Los movimientos musculares se hacen más paposos y menos frecuentes, y por último la sujer queda inmóvil. Durante la convulsión el diafragma queda fijo, con la respiración detenida. En el transcurso de pocos segundos la sujer parece estar muriendo a causa de un paro respiratorio, pero justamente cuando el desmayo fetal parece inevitable, hace una inhalación larga, profunda, estertorosa y se reanuda la respiración, sobreviniéndole el coma, o sea presenta aumento de la frecuencia respiratoria, cianosis, hipertensión 39.5 grados.

La presencia de convulsiones en la paciente ecléptica es originada por el déficit alcalino no compensado provocando la actividad muscular violenta, y la paciente convulsiva muestra un aumento en la acidez.

Las convulsiones pertenecen al grupo de las hiperestesias, es decir de los trastornos por exceso de la actividad voluntaria de los músculos de la vida en relación con el exterior; consisten en una serie de contracciones tónicas e involuntarias de dichos músculos. Las clínicas, consisten en contracciones más o menos prolongadas que vuelven rígido a todo el organismo o a una zona del mismo.

Las clínicas, resultan de una serie de sacudidas musculares más o menos frecuentes, rápidas, rítmicas, producidas por la rápida alternancia de contracciones y relajaciones de los músculos.

Aplicación de medicamentos anticonvulsivantes como el diazepam, fenobarbital, etc., - Mantenerla en cama con barandales.

Aplicar una cánula de Guedel en la boca o con dos abetalenguas, forrada con gasa, y se aplica entre los dientes para proteger la lengua y los dientes.

Se aspiran secreciones.

Se aplica oxígeno con un aparato de presión continua, se aplica sonda vesical de Foley para un control estricto de los líquidos.

Toma de muestras para el laboratorio.

Protección a la paciente de estímulos externos.

Toma de signos vitales.

En una paciente que se conocen sus signos vitales y su anatomía en el embarazo pronto se diagnostica una eclampsia, motivo por el cual se le internó en una sala de terapia intensiva y en una cama con barandales se canalizó por medio de catéter lagro guías para administrar soluciones y medicamentos por vía intravenosa. Se aplicó una sonda vesical de Foley para tener un buen control de líquidos (grupos) y laboratorio.

La aplicación de los medicamentos anticonvulsivantes diazepam que son calmantes periféricos que no dan lugar a un síndrome neurológico, sino producen cierta sedación - tranquilización que alivian el estado de ansiedad. Los benzodiazepinas son las más usadas y son potentes relajadores musculares, producen flacidez y pérdida del reflejo de enderezamiento. Las benzodiazepinas son potentes anticonvulsivantes.

El aplicar una cánula de Guedel permite el paso del oxígeno, además de no permitir lesiones en la lengua y los dientes o de arañar al cuerpo - la lengua hacia atrás, también permite la aspiración de secreciones evitando la broncoaspiración.

En los casos de ansiedad, la administración de oxígeno aumenta la tensión de ese gas en los alveolos.

Lo que favorece la hematosis y permite el aporte de oxígeno al organismo en deficiencia.

La toma de signos vitales determina la situación del paciente y por lo tanto, las acciones o medidas terapéuticas a seguir.

Las tomas de muestras sanguíneas para determinar los gases que se encuentran en la sangre arterial en el momento.

Con la aplicación de medicamentos anticonvulsivantes como el fenobarbital, clorociprozina y diazepam, la paciente no presenta convulsiones durante cierto tiempo y que con la ayuda de soluciones, medicamentos, sondas y aparatos de monitoreo logramos por tiempo detener las convulsiones.

Diagn.

Sensación de dificultad en la respiración, pausas aerotabajas, poco profundas, muy rápidas, se presentan ritmos intercostales, piel pálida, sofocación y sensación de ahogo, piel cianótica y sudorosa con presión arterial elevada.

La disnea es sùntoma en el que se integran conjuntamente una sensación de dificultad en la respiración y una sensación de falta de aire, siendo la calidad algo diferente, según la causa de que proceda (cardíaca, respiratoria, metabólica, etc.).

La toma de signos vitales.

Características de la re-ventilación.

Aplicación de oxígeno por medio de respiración asistida.

Toma de muestras sanguíneas para determinar medicamentos y cantidad de oxígeno.

Aplicar medicamentos para contrarrestar la acidosis (bicarbonato de sodio).

Mantenimiento en posición adecuada Fowler o semifowler.

En la fisioterapia drenaje postural por cuñón y ordenarle ejercicios de respiración.

En la toma de signos vitales obtenemos datos más exactos para poder administrar adecuadamente los respiradores de oxígeno. El transporte de oxígeno a los tejidos depende de muchos factores: gasto cardíaco, contenido de oxígeno en sangre arterial y cooperimientos metabólicos. El exceso de oxígeno puede tener efectos tóxicos en pulmones y sistema nervioso central.

