

21106



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

ECLAMPسيا

ESTUDIO CLINICO
EN PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A
NORMA JOSEFA SCHRUNDER REYES



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

Pág.

INTRODUCCION

		1
	Campo de la investigación	3
	Objetivos	3
	Metodología	4
I.	<u>MARCO TEORICO</u>	6
1.1	Crecimiento embrionario fetal	6
1.2	Generalidades sobre las modificaciones de la embarazada.	18
1.3	Epidemiología de la toxemia gravídica	19
	1.3.1 Etiología	20
	1.3.2 Factores predisponentes	23
	1.3.3 Signos y síntomas	24
	1.3.4 Anatomofisiología de la toxemia	29
	1.3.5 Diagnóstico diferencial de preeclampsia	36
	1.3.6 Tratamiento	37
II.	<u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	53
2.1	Datos de identificación	53
2.2	Diagnóstico de Enfermería	66

	Pág.
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	69
3.1 Objetivos	69
3.2 Desarrollo del plan	72
CONCLUSIONES	117
BIBLIOGRAFIA	127
GLOSARIO DE TERMINOS	130

INTRODUCCION

El desconocimiento de la causa directa de la preeclampsia o síndrome hipertensivo agudo del embarazo, ha dado lugar a múltiples teorías que tratan de explicar el origen de este síndrome también conocido como gestosis o toxemia.

Estas teorías sólo han quedado a nivel de hipótesis sin que hayan sido plenamente comprobadas. Sin embargo, muchos autores han considerado que en la etiología de la gestosis la placenta tiene un papel principal por la disfunción endócrina corial y la isquemia placentaria señalada como elementos patológicos fundamentales.

Por otra parte, el embarazo ha sido considerado como un proceso alarmógeno, en el que se observan las tres etapas del síndrome general de adaptación.

El primer trimestre del embarazo se caracteriza por una reacción anabólica de alarma o de intolerancia del organismo en el que el agente agresor sería de origen placentario (invasión de elementos trofoblásticos) y que la falta de adaptación podría manifestarse por hiperemesis gravídica.

El segundo trimestre, en el que la placenta alcanza el apogeo de sus funciones, correspondería al período de adaptación en el que son poco frecuentes las gestosis. El tercer trimestre, en el que la placenta tiene un proceso regresivo, correspondería al período en el que habitualmente aparece la toxemia.

De acuerdo con lo anterior, se considera que cuando se rebasan los límites de adaptación al stress, aparecen los síntomas cuya importancia varía ampliamente de unas pacientes a otras, de acuerdo con su tipo constitucional, estado de nutrición, grado de salud y estabilidad psíquica que constituyen la individualidad psico-biológica sobre la que actúa el proceso de desadaptación. Por otra parte, en la toxemia gravídica se ha dado también particular importancia a la isquemia útero placentaria y se ha sugerido que la placenta mal irrigada produce sustancias presoras similares o idénticas a la renina, que ponen en marcha un mecanismo hipertensivo a través de la formación de angiotensina.

Por lo tanto, se advierte un mecanismo endócrino que es importante aclarar para determinar si se trata de simples alteraciones secundarias o bien de disfunciones primarias responsables de las gestosis.

Sea cual fuere la causa de la preeclampsia en realidad la atención prenatal adecuada permite el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno en las primeras etapas. Una vez instalado el proceso patológico, las medidas estarán encaminadas a la limitación del daño tanto para la madre como para el producto. Este es el primero en sufrir las consecuencias de una baja perfusión placentaria por la hipertensión.

Por lo anterior, se ha seleccionado el estudio clínico de una paciente adolescente con preeclampsia severa y eclampsia a través del modelo del Proceso de Atención de Enfermería, en el cual se desarrollaran las acciones específicas para este tipo de pacientes.

Campo de la investigación

El estudio clínico se realizó en una paciente adolescente con embarazo de 37 semanas de gestación, en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos, del hospital de Gineco Obstetricia Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Objetivos:

Actualizar los conocimientos sobre el síndrome hipertensivo agudo de la gestación o preeclampsia.

Describir las medidas de diagnóstico y tratamiento en la atención de la paciente con preeclampsia severa.

Identificar los problemas y con base a ello, planificar la atención de enfermería.

Aplicar las acciones específicas de enfermería en forma oportuna para limitar el daño tanto a la madre como al producto.

Metodología:

En la estructuración del marco teórico se utilizaron técnicas de investigación documental a través de fichas bibliográficas y fichas de trabajo.

En el estudio clínico se aplicaron las etapas del Proceso de Atención de Enfermería:

1. Recolección de datos mediante el instrumento de la historia clínica de enfermería.
2. Del análisis de la información se detectaron los problemas y con ellos se elaboró el diagnóstico de enfermería.

3. Cada uno de los problemas se desarrolló en el Plan de Atención de Enfermería.
4. La operacionalización de las acciones se desarrolló en la atención del paciente y se evaluaron los resultados obtenidos.

I. MARCO TEORICO

1.1 Crecimiento embrionario fetal

Todas las células humanas poseen cuarenta y siete cromosomas en su núcleo, a excepción de los eritrocitos, los gametos requieren de un proceso de maduración o meiosis con objeto de reducir el número de cromosomas a la mitad para poder ser fecundados.

El proceso de meiosis ocurre en las gonadas, testículos en el hombre y ovario en la mujer. Al ser expulsados sólo contienen veintitres cromosomas. El óvulo está constituido por veintidos autosomas y 1 cromosoma X; el espermatozoide, a su vez, está constituido por veintidos autosomas y un cromosoma que puede ser X o Y. De esta manera el sexo queda determinado por el espermatozoide y de allí se desarrollarán las características propias de cada individuo.

La ovulación es la expulsión del óvulo, del folículo maduro de Graff. Suele ocurrir 14 días antes del final del ciclo menstrual; después de haber sido expulsado del ovario el óvulo es atrapado por una corriente capilar que fluye entre la superficie peritoneal de los órganos pélvicos y la corriente lo transporta al orificio abdominal de una trompa de Falopio.

El líquido seminal eyaculado en la vagina durante el coito posee millones de espermatozoides por mililitro y con gran movilidad activa. Desde la porción superior de la vagina algunos espermatozoides emigran por el útero hasta las trompas de Falopio.

La fecundación suele efectuarse en el tercio externo de la trompa del aparato reproductor femenino. Uno de los muchos espermatozoides que suelen rodear al óvulo, atraviesa la zona pelúcida, en esta etapa ambos gametos son células aploides con veintitres cromosomas cada una. Después de la penetración, la cola del espermatozoide deja de vibrar y desaparece, la cabeza y el cuello adelantan hacia el centro del óvulo. La cabeza del espermatozoide crece, se torna esférica y forma el pronúcleo masculino. Al acercarse al pronúcleo femenino, el cuello del espermatozoide que posee el centrosoma se divide y el par resultante de centrosomas se dispone entre los dos pronúcleos preparándose para la unión que formará el primer núcleo de segmentación.

De los cuarenta y seis cromosomas que posee la célula humana, un par de ellos son los cromosomas sexuales o gonosomas. Estos se identifican por el tamaño y la forma, en la mujer los dos cromosomas sexuales son XX y en el hombre son XY. Al madurar el óvulo, un cromosoma X se expulsa del segundo cuerpo po-

lar, durante la maduración del espermatozoide se pierde un cromosoma X o uno Y, de la clase de cromosomas que de el espermatozoide para unirse con el del óvulo, depende el sexo del embrión al ocurrir la fecundación.

La nidación ocurre cinco a ocho días después de fecundado el óvulo. Durante el paso del huevo por la trompa de Falopio, el epitelio tubario ciliado por acción del cuerpo amarillo se convierte en células secretoriales, se supone que la secreción de estas células brinda protección al huevo. La progesterona, por virtud de su acción en el epitelio tubario, es indispensable para la vida del huevo durante su paso por la trompa de Falopio.

Poco después que el huevo se fija a la superficie del endometrio, las células superficiales del endometrio son destruídas y absorbidas por el blastocito adyacente. Las células de trofoblasto en contacto con el endometrio proliferan rápidamente y crecen, de manera que forman una lámina trofoblástica maciza y extensa debajo de la zona embrionaria.

Al introducirse más el huevo en el endometrio, las células endometriales en degeneración brindan alimento a la cubierta trofoblástica y para el noveno día todo el blastocito presenta modificaciones y muestra las varias etapas de diferenciación trofoblástica

temprana. La más notable se llama etapa lacunar de desarrollo. El trofoblasto de crecimiento rápido invade el estroma y abre vasos maternos adyacentes de los cuales llega sangre a las lagunas. Los nutrimentos de la sangre materna quedan en contacto directo con el huevo, cuya superficie de absorción ha aumentado mucho y los elementos nutricios de la sangre materna están en contacto más íntimo con el citotrofoblasto de situación basal.

Posteriormente a esta etapa viene el desarrollo cronológico de la gestación:

El final del primer mes lunar es la etapa en que se llega al primer período menstrual omitido y la gestación tiene 14 días de edad. Durante este período han ocurrido los siguientes fenómenos:

Fase menstrual del ciclo endometrial del primero al cuarto día.

14o. día, ovulación y en término de 24 horas es seguida de la fecundación.

14o. a 18o. días, migración del huevo en segmentación por la trompa hasta la cavidad uterina.

18 a 21 días, transformación del huevo en vesícula blastodérmica, con pérdida de la zona pelúcida, nidación en el endometrio.

21 a 28 días, el endometrio ha comenzado a modificarse convirtiéndose en decidua, y ocurre el desarrollo rápido del huevo, el cual recibe nutrición por ósmosis; esta etapa se llama histrófica.

En el útero se observan los siguientes cambios:

Está algo aumentado el volumen y blando; el endometrio sigue hipertrofiándose para formar la decidua vera.

En el ovario sigue el desarrollo del cuerpo amarillo que aumenta de volumen; el único síntoma que observa la paciente es la amenorrea.

En el final de la sexta semana continúa el crecimiento del útero a causa de hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares, con aumento del tejido elástico. Los vasos sanguíneos están aumentados de calibre y congestionados. El útero piriforme comienza a tornarse ovoide. En la orina hay gonadotrofina coriónica.^{1/}

^{1/} Steward Taylor, E.; Obstetricia de Beck; p. 32.

Al final del segundo mes lunar, el huevo tiene seis semanas de edad, mide 3 x 5 centímetros y las extremidades están bastante desarrolladas, los genitales externos ya aparecieron y las glándulas sexuales indiferenciadas adquieren caracteres femeninos o masculinos. El útero ha aumentado de tamaño y se torna casi ovoide, considerado globalmente es más blando, pero la porción del istmo es mucho más compresible. En esta etapa es positivo el signo de Hegar.

Las mamas han aumentado de volumen, hay congestión de las venas superficiales, los pezones son más eréctiles y aparecen los tubérculos de Montgomery.

Al final del tercer mes el feto mide 9 centímetros de largo y pesa 14 gramos y ya se hace patente gran parte del esqueleto fetal, dedos, manos y pies están bastante diferenciados; el amnios se ha desarrollado en gran medida y se fusiona con el corión. El útero es totalmente ovoide y hay ablandamiento en toda la matriz.

Hacia el final del cuarto mes lunar el feto mide 16 centímetros de largo y la diferenciación de los genitales externos es suficiente para permitir diagnosticar el sexo; el útero contiene líquido amniótico relativamente abundante.

Entre el cuarto y el quinto mes el feto tiene 25 centímetros de largo y pesa 316 gramos; en las vellosidades coriónicas ha disminuído el número de células de la capa de Langhans. La decidua capsular se ha fusionado con la decidua vera. El útero se halla 4.5 centímetros debajo del ombligo; en las mamas aparece la areola secundaria de pigmentación.

Al final del sexto mes el feto tiene 31 centímetros de largo y pesa 630 gramos, si nace en esta fecha puede sobrevivir unas horas, la piel es delgada, brillante y rojiza. El útero está a nivel del ombligo y tiene forma ovoide, el abdomen está algo distendido y desaparece el hundimiento que suele haber en el ombligo. A la palpación se advierte perfectamente el contorno del feto.

Al final del séptimo mes, el feto tiene 36 centímetros de largo y pesa un kilo aproximadamente, el volumen del líquido amniótico, en comparación con el peso fetal es menor; el útero se halla 4.5 centímetros arriba del ombligo; si el niño nace en este momento tiene probabilidades de sobrevivir, sin embargo, esta posibilidad aumenta con cada semana de vida intrauterina.

Al final del octavo mes el feto mide 47 centímetros y pesa 2,500 gramos, el útero casi llega al apéndice xifoides, el abdomen está

muy aumentado, sobresale el ombligo, se dificulta el descenso del diafragma, por lo que suele ocurrir disnea en el último mes.

Final del décimo mes lunar, el feto tiene 50 centímetros de longitud y pesa 3 200 gramos, el útero que antes del embarazo medía 7 centímetros y pesaba de 50 a 60 gramos, ahora mide 35 centímetros de largo y pesa 1 000 gramos. El producto se encaja en la pelvis y quizá se agraven los síntomas de compresión en las extremidades inferiores.

La placenta:

Consiste en corión, amnios, cordón umbilical y decidua basal del endometrio materno. El corión, el amnios y el cordón umbilical provienen de las células del citotrofoblasto del huevo. Al avanzar el embarazo el corión del embrión se fusiona con la decidua basal del endometrio y se forma la placenta, cuya superficie fetal está revestido de amnios. El amnios también rodea al feto y contiene líquido amniótico en el cual flota el primero. El cordón umbilical está revestido de amnios y comunica directamente la circulación fetal con la circulación dentro de la matriz vascular de las vellosidades coriónicas.

Hacia el final del tercer mes, cuando el corión leve difiere del corión frondoso, la estructura de este último, sumada a la decidua

basal, se convierte en placenta. La porción materna de la placenta es la parte de la decidua a la que se une el corión frondoso y guarda relación tan íntima con la corteza trofoblástica y la capa fibrinoide que no puede separarse de los elementos fetales.

La placenta aumenta progresivamente en grosor y anchura, sin embargo, el aumento de volumen no es proporcional al aumento del útero en los varios períodos de la gestación. Hasta la mitad del embarazo el si ti o pl ac en t ar io crece más rápida mente que la superficie interna del úte ro, en la segunda mitad de la gestación se rezaga en relación con la ex pa nsi ón u ter ina. La placenta al final de la gestación es un órgano ovalado, irregular, de 18 centímetros de diámetro por 2.5 de grueso ap ro x i m a d a m e n t e y pe sa al re d e l o d e 6 0 0 g r a m o s. La superficie interna o fetal es lisa y brillante, la superficie externa o materna es áspera y de color rojo purpurino. Está dividida por surcos en áreas netas o cotiledones y cubierta por restos de la decidua basal.

La placenta guarda relación con el desarrollo y crecimiento del feto, el peso placentario es de 1 a 6 con el peso del feto al final del embarazo, sin embargo, el crecimiento del niño es más rápido que el de la placenta. Las placentas de los gemelos son relativamente pequeñas. La placenta puede considerarse una membrana de dos capas que separa las circulaciones materna y fetal, a través de la cual algunos componentes pasan de un lado a otro sin modificación y

otros pasan modificándose. La placenta posee capacidad de almacenar los elementos que deben tenerse en reserva para necesidades metabólicas ulteriores. La placenta humana difiere de la placenta de otros animales, en que se transfiere inmunidad contra algunas enfermedades, los cuerpos inmunizantes son cedidos de la madre al feto, a través de las vellosidades coriónicas. La placenta es un órgano que purifica la sangre que le llega al feto, por medio de análisis de sangre se ha comprobado que la sangre de la vena umbilical posee más del doble de oxígeno que la sangre de las arterias umbilicales y que la concentración de bióxido de carbono en las arterias es mayor que en la vena umbilical.^{2/}

Líquido amniótico:

Durante la mayor parte de la vida intrauterina el feto está rodeado de líquido amniótico. En el embarazo a término este líquido es pálido, límpido, algo alcalino y con densidad de 1008. Consiste en 98% de agua y el resto son sales inorgánicas, urea, ácido úrico, creatinina, lanugo, material sebáceo y células epiteliales. El volumen del líquido amniótico aumenta hasta el séptimo mes cuando puede alcanzar de 1 000 a 1 500 mililitros, después del séptimo mes disminuye gradualmente hasta que al término de la gestación es de 700 mililitros promedio.

^{2/} Ibidem., p. 56.

El líquido amniótico brinda el medio adecuado para que el feto crezca libremente y reciba parte del agua que necesita para procesos metabólicos. Asimismo, le sirve al feto para protegerlo de la violencia externa, pues según las leyes de presión de líquidos, cualquier fuerza aplicada en el útero se distribuye por igual en todas direcciones; además, el líquido amniótico actúa como aislante y protege al niño contra los cambios de temperatura. Durante el parto el feto es protegido contra el efecto de la presión de las contracciones uterinas. La acción hidrostática del amnios íntegro ayuda a dilatar el cuello uterino y disminuye mucho el traumatismo inherente al parto.

Duración de la gestación:

La duración promedio del embarazo después de la fecha del coito fecundante es aproximadamente de 270 días. Los autores que han estudiado el tema consideran que el límite superior de la duración es de 329 días después de comenzar la última regla.

La asistencia prenatal es el método óptimo para asegurar la salud de la madre y del niño que está por nacer. En ningún otro período de la vida la mujer debe someterse tan concienzudamente a la asistencia médica como durante el embarazo.

Las visitas prenatales regulares permiten descubrir y tratar cualquier enfermedad materna que exista o que pueda presentarse en el curso del embarazo, además de vigilar la evolución de la gestación normal. Esta vigilancia debe comenzar poco después del primer período menstrual omitido y habrá de incluir interrogatorio completo y exploración física cuidadosa y considerarse los siguientes aspectos.

