

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia



## PREECLAMPSIA SEVERA

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO  
 DE ATENCION DE ENFERMERIA  
 QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
 LICENCIADA EN ENFERMERIA Y

ESCUELA NACIONAL DE  
 ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
 COORDINACION DE E.S. Y O.I.T.  
 U. N. A. M.

OBSTETRICIA

P R E S E N T A :  
AMALIA GUTIERREZ MATURANO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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

## I. MARGO TEORICO

6

- 1.1 Generalidades de anatomía y fisiología  
del aparato reproductor femenino 6
- 1.2 Epidemiología 29
- 1.3 Generalidades sobre la preeclampsia severa 32
  - 1.3.1 Clasificación 35
  - 1.3.2 Fisiopatología 36
  - 1.3.3 Patología y cuadro clínico 43
  - 1.3.4 Signos y síntomas 51
  - 1.3.5 Exámenes de laboratorio y gabinete 54
  - 1.3.6 Diagnóstico 55
  - 1.3.7 Tratamiento 58
  - 1.3.8 Vías de interrupción del embarazo 67
  - 1.3.9 Pronóstico 68
- 1.4 Historia Natural de la Preeclampsia severa 72

## II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

82

- 2.1 Datos de identificación 82
- 2.2 Nivel y condiciones de vida 82
- 2.3 Antecedentes personales patológicos 85

	Pág.
2.4 Exploración física	87
2.5 Datos complementarios	88
2.6 Detección y jerarquización de problemas	97
2.7 Diagnóstico de enfermería	98
<b>III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u></b>	<b>100</b>
3.1 Objetivos	101
3.2 Desarrollo del plan	102
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>136</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>140</b>
<b>GLOSARIO DE TERMINOS</b>	<b>143</b>
<b>ANEXOS</b>	

## INTRODUCCION

La preeclampsia severa ocupa uno de los tres primeros lugares como causa de muerte materna obstétrica, directa, previsible en los países en vías de desarrollo como el nuestro, y es responsable de una alta tasa de morbimortalidad perinatal.

Por esta razón, con una buena supervisión prenatal, con la detección precoz de los síntomas de preeclampsia severa y el tratamiento apropiado, puede detenerse el trastorno en la mayoría de los casos, haciendo que el pronóstico del recién nacido y la madre sea en general satisfactorio.

El término toxemia del embarazo se ha empleado por más de un siglo para referirse a los trastornos hipertensivos agudos que complican la gestación. Quienes han estudiado la hipertensión que complica al embarazo, no han logrado identificar el origen ni la existencia de una toxina que explique estos trastornos, sin embargo, el término toxemia se puede aplicar en este tipo de complicación, indistintamente con el de preeclampsia, gestosis del embarazo, hasta el momento actual que se trata de introducir el término de enfermedad hipertensiva aguda de la gestación.<sup>1/</sup>

---

1/ Gant F., Norman; Hipertensión en el embarazo, p. 1.

La preeclampsia severa es un padecimiento que se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión arterial y proteinuria, en embarazadas con más de 24 semanas de gestación. Principalmente se desarrolla en primigestas jóvenes o en mujeres con un nivel socioeconómico bajo.

La hipótesis más aceptada es que la isquemia uteroplacentaria, trastorno central, desencadena la serie de alteraciones hemodinámicas de la enfermedad hipertensiva del embarazo.

La isquemia puede ser secundaria a modificaciones cualitativas o cuantitativas, congénitas o adquiridas en el flujo sanguíneo.

Un signo importante de la preeclampsia es la hipertensión que puede ser de aparición brusca o gradual. La tensión arterial es significativa cuando el registro es de 160/110 en dos ocasiones como mínimo con seis horas de intervalo y la paciente está en reposo en cama.

La proteinuria se refiere a la existencia de proteínas en orina cuando menos de 5 g/24 horas, 3 + ó 4 + por análisis semicuantitativo.

El edema aparece rápidamente, es generalizado y deforma cara, manos, tobillo y pies.

El diagnóstico se hace en base a la aparición de hipertensión arterial, proteinuria y edema de miembros inferiores, así como también exámenes de laboratorio y gabinete.

El tratamiento adecuado es hospitalizar a la paciente, la medida preventiva de más valor es el reposo en cama en decúbito lateral izquierdo. Las medidas terapéuticas empleadas consisten en: antihipertensivos, reposición de volumen y sedación.