El oxígeno es humedecido al pasar por un sistema de humidificación para evitar que la mucosa del árbol respiratorio se seque. El gas se puede administrar en varias formas, como nariz, ómnula, nasal, catéter orofaríngeo, mascarillas, tienda de oxígeno, por presión positiva intermitente. El drenaje postural se usa para movilizar las secreciones y llevarlas desde el bronquio principal y la cámara a síticos, donde pueden ser expulsadas por reflejos de la tos o aspirados desde el exterior.

Se aplican medicamentos como bronco-dilatadores, pudiéndose administrar en soluciones como inhalación o por medio de aparatos respiradores. El colocar al paciente en posición cómoda-evitamos úlceras por presión.

A la toma posterior de los signos vitales se observa como evoluciona el tratamiento, lográndose con ello mejoras muy significativas, por lo tanto la evolución del paciente (basados en sus signos vitales) fue satisfactoria.



**Proteinuria** Presencia de albúmina en orina mayor de 150 mg. por día.  
Aumento de osmolaridad de la orina.  
Reducción del volumen urinario.  
Sedimento urinario con cilindros hialinos grases cristales hirsutiformes.  
Malestar general.  
Cefalalgia.  
Náuseas y a veces vómito.

La orina normal no tiene en forma persistente, proteínas en grandes cantidades.  
La proteinuria ocurre en enfermedades sistémicas o en las que con-  
sisten grados variables de anoxia renal, descompensación cardíaca, -  
glomerulonefrosis y otras.  
La osmolaridad en indicación de la cantidad de partículas osmóticas  
activas en la orina.  
El adulto normal excreta de 1200-1500 ml. en 24 horas, según el in-  
greso de líquido y cifras menores de 600 ml., se consideran como -  
oliguria.  
Las orinas normales pueden presentar algunos cilindros sobre todo  
en cilindros hialinos, pero un gran número de ellos es signo de in-  
fermedad renal evolutiva.  
En el malestar general es condicionado por síndromes de parámetros  
anormales del organismo.

Oftalmología son múltiples las causas que la desencadenan.  
Náuseas y a veces vómito, sensación desagradable que sugiere que  
el vómito es imminente.  
El vasoespasmio esporádico del riñón, reducción de la tasa de fil-  
tración glomerular, permeabilidad aumentada de las membranas capi-  
lares glomerulares y en general a las enfermedades vasculares del  
riñón que afectan algún punto de la arquitectura vascular desde -  
el glomérulo hasta el tronco principal de la arteria renal. Van a  
permitir el paso de sustancias como la albúmina.  
La reducción de la tasa de filtración glomerular se debe a la in-  
filtración que sufre el ovillo glomerular lo cual reduce la circu-  
lación capilar, aumenta el espesor de la membrana basal, se opera-  
una reducción de las sustancias normalmente filtradas por el glomé-  
rulo y especialmente las nitroprósidas como la urea, además del  
anión fosfato, sulfato y otros electrolitos.

La albúmina se presenta cuando las células epiteliales del glomé-  
rulo con sus prolongaciones pedunculadas se hacen en extremo permea-  
bles a las macromoléculas proteicas del plasma, y los túbulos que  
solo reabsorben las moléculas albuminicas pequeñas no logran su to-  
tal reabsorción.

Un aumento en las proteínas uritarias de más de 150 mg. por día -  
es el resultado de una elevación del filtrado glomerular de protei-  
nas, causado por lesiones glomerulares de algún tipo que aumentan  
la permeabilidad.

En general, el índice de excreción de proteínas plasmáticas se re-  
laciona con su tamaño molecular. La albúmina es de menor tamaño -  
que las globulinas por lo que ésta escapa en mayor cantidad, a me-  
diante que las globulinas también se pierden y producen mayor sus-  
ceptibilidad a una infección. La cantidad de proteínas se expresan  
en gramos por litro.

Las proteínas no difieren de los albuminoides del suero de la man-  
era como la albúmina y especialmente globulinas. Normalmente se  
eliminan 40 mg. cada 24 horas, 15 de los cuales son albúmina y los  
25 restantes de globulinas. El sedimento urinario tiene valor -  
diagnóstico, la presencia de leucocitos indica infección de las  
vías urinarias.

La cilindriuria proviene de la coagulación de las proteínas a nivel  
del túbulo contorneado distal por el pH es consecuencia de la pro-  
teinuria glomerular y precipitación intratubular secundaria de la  
albúmina filtrada en el glomérulo, a la que se añaden elementos -  
de descomposición tubular.

Determinación cuantitativa de  
albúmina en orina.

Instalación de sonda vesical  
a permanente.

Diuresis horaria.

Depuración de albúmina y crea-  
tina en orina de 24 horas.

Colaborar en la instalación  
de catéter venoso central.

Registro de la presión venosa  
central.