Dieta

Peso

Cuidado de los intestinos

Cuidado de los riñones

Cuidado de los dientes

Ropas

Ejercicio y reposo

Cuidado de las mamas

Coito

Higiene mental

Visitas ulteriores

Síntomas y signos de peligro

Clases prenatales

Visitas prenatales al hospital

El interrogatorio de la paciente proporciona datos útiles al igual que el resto de la exploración clínica para determinar el riesgo y planear la asistencia de la gestación y el parto. La secuela de algunas enfermedades causan complicaciones graves en la gestación. Los antecedentes ginecoobstétricos de otros partos permiten confirmar los riesgos calculados.^{3/}

1.2 Generalidades sobre las modificaciones de la embarazada.

El primer síntoma de embarazo es la amenorrea, en la mujer joven, sana y con vida sexual activa; que ha menstruado regularmente, la omisión de una regla siempre hace sospechar un embarazo. Sin embargo, muchos otros estados pueden producir amenorrea entre los cuales se encuentran: trastornos ováricos, tuberculosis, anomalías tiroideas, hipopituitarismo, choque emocional, lactación y menopausia. Las náuseas y los vómitos matutinos son una manifestación temprana de embarazo. La irritabilidad vesical es bastante constante en el segundo y tercer mes, después cesa cuando el útero asciende y sale de la pelvis.

El aumento de volumen del útero a menudo es síntoma valioso de embarazo, sobre todo cuando es progresivo y se acompaña de ame-

^{3/} Ibidem., pp. 115-119.

norrea persistente; sin embargo, debe diferenciarse cuando se trata de simple obesidad o de tumor pélvico. La percepción de movimientos fetales por la madre generalmente alrededor del quinto mes.

El crecimiento de las mamas y aumento de los elementos glandulares es fenómeno casi constante que acompaña a la gestación. En la mayor parte de los embarazos la zona pigmentada que rodea a los pezones se oscurece y sobresalen los tubérculos de Montgomery, está aumentada la erectilidad de los pezones y hacia el final del primer trimestre hay salida de calostro.^{4/}

1.3 Epidemiología de la toxemia gravídica.

La preeclampsia y la eclampsia son la misma enfermedad; la eclampsia es sencillamente la prolongación del síndrome preeclámpico.

Ambos estados se conocen en medicina con el nombre de toxemia gravídica porque son enfermedades propias de la gestación o del puerperio; sólo ocurren en la mujer y no se ha producido en otras especies.

Los fenómenos eclamptógenos en la preeclampsia pura, suelen aparecer después de la vigésima quinta semana de la gestación, aunque hay excepciones. Ocurren en una mujer que ha estado comple

^{4/} Fragoso Lizalde, David; Lecciones de obstetricia, p. 296.

tamente sana o presentarse como una preeclamsia sobreañadida o de complicación en una paciente con enfermedad vascular, renal. subyacente o diabética.

1.3.1 Etiología.

No se han dilucidado las causas de la preeclampsia y la eclampsia. El término toxemia gravídica denota el síndrome eclamptógeno, aunque no hay un elemento o agente tóxico conocido que justifique el nombre. Se han propuesto varias teorías para explicar el síndro me pero ninguna se ha comprobado definitivamente. En la actualidad goza de aceptación la teoría etiológica que considera que los productos de la degeneración placentaria o decidual llegan a la circu lación materna y causan la cadena de signos y síntomas característicos del síndrome.^{5/}

Esta teoría es interesante porque explica el angiospasmó y la lesión celular generalizados que originan edema, hipertensión y proteinuria. Las crisis convulsivas que ocurren en la eclampsia se consideran dependientes de cambios metabólicos y de espasmo vascular que estimulan actividad en el sistema nervioso central.

Otra teoría se refiere a modificaciones de la circulación renal se-

^{5/} Steward Taylor, E.; op.cit., p. 324.

cundarias al aumento de la presión intraabdominal por el útero en crecimiento. Se supone que el aumento de la presión en el abdomen disminuye el riego sanguíneo de placenta, riñones e hígado. Se postula un reflejo uterorrenal que desvía el caudal sanguíneo renal de la corteza a la médula y produce hipertensión, proteinuria y oliguria.^{6/}

Se han estudiado ampliamente deficiencias nutricionales, con el propósito de descubrir que las insuficiencias proteínicas y vitamínicas son causa de toxemia gravídica, sobre todo partiendo de la base de una mayor frecuencia del síndrome en las clases pobres. Es indudable que la desnutrición predispone a las formas graves de la enfermedad, sobre todo cuando las pacientes no reciben atención prenatal; pero no hay pruebas de que las deficiencias alimentarias por sí mismas sean factores etiológicos primarios.

La preeclampsia presenta muchos caracteres de intoxicación hídrica. El edema generalizado intenso, las convulsiones y la cefalalgia son compatibles con este síndrome, pero no lo son la hipertensión, las lesiones vasculares ni la proteinuria.

Se ha observado durante años que la embarazada presenta disminu-

6/ Ibidem., p. 324

ción de la facultad de eliminar sodio y que los tubos renales reabsorben sodio durante la gestación con índice excesivamente alto. Se ha investigado a fondo el metabolismo del sodio durante el embarazo y se ha practicado restricción en este elemento.

Es indiscutible que la gravedad del síndrome eclámpsico disminuye al restringir el cloruro de sodio de los alimentos; el síndrome se agrava cuando se ingieren o se administran por vía intravenosa dosis excesivas del mismo elemento; sin embargo, no hay pruebas fidedignas de que la retención sódica sea el factor etiológico primario.

La explicación más satisfactoria de la toxemia gravídica es la teoría de la isquemia uterina, porque explica muchos hechos comprobados. Presupone que el flujo sanguíneo que recibe el útero se torna insuficiente al acercarse al final del embarazo. Se supone que las manifestaciones del síndrome dependen de esta insuficiencia; la isquemia uterina dificulta el crecimiento placentario y fetal, pues el niño y la placenta son menores que en el embarazo normal. Se supone que el tejido placentario en degeneración libera histerotonina o tromboplastina y que estas sustancias son elaboradas en la circulación general. Se considera como causa de hipertensión esta sustancia humoral. Se acepta que la proteinuria es secundaria a las modificaciones en los glomérulos concomitantes con la hipertensión.

1.3.2 Factores predisponentes:

El desconocimiento de la causa específica de la preeclampsia y eclampsia, han determinado que de entre los factores predisponentes se identifiquen como posibles; la primípara adolescente de talla corta, mujeres obesas o de estratos sociales muy pobres, múltiparas aún bien nutridas de talla alta y grupos económicos superiores que no acuden a la consulta médica. Algunas enfermedades previas al embarazo o durante el mismo, aumentan de manera importante la tendencia a presentar toxemia; las más notables son las enfermedades vasculares generalizadas, pacientes con hipertensión esencial, nefritis crónica, diabetes sacarina o hipertensión de otro origen.^{7/}

Acompaña la alta incidencia de toxemia eclamptógena el embarazo gemelar, el embarazo trigémimo, el hidramnios agudo y la mola hidatiforme. Todos estos estados, después del cuarto mes, pueden distender el útero de manera que se dificulta el riego sanguíneo uterino y la nutrición del contenido, lo cual establece el cuadro para la toxemia de la gestación.

La obesidad progestacional, la mujer obesa con antecedentes de multiparidad de edad avanzada con importantes desajustes nutricionales acompañados de serios conflictos emocionales y deficiencias higiénicas

7/ Ibidem., p. 325

cas y culturales constituye un riesgo. A veces la obesidad asociada con la diabetes o una hipertensión temprana; lógicamente estas mujeres tienen una mayor predisposición a la toxemia gravídica, pero no como resultado de la obesidad sino por la presencia de estados patológicos subclínicos como la diabetes, la hipertensión, la pielonefritis, la esteatosis hepática y la anemia e hipoproteinemia causada por el desequilibrio alimenticio crónico, caracterizado por una exageración de carbohidratos y de grasas en perjuicio de proteínas animales y vegetales. De hecho, la mujer obesa antes del embarazo tiene una ganancia ponderal gestacional menor que la mujer no obesa. En realidad la obesidad previa al embarazo se ve asociada con mayor frecuencia a la toxemia.

La preeclampsia es frecuente en primíparas jóvenes, aunque puede aparecer en embarazos posteriores. Es de trascendental importancia el control prenatal para la detección y tratamiento precoz de este síndrome; al cual las adolescentes por razones socioculturales no acuden.

1.3.3 Signos y síntomas:

El aumento de la tensión arterial en las últimas 16 semanas de la gestación, sobre todo aumento de la tensión diastólica en relación con cifras normales previas es signo importante de preeclampsia.

Cualquier lectura de tensión arterial de 140/90 o más se considera anormal durante la gestación. La embarazada normotensa tiende a presentar hipotensión después de la mitad de la gestación. El ascenso de la tensión arterial diastólica siempre es signo importante después de la 24 semana de la gestación.

La hipertensión del síndrome eclámpsico guarda relación directa con el aumento de la resistencia vascular periférica total y este aumento, a su vez, puede ser causado por la liberación de sustancias humorales vasoconstrictoras por la placenta o la decidua.

El edema:

Por lo menos 40% de las embarazadas presentan edema sintomático. Sin embargo, ocurre toxemia en no más de 8%. El edema de la preeclampsia aparece rápidamente, es generalizado y sobresale en cara, manos, tobillos y pies. Puede preceder a la hipertensión y ser el primer signo de la toxemia gravídica. Cuando el peso de la paciente aumenta en más de 900 gramos, en una semana, se sospecha de edema concomitante con toxemia y este peso puede llegar de 11.5 a 13.5 kilos en un mes.

El edema de la toxemia del embarazo no tiene ninguna característica específica que lo haga diferenciable del edema gestacional fisiológico, o de otros tipos de edema; para poder interpretarlo como

toxémico es necesario que esté asociado a hipertensión y proteinuria y que no estén presentes las otras causas de edema anormales como son:

Insuficiencia venosa de miembros inferiores; superficial, profunda o combinada.

Obesidad con dificultad para la circulación venosa y linfática por aumento de la presión intraabdominal y de miembros inferiores.

Hipoproteinemia y anemia por malnutrición.

Cardiopatía en fase de descompensación.

Síndrome nefrótico.

Cirrosis hepática.

Edema del embarazo por isoimmunización.

En los casos de toxemia leve el agua extravascular está aumentada, pero puede estar disminuída en los casos de toxemia severa y de eclampsia. Mientras la paciente toxémica tenga edema, dispone de una reserva homeostática que impedirá que la hemoconcentración llegue a niveles críticos; al progresar la patología toxémica y acentuarse la hemoconcentración, podrá haber un paso compensatorio de líquido del edema intersticial al compartimiento intravascu-

cular para mantener la osmolaridad y la viscosidad sanguínea tolerables. Al no existir, nulificarse o desaparecer la función homeostática del líquido intersticial, la compensación de la hemoconcentración dependerá únicamente de la función glomerular y el riñón iniciará un período de oliguria progresivo y se acentúa la viscosidad de la sangre por lo que aumenta la resistencia vascular periférica, se deteriora la microcirculación y la nutrición celular sistémica e intraplacentaria, teniendo como consecuencias:

- a. Los procesos de coagulación intraplacentaria empiezan a tener efectos sistémicos y producen a nivel renal la endoteliosis glomerular que reduce aún más la filtración.
- b. La permeabilidad y fragilidad capilar aumentan, lo cual permite una mayor fuga de líquidos fuera del compartimiento intravascular; queda como resultado una mayor hemoconcentración con mayor deterioro generalizado de la nutrición celular y el establecimiento de varios círculos viciosos que se combinan y se potencian entre sí.

La proteinuria:

Es el tercer signo básico de la preeclampsia y el último de la triada que aparece. Cuando se presenta es porque el cuadro patológico está bien establecido. Las estructuras glomerulares dañadas

permiten el paso de abundantes proteínas y los tubos no reabsorben este exceso de proteínas que se presentan en la orina emitida; va acompañada con abundantes cilindros de albúmina.

Las características de la preeclampsia grave son la cefalalgia, dolor epigástrico, náuseas, vómito, diplopía y otros trastornos visuales.

La irritabilidad cerebral y los reflejos osteotendinosos hipertónicos, indican irritación de las neuronas motoras superiores. Los signos y síntomas cerebrales, al igual que los oculares, se consideran secundarios al edema y vasospasmo cerebral. En la preeclampsia grave puede ocurrir desprendimiento de la retina.^{8/}

El dolor epigástrico, las náuseas y vómitos, son causados por estimulación de la cápsula hepática, resultante de edema y cambios vasculares en el hígado. Estas alteraciones causan dolor referido en el eje cefálico, aunque también se le atribuye un origen nervioso. La ictericia es poco frecuente en pacientes toxémicas, pero puede ocurrir.

La hipofibrinogenemia se manifiesta por hemorragia en las mucosas,

^{8/} Ibidem., p. 326

hematuria y extravasación subcutánea de sangre "epistaxis", todo ello a causa de la hemoconcentración y falta de plasma.

Los exámenes de laboratorio muestran modificaciones leves en los elementos que se acostumbra estimar en la biometría hemática y en la química sanguínea de urea, creatinina y glucosa, no reportan alteraciones especiales, tampoco el sodio, potasio y cloruro del suero.

En los cuadros de preeclampsia grave puede estar aumentado el ácido úrico un promedio de 6.5 miligramos por 100 mililitros, debido a la disfunción hepática y renal.

La concentración sérica de transaminasa glutámica oxalacética aumenta a cifras de entre 240 a 250 unidades.

1.3.4 Anatomofisiología de la toxemia.

La problemática endocrinológica de los síndromes hipertensivos presentan dos aspectos distintos.

1. La participación endocrina en la etiología de la toxemia gravídica.
2. Alteraciones endocrinas en la unidad fetoplacentaria en la toxemia.

En la etiología de los síndromes hipertensivos del embarazo, se ha dado recientemente gran importancia a la isquemia útero placentaria. Las investigaciones han demostrado que en la preeclampsia está reducida la irrigación sanguínea útero placentaria en más del 50%.

Con base en trabajos experimentales se ha sugerido que la placenta mal irrigada produce sustancias presoras a semejanza de lo que ocurre en la isquemia renal.

Hunter y Howard reportaron haber encontrado en la decidua placentaria y en el líquido amniótico de las toxémicas una sustancia vasopresora por ellos denominada histerotonina, quizá similar a la renina. La renina y su sustrato están aumentados en el embarazo, lo cual determina un aumento correlativo de los niveles de angiotensina II. Por otra parte, la secreción de aldosterona aumenta notablemente durante el embarazo normal y su elevación a lo largo del mismo tiene una correlación positiva y significativa con la actividad y concentración de la renina y la angiotensina.

En vista de la actividad de la angiotensina como agente presor y de la aldosterona como estímulo de la absorción renal de sodio, se ha considerado hasta hace poco tiempo que una exageración del mecanismo renina angiotensina aldosterona, propio del embarazo, podría ser la base endocrinológica responsable de la preeclampsia.

La renina es una enzima que se sintetiza en las células yuxtaglomerulares de la arteriola aferente del glomérulo renal. Se acepta actualmente la hipótesis de que las células yuxtaglomerulares actúan como barorreceptores, de manera que la hipervolemia o la constricción de la arteria renal reducen la tensión del vaso y aumentan la producción de renina. La renina liberada en sangre actúa sobre un sustrato de la fracción alfa 2-globulina para formar la angiotensina I, un decapeptido que es rápidamente convertido por una enzima plasmática en angiotensina II, un octapeptido que además de ser un potente agente presor, es el principal regulador fisiológico de la secreción de aldosterona.^{9/}

En la sangre y en muchos tejidos hay peptidasas llamadas angiotensinas que destruyen rápidamente la angiotensina, de manera que la vida media biológica de ésta es muy corta, unos cuantos minutos. La renina se eleva tempranamente en el embarazo, se mantiene elevada a lo largo del mismo, con francas fluctuaciones y tiende a disminuir en las últimas semanas.

Se aprecian variaciones similares en la secreción de aldosterona.

La concentración de renina en el líquido amniótico es varias veces

^{9/} Page, I.H. y Bumpus, F.M.; Angiotensina Physiol; p. 41.

superior que en el plasma materno, lo que hace pensar en la posibilidad de una fuente uterina o placentaria de esta renina, aumentada en el embarazo.

Estudios hechos por Gorden y colaboradores demostraron que la renina circulante aumentada en el embarazo se origina en el riñón y que la renina presente en el útero no proviene del plasma, es decir, que la renina uterina no pasa a la circulación general, por lo tanto, se descarta la teoría que supone un origen uterino de la toxemia a través de la producción de renina uterina.^{10/}

La aldosterona, el más importante mineralocorticoide producido por la corteza suprarrenal, se sintetiza en la zona glomerular y su principal sitio de acción es el tubo distal del riñón donde estimula la reabsorción de sodio y la eliminación de potasio. Su secreción aumenta por la depleción del sodio, la sobrecarga de potasio y la administración de A.C.T.H.; y disminuye por la depleción de potasio y sobrecarga de sodio. La aldosterona en el embarazo se produce en la suprarrenal materna, con muy poca o ninguna contribución por parte de la placenta o de la suprarrenal fetal.

Estudios realizados por Sims y colaboradores y Watanabe, han demostrado que la secreción de aldosterona está aumentada por lo me

^{10/} Alvarez Bravo, A.; Ginecoobstetricia mexicana; p. 239.

nos desde la 15ava. semana de embarazo y que los niveles de la hormona responden a los cambios en el balance del sodio, como en la mujer no embarazada. La secreción de aldosterona aumenta a lo largo del embarazo y disminuye en las últimas semanas. De particular importancia es la demostración de que en la toxemia gravídica la secreción de aldosterona disminuye durante la preeclampsia benigna y que en la preeclampsia severa la secreción cae a los niveles propios de la mujer no embarazada o a niveles aún más bajos.

La causa de la caída en la concentración de renina y en la secreción de aldosterona en la preeclampsia no está aún demostrada, probablemente sea una respuesta a la retención de sodio y agua que acompaña a la toxemia, o tal vez a la caída de la progesterona que ocurre en estos síndromes.

Los niveles elevados de renina, angiotensina y aldosterona en el embarazo normal son una expresión de la tendencia de la embarazada a la retención de sodio.

En la mujer con preeclampsia algunos de los factores que favorecen la excreción de sodio durante el embarazo normal, están invertidos y probablemente determinan la característica retención de sodio y el edema.

El índice de filtración está deprimido, a veces severamente.

La resistencia vascular renal está aumentada.

El flujo plasmático en los capilares peritubulares está más o menos reducido, aunque no tanto como la filtración.