En los casos de preeclampsia severa el criterio más importante es la interrupción del embarazo previo a un tratamiento médico que tienda a asegurar la supervivencia y evitar complicaciones, tanto a la madre como el producto.

En embarazos que cursan con edad gestacional de más de 35 semanas, la probabilidad de que el producto presente síndrome de insuficiencia respiratoria son mínimas.

En embarazos con menor edad gestacional el riesgo se incrementa, mientras más pequeño sea el feto, así como de otras complicaciones, es recomendable interrumpir el embarazo por vía abdominal para evitar al máximo las posibilidades de trauma del producto.<sup>2/</sup>

La paciente se deprime al conocer la situación de su enfermedad, así como también la posibilidad de que el producto fallezca. Lo anterior requiere de la orientación y apoyo psicológico del profesional de Enfermería, tanto a la paciente como a los familiares.

---

2/ Amerhgoira, I.M.S.S.; Monografías de ginecología y obstetricia, pp. 202-203.

1. Campo de la investigación:

El estudio clínico se llevó a cabo en el Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el servicio de Terapia Intensiva, ubicado en la planta baja, en una paciente con preeclampsia severa.

2. Metodología:

El estudio clínico se realizó con el modelo del proceso de atención de Enfermería con las siguientes etapas:

La recolección de datos se hizo a través de la historia clínica de enfermería, analizados los datos, se detectaron los problemas y se estructuró el diagnóstico de enfermería.

Con base en esto, se desarrolló cada uno de los problemas en el Plan de Atención de Enfermería en el cual se pudo evaluar la calidad de la atención brindada al paciente.

3. Objetivos:

Actualizar los conocimientos sobre el síndrome de la preeclampsia severa.

Comprender los fundamentos de las medidas asistenciales y tratamiento en la paciente con preeclampsia severa.



Proporcionar la atención específica de enfermería a la paciente con preeclampsia severa con inminencia de eclampsia.

Prevenir de los factores de riesgo de complicación a la paciente y a su producto.

## I. MARCO TEORICO

### 1.1 Generalidades de anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino.

Los órganos femeninos de la reproducción se dividen en externos e internos. Los externos y la vagina sirven para el coïto y los órganos internos para el desarrollo y expulsión del feto.

Organos genitales externos.

Vulva: incluye todas las estructuras visibles externamente desde el borde inferior del pubis hasta el perineo, que son: Monte de Venus, labios mayores y menores, clítoris, vestíbulo, himen, orificio uretral y diversas estructuras glandulares y vasculares.

Monte de Venus:

Se da este nombre a la almohadilla adiposa que descansa sobre la cara anterior de la sínfisis púbica. Después de la pubertad su piel se reviste de pelo ensortijado, que es el vello pubiano. En general, la distribución del vello pubiano es diferente en los dos sexos, en la mujer ocupa un espacio triangular cuya base corresponde al borde superior de la sínfisis.

**Labios mayores:**

Son dos pliegues redondeados de tejido adiposo cubierto de piel que se extiende hacia abajo y atrás a partir del Monte de Venus. Su aspecto es variable, dependiendo de la cantidad de tejido adiposo que se tenga. Mide de 7 a 8 centímetros de longitud, de 2 a 3 centímetros de ancho y de 1 a 1.5 centímetros de espesor, en sus extremidades inferiores se estrechan algo. Contiene gran abundancia de glándulas sebáceas. Por debajo de la piel hay una capa de tejido conjuntivo denso, rica en fibras elásticas y en tejido adiposo, pero sin elementos musculares.

**Labios menores:**

Al separarse los labios mayores muestran dos pliegues planos y rojizos, los labios menores o ninfas, que se juntan en el extremo superior de la vulva.

Varían grandemente de tamaño y forma. Cada labio menor consta de un delgado pliegue de tejido, que cuando está cubierto por los labios mayores presenta un aspecto húmedo y rojizo, similar al de una mucosa. Sin embargo, está cubierto de epitelio estratificado en el que sobresalen numerosas papilas. No tiene pelos, pero sí muchos folículos sebáceos y algunas glándulas sudoríparas. El interior de los pliegues labiales está formado por tejido conjuntivo rico en vasos y

pobre en fibras musculares lisas. Son sumamente sensibles y están abundantemente provistos de diversas clases de terminaciones nerviosas.

Los labios menores convergen hacia delante y cada uno se divide, cerca de su extremidad superior, en dos laminillas, de las inferiores se unen y forman el frenillo del clítoris y las superiores se desvanecen en el prepucio. Hacia atrás se desvanecen de manera casi imperceptible en los labios mayores o se aproximan a la línea media en forma de elevaciones bajas que se unen y constituyen la horquilla.