La orina normal no contiene proteínas por-  
que los glomérulos normales generalmente  
impiden el paso de la albúmina que tiene un  
peso molecular de 6900 y de las proteínas -  
plasmáticas mayores desde el plasma al  
filtrado glomerular. En general la detección  
de proteínas en la orina se considera una  
prueba de alteración renal de ordinario a  
nivel glomerular. La concentración de pro-  
teínas en la orina normal se encuentra en  
cantidades normales es alrededor de 1 a 8 mg.  
por 100 ml. dentro límites normales en au-  
sencia de otra sintomatología, sobre todo  
en las embarazadas.

Medición cuantitativa de la albúmina en la  
orina permite establecer la importancia de  
la albuminuria, puede ser normal en encuen-  
tra albuminuria en una muestra de 24 horas,  
permite además una medición cuantitativa de  
la pérdida de proteínas, por ejemplo en la  
nefrosis, se pueden perder entre 0.5 y 25 -  
gms. por día.

La colocación de una sonda vesical a perma-  
nencia con técnica aséptica permite la cuan-  
tificación exacta de diuresis, la obtención  
de muestras para el análisis de laboratorio  
y la determinación cuantitativa de algunos  
elementos como la albúmina en este caso.

La técnica aséptica en el caso de una sonda  
vesical a permanente es fundamental para  
evitar infección de vías urinarias que nor-  
malmente permanecen estériles.

La eliminación de diuresis normal en el in-  
dividuo es de 1200-200 ml. diarios, el con-  
trol estricto de líquidos y electrolitos se  
altera cuando se pierde un volumen importan-  
te de agua y la única solución es correspon-  
diente los líquidos o los electrolitos. En  
el caso de la paciente con pre-eclampsia gra-  
ve, los niveles de orina se reducen y la vi-  
sibilidad de la diuresis por hora es el indi-

cedor de la respuesta renal a las diferentes  
medidas de tratamiento, como son: uno de  
los diuresis, cargas de líquidos por vía  
intravenosa.

La recolección de orina de 24 horas para la  
depuración de creatinina y de la albúmina da  
rón datos concretos de la filtración glomera-  
lar y del estado de los túbulos renales. El  
registro de la presión venosa central permi-  
te valorar los líquidos que está sufriendo  
el organismo, con esto la administración de  
líquidos se hace sin provocar un trabajo ex-  
cesivo del corazón y producir una falla car-  
diaca o pulmonar. La presión venosa central  
en las embarazadas generalmente está por abajo  
de cifras de tres a cuatro y llegar hasta -  
cero.

La técnica para la toma de la presión venosa  
central incluye algunos puntos importantes -  
a considerar como son: posición adecuada del  
dedito dorsal, sin alcohol, vigilar permea-  
bilidad de catéter, se pone la escala en la  
línea axilar media para obtener la lectu-  
ra correspondiente.

Para determinar la cantidad de albú-  
mina y otros elementos en orina se utili-  
zaron tiras reactivas de Labstix. Las  
cifras encontradas fueron de 5 gms. por  
1000, glucosa negativa y bilirrubina -  
negativa.



HISTORIA NATURAL Y NIVELES DE PREVENCIÓN  
EN LA ECLAMPSIA



## PREPATOGENESIS

### A G E N T E

Existencia intrínseca de factores durante el embarazo (degeneración placentaria).

Las teorías se refieren a desequilibrios endócrinos.

Trastornos metabólicos.

Absorción de toxinas de la placenta e izquemia uterina.

Desnutrición.

Enfermedades vasculares renales.

### H U E S P E D

Sexo femenino.

Nutrición deficiente.

Nivel socioeconómico bajo.

Factor hereditario.

La toxemia se produce en un 6 a 7% de todas las mujeres grávidas. Un 90% de los casos se produce después de la trigésima semana del embarazo.

Un 80 a 90% antes de 30 años de edad.

Un 75% en mujeres primíparas.

Ambiente favorable.

Se presenta en todos los niveles pero el nivel sociocultural bajo su mortalidad es más alta porque su nivel no le permite ver las serias complicaciones del inicio de la toxemia, en lo económico no tiene control prenatal y su frecuencia es más alta en primigestas de menos de 30 años.

## H O R I Z O N T E   C L I N I C O

### ALTERACIONES BIOQUIMICAS Y METABOLICAS

Cambios tisulares.

Lesión hepática, necrosis, hemorragia, lesión renal, endoteliosis capilar glomerular.

Lesión en el corazón, hemorragia, necrosis del miocardio, lesión en pulmón, edema pulmonar.

Lesión en suprarrenales, necrosis y hemorragia.

### CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLOGICOS

Espasmo arterial generalizado.

Alteraciones de la retina, espasmo arteriolar.

Modificación de la relación normal entre los diámetros venoso y arteriolar. Edema retiniano, retención de agua y sodio, coagulación vascular diseminada.

### SIGNOS Y SINTOMAS INESPECIFICOS

Aumento de peso.

Cefalea.

Dolor epigástrico.

Visión borrosa.

Edema palpebral.

Hipertensión 120/80 a 140/90.

Proteinuria huellas de 1.5 a

### SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS

Edema hasta anasarca.