El volumen plasmático es subnormal.

La retención de sodio que estos factores producen tendería a reducirse por una disminución en la presión oncótica del plasma. Se considera que el aldosteronismo en el embarazo normal es una respuesta de compensación a la pérdida de sodio inducida inicialmente por la progesterona.

Cuando ocurre muerte fetal, la aldosterona cae inmediatamente a los niveles propios de la mujer no embarazada, la administración de progesterona a estas pacientes determina un aumento inmediato de la secreción de aldosterona. Según esto, la deficiencia de progesterona placentaria que ocurre con frecuencia en la preeclampsia, nulificaría este mecanismo y resultaría en una disminución de la secreción de aldosterona. ^{11/}

Clínicamente la preeclampsia se diferencia de la eclampsia por el desarrollo de las convulsiones.

11/ Ibidem., pp. 240-241.

La eclampsia es un proceso agudo propio de la mujer gestante y en fase puerperal que se caracteriza por la aparición de convulsiones tónico clónicas durante las cuales hay una pérdida de la conciencia seguida por estado de coma prolongado y a menudo muerte.

Puede clasificarse en:

Antepartum

Eclampsia: Intrapartum

Pospartum

según aparezca antes del parto, durante él o en el puerperio.^{12/}

El ataque puede presentarse en cualquier momento, a veces aunque la paciente esté dormida y está caracterizado por cuatro etapas sucesivas:

1. Fase de gesticulación.
2. Convulsiones tónicas.
3. Convulsiones clónicas.
4. Estado de coma.

La primera fase es rápida, transitoria, comienza por contracciones musculares en la boca y expresión fija de los ojos.

^{12/} Hellmans; Obstetricia Williams; p. 609.

La segunda fase; hay contracción muscular generalizada, distensión de la facies, dura de 15 a 20 segundos, la respiración se vuelve estertorosa y profunda.

La tercera fase; los nervios están sin control, los músculos se contraen y relajan en rápida sucesión; hay expulsión de saliva espumosa y sanguinolenta; la cara está congestionada y enrojecida, esta fase dura un minuto aproximadamente.

La cuarta fase; es el estado de coma; cuando las convulsiones son escasas la paciente suele recuperar la conciencia después de cada ataque; en casos graves cae en estado de coma profundo que persigte, hay relajación de esfínteres, la respiración es estertorosa y hay una retención de secreciones orotraqueales y a nivel bronquial.

1.3.5 Diagnóstico diferencial de preeclampsia.

Es bastante fácil hacer el diagnóstico concluyente de preeclampsia, si la mujer presenta las manifestaciones del síndrome en etapa avanzada de la gestación, después que el curso prenatal ha sido normal. Cuando la mujer presenta la sintomatología en la 25. . semana del embarazo puede ser difícil diferenciar si se trata de una preeclampsia pura, una hipertensión esencial primaria con proteinuria, hipertensión esencial primaria con preeclampsia sobreañadida, o algún

otro estado no peculiar de la gestación que produce hipertensión acompañada de proteinuria. Por ésto es importante hacer una historia clínica completa; los antecedentes familiares pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial de los trastornos hipertensivos que complican la gestación. En la paciente con antecedentes familiares netos de hipertensión en padres, tíos, abuelos, puede presentarse esta tendencia durante el embarazo.

Los datos del examen de orina en la embarazada que presenta hipertensión esencial tienden a ser normales a menos que se sobreañada preeclampsia. La preeclampsia puede diferenciarse de la nefritis crónica cuando al hacer un buen interrogatorio y exploración; los datos de fondo de ojo en la nefritis se advierte retinitis albuminúrica o hemorragias en llama de la retinitis hemorrágica.

La hematuria en la preeclampsia, suele ser macroscópica en cambio en la nefritis es microscópica.

Otros estados hipertensivos que se acompañan de proteinuria son: el feocromocitoma, la hidronefrosis y lesiones vasculares constrictivas de los riñones.

1.3.6 Tratamiento:

Con la finalidad de detectar más tempranamente las complicaciones

graves y prevenirlas en forma adecuada, la toxemia se ha clasificado en tres grados: leve, moderada y severa; esta última con dos variedades: severa complicada y severa no complicada e incluye las formas convulsiva y comatosa.

Si se toma en cuenta la fisiopatogenia más probable, la toxemia se divide en pura, primaria o esencial y en impura, secundaria o agregada.

La toxemia pura, primaria o esencial es la que aparece en una mujer embarazada que se considera sana antes del embarazo y en la que el cuadro clínico sólo puede atribuirse a la gestación después de la 29 ., semana. La toxemia secundaria o agregada es la que se presenta en una mujer embarazada, que con anterioridad al embarazo tiene datos de enfermedad vascular hipertensiva, de nefropatía o diabetes mellitus.

Los métodos de asistencia prenatal tienen el propósito de prevenir y descubrir la preeclampsia; estos métodos incluyen la educación de la paciente en el sentido de que ella misma puede detectar ciertos síntomas.

Estos síntomas son: cefalea; el dolor de cabeza es intenso, suele ser frontal u occipital y es resistente al tratamiento, por lo general precede a la primera convulsión.

El dolor epigástrico es tardío, es signo permonitorio de las convulsiones inminentes.

Los trastornos visuales; que van desde un ligero enturbiamiento de la vista hasta la ceguera.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se han instituído una serie de procedimientos médicos y de enfermería, encaminados al diagnóstico y tratamiento oportunos para este tipo de problemas de la gestación. Para ello han hecho una clasificación de las toxemias y de acuerdo con sus características va a ser el tratamiento a seguir.

Las características fundamentales son:

1. Toxemia leve:

Tensión arterial sistólica 120 a 140 mmHg., diastólica 80 a 90 mmHg; proteinuria hasta 1.5 gramos y edema leve.

2. Toxemia moderada:

Tensión arterial sistólica de 140 a 160 mmHg., y la diastólica es de 90 a 110 mmHg., con proteinuria de 1.5 a 3.0 gramos y edema moderado.

3. Toxemia severa:

Puede presentarse en forma no complicada, en cuyo caso la tensión arterial sistólica varía de 160 a 180 mmHg., y la diastólica es de 110 a 120 mmHg., con 3 a 5 gramos de proteinuria.

4. La toxemia severa, complicada, cursa en general con hipertensión con cifras mayores a 180/120 mmHg., y proteinuria mayor a 5 gramos. En ésta pueden existir alguno o varios de los datos siguientes: amaurosis, cefalea, vómito, dolor epigástrico, temblor, clones, amnesia, alteraciones de la conducta y de la conciencia; como; incoherencia, excitación, convulsiones y coma. Pueden presentarse también signos de complicación a nivel cardiorrespiratorio, fetoplacentario, hepático, metabólico o hematológico.

Las formas más graves de toxemia son:

5. Toxemia convulsiva:

Cualquier grado previo, más convulsiones tónico clónicas generalizadas.

6. Toxemia comatosa:

Cualquier grado previo más estado de coma.

Objetivos del tratamiento:

Si se quiere tratar un caso de toxemia con pleno éxito, es necesario alcanzar varios objetivos:

1. Prevención de las convulsiones.
2. Parto de un niño viable y sano.
3. Parto con trauma mínimo.
4. Prevención de la hipertensión residual.^{13/}

Medidas generales en la paciente ambulatoria:

Reposo diurno en decúbito lateral y semifowler por lapsos no menores de 2 horas por la mañana y por la tarde.

Dieta de 2 000 a 3 000 kilocalorías diarias, con 60 a 70 gramos de proteínas, normal en sodio y libre en agua.

Medidas generales en la paciente hospitalizada:

Colocación de catéter para presión venosa central (P.V.C.)

Medición de P.V.C. programada.

Inserción de catéter endovenoso periférico.

Control de líquidos, electrólitos y equilibrio ácido bases.

Toma de sangre para biometría hemática completa, urea creatinina, ácido úrico, glucosa, sodio, potasio, cloro, CO_2 y equilibrio ácido base.

Plaquetas, tiempo de protrombina, fibrinógeno y tiempo de trombina.

Proteínas plasmáticas y colesterol, cuando sea posible.

Colocación de sonda Foley (previo nivel adecuado de sedación) después de efectuar el examen general de orina y la determinación de la proteinuria.

Medición horaria de uresis.

Posición de semifowler con ligera inclinación lateral izquierda.

Exploración obstétrica y general, incluyendo la neurológica completa y se valora si es indispensable el estudio de fondo de ojo.

Valoración de la viabilidad y condición fetal, peso probable, caracteres del cérvix y etapa de trabajo de parto si existe. Descartar las complicaciones asociadas como embarazo gemelar, desproporción cefalopélvica, vicios de presentación, abrupto placentario y cesareas previas.

Vigilancia de la respiración, detectar tempranamente los signos de depresión respiratoria o de acumulación de secreciones naso-buco-faríngeas, de edema pulmonar inicial, de posible aspiración de contenido gástrico por vómito o regurgitación y de respiración anormal por daño cerebral.

Vigilancia y protección continua de la paciente, en especial durante y después de las crisis convulsivas; tomar los signos vitales con la frecuencia que sea necesario, observar los movimientos voluntarios y explorar los reflejos.

La sedación no debe provocar una depresión del sistema nervioso central, los reflejos osteotendinosos deben estar presentes, nunca abolidos, debe haber respuesta a los estímulos y la frecuencia respiratoria ser superior a 12 por minuto y no superficial.

Interpretación de los análisis de laboratorio para adecuar la terapéutica especialmente las pruebas de coagulación, el hematócrito y el equilibrio ácido base.

En el posparto o en posoperatorio deben continuarse los mismos cuidados generales, se agrega la vigilancia de la hemorragia vaginal y el estado de la herida quirúrgica.

La terapéutica continuará en el posparto y posoperatorio y se modificará según la evolución clínica y de laboratorio que se observe. La interrupción del embarazo no marca el fin del problema, es sólo una etapa intermedia en el manejo integral del caso.

Tratamiento específico:

Toxemia leve:

Sedantes de acción prolongada 64.8 a 100 miligramos cada 12 o 24 horas, por vía oral.

Examen clínico y de laboratorio cada siete días para valorar el curso del cuadro hipertensivo, el grado de proteinuria, la curva ponderal y la condición obstétrica y fetal.

Valorar la inducto-conducción del trabajo de parto entre las semanas 38 a 40 del embarazo.

Toxemia moderada:

Revisar el cumplimiento efectivo del reposo y, en caso necesario, hospitalización profiláctica.

Administrar la misma dieta que en la toxemia leve.

Sedantes cada 12 horas por vía oral.

Valoración clínica cada tres o cuatro días.

Valorar la interrupción del embarazo cuando existan estas condiciones: edad gestacional entre 37 y 40 semanas, cérvix favorable, pronóstico de eutocia, se puede otorgar inducción médica controlada, previa valoración del estado fetal.

Toxemia severa no complicada:

Si es necesario, se decide la hospitalización de la paciente, trasladándola con cuidado, previa sedación por vía intramuscular.

En el hospital se continuará el manejo mínimo y el reposo absoluto y se efectuará lo siguiente:

Examen integral clínico y de laboratorio.

Registro y control de signos vitales cada 15, 30 ó 60 minutos.

Control de uresis horaria o por turno.

Valoración cada 6 u 8 horas para mantener o modificar el esquema terapéutico.

Solución glucosada al 5%, 1 000 mililitros por vía intravenosa para pasar en 24 horas.

Administración de diuréticos o saluréticos.

Dieta hiperprotéica, hiposódica e hipotóxica.

Medicación antihipertensora suave. Reucitol 1 a 2 comprimidos cada 8 horas.

Toxemia severa complicada:

Todos los procedimientos exploratorios, de diagnóstico y tratamiento deben respetar la norma básica que es: el manejo mínimo de la paciente.

La paciente deberá estar hospitalizada y se establecerán todas las medidas anteriores, además de solicitar al laboratorio: determinación de proteína en la orina cada 24 horas; hematócrito y plaquetas seriadas, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempo de sangrado, coagulación y protrombina, además de proteínas y enzimas séricas.

El examen clínico será cuidadoso e integral para identificar y tratar las complicaciones.

Una de las complicaciones es la presencia de crisis hipertensivas por lo cual se debe agregar al tratamiento: hidralacina, cloropromacina o nitroprusiato por vía endovenosa diluida a goteo continuo y ajustando la dosis según respuesta.

Las crisis convulsivas requieren de la administración de un neuroplé-
gico diluído en solución glucosada al 5%, se puede agregar Meperidi-
na 50 miligramos, por vía intramuscular, o bien, un penthotal.

La insuficiencia respiratoria; es necesario valorar la intubación en-
dotraqueal con ventilación asistida o controlada y, en los casos en
que la patología de base lo justifique, incluso traqueostomía.

Insuficiencia cardíaca o edema agudo pulmonar; está indicado agre-
gar cardiotónicos de acción rápida y diuréticos del tipo Furosemida
por vía intravenosa, Meperidina 50 miligramos intravenosa lenta o
en goteo, valorando la dosis según la respuesta diurética y cardio-
pulmonar.

Los diuréticos deben usarse con moderación; y si es imprescindible
su uso, no deben ser utilizados por más de 5 días consecutivos;
porque cuando se suprime el fármaco, tiene lugar, casi siempre,
una retención de sodio por acción de rebote.

La insuficiencia renal aguda; si ésta se sospecha por gasto urinario
menor de 20 mililitros por hora, a pesar de buena P.V.C., e hidra-
tación, se puede hacer una prueba con Manitol al 20%, 250 mililitros
a pasar intravenosa en 30 a 60 minutos; en caso de persistir la oli-
guria, aplicar de 1 a 5 ampollitas de Furosemida, valorando la res-
puesta diurética. Si se corrobora una necrosis tubular aguda, el

especialista efectuará el tratamiento específico después del nacimiento, en los casos de feto viable; si no lo es, debe iniciarse el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

Coagulación intravascular diseminada; se trata el factor causal agregando de acuerdo con el internista o hematólogo, los factores sanguíneos que hagan falta, en especial mediante la administración de sangre o plasma fresco o de concentrado plaquetario.

Deberá valorarse individualmente la aplicación de antiagregadores plaquetarios, dextran de bajo peso molecular o anticoagulantes.

Interrupción del embarazo; como paso previo a la interrupción del embarazo, en casos de toxemia severa complicada, se debe propiciar su mejoría, compensación o estabilización, por lo que deberá tomarse en cuenta que si no existe trabajo de parto y la paciente continúa excitada o se repiten las crisis convulsivas a pesar de dos dosis de sedantes, aplicar una tercera dosis, que se puede complementar con Meperidina diluída, intravenosa lenta.

Cuando se ha conseguido estabilizar la presión diastólica 110 mmHg., un nivel satisfactorio de sedación, suspensión de las convulsiones, desaparición de la excitación motora, diuresis mayor de 30 ml/hr., pruebas de laboratorio satisfactorias; se puede valorar la interrup-

ción mediante la operación cesárea entre 6 a 8 horas después de la última crisis convulsiva.

Criterios para la interrupción del embarazo mediante parto o cesárea:

Amenorrea menor de 31 semanas; intentar continuar con el embarazo si permanece estable bajo monitoreo clínico frecuente.

Amenorrea mayor de 35 semanas; según la condición obstétrica la elección es la interrupción por cesárea o parto.

Cabe tomar en cuenta que la precipitación y falta de oportunidad de una cesárea o de una prolongada inductoconducción del trabajo de parto, son factores de descompensación de la toxemia.

Condición fetal:

En caso de un feto vivo y viable sin trabajo de parto; efectuar la operación cesárea. Si está vivo es viable y existe trabajo de parto, se debe calcular el riesgo materno fetal y elegir, si existe pronóstico de eutocia próxima.

Un sufrimiento fetal grave no justifica la ejecución de la cesárea en plena etapa de descompensación materna.

Si se trata de un feto muerto, preferir la conducta expectante y tratar la complicación para evitar en lo posible la cesárea.

Si el feto está vivo y no es viable, pero hay trabajo de parto, preferir la conducta expectante favoreciendo la expulsión vaginal del producto; si no hay trabajo de parto, valorar la utilidad de la operación cesárea para fetos de más de 800 gramos.^{14/}

Complicaciones:

La toxemia leve puede progresar a moderada o severa.

La toxemia severa no complicada puede avanzar a toxemia complicada convulsiva o comatosa.

La toxemia severa complicada puede manifestarse como:

Hemorragia cerebral

Hemorragia y ruptura hepática

Coagulación intravascular diseminada

Hemólisis

Insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda o necrosis cortical renal bilateral.

Insuficiencia hepática.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

Broncoaspiración.

Edema pulmonar agudo.

Bronconeumonía.

Insuficiencia cardíaca.

Obito fetal.

Síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido.

Morbilidad del neonato.

Pronóstico:

El pronóstico de la toxemia leve o moderada es bueno, no así el de la toxemia severa, el cual es malo y aún más, el de la toxemia severa complicada que pone en grave peligro la vida de la madre y del producto.

Es importante detectar el valor de riesgo reproductivo en las mujeres predispuestas a cuadros toxémicos como: la primigesta joven, la adolescente embarazada, la madre desnutrida, múltipara añosa, con patología subyacente o con toxemia recurrente, para sugerir el control de la fertilidad temporal o definitiva.

Causas comunes de fracaso en la aplicación de medidas para evitar la preeclampsia son:

Por no valorar la gravedad de un repentino aumento de peso.

Por no valorar la gravedad de las desviaciones moderadas de la normalidad en la presión sanguínea, proteinuria y edema.

Porque la paciente no acude a control semanal durante el último mes de la gestación.

Por no valorar la gravedad de síntomas tales como: cefalea, vómito, trastornos de la visión, dolor epigástrico.

HISTORIA NATURAL DE LA TOXEMIA GRAVIDICA

FACTOR HUESPED
Primíparas jóvenes, múltiples abortos, mujeres con deficiencias nutricionales, mujeres obesas con antecedentes de multiparidad.

FACTOR AGENTE
Aumento utero placentario, aumento en la secreción de renina, angiotensina oligosteroide, secreción de histamina en la desmua placentaria.

FACTOR AMBIENTE
Mujeres con enfermedades vasculares y renales, diabéticas, desnutridas, mujeres con hipertensión esencial, embarazo gemelar y más hidriforme.