#### Clítoris:

Es una estructura pequeña, cilíndrica y eréctil situada en el extremo anterior de la vulva y que sobresale entre las extremidades ramificadas de los labios menores, las cuales forman su prepucio y su frenillo. Consta de glande, cuerpo y dos pilares. El glande está formado por células fusiformes y el cuerpo contiene dos cuerpos cavernosos en cuyas paredes hay fibras musculares lisas.

Los pilares son estructuras largas y estrechas que se inician en la cará inferior de cada rama isquiopúbica y se unen inmediatamente por debajo de la porción media del arco púbico para formar el cuerpo del clítoris.

Los labios mayores, los labios menores y el clítoris contienen una delicada malla de terminaciones nerviosas libres, cuyas fibras terminan en forma de botón en las células o en sus proximidades. Estas terminaciones son más frecuentes en las papilas que en los demás lugares. También se encuentran abundantes discos táctiles. Los corpúsculos genitales, considerados como los principales transmisores de la sensación erótica, varían mucho. En los labios mayores son escasos y están dispersos, pero en los labios menores existen en gran cantidad y abundan sobre todo en el prepucio y en la piel que recubre el glande del clítoris.

#### Vestíbulo:

Tiene forma de almendra, limitada por los labios menores que se extiende desde el clítoris a la horquilla. Es el resto del seno urogenital del embrión y está perforado por cuatro orificios: la uretra, la vagina y los conductos de las glándulas de Bartholín. La porción posterior del vestibulo, situada entre la horquilla y el orificio vaginal, se designa como fosa navicular.

Las glándulas vestibulares mayores o glándulas de Bartholín son dos pequeñas glándulas de 0.5 a 1 centímetro de diámetro, situadas por debajo del vestibulo a ambos lados del orificio vaginal. Están localizados debajo del músculo constrictor de la vagina y algunas veces

aparecen cubiertas en parte por los bulbos vestibulares. Sus conductos de 1.5 a 2 centímetros de longitud, desembocan en los lados del vestíbulo por fuera del borde lateral del orificio de la vagina.

#### Orificio uretral:

El meato urinario está situado en la línea media del vestíbulo, de 1 a 1.5 centímetros por debajo del arco púbico y algo por encima del orificio vaginal. Suele estar como arrugado. El orificio se ve en forma de hendidura vertical que al distenderse alcanza los 4 ó 5 milímetros de diámetro. Los conductos parauretrales desembocan por lo general en el vestíbulo, a ambos lados de la uretra, pero algunas veces lo hacen en su pared posterior inmediatamente por encima del orificio. Son de poco calibre, ya que suelen tener 0.5 milímetros de diámetro y de longitud variable. Generalmente se les conoce con el nombre de conductos de Skene. (Ver figura No. 1).

#### Bulbos vestibulares:

A cada lado del vestíbulo, por debajo de su mucosa, se hallan los bulbos vestibulares, que son unos conjuntos de venas que tienen forma de almendra de 3 a 4 centímetros de longitud, 1 a 2 centímetros de anchura y 0.5 a 1 centímetro de espesor, están muy próximos a las ramas isquiopúbicas y cubiertos en parte por los músculos isquiocavernosos y constrictor de la vagina. Sus extremos inferiores suelen terminar en

la mitad del orificio vaginal mientras que los anteriores se extiende por arriba hacia el clítoris.

#### Orificio vaginal e himen:

El orificio vaginal ocupa la porción inferior del vestíbulo y es de tamaño y forma muy variable. El himen es sumamente variable en cuanto a forma y consistencia. Está compuesto por tejido conjuntivo rico en fibras elásticas y en fibras colágenas. Ambas caras aparecen cubiertas de epitelio escamoso estratificado, no cornificado. Las papilas de tejido conjuntivo abundan más en la cara vaginal y en el borde libre. La abertura himenal suele tener forma de media luna o circular, pero en ocasiones puede ser cribiforme, tabicada o franjeada.<sup>3/</sup>

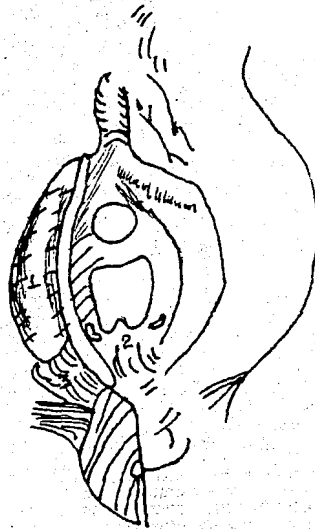
#### Vagina:

Es un conducto musculomembranoso que se extiende desde la vulva hasta el útero y se encuentra entre la vejiga urinaria y el recto. Es el conducto excretor del útero, por el que salen su secreción y la menstruación; es el órgano femenino del coito y forma parte del canal del parto. Por delante la vagina está en contacto con la vejiga y la uretra, de las cuales la separa el tejido conjuntivo que se llama tabique vesicovaginal. Por detrás, entre su porción inferior y el

---

<sup>3/</sup> Hellman; L.; Obstetricia de Williams; pp. 17-20.

FIGURA No. 1

ORIFICIOS DE LAS GLANDULAS DE  
BARTHOLIN

FUENTE: Hellman-Lous. Obstetricia de Williams, p. 21

1. Bulbo vestibular
2. Orificios de los conductos de las glándulas de Bartholín
3. Glándula de Bartholín



recto hay un tejido similar que forma el tabique rectovaginal. Aproximadamente la cuarta parte de la vagina se halla separada de la parte terminal del intestino o recto por el fondo de saco peritoneal llamado de Douglas. La extremidad superior de la vagina es una bóveda en la que sobresale la porción inferior del cuello uterino. La bóveda vaginal se subdivide en: fondos de saco anterior, posterior y laterales. Como la vagina se inserta más arriba en la pared cervical posterior que en la anterior, el fondo de saco posterior es mucho mayor que el anterior. Los fondos de saco tienen gran importancia clínica, ya que a través de sus delgadas paredes, casi siempre se pueden palpar los órganos pélvicos internos. La longitud de la vejiga es muy variable. Como está unida al útero formando ángulo agudo, su pared anterior es siempre más corta que la posterior. Las paredes anterior y posterior miden respectivamente de 6 a 8 centímetros y de 7 a 10 centímetros.

La mucosa de la vagina está formada por epitelio escamoso estratificado, no cornificado. Por debajo del epitelio hay una delgada capa de tejido conjuntivo, rica en vasos sanguíneos y con algunos pequeños nódulos linfoides. La capa muscular no está bien definida, aunque casi siempre es posible distinguir dos capas de tejido muscular liso, una externa longitudinal y una interna circular en el extremo inferior de la vagina, hay una delgada capa de musculatura estriada, el cons-

trictor o esfínter de la vagina; si bien es el elevador del ano, el músculo que de hecho cierra la vagina. Por fuera de la capa muscular hay una capa de tejido conjuntivo que une la vagina con las regiones contiguas, contiene abundantes fibras elásticas y venas. El pH de la secreción vaginal oscila entre 4 a 5. La vagina está provista de una abundante irrigación vascular. Su tercio superior está irrigado por las ramas cérvicovaginales de las arterias uterinas, su tercio medio por las arterias vesicales inferiores y el tercio inferior por las arterias hemorroidal media y pudenda interna. La vagina está rodeada por un importante plexo venoso cuyos vasos siguen el curso de las arterias y desembocan en las venas hipogástricas.

En su mayor parte, los linfáticos del tercio inferior de la vagina, junto con los de la vulva, desembocan en los ganglios linfáticos inguinales, los de su tercio medio lo hacen en las hipogástricas y los de su tercio superior a los ilíacos. (Ver figura No. 2).

#### Perineo:

Está formado por los músculos y fascia de los diafragmas urogenital y pélvico. El diafragma urogenital pasa a través del arco púbico por encima de la fascia perineal superficial o fascia de Colles y está formado por los músculos perineales transversos profundos y el constrictor de la uretra. El diafragma pélvico está formado por dos múscu-

los: el coccigeo y el elevador del ano, que está compuesto, a su vez, en tres porciones: iliococcígeo, pubococcígeo y puborrectal. Estos músculos forman como banda que sostiene las estructuras pélvicas; entre ellos pasan la uretra, la vagina y el recto. El puborrectal y el pubococcígeo constriñen la vagina y el recto y forman un eficiente esfínter rectal. (Ver figura No. 3).<sup>4/</sup>

Organos genitales internos:

Utero:

Es un órgano muscular cubierto en parte por el peritoneo. Su cavidad pélvica entre la vejiga y el recto, y su extremidad inferior, sobresalen en la vagina. Casi toda su pared posterior está cubierta de peritoneo mientras que su porción inferior limita en su parte anterior el fondo de saco de Douglas.