Convulsiones.

Coma.

Oliguria.

Trastornos cerebrales y visuales.

Edema pulmonar.

Cianosis.

Cefalea frontal y occipital.

Vasoespasmos.

Dolor epigástrico.

Hipertensión arterial 140/90 a 160/110.

Proteinuria 1.5 a 3 g/l.

#### LIMITACION POR DAÑO

Hemorragia en hígado.

Corazón.

Cerebro.

Suprarrenales.

Lesión retiniana.

Cefalea.

Temblores.

Excitación.

Oliguria.

Dolor epigástrico

Disnea.

Obito fetal.

Hipertermia.

Ictericia.

Convulsiones.

Coma.

Hipertensión Mayor de 180/120

Proteinuria 5 g/l.

Cesárea.

Muerte del feto                      Maceración del producto.

#### INVALIDEZ O ESTADO CRONICO

Insuficiencia renal.

Estado de coma.

Daño cerebral.

Recuperación del Huésped.

Convalecencia.

#### MUERTE

#### ETAPA PREPATOGENICA

#### PREVENCION PRIMARIA

#### PROMOCION DE LA SALUD

Educación a grupos de embarazadas, primigesta joven, madre desnutrida, multípara, añosa con patología subyacente o con toxemia recurrente y para sugerir el control de la fertilidad temporal o definitiva.

Educación nutricional.

Control de probable hipertensión.

Educación sobre la obesidad.

Exámenes médidos periódicos.

#### PROTECCION ESPECIFICA

Dietas normosódicas e hiperproteícas.

Reposo diurno.

Adecuación en el embarazo nutricional, higiénica, médica, psicológica, revisión periódica en el embarazo que incluye:

control prenatal, educación nutricional a la embarazada, control de la hipertensión en las embarazadas obesas curva ponderal.

Exámenes de laboratorio para determinar la posible albúmina.

Examen médico de la embarazada cada siete días en el tercer trimestre del embarazo.

#### PREVENCION SECUNDARIA

#### DIAGNOSTICO PRECOZ

Identificar precozmente los siguientes síntomas, hipertensión arterial, proteinuria y edema.

Hipertensión mayor de 140/90 a 160/110, 180/120.

Proteinuria 1.5 a 3g/1 a 5g/1.

Edema en miembros inferiores cara y manos.

Exámenes de laboratorio y de gabinete con Bh, Qs, EGO, plaquetas seriadas, pruebas de coagulación, tiempo de protrombina, electrolitos, Rx, E.C.G.

Equilibrio ácido base convulsiones y o coma determina el diagnóstico o estado de eclampsia.

Examen de la curva ponderal y estado fetal.

#### TRATAMIENTO OPORTUNO

Hospitalización en cuarto obscuro y silencioso, exploración física general. Detección diaria del curso de cefa-

lea, hiperreflexia, trastornos visuales, edema, vigilancia del peso, desde el inicio curso de signos vitales, predominantes la tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria y la condición fetal.

Llevar un control estricto de líquidos.

La toma de exámenes de laboratorio E.G.O. Qs, Bh, Rx, Electrolitos, etc.

Exploración de la retina.

Dieta hiposódica e hiperproteica.

Sedación con Fenobarbital, Sulfato de Magnesio, Diazepam, como medicamentos antihipertensivos Clorpromazina, Reserpina, Aldomet, Nifedipina, Minipres, en casos de resistencia, aplicación de nitroprusiato y sedación profunda con barbitúricos de acción ultracorta, previa intubación orotraqueal con colocación de cánula de Guedel. Soluciones de acuerdo a los registros de la P.v.c.

Valoración obstétrica para determinar la forma de interrupción del embarazo.

#### PREVENCION TERCIARIA

##### LIMITACION DEL DAÑO

Tratamiento oportuno para evitar insuficiencia respiratoria, coma y daño cerebral por edema o hemorragia. La coagulación intravascular diseminada y la ruptura de la arteria hepática o de la cápsula de Glisson.

Prevenir una incapacidad prolongada, complicaciones y secuelas.

## REHABILITACION

Reintegrar a la paciente como factor útil a su familia y sociedad.

Obtener al máximo el uso de sus capacidades residuales.

Restablecer el equilibrio biopsicosocial.

Evitar que la paciente se convierta en una sobre carga para su familia y sociedad.

Programa de control de la fertilidad, orientación sobre la conveniencia de continuar la vigilancia médica periódica para valorar condiciones sistémicas del aparato circulatorio, renal y neurológico. Con base en el programa de la fertilidad hacer las indicaciones de la conveniencia de un nuevo embarazo hasta lograr una condición óptima de la salud.

Entrevista con los familiares para la participación de la familia en la convalecencia y rehabilitación de la paciente.