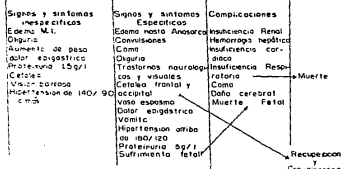
HORIZONTE CLINICO

Alteraciones bioquímicas y metabólicas
Edema
Aumento de la secreción de renina, angiotensina oligosteroide
Hipertensión
Hemicoagulación
Degeneración papilar
Vasoesclerosis

Alteraciones bioquímicas y metabólicas
Edema
Aumento de la secreción de renina, angiotensina oligosteroide
Hipertensión
Hemicoagulación
Degeneración papilar
Vasoesclerosis

Alteraciones de la retina
Filtración glomerular disminuida
Retención de sodio y agua
Vaso constricción generalizada

TOXEMIA

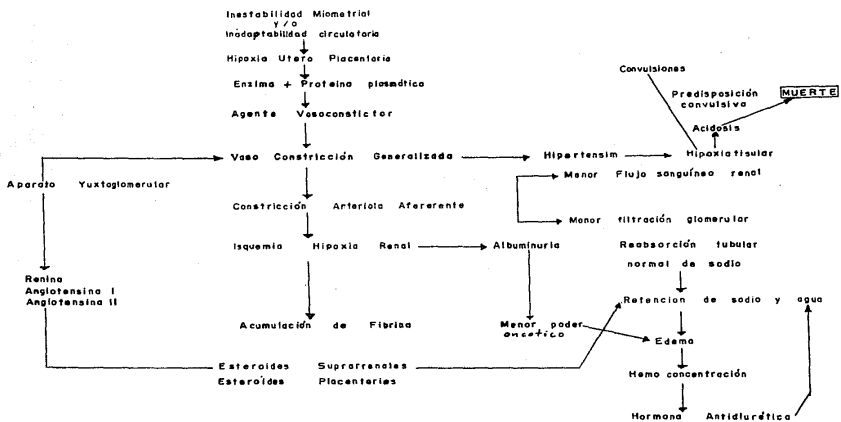


PERIODO PREPATOGENICO

PERIODO PATOGENICO

PREVENCIÓN PRIMARIA		NIVELES DE PREVENCIÓN		PREVENCIÓN TERCIARIA	
PROMOCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	DIAGNÓSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIÓN DEL DAÑO	REHABILITACIÓN
Educación a grupos de embarazadas primíparas jóvenes, madre desnutrida, multipara obesa con patología subyacente o con toxemia recurrente, para lograr el control de la natalidad temporal o definitiva. Educación nutricional Control de probables hipertensiones Exámenes médicos periódicos.	Reposo abundante Dieta normosódica e hiperosmótica. Educación nutricional médica, higiénica, psicopedagógica y revisión periódica que incluye control prenatal, control de la tensión arterial, urinaria, curva ponderal. Exposición física sana en el tercer trimestre.	Identificar los signos y síntomas de la pre-eclampsia hipertensiva, proteinuria y edema. Exámenes de laboratorio, Exámenes de fondo de ojo, Colibración del estado fetal.	Hospitalización en cuarto oscuro y libre de estímulos. Exposición física general. Detección temprana del curso de la toxemia, hiperreflexia, trastornos visuales, peso, signos vitales, actividad cardíaca y hemodinámica de la circulación de los ejes convulsivos. Condución fetal. Control de líquidos. Análisis de laboratorio. Dieta hiposódica. Selección. Medicación antihipertensiva. Soluciones de acuerdo a reporte de P.V.C. Valoración obstétrica para determinar forma de interrumper el embarazo.	Tratamiento oportuno para evitar insuficiencia renal, como y otros cerebrales por edema e hiperreflexia. Colibración materno-fetal. Intervención temprana y frecuente de la circulación de los ejes convulsivos. Prevenir una complicación por edema, convulsiones y retrasos.	Reintegrar a la paciente a su familia y sociedad. Optimizar el máximo uso de sus capacidades. Restaurar el equilibrio bio, bioquímico y psicológico. Programar el control de la natalidad. Orientación sobre la conveniencia de la revisión periódica post parto para evitar complicaciones sistémicas del aparato circulatorio, renal y neurológico. Lograr con éxito en el programa de fertilidad, hacer las indicaciones de la conveniencia de un nuevo embarazo hasta no lograr una condución grávida de salud. Entrevista con la familia para su participación en la convalecencia y rehabilitación.

FISIOPATOLOGIA DE LA TOXEMIA GRAVIDICA



II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

2.1 Datos de identificación:

Nombre: L.M.D.; Religión: Católica; Edad: 15 años

Escolaridad: primaria, cultora de belleza; Sexo: femenino;

Ocupación: labores del hogar; Estado civil: casada;

Nacionalidad: mexicana

Lugar de procedencia: Culhuacán, D.F.

Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos Adulto; Clínica 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Cama: 2

Nivel y condiciones de vida:

Ambiente físico:

Casa habitación de material concreto, es un multifamiliar tipo urbano, con todos los servicios integrados; que consta de sala, comedor, 2 recámaras, cocina, un baño, azotehuela para lavar y tender ropa. De animales sólo tienen pájaros. El departamento es propio.

Servicios sanitarios:

Cuenta con un servicio sanitario en regulares condiciones de higiene; tiene agua potable intradomiciliaria, faltando ésta muy esporádica-

mente en el verano; control de basura por medio de carro recolector, drenaje, alumbrado público, pavimento y áreas verdes.

Vías de comunicación:

El servicio público de transporte es bueno, la zona donde viven está muy bien comunicada por varias líneas de autobuses urbanos, taxis, peseros; hay servicio de teléfono, aunque ellos no lo tienen en su domicilio, pero los hay del servicio público. La familia cuenta con vehículo propio.

Recursos para la salud:

La familia de la paciente cuenta con los servicios del Seguro Social, aunque la paciente al casarse no se había registrado; por estar en trámite la documentación de su esposo, sin embargo asistía con regularidad a controlar su embarazo a un centro de salud que le queda en el rumbo en la calle de Salud y Taxqueña.

Hábitos higiénicos:

El baño lo realiza diariamente, de tipo ducha; con aseo de manos antes de los alimentos y después de ir al baño; aseo bucal 2 veces al día, al levantarse y al acostarse, por lo general después de comer sólo realiza un enjuague.

Hábitos alimenticios:

Su alimentación es regular, sobre todo en los últimos meses del embarazo en que la paciente comía muchas golosinas y alteraba el ritmo de sus alimentos habituales, o se llena con golosinas, no consumiendo lo que verdaderamente le nutre, a pesar de tenerlo, pues la familia acostumbra a consumir carne, leche, huevos, fruta, pollo, pan o tortilla y otros alimentos considerados comunes en una familia de clase media. En el último mes de su embarazo comía poco.

Eliminación vesical:

La realiza dos o tres veces al día en poca cantidad; refiere dificultad al empezar a orinar.

Eliminación intestinal:

La realiza en condiciones normales, una vez al día, pero durante su embarazo presentó problemas de estreñimiento, alternados con cuadros diarreicos ocasionalmente.

Descanso:

Acostumbra a dormir un promedio de 9 horas diarias, describiendo su sueño como normal, tranquilo; a excepción del último mes de

su embarazo en que refiere el esposo que la paciente no dormía bien, que su sueño era muy agitado, con períodos de insomnio. Por el día la paciente hacía siesta de una o dos horas después de la comida.

Diversiones:

La paciente es una chica de carácter retraído, la describe el esposo como de muy buen carácter, que gustaba a salir a pasear con él, al cine de vez en cuando; o a jugar a algún parque, aunque últimamente se sentía cansada y al hacer un poco de ejercicio se fatigaba, por lo que fueron dejando la costumbre de salir, para quedarse en la casa viendo la televisión.

Composición familiar de la paciente:

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica</u>
Padre	46 años	Mesero	150 000 pesos mensuales.
Madre	41 años	labores del hogar	-----
Hermana	23 años	Secretaria	-----
Hermano	21 años	Empleado de intendencia	50 000 pesos mensuales
Hermana	19 años	Demostradora	-----
Paciente	15 años	Labores del hogar	-----
Hermano	14 años	estudiante	-----
Hermano	12 años	estudiante	-----

La paciente desde hace seis meses vive en la casa de los padres del esposo, en donde el grupo familiar es de seis personas; de los cuales trabajan tres, teniendo un ingreso familiar mensual de 300 000 pesos aproximadamente. El cual lo distribuyen más o menos así:

Alimentación	150 000 pesos
Transporte	14 000 pesos
Luz	10 000 pesos
Gas	8 000 pesos

No pagan renta porque el departamento es propio y poseen automóvil.

Dinámica familiar:

Las relaciones entre los integrantes de la familia de la paciente son un poco tensas, debido principalmente al alcoholismo del padre, a quien la madre refiere como un hombre irresponsable, poco ambicioso, que tiene marcadas preferencias por una de sus hijas a quien todo se lo concede y ayuda económicamente; los hijos son testigos de las frecuentes peleas y discusiones entre sus padres, dándole siempre la razón a la madre y llegando a decirle al padre que se vaya de la casa mejor.

La paciente vivió en este ambiente los tres primeros meses de su embarazo; según la madre y el esposo de la paciente, ella es una chica retraída, poco afecta a fiestas, la madre la refiere como la mejor de sus hijas, la impresión que a mi me causó también fue la de una persona muy agradable y madura a pesar de su juventud; se integró bien al ambiente familiar de su esposo en el que vivió a partir del tercer mes de su embarazo, cuando se casó; ella preferiría vivir sola para poder disponer en su propia casa; a pesar de su buen carácter su esposo refiere que últimamente la encontraba malhumorada y tenían frecuentes discusiones por cosas sin importancia.

Dinámica social:

La paciente es una persona de buen carácter, muy accesible, por lo tanto le resulta fácil hacer amistades, se lleva bien con sus vecinos y amigos; le gustan mucho los niños. Le gusta convivir con las personas aunque últimamente había dejado de salir porque su estado de ánimo no estaba óptimo y prefería quedarse en su casa.

Rutina cotidiana:

Se levanta a las 8 de la mañana, se baña y cambia de ropa; se desayuna y ayuda en lo que puede a su suegra; si se siente fatigada se vuelve a acostar aunque no duerme. Durante el día tiene pe-

ríodos de actividad, desempeñando las tareas propias de un ama de casa, alternados con períodos de reposo, sobre todo en el noveno mes de la gestación.

Se retira a descansar entre 10 y 11 de la noche.

Problema actual:

Paciente femenino de 15 años de edad que inicia su gesta a mediados del mes de julio en forma aparentemente normal; es su primer embarazo; no se conoce historia clínica detallada de éste, a pesar de haber realizado entrevistas con la madre y el esposo de la paciente.

Ellos y la paciente refieren que se estuvo controlando a partir del tercer mes de gestación en un centro de salud de la Secretaría de Salud, tuvo dos médicos a su cuidado pero siempre le dijeron que estaba bien. Le practicaban mensualmente análisis de sangre y de orina sin conocer los resultados. Nunca prescribieron ninguna clase de medicamentos, a excepción de vitaminas en el último mes.

Refiere la paciente que empezó a presentar edema de miembros inferiores a partir del séptimo mes de embarazo. El médico le decía que era normal, que debía disminuir la ingesta de golosinas. Nunca le restringieron la sal en su alimentación; ni el interrogatorio estuvo encaminado a detectar síntomas toxémicos (fosfenos, acú-

fenos, posibles mareos, cefaleas y otros). Se le tomaba presión arterial pero nunca le hicieron comentarios de como estaba.

El domingo 12 de abril despertó a las 7 de la mañana, después de haber pasado la noche con sueño muy irregular y agitado, con fuertes deseos de vomitar; llegando a vomitar flemas, le dijo a su esposo que no veía y se sentía mareada, perdiendo luego el conocimiento, el cual volvió a recuperar hasta el 14 de abril.

El esposo refiere que al perder el conocimiento comenzó a darle el ataque (al parecer crisis convulsivas) por lo que la llevó al hospital Gea González, donde no la aceptaron pese a tener el pase de admisión. Fue admitida en la clínica 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde le fue practicada una operación cesárea de urgencia, valorada por medicina interna y considerando que el cuadro clínico actual es grave, pues la paciente se encuentra en estado comatoso, se decide su envío al servicio de Cuidados Intensivos del hospital de Ginecoobstetricia No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en donde es recibida por urgencias.

De la hoja de expediente que la paciente traía de la clínica 32, se tomaron los siguientes datos:

Paciente femenino de 15 años de edad

Menarca: 12 años

FUR: No referida

No se conoce la evolución detallada del embarazo, sólo que presentó edema de miembros inferiores acentuado. Se recibe en la clínica con crisis convulsivas tónico clónicas, tensión diastólica de 160 a 180 mmHg.

Se inició sedación e hidratación y se practicó operación cesárea Kerr a las 11 horas del día 12-IV-87.

Producto masculino vivo de 3 150 gramos que fue calificado con un Apgar de 6.3. La evolución ha sido tórpida, porque a pesar de presentar diuresis adecuada, disminución de la presión diastólica hasta 80 mmHg., y de que se mantiene a la paciente sedada con Diazepam, 30 miligramos, no se han conseguido los niveles de sedación adecuada y la paciente ha presentado crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas con duración de 25 a 30 segundos.

La paciente presenta palidez generalizada, regular estado de hidratación, campos pulmonares con hipoventilación basal derecha, abdomen con peristalsis disminuída y blando, útero contraído, sangrado transvaginal escaso, en estado de semiinconciencia, sólo responde a estímulos dolorosos.

Resultados del laboratorio clínico:

Examen general de orina:

Albúmina	5 g
pH	5
Densidad	1 010
H. b	9 g
Leucocitos	19 000
Segmentados	78%
Linfocitos	22%

I.D. eclampsia-puerperio quirúrgico

(transcripción de la hoja de traslado de la clínica # 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social).

El día 12-IV-87 a las 8:30 p.m. ingresa paciente por el servicio de urgencias, se interna en la Unidad de Cuidados Intensivos Adulto (U.C.I.A.), con el diagnóstico de eclampsia y puerperio quirúrgico.

Se inicia esquema antihipertensivo y se instala catéter P.V.C. (presión venosa central).

13-IV-87

Inspección:

Aspecto físico:

A la observación: paciente del sexo femenino, íntegra, somnolienta, sólo responde a estímulos dolorosos con balbuceos para quedarse nuevamente dormida, presencia de estertores transmitidos de orofaringe, palidez generalizada, buen estado de hidratación, miembros inferiores con edema, diuresis disminuída, con sonda de Foley instalada, catéter P.V.C. y solución glucosada al 10%.

A la palpación:

Abdomen blando, con útero contraído, con herida quirúrgica vertical; sin visceromegalias; genitales normales con sonda Foley drenando orina de características macroscópicas normales y loquios sanguinolentos escasos; miembros inferiores edematizados, los demás aparatos sin patología aparente.

Somatometría:

Peso	52 kilos
Talla	1.57 centímetros

Signos vitales:

Temperatura 37.5°, 37.3°, 36°, 36.4°, 37.5°

Frecuencia respiratoria 20, 26, 20, 24, 28

Frecuencia cardíaca: 150/100, 130/90, 150/110, 150/90, 130/90,

Aspecto emocional:

Paciente confusa, inquieta, somnolienta, desorientada en tiempo y espacio.

Antecedentes familiares patológicos:

Padre de 46 años de edad, con alcoholismo frecuente, que le ocasiona problemas de relación con los demás miembros de la familia.

Un tío, hermano del padre, murió de 41 años a consecuencia de un infarto del miocardio.

La madre con problemas de obesidad y trastornos de tipo emocional, refiere ataques histéricos frecuentes.

Una hermana de 23 años, tiene un soplo cardíaco diagnosticado.

Un hermano de 14 años con problemas de lento aprendizaje.

Los demás miembros aparentemente sin problemas; no refiere antecedentes diabéticos ni cardiopatías en sus abuelos y tíos.

Antecedentes personales patológicos:

Aparentemente sin problemas; su nacimiento lo refiere la madre como normal, atendido en un medio hospitalario, recibió todas las vacunas y de las enfermedades propias de la infancia sólo padeció la varicela. Gripes esporádicamente.

Datos complementarios:

Exámenes de laboratorio:

<u>Hematología</u>	<u>Paciente</u>	<u>Normal</u>	<u>Observaciones</u>
Hemoglobina	9.5	15-20 g	Anemia
Hematocrito	28.7	45-60	-
Leucocitos	15 900	5-10 000	Leucocitosis
Linfocitos	1 200	1 000-4 000	Normal
Monocitos	4	4-9	Normal
Plaquetas	256 000	360 000 mm	Normal
Grupo sanguíneo	0 Rh \dagger		

Química

Glucosa	70 mg/dl	80-120 mg/100 ml.	Normal
Urea	8 mg/dl	25-52 mg/100 ml.	Normal
Creatinina	0.60 mg	0.8-1.4 mg/100 ml.	Normal

<u>Hematología</u>	<u>Paciente</u>	<u>Normal</u>	<u>Observaciones</u>
Bilirrubina	0.03 mg.	0.26 mg/100 ml.	Disminuída
Desidrogenasa	99 U/ml	60-100 U/ml	Normal
Cloro	118 meq/L.	77-90 meq/L.	Aumen ado
Potasio	5.1 meq/L	3.3-4.6 meq/L	Aumentado
Sodio	139 meq/L	140-145 meq/L	Normal

Orina

pH	6.0	4.86-7.41	Normal
Densidad	1 016	1 025	Normal
Glucosa	-	-	Normal
Acetona	-	-	Normal
Hemoglobina	-	-	Normal

2.2 Diagnóstico de Enfermería

Se trata de paciente adolescente de 15 años de edad, con escolaridad previa de primaria, casada con un joven de 18 años. Proviene de un nivel socioeconómico bajo. Su padre es alcohólico y la madre una persona obesa y con serios problemas emocionales, por lo tanto la familia se encuentra desorganizada. Actualmente la paciente vive con la familia de su esposo donde es bien tratada pues tienen otro nivel socioeconómico que corresponde al medio, donde

los ingresos son mayores pues trabajan 4 miembros de una familia de 6; habitan en un departamento de dos recámaras, teniendo los esposos una habitación para ellos solos. La paciente es muy retraída, integrada al ambiente familiar de su esposo, aunque sus deseos son de vivir sola en su propia casa.