# HISTORIA NATURAL DE LA ECLAMPSIA

**AGENTE**  
Existencia uterofosa de factores durante el embarazo (degeneración placentaria).  
Las teorías se refieren a desequilibrios endocrinos.  
Trastornos metabólicos.  
Alteración de toxinas de la placenta e izquemia uterina.  
Desnutrición.  
Infermedades vasculares y renales.

**HESSHD**  
Sexo femenino.  
Nutrición deficiente.  
Nivel socio-económico bajo.  
Factor hereditario.  
La toxemia se produce en un 6 a 7% de todas las mujeres grávidas.  
En 90% de los casos se produce después de la trigésima semana del embarazo.  
Un 80 a 90% antes de 30 años de edad.  
Un 75% en mujeres primíparas.  
**QUINIENTA FAVORABLE**  
Se presenta en todos los niveles pero el nivel socio-cultural bajo, su mortalidad es más alta porque su nivel no le permite ver las serias complicaciones del inicio de la toxemia, en lo económico no tiene control prenatal y su frecuencia es más alta en primíparas de menos de 30 años.

Estímulo desencadenante --

**Cambios anatómicos y fisiológicos.**  
Espasmo arterial generalizado.  
Alteraciones de la retina, espasmo arteriolar.

**HORIZONTE CLINICO**

Alteraciones bioquímicas y metabólicas.

**Cambios tisulares.**  
Lesión hepática, necrosis, hemorragia, lesión renal, endoteliosis capilar glomerular. Lesión en corazón, hemorragia, necrosis del miocardio, lesión en pulmón, edema pulmonar. Lesión en vasos renales, necrosis y hemorragia.

Modificación de la relación normal entre los diámetros venoso y arterial.

**Edema retiniano, retención de agua y sodio, coagulación vascular diseminada.**

**Signos y síntomas inespecíficos.**  
Aumento de peso.  
Cefalea.  
Dolor epigástrico.  
Visión borrosa.  
Edema palpebral.  
Hipertensión 130/80 a 140/90.  
Proteinuria hialina

a 1.5 g/l.

**Limitación por daño**  
Hemorragia en hígado  
Corazón  
Cerebro  
Suprarrenales  
Lesión retiniana  
Oftalmos  
Tamblores  
Excitación  
Oliguria  
Dolor epigástrico  
Oliguria  
Trastornos cerebrales y visuales  
Edema pulmonar  
Clonosis  
Oftalmos frontal y occipital  
Dolor epigástrico

Hipertensión 140/90 a 160/110.  
Proteinuria 1.5 a 3g/l.

Muerte del feto

Proteinuria 5g/l.  
Oftalmos

Hemorragia del producto

Invalidar o estado crónico

Ineficiencia renal.  
Estado de coma  
Daño cerebral

Recuperación del hígado.  
Convalecencia

**ETAPA PREPATOGENICA** **ETAPA** **PATOGENICA**

**PREVENCION PRIMARIA** **NIVEL DE** **PREVENCION** **PREVENCION**

**PREVENCION PRIMARIA** **PREVENCION SECUNDARIA** **EMERGENCIA OCURRIDO** **LIMITACION DEL DAÑO** **REHABILITACION**

PREVENCION PRIMARIA	PREVENCION SECUNDARIA	EMERGENCIA OCURRIDO	LIMITACION DEL DAÑO
<p><b>Promoción de la salud</b></p> <p>Educación a grupos de embarazadas, primíparas jóvenes, madres adolescentes, multiparas, casos con patología subyacente o con toxemia recurrente y para asegurar el control de la fertilidad prenatal o definitiva.</p> <p>Educación nutricional. Control de probable hipertensión. Educción sobre la obesidad. Exámenes médicos periódicos.</p>	<p><b>Protección específica</b></p> <p>Deposito diario. Dietas normocalóricas e hipercalóricas. Adecuación en el embarazo no tricéfal, higiénico, médica, psicológica, revisión periódica en el embarazo que incluye: Control prenatal, educación nutricional a la embarazada, control de la hipertensión en las embarazadas, control de las embarazadas obesas curva ponderal. Exámenes de laboratorio para determinar la posible etiología. Examen médico de la embarazada cada siete días en el tercer trimestre.</p>	<p><b>DIAGNOSIS PRECOZ</b></p> <p>Identificar precozmente los siguientes síntomas: Hipertensión arterial, proteinuria y edema. Hipertensión mayor de 140/90 a 160/110, 160/120 proteinuria 1.5 a 3g/l. a 5g/l. Edema en miembros inferiores, cara y manos. Edemas de laboratorio y de gabinete como la B<sub>2</sub>, G<sub>2</sub>, B<sub>2</sub>, plaquetas seriadas, pruebas de coagulación T.T. electrolos Rx, E.C.G. Equilibrio ácido base convulsiones y o crisis tetónicas. En caso de colapsos o estado de colapsos. Examen de fondo de ojo, examen de la curva ponderal y estado fetal.</p>	<p><b>PREVENCION</b></p> <p>Hospitalización en cuarto obscuro y silencio exploración física general, detección diaria del curso de cefalea, hipertensión, trastornos visuales, edema, vigiliencia del peso, desde el inicio curso de signos vitales, presión arterial, la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria y la condición fetal.  Llevar un control estricto de líquidos y la toma de exámenes de laboratorio 5g<sub>2</sub>, B<sub>2</sub>, Rx, Electrolos, etc. Exploración de la retina. Dietas hiposódicas o hipoproteicas. Sedación con Fenobarbital, Sulfo to de Mgesoal, Diazepam, Clorpromazina como medicamentos anti hipertensivos, reserpina, aldomet, nifedipina, minipres, en caso de resistencia aplicación de nitroglicerato y sedación profusa con colocalción de efedrina de Dandel. Soluciones de acuerdo a los registros de la P.V.C. Valoración obstétrica para determinar forma de interrupción del embarazo.</p>
			<p><b>REHABILITACION</b></p> <p>Tratamiento oportuno para evitar insuficiencia respiratoria, coma y daño cerebral por edema o hemorragia. La coagulación intravascular diseminada y la ruptura de la arteria hepática o de la cápsula de Glisson.</p> <p>Prevenir una incapacidad prolongada, complicaciones y secuelas.</p>
			<p><b>REHABILITACION</b></p> <p>Reintegrar a la paciente como factor útil a su familia y sociedad. Obtener al máximo el uso de sus capacidades residuales. Restablecer el equilibrio biopsicosocial. Evitar que la paciente se convierta en una sobrecarga para su familia y sociedad. Programa de control de la fertilidad, orientación sobre la conveniencia de continuar la vigilancia médica periódica para valorar condiciones sistémicas del aparato circulatorio, renal y neurológico. Con base en el programa de la fertilidad, hacer las indicaciones de la conveniencia de un nuevo embarazo hasta lograr una condición óptima de salud. Entrevistas con los familiares para la participación de la familia en la convalecencia y rehabilitación de la paciente.</p>