La alimentación y los hábitos higiénicos son adecuados, el departamento aunque es pequeño se mantiene en orden y limpio.

Se casó con tres meses de gestación, el esposo de inmediato buscó trabajo y actualmente se encuentra laborando en Televisa.

El control del embarazo lo llevó en un centro de salud, donde siempre le afirmaron que su embarazo cursaba con normalidad, hasta que le dieron el pase para la atención de su parto en el hospital Manuel Gea González, sitio al que acudió el día que se le presentó el cuadro de crisis convulsivas, pero no la recibieron porque no hubo cupo. Actualmente cursaba con 37 semanas de embarazo, e inicia el cuadro de preeclampsia con edema de miembros inferiores, fosfenos, acufenos, mareos, cefaleas; el 12 de abril despertó con intensos deseos de vomitar y sólo elimina flemas, refiere pérdida de la visión y mareos, pierde el conocimiento por convulsiones tónico clónicas y es trasladada de inmediato siendo recibida en la clínica 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde le

fue practicada una operación cesárea a las 11 horas, con producto masculino vivo de 3 150 gramos.

En vista del estado crítico en que se encuentra, es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (U.C.I.A.) del hospital de Gineco Obstetricia Luis Castelazo Ayala en donde se recibe con crisis convulsivas tónico clónicas y tensión arterial diastólica de 160-180. El producto quedó en la clínica 32, estando en incubadora unas horas y posteriormente pasó a cunero debido a su estado bastante satisfactorio.

La evolución de la paciente es tórpida por la presencia de convulsiones aunque los parámetros se han reducido; de inmediato se inicia esquema antihipertensivo, presenta estado de semiinconsciencia, estuporosa, con respuesta sólo a estímulos dolorosos. Posteriormente presenta confusión mental, somnolencia y desorientación en tiempo y espacio.

Una vez controlado el cuadro convulsivo y la oliguria, es trasladada a su cama de hospitalización donde continúa bajo sedación con Diazepam, 10 miligramos. El puerperio evoluciona satisfactoriamente, útero bien contraído y sin indicios de infección, loquios escasos y herida quirúrgica aparentemente normal.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre: L.M.D.

Ocupación: Labores del hogar

Edad: 15 años; Sexo; femenino: Estado civil: casada.

Servicio; U.C.I.A.

Cama: 2

Fecha de ingreso: 13-IV-87

Diagnóstico médico: Eclampsia.

3.1 Objetivos

General:

Proporcionar atención de enfermería eficiente y oportuna a la paciente con eclampsia.

Específico:

Reducir las complicaciones más frecuentes en la paciente toxémica.

Proporcionar atención específica en las complicaciones.

Diagnóstico de Enfermería:

Se trata de paciente adolescente de 15 años de edad, con escolaridad previa de primaria, casada con un joven de 18 años. Proviene

de un nivel socioeconómico bajo. Su padre es alcohólico y la madre una persona obesa y con serios problemas emocionales, por lo tanto, la familia se encuentra desorganizada. Actualmente la paciente vive con la familia de su esposo donde es bien tratada pues tienen otro nivel socioeconómico que corresponde al medio, donde los ingresos son mayores pues trabajan 4 miembros de una familia de 6; habitan en un departamento de dos recámaras, teniendo los esposos una habitación para ellos solos. La paciente es muy retraída, integrada al ambiente familiar de su esposo, aunque sus deseos son de vivir sola en su propia casa.

La alimentación y los hábitos higiénicos son adecuados, el departamento aunque es pequeño se mantiene en orden y limpio.

Se casó con tres meses de gestación, el esposo de inmediato buscó trabajo y actualmente se encuentra laborando en Televisa.

El control del embarazo lo llevó en un centro de salud, donde siempre le afirmaron que su embarazo cursaba con normalidad, hasta que le dieron el pase para la atención de su parto en el hospital Manuel Gea González, sitio al que acudió el día que se le presentó el cuadro de crisis convulsivas, pero no la recibieron porque no hubo cupo. Actualmente cursaba con 37 semanas de embarazo, e inicia el cuadro de preeclampsia con edema de miembros infe-

riores, fosfenos, acufenos, mareos, cefaleas; el 12 de abril despierta con intensos deseos de vomitar y sólo elimina flemas, refiere pérdida de la visión y mareos, pierde el conocimiento por convulsiones tónico clónicas y es trasladada de inmediato siendo recibida en la clínica 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde le fue practicada una operación cesárea a las 11 horas, con producto masculino vivo de 3 150 gramos.

En vista del estado crítico en que se encuentra, es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (U.C.I.A.) del hospital de Gineco Obstetricia Luis Castelazo Ayala, en donde se recibe con crisis convulsivas tónico clónicas y tensión arterial diastólica de 160-180. El producto quedó en la clínica 32, estando en incubadora unas horas y posteriormente pasó a cunero debido a su estado bastante satisfactorio.

La evolución de la paciente es tórpida por la presencia de convulsiones aunque los parámetros se han reducido; de inmediato se inicia esquema antihipertensivo, presenta estado de semiinconsciencia estuporosa, con respuesta sólo a estímulos dolorosos. Posteriormente presenta confusión mental, somnolencia y desorientación en tiempo y espacio.

Una vez controlado el cuadro convulsivo y la oliguria, es trasladada a su cama de hospitalización donde continúa bajo sedación con Diazepam, 10 miligramos. El puerperio evoluciona satisfactoriamente, útero bien contraído y sin indicios de infección, loquios escasos y herida quirúrgica aparentemente normal.

3.2 Desarrollo del Plan

Problema: Eclampsia anteparto.

Manifestaciones clínicas del problema:

Trastornos de la visión

Dolor epigástrico

Convulsiones tónico clónicas

Coma posconvulsivo

Hipertensión arterial

Edema generalizado

Oliguria y proteinuria

Pérdida del estado de alerta con respuesta sólo a estímulos dolorosos.

Razón científica de las manifestaciones:

Los trastornos oculares se consideran secundarios al edema y vasoespasmocerebrales; generalmente se presenta amaurosis, diplo

pia, hasta producirse la ceguera temporal por isquemia de los vasos coroideos y desprendimiento parcial de la retina.

El dolor epigástrico: el vaso espasmo del origen de la hipertensión arterial va a actuar en los diferentes órganos de la economía del individuo. La agresión a nivel hepático va a producir el desprendimiento de la cápsula de Gleason, lo que a su vez da origen a un dolor característico conocido como dolor en barra epigástrica de Chausier. Es premonitorio de la inminencia del síndrome convulsivo de la eclampsia.

Hipertensión arterial: la etiología específica es desconocida; con frecuencia se tiene en cuenta la hipótesis de la isquemia uterina que contribuye a la liberación de histerotonina que tiene una acción vasoconstrictora generalizada. El espasmo arteriolar compromete la integridad endotelial de la pared vascular en cuanto al alargamiento ocasionado por la dilatación. La ruptura de paredes ocasiona fugas interendoteliales que permiten el paso de componentes sanguíneos como plaquetas y fibrinógeno, estos cambios producen hipoxia local, hemorragia y necrosis.

Por otra parte, se ha demostrado que la angiotensina II se eleva durante el tercer trimestre del embarazo y que el efecto presor de esta angiotensina no se inhibe en la paciente preclámica por

lo cual la tensión arterial se eleva a niveles inesperados, sobre todo la diastólica que indica el grado de vasoespasmo generalizado. La hipertensión es el síntoma capital de la toxemia.

Convulsiones tónico clónicas: la aparición de convulsiones tónico clónicas o pérdida de la conciencia seguido de estado de coma, es lo que caracteriza a la eclampsia y la distingue de la preeclampsia. Se clasifica en eclampsia anteparto, intraparto y posparto. El ataque se presenta en cualquier momento aunque la paciente esté dormida, en 4 etapas sucesivas:

1. De gesticulación
2. De convulsiones tónicas
3. De convulsiones clónicas
4. Estado de coma

Es bastante difícil distinguir una fase de otra, pues se producen en rápida sucesión, presentándose contracciones musculares en la boca con expresión fija de los ojos, seguida de contracciones musculares generalizadas, distensión de la facies y apnea; posteriormente la respiración se vuelve estertorosa y profunda, la cara se congestiona y los músculos se relajan y contraen en rápida sucesión. La cuarta fase es el estado de coma, el cual si las convulsiones son escasas es de duración breve, pero si el cuadro

convulsivo ha sido severo, la paciente cae en coma profundo que persiste; hay relajación de esfínteres, retención de secreciones orotraqueales y a nivel bronquial, respiración estertorosa. Este estado se origina por hipertensión de las arterias cerebrales, e irritabilidad de las neuronas motoras superiores.

Edema; es producido por el aumento de sodio, que a su vez depende de la aldosterona que aumenta la reabsorción tubular de este, lo cual provoca una excreción disminuída de sodio y agua. Esto en un embarazo normal obedece a requerimientos del feto, placenta y líquido extracelular, sin embargo, no hay explicación en los casos de eclampsia. En este caso la retención está relacionada con el sistema renina angiotensina. Hay una desviación importante de líquido del espacio intracelular al extracelular, lo que se traduce en edema generalizado o anasarca. En este caso la presión venosa central será el parámetro para la ministración de soluciones porque en tanto las células estén deshidratadas, éstas se encuentran rodeadas de gran volumen de líquido intersticial.

Oliguria y proteinuria:

Mientras la paciente toxémica tenga edema dispone de una reserva homeostática que impedirá que la hemoconcentración llegue a niveles críticos. La compensación de la hemoconcentración depen

de de la función glomerular, por lo cual el riñón inicia un período de oliguria progresiva que acentúa la viscosidad de la sangre por lo que aumenta la resistencia vascular periférica, se deteriora la microcirculación y la nutrición celular sistémica e intraplacentaria.

Los procesos de coagulación intraplacentaria tienen efectos sistémicos y producen a nivel renal la endoteliosis glomerular que reduce aún más la filtración. La permeabilidad y fragilidad capilar está aumentada, lo cual permite una mayor fuga de líquidos fuera del compartimiento intravascular que da como resultado mayor hemoconcentración y mayor oliguria, hasta constituirse un síndrome de insuficiencia renal agudo por necrosis tubular que se caracteriza por anuria.

La proteinuria se presenta cuando el cuadro patológico está bien establecido, las estructuras glomerulares dañadas permiten el paso de abundantes proteínas, que los tubos renales no reabsorben por lo que se presenta en la orina emitida, generalmente va acompañada de abundantes cilindros de albúmina.

La proteinuria aumenta en cantidad a medida que la enfermedad se agrava.

La pérdida del estado de alerta:

En estudios recientes se ha demostrado que el mantenimiento de la conciencia depende principalmente de la formación reticular ascendente central. Esta estructura, que ocupa la porción central del tronco cerebral, se considera como la base anatómica del sistema de alerta que actúa de una forma muy 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. Actualmente se cree que las lesiones de la formación reticular central, así como las del bulbo del hombre, causan la pérdida de la conciencia; también pueden producirla las lesiones corticales producidas brúscamente, especialmente si se localizan en el lóbulo temporal o en el frontal.

A los estados prolongados de inconsciencia se les llama coma y es consecuencia de lesiones que afectan a la formación reticular central. Esta región cerebral puede alertarse bien primariamente o indirectamente como consecuencia de una lesión expansiva o de una lesión vascular.

La inconsciencia puede ser profunda y es cuando el paciente no responde a ninguna clase de estímulos; el que está un poco menos inconsciente responde a estímulos dolorosos, por ejemplo a una

presión del nervio supraorbitario, contrae los músculos faciales, pero en cambio no capta ninguna manifestación ambiental. Se dice que los pacientes que sufren alguno de estos grados de inconsciencia están comatosos. Cuando el paciente al hablarte fuerte o sacudirlo vigorosamente muestra alguna atención a su alrededor, o contesta aunque sea incoherencias para volver rápidamente a quedarse dormido, se dice que está estuporoso a este tipo de inconsciencia se le llama estupor.^{15/}

Acciones de Enfermería:

Las acciones de enfermería van a estar enfocadas a:

El diagnóstico de fondo de ojo.

Control de la hipertensión arterial.

Vigilancia del estado de alerta.

Ministración de sedantes y neuropléjicos.

Mantener a la paciente en posición de decúbito lateral izquierdo.

Colocar a la paciente en cuarto aislado, con poca luz y libre de ruidos.

Cama con barandales.

Instalación de catéter para P.V.C. (presión venosa central).

^{15/} Lord Brain; Neurología clínica, pp. 116-117.

Cateterismo de una vena periférica para toma de muestras de laboratorio. Exámenes básicos, tiempo de protrombina, electrólitos, relación albúmino-globulinas, grupo sanguíneo y factor Rh

Preparación de equipo para punción arterial en el caso de gasometrías.

Iniciar control estricto de líquidos.

Registro de signos vitales cada 15 minutos.

Monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca.

Sedación intravenosa con tiopental, valium (benzodiazepina) barbitúricos o difenilhidantoína.

Evitar manipulaciones estimulantes y administración de líquidos vía oral.

Mantenerse cerca de la paciente, bajo vigilancia estrecha.

Colocar cánula bucofaríngea de Guedel

Aspiración aséptica de secreciones orotraqueales y faríngeas.

Ministración de O₂ con humidificador de Púritan.

Vigilar estado de coloración y movimientos respiratorios.

Instalar sonda de Foley para diuresis horaria.

Vigilar el estado de coma y respuesta a estímulos.

Valoración obstétrica de la paciente.

Controladas las crisis convulsivas y la hipertensión, si no

existe evidencia de trabajo de parto: instalación de la inducción de la conducción, con oxitocina 2 unidades en 500 mililitros de solución glucosada.

Vigilancia del trabajo de parto

Verificar intensidad, frecuencia, características y duración de las contracciones.

Auscultación del foco fetal, de preferencia monitorización simultánea del foco fetal y las contracciones uterinas para detección de sufrimiento fetal.

Participación en la atención del parto o cesárea.

Observación minuciosa durante el posparto inmediato ante el riesgo de convulsiones, hemorragia o hipotensión.

Vigilancia de la evolución del coma posconvulsivo.

Catalogar el sensorio de la paciente.

Control de diuresis.

Administración de medicamentos según prescripción médica.

Control de peso corporal.

Vendaje de miembros inferiores.

Administración de diuréticos del tipo Furosemida.

Determinación cualitativa y cuantitativa de: osmolaridad urinaria, albúmina. Con la tira reactiva bililabstix se identifi-

can otros elementos como bilirrubina, sangre, glucosa, cetona y pH.

Comprobar frecuentemente la adecuada ventilación.

Observar el reflejo corneal, movimientos de los ojos, reflejo nauseoso.

La atención de la paciente ecláptica requiere del recurso hospitalario y de preferencia en una unidad de cuidados intensivos que garantice la vida de la paciente y del producto.

Razón científica de las acciones:

El estudio de fondo de ojo permite determinar el agente causal de la hipertensión y si se trata de un estado de toxemia pura o sobreañadida. De esta manera se circunscribe el problema y se ratifican las lesiones como propias de la hipertensión arterial. Los vasos aparecen francamente isquémicos.

La hipertensión debe controlarse porque es uno de los síntomas básicos de la eclampsia y trae como consecuencia una afectación renal. Cualquier afección que reduzca la circulación de la sangre por los riñones o destruya tejido funcional renal, causa hipertensión. El riñón isquémico reacciona produciendo renina, la cual actúa sobre la proteína plasmática produciendo angiotensina I, la

cual luego se convierte en angiotensina II; esta angiotensina II causa vasoconstricción generalizada de las arteriolas y aumento de la presión arterial. También la angiotensina II eleva la producción de aldosterona en las glándulas suprarrenales y ésto va a influir en la retención de sodio y agua, lo que también eleva la presión arterial.^{16/}

El primer punto a investigar en un paciente inconsciente es la profundidad de esta misma inconsciencia. El método más simple es el de apreciar las reacciones del paciente a varias modalidades de estímulos, las respuestas reflejas varían paralelamente con la profundidad de la inconsciencia. En el coma profundo, el reflejo corneal, los reflejos tendinosos y el reflejo pupilar están abolidos.

La administración de sedantes y neuropléjicos en una paciente ecláptica tiene por objeto alcanzar un nivel óptimo de sedación para disminuir las convulsiones.

El mantener a la paciente en posición de decúbito lateral izquierdo es para evitar la compresión de vasos mayores como la cava y la aorta descendente por el peso del útero grávido. Al mismo tiempo se facilita el drenaje de las secreciones por la boca, pues la asfixia por broncoaspiración es una de las causas más frecuentes de muerte en la paciente obstétrica.

El objeto de mantener a la paciente en una habitación ligeramente oscurecida y libre de estímulos (ruidos), es porque éstos estimulan el sistema nervioso central y se desencadenan las convulsiones.

La cama debe tener barandales acojinados, de preferencia, pues durante las crisis convulsivas la paciente se puede caer, con barandales acojinados se le evitan posibles lesiones al pegarse contra ellos.

La presión venosa central mide el volumen real de sangre en el lecho venoso que retorna al corazón. La presión venosa central se controla para saber el volumen circulante y la presión existente en la aurícula derecha, de ello depende la ministración de soluciones por vía endovenosa que requiere el paciente.

El cateterismo de una vena periférica es para administrar medicamentos por vía intravenosa, y tomar muestras de sangre para análisis de laboratorio.

Cuando se van a hacer gasometrías se canaliza una arteria, con las gasometrías se va a conocer la concentración de gases en la sangre, para valorar si la paciente está en acidosis o alcalosis metabólica o respiratoria. Estas se manejan evitando la contaminación con el aire del medio ambiente, se mantiene cerrada la

entrada de aire con una jeringa y en hielo, en tanto se traslada al laboratorio.

Llevar el control estricto de líquidos permite mantener el equilibrio osmótico de los mismos, que sufren alteraciones cuando se administran soluciones por vía intravenosa, el desequilibrio conduce a edema pulmonar agudo o deshidratación.