## G L O S A R I O

### Albuminuria.

Presencia de albúmina en la orina, casi siempre síntoma de enfermedad de los riñones.

### Amnesia.

Falta o pérdida de memoria.

### Anuria.

Sin orina.

### Aneurisma.

Dilatación permanente de una zona bien circunscrita de la pared arterial que ha sufrido alteraciones previas sobre todo en la aorta.

### Anestesia.

Pérdida parcial o total de la sensibilidad, acompañado o no por estado de inconsciencia.

### Apatía.

Falta de efectividad y en consecuencia es el estado psíquico de indiferencia, de desinterés.

### Aprensión.

Aptitud de ansiedad.

### Arritmia.

Es una alteración de la frecuencia de los latidos del corazón transitoria o permanente.

### Aura.

Complejo sintomático que se presenta unos minutos antes del ataque epiléptico o histérico.

### Auscultación.

Cuando el médico visita un enfermo recoge en primer lugar datos patológicos precedentes, personales y familiares que pueden orientarle en la enfermedad actual, y

después con una cierta sistematización: primero ve (inspección), luego palpa (palpación), después percute (percusión) y finalmente ausculta (auscultación). Todos estos períodos del examen semiológico del enfermo tiene por finalidad descubrir los síntomas objetivos de la enfermedad, los cuales aislados no dicen nada, pero oportunamente coordinados entre sí orientan al diagnóstico justo.

#### Bradycardia.

Latido cardiaco y por consiguiente el pulso lento en relación con la media normal de la frecuencia de los latidos cardiacos.

#### Calcemia.

Presencia de calcio en la sangre en el hombre sano es de 100 mg. por litro de sangre como término medio.

#### Cefalea.

Dolor de cabeza de cualquier origen; dolor que el paciente refiere a toda la cabeza y su contenido.

#### Ceguera.

Pérdida de la vista (puede ser congénita o adquirida) la primera es debida a las malformaciones embrionarias o a las enfermedades oculares del período fetal, la segunda se debe a diversas causas patológicas.

#### Cesárea.

Intervención quirúrgica practicada en obstetricia cuando haya que extraer un feto vivo que no pueda salir por vía natural.

#### Cianosis.

Significa "azul" se extiende la coloración azulada de la piel y de la mucosa sobre todo en los labios.

#### Colapso.

Deriva del verbo latino que significa "retracción", se-

usa en medicina para indicar la retracción de un órgano hueco (corazón, vasos sanguíneos, pulmones) con la consiguiente afectación de su función.

#### Coma.

La palabra coma (griego kwna significa sueño profundo) término aplicado a estados prolongados de inconsciencia.

#### Diabetes mellitus o diabetes sacarina.

Derivado del griego "diabainen" quiere decir "atravesar" los médicos árabes que conocían el término, al observar que el enfermo ingería mucha agua que se eliminaba poco después con la orina, creyeron que la enfermedad se debía a una incapacidad del organismo diabético para retener el agua ingerida que simplemente "atravezaba" el organismo sin detenerse. La diabetes es una alteración, un trastorno más o menos grave del metabolismo orgánico o sea, del conjunto de transformaciones bioquímicas que sufren en nuestro organismo los alimentos ingeridos para asegurar la energía para el mantenimiento de la temperatura corporal interna y para la formación de la materia plástica necesaria para la construcción de nuevas células del organismo en crecimiento.