El registro de signos vitales es importante, pues éstos sufren cambios bruscos según el grado de la toxemia. Sobre todo la tensión arterial de cuya cifra diastólica depende la ministración de antihipertensivos.

El pulso de la ecláptica es filiforme; la temperatura puede elevarse a más de 38.3° hasta 39.5° a 40°C . La respiración está aumentada en ritmo y es estertorosa, llega a alcanzar 50 o más respiraciones por minuto.

Hay que evitar las manipulaciones innecesarias, programando los cuidados de tal manera que se moleste lo menos posible a la paciente, pues cualquier estímulo o manipulación desencadena las convulsiones; no se deben administrar líquidos por vía oral a fin de evitar una broncoaspiración; en caso de que se requiera esta vía, se instala una sonda de Levin.

La vigilancia de la paciente debe ser estrecha y anotar lo que se observe, datos como: cambios de color, tipo de respiración, diaforesis, relajación de esfínteres. Si la paciente convulsionó, qué tipo de movimientos fueron: si fueron generalizados o focales, cuanto duraron.

Si hay desviación ocular, hacia qué lado, cambios en las pupilas, miosis o midriasis.

La cánula bucofaríngea de Guedel se coloca a fin de poder aspirar flemas y secreciones naso-buco-faríngeas y evitar el trismus que impidiera lo anterior.

La ministración de O₂ con humidificador de Puritan es porque en un padecimiento donde está comprometida la respiración, la función normal por la que el aire inspirado se humedece está deteriorada, la mucosa irritada y le falta agua, la mucosidad se vuelve viscosa y costrosa y se deprime la actividad ciliar. El diluyente que se usa en los humidificadores puede ser agua destilada estéril, solución fisiológica, solución salina a media concentración o solución salina hipertónica.

Una función importante del aparato respiratorio es la provisión de oxígeno, esencial a todas las células para su metabolismo normal. Si la tensión de oxígeno es inadecuada el metabolismo celular se hace anormal y anaerobio; se produce ácido láctico, el cual se

acumula disminuyendo el pH sanguíneo y causando acidosis metabólica. Si la ventilación está disminuída se elimina menos dióxido de carbono de la sangre, la concentración de iones hidrógeno aumenta, el pH está por debajo de lo normal y se desarrolla acidosis respiratoria. Cuando hay hiperventilación se elimina más dióxido de carbono de lo normal y baja la concentración de éste en sangre, el pH está elevado y se produce alcalosis respiratoria.

La medición de orina cada hora es para obtener datos de volumen y densidad; una diuresis horaria menor de 30 mililitros indica flujo renal inadecuado. Cualquier reducción importante en la producción de orina indica equilibrio negativo de líquidos y es señal de insuficiencia renal avanzada, cuando sobreviene la oliguria, el ingreso de líquidos se ajusta según la producción de orina, así como la administración de potasio.

El tratamiento para el estado de coma es urgente y debe ser instituído tan pronto como sea posible para prevenir que progrese a una fase irreversible. La enfermera que permanece con el paciente durante períodos más largos, puede reconocer cambios tempranos y lograr que el paciente reciba tratamiento oportuno. La tensión arterial, pulso y condiciones respiratorias, color y diuresis por hora, deben observarse al momento de hacerse cargo del

paciente. Es importante tener un parámetro basal para poder determinar si los cambios indican mejoría o mayor deterioro.

La tensión arterial y el pulso deben registrarse cada 15 minutos, indican el funcionamiento y el gasto cardíaco.

La tensión arterial puede vigilarse directamente mediante un catéter intraarterial que se coloca en la arteria humeral o en la subclavia, este catéter se conecta a un transductor que convierte la presión mecánica ejercida por la sangre en impulsos eléctricos que aparecen en el monitor.

El manejo de este catéter requiere de una técnica aséptica rigurosa y vigilancia constante de la coloración y temperatura del miembro torácico donde está instalado, pues existe el riesgo de producir gangrena.

Los controles que se llevan a cabo en el paciente, tratamientos y atención, se organizan para permitirle períodos ininterrumpidos de reposo y tenga un gasto mínimo de energía, los estímulos del medio ambiente (conversación, visitas, ruido), deben controlarse para evitar el cuadro convulsivo.

Es importante evitar el sobrecalentamiento o el enfriamiento, los extremos de temperatura causan aumento del metabolismo y como

resultado mayor demanda de oxígeno y aumento de la producción de bióxido de carbono.

Valoración obstétrica de la paciente; debe hacerse para determinar la conducta a seguir; si se instala la inductoconducción del parto o se prepara a la paciente para operación cesárea.

Si la paciente ya está en trabajo de parto hay que verificar: fuerza, frecuencia, duración y características de las contracciones.

Revisar a la paciente para descubrir sangrado uterino o signos similares a los de desprendimiento prematuro de placenta. Como el parto puede presentarse en forma intempestiva, hay que tener preparado el equipo obstétrico que incluye ropa e instrumental, para su debida atención.

El único tratamiento adecuado de la preeclampsia o la eclampsia es extraer al feto, logrado lo anterior el síndrome suele cesar, A veces una conducta conservadora de reposo en cama, restricción de sal, sedación suave con barbitúricos y fármacos antihipertensores permite que mejore el estado de la paciente; este período de observación permite estudiar la concentración sérica de sodio, potasio y cloruros, efectuar las correcciones necesarias del pH y los electrolitos y planear lo que sea menester para el parto.

Cuando se logra dominar las convulsiones, deberá extraerse al feto. Por lo general la amniotomía y la oxitocina desencadenan el trabajo de parto y el parto. En algunas pacientes como en el caso que nos ocupa, la operación cesárea es el método de elección ya que no se esperaba parto inminente. La vigilancia posparto o poscesárea de una paciente eclámptica debe ser estrecha, en vista de que un porcentaje alto de ellas presenta convulsiones aún después de extraído el feto, por la manipulación y el esfuerzo; por tanto, debe mantenerse sedada a la paciente.

Deben evitarse los derivados del ergotrate porque ejercen un efecto vasopresor.

El sensorio del paciente debe catalogarse; si se encuentra confuso, claro, somnoliento o inquieto.

La interrupción de impulsos procedentes del sistema activador reticular o imposibilidad de las neuronas corticales cerebrales para mantenerse alerta, produce pérdida de la conciencia. Aparte de la destrucción de células corticales o activadores corticales por traumatismo, los factores básicos que contribuyen a la inconsciencia son: la privación de oxígeno y glucosa. Las neuronas requieren un suministro constante de ambas sustancias para la actividad celular. Una deficiencia de oxígeno aún de pocos segun-

dos reduce el metabolismo neuronal a un punto en que se produce inconsciencia.

Para valorar el nivel de conciencia de un individuo puede señalarse los estímulos empleados y la respuesta obtenida, así por ejemplo: responde cuando se le habla, se encuentra alerta, orientado, cooperador.

Obedece órdenes simples, pero está confuso en cuanto a tiempo y espacio.

No responde a estímulos auditivos; retrae los miembros a estímulos dolorosos (picadura con aguja o presión).

No hay respuesta a estímulos dolorosos, ausencia del reflejo del vómito.

No hay respuesta a ningún estímulo externo.

La persona normal tiene una variedad de mecanismos sensoriales y de respuesta que le permiten estar consciente de su medio ambiente y protegerse. Aún durante el sueño muchos de ellos se conservan, por ejemplo, la incomodidad incita a la persona a canbiar de posición y el dolor la despierta.

Con la pérdida de la conciencia ya no operan las respuestas esenciales a la comodidad, la protección y la autoconservación; estas pasan a ser responsabilidad de quienes cuidan al paciente.

La inmovilidad y la pérdida del tono muscular estriado predispone a éstasis circulatoria y trombosis. La actividad metabólica generalmente está deprimida en todo el cuerpo, lo que da por resultado reducida producción de calor; a menos que haya infección.

No hay eliminación controlada de intestino y vejiga.

El paciente en estado de coma necesita vigilancia constante y cercana, las observaciones hábiles y el registro de las manifestaciones del paciente son importantes para valorar su evolución.

La valoración de la enfermera en este tipo de pacientes incluye: signos vitales con la frecuencia que requiera el estado de la paciente; debe advertirse la reacción, simetría y tamaño de las pupilas y examinarse los ojos respecto a la retracción parpebral (ojos abiertos), secreción y edema.

Se revisa la piel buscando alteraciones en color, temperatura, sequedad o humedad. Si la piel se encuentra fría y húmeda significa evolución desfavorable y choque, si está muy seca indica deshidratación. La cianosis o coloración azul de las extremidades indica falta en el transporte adecuado de oxígeno que puede indicar insuficiencia cardíaca o respiratoria, o alguna interferencia en la circulación a dicha parte.

Se examina el músculo esquelético buscando espasticidad o flacidez, que puede indicar daño al sistema nervioso central.

Es importante probar el reflejo del vómito, si éste está ausente es signo de coma profundo y señala la necesidad de drenaje eficaz y extracción de secreciones bucofaríngeas para impedir la aspiración y las consecuentes complicaciones respiratorias.

Una vez que se ha controlado el cuadro convulsivo, se debe cambiar de posición a la paciente para vigorizar la circulación y evitar la acumulación de secreciones pulmonares y la aparición de úlceras de presión.

No se intentará dar al paciente comatoso líquidos por la boca, la ausencia del reflejo de deglución podría hacer que la aspiración entrara al conducto respiratorio. Se nutre al paciente con infusión intravenosa o por tubo nasogástrico.

La presencia del tubo en una narina tiende a irritar la mucosa y estimula la secreción de moco; se limpia la región dos veces al día con aplicadores humedecidos con solución salina normal.

El cuidado de la piel es importante en el paciente inconsciente, porque está predispuesto a formar úlceras por presión. La piel debe mantenerse limpia y seca y la ropa de cama libre de arrugas.

Además, el baño de esponja debe ser diario, se da especial cuidado a limpiar las áreas de presión dando masaje suave para estimular la circulación; si la piel está seca, lo indicado es una preparación oleosa o lanolina. Si se produce una úlcera por presión, se trata ascépticamente como cualquier herida y se hace la menor presión posible sobre ella.

Es importante considerar psicológicamente al paciente, por lo que la conversación debe ser reservada en su presencia, no debe decirse nada que ordinariamente no se diría si estuviera consciente, algunas veces cosas que se han dicho son recordadas con asombrosa precisión cuando el paciente recupera la conciencia.

Se observa el derecho del individuo a dignidad y respeto, se le peina el cabello, se mantiene limpio, las uñas limpias y cortas. En todo momento debe protegerse a la paciente de exposición innecesaria en su cuerpo.

La familia y su preocupación por el enfermo necesitan consideración, debe tomarse tiempo para hablar con ellos, responder a sus preguntas y tranquilizarlos. Es útil para ellos permitirles permanecer unos momentos junto a la cama y participar en algunos aspectos de su cuidado.

Cuando un paciente recupera la conciencia es probable que experimente un período de confusión y asombro. Es incapaz de apreciar lo que le ha sucedido y donde se encuentra, la presencia de un familiar y su voz significan mucho para él en ese momento.

En la embarazada debe controlarse el peso corporal en forma regular pues cuando éste aumenta en más de 900 gramos en una semana, se sospecha de edema concomitante con toxemia, el edema es signo de que la función renal está menoscabada y la homeóstasia que es esencial para el funcionamiento normal de todas las células está trastornada.

El volumen, composición y reacción normales de los líquidos corporales están alterados por la incapacidad de los riñones para conservar sustancias esenciales y excretar excesos, desechos metabólicos y sustancias tóxicas. Aparece oliguria y anuria, especialmente en la insuficiencia renal avanzada. Oliguria significa que se han formado menos de 500 mililitros de orina en 24 horas. Anuria implica una producción de orina de menos de 250 mililitros en 24 horas. La formación disminuída de orina se asocia generalmente con reducida filtración glomerular.

El edema generalizado es uno de los principales síntomas de insuficiencia renal. Puede deberse a filtración glomerular disminuida y

retención de agua y sodio o a permeabilidad anormal de los glomérulos a las proteínas plasmáticas, especialmente albúmina sérica. La pérdida de proteína plasmática causa reducción de la presión osmótica coloidal de la sangre y permanece un exceso de agua en los espacios intersticiales. La orina contiene mucha albúmina y las proteínas plasmáticas están anormalmente bajas. La imposibilidad de los túbulos renales de secretar iones, potasio y las concentraciones anormales de sodio y calcio, acompañadas de hipercalcemia, afectan gravemente la función cardíaca y amenazan la vida del paciente.

Normalmente el pH de los líquidos orgánicos se mantiene dentro de los límites de 7.35 a 7.45. Cuando la alcalinidad desciende por debajo de 7.35, la afección se conoce como acidosis, cuando es superior a 7.45 se denomina alcalosis.

El símbolo pH se utiliza para expresar la concentración de iones hidrógeno, o el grado en que una solución es ácida o es alcalina.

Es necesario determinar la concentración sérica de diversos electrolitos especialmente sodio, bicarbonato y potasio. El equilibrio de líquidos y electrolitos son interdependientes, el trastorno de uno de ellos se refleja inmediatamente en el otro. Una pérdida o ganancia en cualquiera de los iones principales de un compartimiento, al-

tera la presión osmótica, con el consiguiente movimiento de agua. Los cambios en sus concentraciones alteran las actividades celulares y constituyen una amenaza para la vida.

Es importante que la enfermera comprenda la importancia de las cantidades normales de agua y electrólitos en el funcionamiento del cuerpo y la necesidad de reconocer sus déficits.

La enfermera debe conocer los volúmenes de ingesta y excreta diarios del paciente. Los registros para la ingesta incluyen las diversas vías por las cuales pueden administrarse líquidos, como bucal, intravenosa, intersticial y rectal. Deben anotarse el horario y el tipo de líquidos administrados, así como su volumen. Los registros de excreción incluyen orina, vómito, drenaje por aspiración, secreciones de heridas, sangre, sudoración y evacuación intestinal. Algunas se pueden medir con precisión pero otras como transpiración y secreciones de heridas deben calcularse.

De ser posible, el peso se controla diariamente, ya que las pérdidas o ganancias de peso sirven para valorar el déficit y proporcionan una guía para la reposición de líquido; debe tenerse en cuenta la densidad de la orina, una densidad mayor de 1 030 indica la necesidad de aumentar la ingesta de líquidos a menos que esté contraindicada.

Los diuréticos son medicamentos que se usan para favorecer la eliminación de orina; cuando ésta está comprometida deben usarse con moderación y bajo estricto control médico; no deben usarse por períodos largos. En general los diuréticos sólo deben usarse en los casos más graves de eclampsia y en los edemas rebeldes. Los diuréticos que se usaron en este caso fueron Dexam y Furosemida. La Furosemida es un diurético que disminuye la absorción de sodio y cloro. Cuando se administra un diurético debe llevarse un registro de ingestión y excreción de líquidos para determinar la eficacia del medicamento; se vigilarán los niveles de electrólitos en el suero, especialmente potasio.

Los medicamentos antihipertensores sirven para controlar la presión arterial. La terapéutica medicamentosa se dirige a reducir la resistencia vascular periférica mediante vasodilatación o bloqueo adrenérgico, disminuir el volumen sanguíneo o aminorar el gasto cardíaco.

Los medicamentos que se emplean comúnmente, son diuréticos, vasodilatadores, sustancias bloqueadoras posgangliónicas y bloqueadores beta-adrenérgicos. En esta paciente se usó hidralacina que es un vasodilatador que actúa principalmente sobre las arteriolas, causando relajamiento del músculo liso; se disminuye la resistencia

vascular periférica y baja la presión arterial, puede causar retención de sodio y agua y es más eficaz cuando se combina con un diurético como se hizo en este caso.

Alfa-metildopa. Este medicamento baja la presión arterial principalmente, por su acción en los centros vasomotores del cerebro, disminuyendo la acción simpática.

El nitroprusiato sódico es un potente vasodilatador y su respuesta hipotensora se presenta en unos cuantos segundos, por lo cual debe registrarse con mucha frecuencia la presión arterial. Se administra diluída en solución glucosada (50 a 100 miligramos en un litro de glucosado) como el nitroprusiato es susceptible a la luz debe protegerse la botella durante su administración.

Evaluación:

La paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos en estado crítico, con pérdida del estado de alerta, por coma posconvulsivo por eclampsia.

Las acciones de enfermería ante una serie de manifestaciones que se presentan en el cuadro de eclampsia requirieron de la valoración de los problemas prioritarios, en este caso disminuir la respuesta a estímulos a través de sedantes del tipo de las diazepinas,

para evitar nuevo cuadro convulsivo. Disminuir el edema cerebral y por lo tanto, la isquemia que impide la adecuada irrigación de una estructura directriz del funcionamiento total del individuo, por medio de corticoides.

La tensión arterial diastólica elevada, que representa una isquemia vascular generalizada con pérdida de líquidos, se controló con Hidralacina y soluciones hipertónicas a base de glucosa. Y la administración de alfametildopa por medio de una sonda nasogástrica.

La combinación con diuréticos con efecto en el asa de Henle, dio buen resultado tanto para el cuadro hipertensivo como para delimitar el daño renal; ya que una vez nacido el niño se presentó una fase de oliguria, la cual se controló mejorando el pronóstico.

La eclampsia en esta adolescente con la atención adecuada remitió en tres días. Las acciones de enfermería como son: permeabilidad de vías aéreas, oxigenación con flujos del 40% y con humidificador de vapor caliente y la técnica aséptica para mantener el estado de esterilidad de las vías respiratorias.

La movilización pasiva y prevención de úlceras de decúbito en los puntos de apoyo, debido a la pérdida parcial del tono muscular evitó la lesión de piel por la isquemia en estos sitios.

La vigilancia constante de los signos vitales y el estado de conciencia, además de la valoración de la respuesta a los estímulos, permiten seguir la evolución del estado de alerta; el que una vez recuperado se fueron retirando la cánula bucofaríngea de Guedel, la sonda nasogástrica para ministración de medicamentos por vía oral y la sonda de Foley una vez recuperada la función renal.

Los familiares, pendientes de la evolución, se mostraron menos angustiados al ver la recuperación de la paciente, con la cual ya podían entablar una conversación pues durante el estado de coma se les sugirió le hablaran a la paciente aunque ésta no pudiera contestar.

Cinco días después pasó a su cama en los servicios de hospitalización.

Problema: Posoperatorio de cesárea.

Manifestaciones clínicas del problema:

Herida quirúrgica

Dolor

Involución uterina, loquios

Trastornos mamarios

Razón científica de las manifestaciones:

El nacimiento por cesárea tiene como objetivo terminar el embarazo cuando la inducción falla, está comprometida la vida del producto y en este caso, porque se supone que el agente etiológico de la toxemia gravídica deriva del producto de la gestación o sus anexos. Se ha comprobado la mejoría del cuadro después de la expulsión del producto. Aún quedan por resolver los casos de eclampsia en el puerperio.

El manejo perinatal de la paciente intervenida con operación cesárea incluye: la prevención de infección por la herida quirúrgica a través de antibioticoterapia profiláctica; observación de signos de infección, enrojecimiento o aumento de volumen de los bordes y dolor en esta área.

El dolor en el posoperatorio deriva del corte de los filetes nerviosos, tanto de la pared abdominal como de las estructuras uterinas.

La involución uterina parte de la condición del útero después del alumbramiento; inmediatamente después del parto el útero es una masa redonda y dura que tiene el volumen aproximado de la cabeza fetal y llega a varios traveses de dedo por abajo del ombligo, aunque 24 horas después suele estar más alto a nivel de la cica-

triz umbilical. Reduce en volumen y tamaño a razón de 2 a 3 cen
tímetros diarios. Al final de la primera semana se encuentra a
nivel de la sínfisis púbica y para el final de la segunda semana ya
no puede palparse a través de la pared abdominal. La involución
uterina tiene relación directa con la salida y transformación de lo-
quios que van desde los sanguíneos, sero-sanguíneos hasta serosos.

Las mamas son sensibles a las modificaciones endocrinas de la ges
tación, ya en etapa muy temprana de la misma comienzan a mani-
festarse estos cambios. Los cambios resultantes en las mamas
son una de las pruebas más tempranas de embarazo.

En los dos o tres días que siguen al parto, las mamas secretan ca
lostro en cantidad creciente, se tornan notablemente congestionadas
y son consistentes, tensas y dolorosas, ésto depende de éstasis lin
fática y no de retención de leche; a menudo las vías linfáticas que
comunican con la axila están tumefactas y palpables, ésto desapare
ce en 36 a 48 horas. Al segundo o tercer día después del parto
se secreta leche de carácter modificado, después durante 5 a 10
días se secreta calostro y leche, sólo hacia el final del primer
mes la leche adopta sus características maduras estables.

Una vez establecida la lactación se necesita el estímulo de amaman
tamiento para que continúe.

La secreción de leche depende de un estímulo que nace en el lóbulo anterior de la hipófisis.

Acciones de Enfermería:

Valoración y palpación del fondo uterino después del parto.

Evitar los trastornos cardiopulmonares por medio de ejercicios.

Aseo de la herida quirúrgica, facilitando su cicatrización y evitar la infección.

Propiciar el mejor estado general de la paciente mediante nutrición y eliminación adecuadas.

Analgesia.

Deambulacion.

Atención a las mamas.

Razón científica de las acciones:

El retardo de la involución uterina se asocia a la presencia de loquios seromáticos fétidos, manifestación de una decidua endometritis o retención de restos placentarios.

Durante el parto y los primeros días del puerperio, vulva, vagina y útero deben considerarse como una herida abierta y se tomarán todas las medidas necesarias para proteger a la paciente contra la infección.

En esta etapa la cama deberá tener sábanas limpias y el flujo vaginal drenará en un apósito perineal absorbente y estéril que se cambia con la frecuencia necesaria. El aseo perineal se realiza 2 a 3 veces al día o si la paciente está en condiciones tomará un baño de regadera.

La hipoventilación es un problema común que se presenta en el período posoperatorio inmediato del paciente a quien se ha administrado anestesia general, pudiendo conducir a complicaciones respiratorias graves. La hipoventilación significa que el volumen de aire que está siendo desplazado dentro y fuera de los alvéolos con cada respiración es menos de lo normal. Conduce a hipoxemia, retención de bióxido de carbono y de secreciones pulmonares. Si estas últimas se retienen, puede obstruirse un bronquio causando el colapso de un segmento pulmonar (atelectasia) o puede desarrollarse bronquitis o neumonía, puesto que las secreciones retenidas proporcionan un excelente medio para el desarrollo de microorganismos patógenos. 16/

Las medidas para favorecer una ventilación adecuada incluyen las siguientes:

16/ Watson, J.E.; op.cit., pp. 173-174.

Posición semiprona o lateral con un cojín bajo la cabeza para hiperextenderla y facilitar la libre entrada y salida de aire.

Aspiración de secreciones.

Administración de oxígeno.

Tan pronto como el paciente recupere la conciencia debe alentársele a hacer respiraciones profundas o toser en forma voluntaria para expandir los pulmones o se le dan globos para inflar.

El paciente debe ser cambiado de posición, volteado de un lado a otro para permitir la expansión total de los pulmones.

Los objetivos del cuidado de la herida son lograr que permanezca sin infección y cicatrice firmemente con un mínimo de tejido cicatrizal.

Al término de la operación la incisión se cubre con gasa estéril y se inspecciona frecuentemente la región durante el posoperatorio inmediato si hay signos de drenaje o sangrado. La evidencia de sangre brillante debe notificarse inmediatamente al médico. En dos o tres días la herida puede dejarse descubierta o sólo con una delgada capa de gasa con el fin de eliminar calor y humedad, que favorecen la infección y maceración de los bordes.

La administración de líquidos y alimentos por vía oral se restringen durante el posoperatorio inmediato. Se nutre al paciente por medio de infusiones intravenosas de electrolitos y glucosa para satisfacer las necesidades diarias del organismo y mantener el equilibrio normal de líquidos y electrolitos.

Tan pronto como se permitan los líquidos se darán sorbos de agua que se aumentarán gradualmente en cantidad. La ingesta se aumenta de manera progresiva, a medida que el paciente pueda tolerar líquidos y dieta blanda. La reanudación de una dieta normal lo más pronto posible favorece la función gastrointestinal normal. La nutrición normal favorece también la cicatrización de la herida, manteniendo fuerzas y sensación de bienestar.

La eliminación:

El paciente posoperado tiene incapacidad temporal para orinar debido a depresión de la sensibilidad de la vejiga. La inhibición puede deberse al anestésico, tensión nerviosa, temor al dolor. Se puede estimular la micción vertiendo agua caliente sobre la vulva de la mujer y elevando la cabecera de la cama. La eliminación intestinal no es una preocupación posoperatoria inmediata, puesto que no ha habido ingestión de alimentos por dos o tres días, sino hasta que se establece una dieta normal, si el paciente no ha

eliminado puede dársele un laxante suave. La ambulación temprana y permitir al paciente que vaya al excusado, ayuda a restablecer la eliminación intestinal normal.

Analgesia:

Deben esperarse quejas de dolor en la región operada, a causa del inevitable traumatismo de los tejidos. El control inadecuado del dolor posoperatorio puede causar inquietud y contribuir al choque y lesión del lugar operado. Generalmente se ordena un analgésico como clorhidrato de meperidina cada cuatro horas si es necesario. Cuando se administra un analgésico potente debe comprobarse la frecuencia de las respiraciones antes y después de la administración porque pueden producir depresión del sistema nervioso central.

Cuando el paciente se queja de dolor de espalda o de hombro, un masaje suave puede proporcionar relajamiento y alivio; si la incomodidad es en miembros inferiores se alienta al paciente a hacer flexiones, nunca se use un masaje ante el peligro de desalojar un trombo que puede haberse formado por la éstasis venosa.

Atención de las mamas:

A pesar de que la leche humana es el alimento óptimo para el niño promedio, a menudo se descuida la asistencia de las mamas, de

manera que la secreción de leche disminuye o cesa por completo. La asistencia durante la lactación deberá incluir factores que favorecen el amamantamiento.

El alivio de la congestión dolorosa, impedir y curar grietas, evitar trastornos emocionales e impedir y curar la mastitis. Para aliviar la congestión dolorosa, el uso de un sostén adecuado es efectivo, también puede aplicarse una bolsa de hielo a las mamas con intervalo de dos horas.

Las grietas son ocasionadas cuando se deja al niño mamar demasiado tiempo antes que comience la secreción láctea, los pezones se traumatizan, durante este período se deja mamar al niño sólo unos minutos cada seis horas y en un seno solamente, hasta que no se halla establecido bien la secreción de leche. Al igual que otras heridas, las grietas curan más rápidamente si se mantienen en reposo.

La profilaxis óptima contra la mastitis es el manejo mínimo de los pezones. La tranquilidad y el contento son indispensables para la lactación. Las preocupaciones y los trastornos emotivos disminuyen la secreción láctica y a veces la suspenden.

Atención higiénica personal. El baño favorece la relajación y el reposo; debe proporcionarse atención especial y frecuente a la

piel, principalmente en las zonas de presión para evitar escaras de decúbito. Es importante el cuidado de la boca del paciente para contribuir a su comodidad y prevenir ulceraciones e infecciones.

Deambulación. A la mayoría de los pacientes quirúrgicos se les debe animar y estimular para abandonar el lecho a las 24 ó 48 horas después de la operación. La ventaja de la deambulación temprana radica en que reduce las complicaciones posoperatorias como atelectasia, neumonía hipostática, molestias gastrointestinales y problemas circulatorios.

Evaluación:

En la paciente ecláptica es necesaria la vigilancia de la involución uterina, características de los loquios, la congestión mamaria y el aspecto de la herida quirúrgica.

Lo anterior fue valorado conjuntamente con el estado general de salud; y desde el punto de vista obstétrico, la evolución no presentó complicaciones. Esto contribuyó en forma importante a la recuperación del cuadro ecláptico con predominio de la sintomatología neurológica.

Problema: Depresión poseclampsia.

Manifestaciones clínicas del problema:

Desconcierto por lo desconocido de la situación.

Ansiedad ante la inminencia de muerte.

Angustia por las secuelas del problema, sobre todo a nivel cardíaco.

Inseguridad por el futuro de un nuevo embarazo.

Inquietud por no conocer a su hijo.

Razón científica de las manifestaciones:

La conducta inhibida que es leve y transitoria, es decir, un período de apatía o perplejidad consecutivo a un trauma, se considera un mecanismo de defensa. Este breve período de choque emocional permite que el individuo descanse y obtenga nuevos recursos para enfrentarse al trauma y puede ser considerado como un comportamiento saludable; pero cuando este retraimiento aumenta en gravedad, obstaculiza el funcionamiento normal de la persona.

Los pacientes que experimentan formas benignas de depresión, revelan con frecuencia sentimientos de falta de valía propia, apatía o indiferencia frente a los sucesos que se realizan en su medio ambiente, o sentimientos de que nadie los quiere ni se preocupa por ellos, la autoestima y el respeto propio de un individuo se ven amenazados. Encontramos estos sentimientos entre personas que

llegan al hospital y que han sido colocadas bajo influencia de tensión o de conflicto emocional o físico.

La tristeza es frecuente en el posparto, pero no así la psicosis. La incidencia de psicosis posparto está entre uno y dos por mil partos. Los datos revisados por Thomas y Gordon indican que el 54% se produce en primíparas y él 46% en multíparas. El nacimiento de un niño constituye claramente para la madre un stress físico; el parto es también un stress psicológico importante. La función psíquica de la mujer puede ser adecuada para la gestación en circunstancias ambientales habituales, pero un parto extremadamente difícil o circunstancias económicas y sociales dolorosamente adversas, inclinan el equilibrio hacia un trastorno en el posparto. Algunas mujeres son psicológicamente tan poco aptas para la maternidad, que las condiciones ambientales y físicas más favorables no pueden salvarlas de una psicosis en el posparto.

La descompensación emocional puede encontrar expresión en síntomas somáticos, como la falta de apetito o de autointerés, ausencia de interés sexual, fatiga crónica o persistente y cambios en el estado de ánimo. Durante el período del posparto las mujeres suelen ser más vulnerables psicológicamente.

El ingreso en un hospital es una experiencia difícil para la mayoría de los paciente, la ansiedad de separación con las personas que quedan en el hogar puede ser intensa, el pensamiento de quedarse permanentemente en cama, la pérdida de la independencia y el miedo a la muerte, causan importante stress. El hospital es en general, un lugar extraño para el paciente y requiere su adaptación a muchas experiencias nuevas.

Un contacto tardío entre la madre y el niño tienen un efecto perjudicial en el establecimiento del vínculo de esta unidad. El contacto físico entre ambos es la base de la seguridad, para el crecimiento y desarrollo del producto y disminuir la ansiedad por asegurarse a sí misma que su hijo está bien.

El riesgo de recidivas en gestaciones ulteriores debe manejarse con tiento ante la paciente y sus familiares. Hay que ser reservado cuando se agrupan malas probabilidades hereditarias, mala adaptación a la situación conyugal y socioeconómica.

Durante el embarazo, la aparición de trastornos psíquicos puede señalar el comienzo de una eclampsia: a menudo es la alteración del humor y la ofuscación de la conciencia, lo que hace sospechar esta grave complicación que se comprobará mediante la búsqueda de signos de nefritis hipertensiva y edematosa. ^{17/}

Acciones de Enfermería:

Respetar la intimidad y sensibilidad de la paciente y brin-

darle solicitud y atención esmerada.

Contribuir en la mayor medida posible al bienestar psicossocial de la paciente y su familia.

Ayudar a restablecer la confianza de la paciente, demostrando interés sincero y preocupación por ella.

Anticiparse a la ansiedad o inseguridad que la paciente pueda sentir respecto a su salida del hospital y a la angustia por no conocer a su hijo y constatar las condiciones en que se encuentra.

Razón científica de las acciones:

Debido a su contacto más prolongado e íntimo con la paciente, la enfermera tiene oportunidad de apreciar su percepción de la situación y sus actitudes. Se animará a la paciente a que revele sus inquietudes y temores, que serán aceptados por la enfermera como razonables y esperados; el hecho de mostrarse suficientemente interesado por escucharle, es ya de por sí un consuelo para la paciente.

Se debe mantener informados a los miembros de la familia y darse tiempo para hablar con ellos, contestar sus preguntas y aconsejarles como pueden ofrecer apoyo a la paciente.

A veces, durante el puerperio, sin razón aparente la madre se siente deprimida, se muestra irritable y llorosa, hay pérdida de apetito y tiene períodos de insomnio; éstas son manifestaciones usuales de la llamada depresión posparto; generalmente estos cambios son temporales y pueden estar relacionados con los cambios hormonales que ocurren durante este tiempo y con la regresión del ego que puede acompañar las necesidades de dependencia y las nuevas responsabilidades. La enfermera ayuda a la madre más efectivamente si reconoce e interpreta el comportamiento materno y se muestra comprensiva y considerada. Las anotaciones de la descripción exacta del estado emocional de la madre son de gran importancia; porque pueden ser síntomas precursores de un serio trastorno psicológico.

Durante el puerperio la mujer está viviendo un periodo de transición por lo tanto, es más vulnerable a las presiones emocionales; así pues, el cuidado de la madre deberá estar enfocado a proporcionar tanto descanso físico como a proporcionar un ambiente desprovisto de tensiones y preocupaciones. La madre deberá recibir la ayuda necesaria para desarrollar su confianza en sí misma y en su habilidad de cuidar al niño y observar sus necesidades.

La familia de la paciente tiene mucho que ver en su recuperación, ellos suelen sentir menos preocupación si se les informa del estado de su paciente, se les da oportunidad de expresar su interés, y se les permite participar en su cuidado. Ver al enfermo y apreciar su estado aunque sea por momentos, tranquiliza notablemente al familiar.

Es muy común que las pacientes tengan dudas acerca de problemas que pudieran tener en posteriores embarazos, es posible que se sienta insegura y temerosa de un nuevo embarazo, si la ansiedad y la depresión son graves, el médico prescribe tranquilizantes para ayudar a la paciente a sobrellevar con menos problema este período; en algunos casos se necesita la ayuda de un Psiquiatra.

En el caso de la paciente ecláptica la situación de estabilidad emocional se ve más comprometida por el cuadro convulsivo y de coma que incrementa la inseguridad y angustia por la pérdida del estado de alerta e ignorar las condiciones en que se encuentra el producto.

A lo anterior se suman los efectos colaterales de los sedantes, antihipertensivos, anticonvulsivantes y en general, todo el tratamiento farmacológico. La somnolencia disminuye una vez que las condiciones físicas de la paciente mejoran.

Esta recuperación total del estado de alerta incrementa la necesidad de comprensión y afecto para dar respuesta a toda una serie de interrogantes sobre su estado de salud, del neonato y de los familiares.

Evaluación:

La paciente presentó cuadro depresivo poseclámpico. Este se profundizó a causa del desconocimiento de la enfermedad; la inminencia de muerte y la separación de su hijo, al cual no conocía, pues el esposo no había aceptado se lo entregaran del Hospital general de zona # 32, por no tener quien se lo cuidara, ya que la mayor parte del tiempo lo pasaba en el hospital de Gineco Obstetricia, al pendiente de su esposa. Por tal razón, la paciente tenía gran desconfianza de que el niño viviera. Esto determinó gran ansiedad.

CONCLUSIONES

La toxemia gravídica es un padecimiento que ha sido estudiado exhaustivamente con la finalidad de encontrar factores etiológicos y determinar conductas terapéuticas específicas. Por tal motivo, se ha llevado al paciente al terreno de la investigación, tal es el caso cuando se le efectúan determinaciones séricas de proteínas, de factores de coagulación o de electrólitos, de la distribución de agua en los distintos compartimientos, la actividad eléctrica de las neuronas, de estudios específicos de hígado, riñón, factores placentarios y últimamente inmunológicos, para llegar sólo a un manejo sintomático.