#### Diagrama.

Membrana elástica y móvil, término griego que significa "medio de interposición, de separación".

#### Diástole.

Del griego diastole que significa "dilatación" fase llamada "revolución cardiaca" en la que una cavidad del corazón (aurícula: diástole auricular; ventrículo: diástole ventricular) se encuentra en dilatación para poder recibir la sangre que le afluye.

#### Diuresis.

Es la secreción de orina por parte de las células rena-

del individuo que padece un acceso de esta enfermedad.

#### Espasmo.

Se denomina así cualquier contracción muscular involuntaria, exagerada y persistente y por lo tanto patológica puede localizarse en músculos estriados voluntarios de la vida animal de relación (o sea en los músculos corrientes).

#### Exitabilidad.

Propiedad del tejido vivo mediante la cual responde a la estimulación con una reacción física (ejemplo: movimientos del protoplasma, contracción).

#### Exudado.

Es un líquido seroso de origen inflamatorio que puede embeber los espacios intersticiales de los tejidos inflamados o bien verterse y coleccionarse en el interior de una cavidad serosa de nuestro organismo (cavidad pleural, pericárdica, peritoneal, auricular).

#### Feto.

Es el producto de la concepción que sin haber alcanzado aun la plena madurez para abandonar el claustro materno, se ha desarrollado de tal forma como para presentar una semejanza humana. Ordinariamente el embrión (producto de la concepción que aun no tiene una semejanza humana) se transforma en feto hacia el final del segundo mes de la vida intrauterina.

#### Gestación o gravidez

Es el estado fisiológico de la mujer cuyo seno se constituye en sagrado y augusto templo de uno o más gérmenes de nueva vida.

#### Glomerulonefritis.

Nefrotía bilateral cuyo proceso inflamatorio compromete a todos los glomerulos renales y, en cada uno de éstos

les en tanto que micción es la emisión o salida de orina al exterior.

#### Eclampsia.

Palabra derivada del griego eclampein que significa "centellar fulgurar", es la manifestación más grave de las llamadas toxicosis gravídicas, intoxicaciones producidas en el organismo de la gestante por el propio estado de la gravidez.

#### Edema.

Procede del verbo griego que significa "engrosar" y es la hinchazón, es decir, el engrozamiento de los tejidos por la impregnación anormal de líquido seroso.

#### Edema pulmonar.

Grave afección de los pulmones, que consiste en la imbibición del tejido pulmonar por un líquido seroso que no es más que la parte líquida de la sangre (plasma) trazada a través de la pared de los capilares sanguíneos; este líquido seroso infiltra el tejido intersticial y rellena los alveolos pulmonares sustrayéndolos a su función vital de la respiración.

#### Encefalitis.

Es la inflamación del tejido nervioso encefálico (cerebro) que puede cursar en forma aguda o crónica.

#### Encefalopatía.

Se denomina así cualquier enfermedad del cerebro (encéfalo).

#### Epigastrio.

Literalmente significa "por encima del estómago".

#### Epilepsia.

(o mal comicial) definición, etimológicamente del griego significa "detención imprevista" para indicar la caída fulminante o imprevista con pérdida de consciencia

a todas las asas capilares que lo componen.

#### Hemoglobina.

Es el pigmento contenido en los glóbulos rojos de la sangre que confiere a los mismos y a la sangre en general color rojo característico. Químicamente es una cromoproteína, cuya molécula compleja está constituida por una proteína simple (globina) y un grupo prostético (hemocromógeno que contiene un átomo de hierro). La hemoglobina es el componente fundamental del glóbulo rojo ya que representa las cuatro quintas partes del peso de la sustancia seca que forma el glóbulo rojo.

#### Hidropesía.

Es una colección de líquido seroso en el interior de una o varias cavidades de nuestro organismo a consecuencia de proceso de trasudación anormal de la parte líquida de la sangre (plasma) a través de las partes vasculares.

#### Hematoma.

Es la colección de sangre extravasada por hemorragia en el seno de un tejido.

#### Hemorragia.

Es la extravasación sanguínea, es decir, la salida de sangre de los conductos o vasos en el interior de los cuales circula (arteria, venas y capilares).

#### Hipertensión o hipertonia arterial.

Es el aumento de la presión arterial de carácter transitorio intermitente (hipertensión lábil o paroxística) o permanente. Hipertensión paroxística, suelen ser sintomáticas o sea secundarias a un estado patológico fundamental como por ejemplo la eclampsia, crisis viscerales de la tabes dorsal, crisis epilépticas, crisis hipertensivas del suprarrenalismo, etc.