Los aspectos endocrinológicos de las gestosis ya están pasando del terreno especulativo al científico y aunque no se ha aclarado totalmente la cuestión, parece ser que ya está en la dirección adecuada para investigar la etiología de estos síndromes. Se ha planteado la hipótesis sobre la etiología de la toxemia gravídica, en donde intervienen la isquemia uteroplacentaria, ya que se ha demostrado que en la preeclampsia el riego sanguíneo está disminuído al 50%. Es probable que la renina uterina no es un factor etiológico definitivo de la toxemia y lo mismo podría decirse de la aldosterona. Las cifras de estriol son importantes en la valoración del estado fetal y su disminución importante es indicación para interrumpir

El tratamiento racional, armónico, correcto y eficaz se caracteriza por individualización. Se debe evitar caer en generalizaciones diagnósticas terapéuticas (rutinas) que ignoran la variabilidad del material biológico y su patología y se debe reconocer el elemental principio de que toda medida de tratamiento debe ir precedida por un diagnóstico correcto o al menos de la mayor probabilidad.

Ya que no se conocen las causas específicas de la preeclampsia-eclampsia del embarazo, la profilaxis tiene un papel relevante en general, un cuidado prenatal de la más alta calidad en pacientes con factores de riesgo, aseguran la salud de la madre y del niño que está por nacer.

Siempre que en la historia clínica y la exploración inicial haya alguna sospecha de preeclampsia eclampsia, por ejemplo pacientes con diabetes o enfermedad renal o hipertensiva, los exámenes prenatales frecuentes son esenciales. La comunicación para establecer una relación positiva atrae la confianza y cooperación de la paciente para que realice sus visitas prenatales regularmente y hacerle ver que en ningún otro período de la vida es menester que la mujer se someta tan concienzudamente a la asistencia médica como durante el embarazo.

Las visitas prenatales regulares permiten al médico descubrir y tratar cualquier enfermedad materna que exista o que pueda presentarse en el curso del embarazo, además de vigilar la evolución de la gestación. Esta vigilancia debe comenzar poco después de la primera menstruación que falte; e incluye interrogatorio y exploración física cuidadosa y considerar varios aspectos que permitan hacer una historia clínica completa.

El interrogatorio de la paciente puede brindar muchos datos útiles para la asistencia de la gestación y del parto. La secuela de algunas enfermedades causan complicaciones graves en la gestación; por ello, conocer las enfermedades que ha sufrido la mujer conduce al diagnóstico temprano y a menudo a prevenir algunas complicaciones del embarazo.

A causa de las modificaciones que ocurren durante el embarazo, la paciente deberá consultar al médico por lo menos una vez al mes en el primero y segundo trimestre y después, cada dos semanas hasta el noveno mes en que las visitas deberán hacerse con intervalos de una semana. En cada visita se verificará el peso, la presión arterial y se practicarán urianálisis; además, se efectúa exploración abdominal y auscultación del foco fetal para valorar el progreso de la gestación. La dieta equilibrada durante el embara

zo debe ser rica en proteínas, un contenido adecuado de vitaminas y minerales; sólo se permitirá un aumento de 10 a 11 kilos por encima de su peso ideal, fuera del embarazo, si se sobrepasa ese límite se le reduce la ingesta de carbohidratos hasta lograr el peso adecuado. El diagnóstico activo y manejo efectivo de los síntomas prodrómicos en el segundo trimestre, harán posible la prevención de la preeclampsia clínica en el tercer trimestre.

Además de las modificaciones fisiológicas que ocurren durante el embarazo, también se dan cambios emocionales, frecuentes cambios en el estado de ánimo, depresiones e irritabilidad; que el personal médico y de enfermería debe detectar y tratar de discutir con la paciente, explicarle las bases fisiológicas de sus síntomas para tranquilizarla y ayudarla a lograr una solución lógica a sus problemas.

El embarazo es una crisis de maduración semejante a la pubertad y la menopausia. una etapa de desarrollo intrínsecamente psicossomática, en la cual los cambios biológicos y endocrinos acarrear un desequilibrio psicológico que cuando está resuelto da como resultado un crecimiento emocional. La crisis de maduración que se inicia con el embarazo, no se resuelve con el parto, sino que continúa durante el posparto y los cambios esenciales de la maduración llegan bastante después que el niño nace. Así es que muchas veces

durante las primeras semanas y a veces meses de la vida del niño, todavía la mujer se encuentra en un estado de desequilibrio psicológico.

La enfermería perinatal es el compromiso de participar en el esfuerzo por reunir todas las facetas de la experiencia reproductiva bajo un sólo concepto de interés mutuo, por lo que muchos individuos aunan sus recursos y habilidades para lograr la meta de la salud de la reproducción. Es el compromiso de tomar decisiones responsables con base en el cuidado de la vida del producto aún no nacido, el neonato y de los padres que procrearon esta vida. Está enfocada a: mayores esfuerzos en el tratamiento de la embarazada y el neonato en peligro, con un diagnóstico temprano de los problemas de riesgo y la mejor aplicación de avances de diagnóstico y tratamiento.

La atención a la población con servicios médicos insuficientes, para señalar fallas y omisiones y duplicación en los servicios.

Planeación de servicios en áreas remotas que se puedan extender a partir de una institución central o regional.

Intentos por lograr una mayor colaboración entre el equipo de salud con el objeto de resolver el problema del embarazo de alto riesgo y su resultado.

Educación a la población a través de esfuerzos para este fin, promoviendo programas de planeación familiar en pacientes con factor de riesgo reproductivo y programas de prevención, detección de problemas de embarazo de alto riesgo.

Todo lo anterior con el objetivo de:

Realizar la detección y tratamiento temprano de problemas de riesgo materno fetal neonatal, a fin de reducir y a la postre hacer desaparecer la morbilidad y mortalidad materno neonatal y la desmejora fetal por la preeclampsia-eclampsia.

El papel de la enfermera en cuanto a los trastornos de tipo emocional que pudieran presentarse en una paciente que tuvo un cuadro toxémico, estarán enfocados a hacerle ver a la paciente y sus familiares la importancia de una asistencia prenatal especializada para prevenir y descubrir la preeclampsia.

Apoyo para la adaptación emocional después del parto por medio de actividades que permitan satisfacer las necesidades de dependencia e independencia.

Ayudar a la madre a enfrentarse a sus nuevas responsabilidades de criar un ser humano totalmente dependiente, pues las necesidades de esta nueva vida son inmediatas y hay que asumir esa responsa-

bilidad a pesar de la fatiga, malestar, temor e incertidumbre.

Dar tranquilidad a la madre para sí misma y para el recién nacido.

Aceptación de las diversas emociones que se experimentan y de las conductas que se manifiestan durante el período de recuperación.

Fomentar las relaciones materno infantiles.

Crearle conciencia a la paciente y su familia para que prosiga la supervisión de su estado de salud, ante la sospecha de posibles secuelas.

Desafortunadamente no hay pruebas de que la asistencia prenatal disminuya la incidencia de la preeclampsia, pero sí permite su diagnóstico en etapa temprana e impide que una preeclampsia benigna se agrave.

Los síndromes hipertensivos en el embarazo, incluyendo la preeclampsia, rara vez resultan mortales para la madre a no ser que se compliquen con eclampsia. Este padecimiento hipertensivo agudo de la gestación constituye una de las causas principales de mortalidad perinatal. El pronóstico para la madre y para el feto dependerá de la calidad de los cuidados prenatales, del momento

de aparición y la duración del padecimiento, de la complicación con eclampsia y de la eficacia en la conducta del tratamiento.

La mayor parte de las pacientes con preeclampsia-eclampsia experimentan una mejoría sorprendente después de 24 a 48 horas bajo la terapéutica actual; pero debido a la hipertensión y la proteinuria que habitualmente persisten, se necesita por lo general recurrir a la interrupción del embarazo.

La conducta conservadora beneficia más al feto que la extracción practicada antes de las 35 semanas de la gestación. Después de esta edad y si el tratamiento médico no resulta satisfactorio, se intenta una inducción. La operación cesárea otorga al feto mejores probabilidades de sobrevida, si no se obtiene un buen trabajo de parto inducido.

Aún cuando los recién nacidos de madres con toxemia son pequeños en relación a su edad gestacional, principalmente a causa de una función placentaria deficiente, manifiestan una resistencia vital mayor que los prematuros de igual peso, nacidos de madres sin hipertensión.^{18/}

^{18/} Benson, Ralph C.; Manual de ginecología y obstetricia, p. 284.

Las causas de mortalidad materna por eclampsia en orden descendente, son las siguientes: tempranas; colapso circulatorio (paro cardíaco, edema pulmonar, choque), hemorragia cerebral e insuficiencia renal. El feto fallece por hipoxia o acidosis.

La ceguera por desprendimiento de la retina o por hemorragia intracraneal y la parálisis causada por accidente vascular cerebral pueden persistir en las pacientes que sobreviven a una eclampsia.

El desprendimiento prematuro de la placenta ocurre en un 30% de los casos cuyo embarazo se complica con una enfermedad hipertensiva.

El delirio tóxico que sobreviene con la eclampsia antes o después del parto, implica serios problemas médicos y de enfermería.

Las lesiones que ocurren más frecuentemente a causa de las convulsiones, incluyen laceraciones en los labios y de la lengua y fracturas vertebrales.

Tardías: de 15 a 20% de las pacientes con preeclampsia o con eclampsia graves (sin enfermedad hipertensiva o renal preexistente conocida) presentan recurrencia del cuadro en embarazos subsiguientes; ello se debe probablemente a la persistencia de una alimentación incorrecta, de higiene defectuosa y de cambios funcionales

exagerados en el embarazo que fueron responsables del primer ataque.

En el caso que nos ocupa, la paciente evolucionó satisfactoriamente, sin secuelas aparentes de daño orgánico; al ser controlado el cuadro agudo convulsivo y de hipertensión arterial se le trasladó al quinto piso en donde prosiguió con control de diuresis y dieta hiperprotéica e hiposódica.

El niño continúa en la clínica 32 del Seguro Social, hasta que se le dé el alta a la madre y pueda encargarse de su cuidado, en tanto el padre y la abuela lo visitan diariamente y le comunican la evolución del niño, aún cuando ella desea estar en contacto con él.

La elaboración de un plan de alta para esta paciente incluye:

Medidas higiénicas y dietéticas.

Orientación sobre un método temporal para evitar un embarazo no planeado.

Insistir en la continuidad del tratamiento médico y la asistencia al control médico posparto.

Explicación amplia acerca de la atención del recién nacido y el control pediátrico para detectar algún problema.

Promover la integración familiar para que la paciente tenga apoyo y la ayuda en esta etapa al llegar al hogar.

BIBLIOGRAFIA

- ALVAREZ, Bravo A. Gineco obstetricia mexicana; Vol. 39, No. 324, marzo de 1976, 233 pp.
- BARRY, J. Enfermería de urgencia; Ed. Alhambra, España, 1983, 389 pp.
- BENSON, Ralph C. Manual de ginecología y obstetricia; Ed. El Manual Moderno, S.A., México, 1979, 730 pp.
- BRAIN, L. Neurología clínica; 3a. ed., Ed. Marín, S.A., España, 1971, 389 pp.
- BRUNNER, S. Enfermería médico quirúrgica; 4a. ed., Ed. Interamericana, México, 1983, 1562 pp.
- BUTNARES Cu, G.F. Enfermería perinatal; 3a. ed. Ed. Limusa, México, 1983, 592 pp.
- BURREL, Zeb Jr. Cuidados intensivos; 3a. ed., Ed. Interamericana, México, 1982, 334 pp.
- CASO, M.A. Fundamentos de psiquiatría; 2a. ed., Ed. Limusa, México, 1982, 1140 pp.
- CLARKE, D.B. Los cuidados intensivos en enfermería; 4a. ed., Ed. Alhambra, España, 1983, 234 pp.
- COLONNA, L. Cuadernos de la enfermera; Ed. Toray Masson; Barcelona, España, 1981, 151 pp.

- DAVIDSON, J. Eclampsia and Puerperal Toxaemia; Edimburg M.J., 224 pp.
- DIAZ del C., E. Pediatría perinatal; 3a. ed., Ed. Interamericana, México, 1976, 541 pp.
- GROSS, F., et.al. J. Phisiol; Renin stimulation of aldosterone secretion; U.S.A., 1984, 295 pp.
- GUYTON, A.C. Tratado de fisiología médica; 3a. ed., Ed. Interamericana, México, 1969, 1158 pp.
- HELLMAN, M.L. Williams obstetricia; 14a. ed. Ed. Salvat; España, 1983, 1076 pp.
- INSTITUTO Mexicano del Seguro Social Manual de normas y procedimientos en obstetricia; México, 1986, 324 pp.
- KYES, Joan J. Enfermería psiquiátrica; 3a. ed. Ed. Interamericana; México, 1983, 390 pp.
- LOEB, Cecil Tratado de medicina interna; 12a. ed., Ed. Interamericana, México, 1968, 1856 pp.
- LOPEZ, LL. M. Gineco obstetricia mexicana; Vol. 39, No. 236, 220 pp.
- MARRINER, A. El proceso de atención de enfermería; un enfoque científico; Ed. El Manual Moderno, México, 1983, 256 pp.
- MAYERS, M.G. Cuidados de enfermería; Ed. Limusa, México, 1983, 399 pp.

- MERCK Sharp & Dohme
El Manual Merck; 14a. ed.;
Ed. Merck Sharp, México,
1979, 2298 pp.
- QUEVAUVILLIERS, J., et.al.
Cuadernos de la enfermera;
Ed. Toray Masson; Barcelo-
na, España, 1981, 379 pp.
- REEDER, S.R., et.al.
Enfermería materno infantil;
Organización Panamericana de
la Salud; Ed. B. Lippincot
Company; U.S.A., 1978,
668 pp.
- SHULTZ, J.M. et.al.
Enfermería psiquiátrica;
planes de cuidados; Ed. Inte-
ramericana, México, 1984,
186 pp.
- TAYLOR, E.S.
Obstetricia de Beck; 8a. ed.
Ed. Interamericana, México,
1968, 621 pp.
- URIARTE, V.
Psicofarmacología; 2a. ed.,
Ed. Trillas; México, 1983,
384 pp.
- VILUNIA, D., et.al.
Our Bodies, Ourselves;
3a. ed., Ed. Boston Women
Health, Book Collective, caps.
14 y 15, U.S.A., 1981, 292-
294 pp.
- WATSON, J.E.
Enfermería médico quirúrgica;
2a. ed., Ed. Interamericana,
México, 1982, 996 pp.
- WILSON, H.S.
Psychiatric Nursing; Addison
Wesley Publishing Co., U.S.A.
1979, 855 pp.

GLOSARIO DE TERMINOS

ACTH	Hormona adrenocorticotrofa que actúa en la corteza suprarrenal estimulando la <u>sí</u> ntesis y la secreción de glucocorticoides.
ALBUMINA	Sustancia protéica que se encuentra en <u>ca</u> si todos los tejidos de la organización <u>ani</u> mal y vegetal.
ALDOSTERONA	Hormona corticosuprarrenal del grupo mineralocorticoide.
ALUMBRAMIENTO	Ultimo período del parto después de la expulsión del niño; es la expulsión de la placenta.
AMENORREA	Ausencia de menstruación.
ANGIOPASMO	Contracción de un vaso que determina la isquemia.
CARDIOPATIA	Nombre de toda enfermedad que afecta al corazón.

CARDIOTONICOS	Medicamentos que estimulan la función cardíaca.
CALOSTRO	Primera leche de la hembra que secreta la glándula mamaria.
COMA	Estado morbozo caracterizado por la abolición de las funciones psíquicas con conservación de la circulación y la respiración.
COITO	Ayuntamiento carnal del hombre con la mujer.
CROMOSOMA	Elemento que existe en el núcleo de las células en el momento de su división o mitosis.
CUERPO AMARILLO	Vestigio de la vesícula de Graff después de su rotura y de la salida del óvulo. El color se debe a la presencia de progesterona.
DEPLECION	Pérdida excesiva de un ion.
DIPLOPIA	Fenómeno que hace ver dobles a los objetos.

DISTOCIA	Anomalfía del trabajo de parto; parto difícil, puede ser de origen mecánico, es decir, debido a las dimensiones de la pelvis o a la desproporción cefalopélvica, o puede ser de origen dinámico, es decir, una anomalía de la contracción uterina.
DIURETICO	Que facilita o aumenta la secreción urinaria.
EDEMA	Tumefacción de la piel producida por infiltración de líquido en el tejido celular.
ENDOCRINO	Que tiene relación con la secreción interna de una glándula.
ENZIMA	Sustancia que produce cambios químicos, catalizador orgánico, usualmente una proteína.
ETIOLOGIA	Parte de la medicina que estudia las causas de las enfermedades.
FETO	Producto de la concepción antes de su cabal desarrollo.

GESTACION	Tiempo que dura el embarazo.
GESTOSIS	Padecimientos propios del embarazo.
HEMOLISIS	Proceso de destrucción de glóbulos rojos que ocasiona liberación de bilirrubina.
HIPOXIA	Disminución del contenido tisular de oxígeno.
INTERSTICIAL	Que está entre los tejidos.
ISQUEMIA	Llegada insuficiente o detención de sangre arterial en un tejido o un órgano.
METABOLISMO	Suma de todos los procesos físicos y químicos mediante los cuales se conserva y protege la sustancia viviente. Cambios fisiológicos entre el organismo vivo y el medio exterior.
MENSTRUACION	Flujo sanguíneo mensual en las mujeres.
NEONATO	Niño recién nacido.
OBESIDAD	Excesiva acumulación de grasa en el cuerpo.

OBITO FETAL	Muerte del producto no nacido.
OLIGURIA	Emisión rara de orina a causa de función renal insuficiente.
OVULACION	Desprendimiento natural de un óvulo en el ovario.
PERFUSION	Paso de un líquido a través de un tejido o de un órgano.
PROFILAXIS	Prevención de las enfermedades; conjunto de medidas preventivas para evitar las enfermedades.
STRESS	Voz inglesa con que se designa un estado de tensión excesiva, como consecuencia de una acción brusca o continuada, nociva para el organismo.
SOPOR	Estado semejante a un sueño profundo, del cual no se puede sacar al enfermo pasajeramente, por las más intensas excitaciones.
TORPIDO	Que permanece sin progresar, entorpecimiento profundo, depresión.

TOXEMIA

Envenenamiento general de la sangre por las toxinas.

TOXICO

Sustancia que por su composición química obra sobre los tejidos para destruir su organización anatómica y su funcionamiento fisiológico.

UREMIA

Intoxicación debida a la insuficiencia o a la detención de la función renal.