La hipertensión duradera o permanente puede ser secunda-

ria a nefritis crónica, arterioesclerosis, sífilis, intoxicación crónica por el plomo; y primaria (pura idiopática, esencial, genuina o solitaria), cuando es secundaria a otras enfermedades, siendo por lo tanto, desconocida su etiología en la actualidad; al parecer la hipertensión arterial esencial se debe a una anomalía congénita del mecanismo regulador de la presión sanguínea, consiste en una distonía neurovegetativa de las paredes arteriales por desequilibrio hormonal pluraglandular. Se sabe con toda seguridad que estas hipertensiones esenciales suelen ser de tipo constitucional, familiar y hereditario, como se comprueba por la existencia de familias completas atacadas de apoplejía cerebral por hipertensión.

#### Insuficiencia cardiaca.

Quando en el organismo se produce un obstáculo permanente a la circulación de la sangre, obstáculo que puede estar localizado en el propio corazón (válvulas) o fuera del mismo (aumento de la presión arterial).

#### Isquemia o hipohemia.

Es la disminución u supresión del flujo sanguíneo arterial en una zona u órgano del cuerpo humano; las causas son varias; externas al vaso sanguíneo, como la compresión del mismo por tumores, cicatrices retráctiles, ligaduras y vendajes demasiado apretados, etc.

Propias de la pared vascular, como engrosamiento de la misma por inflamaciones crónicas (arteritis), arterioesclerosis, tumores que producen el estrechamiento de la luz y del paso de la sangre; internas al vaso, como émbolos, trombos y eventuales cuerpos extraños que ocluyen el conducto vascular, el órgano o zona corporal se presenta exangue, pálido, frío y con un régimen funcional muy bajo; después de un cierto tiempo si no se establece la circulación sanguínea, se produce la gangrena de los tejidos isquémicos.

#### Menarca.

La aparición o sangrado uterino que se presenta en la mujer por vez primera. Es un proceso catabólico gobernado por las hormonas hipofisarias y ováricas.

#### Meningitis.

Es la inflamación de las meninges, es decir de las membranas que rodean y protegen el tejido nervioso cerebral y medular.

#### Mola.

Es una alteración del corión que ocurre como complicación en uno de cada 1500 embarazos aproximadamente, casi siempre durante las 18 primeras semanas de la gestación.

#### Narcosis.

Es un estado de sueño profundo y anormal provocado artificialmente (en individuos que se intervienen quirúrgicamente), con objeto de eliminar el dolor en el campo operatorio anulando la consciencia y la sensibilidad general.

#### Nistagmus.

Es una especie de temblor u oscilación de los dos globos oculares a la vez que se denomina nistagmus estético o dinámico según se presente en reposo o en movimiento.

#### Obnubilación.

Es un fenómeno de ofuscamiento momentáneo de obscurecimiento de la consciencia en sus facultades intelectual, perceptiva y mnésica que se acompaña de una sensación más o menos acentuadas de desorientación, se presenta por ejemplo, en el desvanecimiento.

#### Oliguria.

Es la disminución de la cantidad de orina emitida en



las 24 horas ordinariamente suele ser de 1.5-2 litros en el individuo que ingiere una cantidad normal de líquidos existiendo una oliguria fisiológica y una oliguria patológica.

#### Palpación.

Es la maniobra -mono o bimanual- mediante la cual el médico explora una determinada región de la superficie -corporal, al objeto de descubrir las eventuales alteraciones locales de forma dimensiones, resistencia y consistencia, provocados por hechos patológicos en la superficie de la región palpada o en los órganos más o menos profundos situados a nivel de dicha zona. Se denomina, superficial o profunda.

#### Percusión.

Método de exploración clínica, objetiva con la cual el médico delimita confines de órganos profundos con objeto de investigar las condiciones físicas del mismo.

#### Primíparas.

Mujer que se embaraza por primera vez en contraposición a la nulípara (que no ha parido nunca) y diferenciándose de la múltipara.

#### Psicosis

Son todas las enfermedades (psíquicas) tanto orgánicas como funcionales.

#### Puerperio.

Es el estado de la mujer recién parida.

#### Retinitis.

Alteración inflamatoria o degenerativa de la retina, que es la más interna de las membranas del ojo y la más importante para la función visual.

### Sepsis.

Se denomina sepsis cualquier proceso de infección local. (ejemplo un forúnculo, un antrax, un absceso, una angina una caries, herida infetada) o de infección sanguínea generalizada.

### Taquicardia.

Término que procede del griego y que significa "corazón veloz" es la aceleración de los latidos cardíacos (y por lo tanto del pulso) que sobrepasa el número habitual de 75-80 latidos por minuto.

### Vasoconstricción.

Es la reducción de la luz de un vaso sanguíneo (arteria o vena) al predominar la inervación vasoconstrictora sobre la vasodilatadora de las paredes del vaso.

### Vértigo.

Es un síntoma, una expresión de enfermedad orgánica (alteraciones anatómicas de los órganos del equilibrio cerebelo y laberinto) o funcional.