El útero tiene forma piriforme aplanada y consta de dos partes desiguales; una porción superior triangular, el cuerpo y una porción inferior cilíndrica o fusiforme, el cuello.

La cara anterior del cuerpo es casi aplanada, pero la cara posterior es claramente convexa. Las trompas de Falopio se inician en los

---

4/ Ibidem., pp. 21-27.

FIGURA No. 2

CORTE TRANSVERSAL DE LA PELVIS MOSTRANDO EL CONDUCTO  
VAGINAL

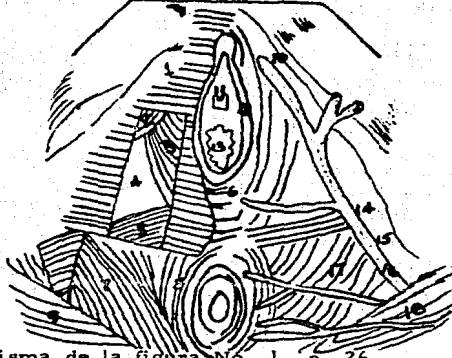


FUENTE: Misma de la figura No. 1, p. 21.

1. Pubis
2. Uretra
3. Vagina
4. Recto
5. Isquión
6. M. obturador externo
7. M. obturador interno
8. M. elevador del ano
9. Fosa isquiorrectal
10. M. glúteo mayor

FIGURA No. 3

## COMPARTIMIENTO PERINEAL SUPERFICIAL



FUENTE: Misma de la figura No. 1, p. 26

- |                                           |                         |
|-------------------------------------------|-------------------------|
| 1. Fascia de Colles                       |                         |
| 2. M. isquiocavernoso                     |                         |
| 3. M. bulbocavernoso                      |                         |
| 4. Diafragma urogenital (fascia inferior) | 11. Meato uretral       |
| 5. M. perineal transverso superficial     | 12. Labio menor         |
| 6. Tendón central                         | 13. Himen               |
| 7. Diafragma pélvico (fascia inferior)    | 14. A. perineal         |
| 8. M. esfínter externo del ano            | 15. A. del clítoris     |
| 9. M. glúteo mayor                        | 16. A. pudenda int.     |
| 10. Arteria labial posterior              | 17. M. iliococcígeo     |
|                                           | 18. A. hemorroidal inf. |

cuernos del útero, en la unión del borde superior con el lateral. El borde superior convexo comprendido entre los puntos de inserción de las trompas recibe el nombre de fundus o fondo uterino. Los bordes laterales se extienden desde los cuernos hasta el suelo pélvico. Lateralmente el útero, por debajo de la inserción de las trompas, no está cubierto directamente por el peritoneo si no que recibe la inserción de los ligamentos anchos.

El útero es variable en cuanto a forma y tamaño, en las adultas nulíparas mide de 5.5 a 8 de 3.5 a 4 y de 2 a 2.5 centímetros en sus mayores diámetros vertical, transverso y anteroposterior. La mayor parte del útero consiste en tejido muscular y las paredes anterior y posterior de su cuerpo están casi en contacto, de ahí que la cavidad existente se reduzca a una simple hendidura. El cuello uterino es fusiforme y tiene un pequeño orificio orificio en cada extremo, el orificio cervical interno y el orificio cervical externo.

El istmo tiene gran importancia obstétrica, debido a que durante el embarazo contribuye a la formación del segmento inferior.

Cuello uterino:

El cuello es la porción del útero situada por debajo del istmo y del orificio interno. En la cara anterior del útero su límite está más o menos en el punto donde el peritoneo se dobla y se dirige a la vejiga.

La inserción de la vagina lo divide en las porciones supravaginal y vaginal. La cara posterior de la porción supravaginal está cubierta por el peritoneo, mientras que sus caras laterales y anterior están en contacto con el tejido conjuntivo de los ligamentos anchos y de la vejiga, la porción vaginal del cuello hace prominencia en la vagina y su extremo inferior constituye el orificio externo.

El cuello uterino está compuesto sobre todo de tejido conjuntivo, con algunas fibras musculares lisas, muchos vasos y tejido elástico.

La mucosa está formada por una sola capa de epitelio cilíndrico muy alto, que descansa sobre una delgada membrana basal. Los núcleos ovales se encuentran situados cerca de la base de las células, cuyas porciones superiores tienen aspecto claro debido a su contenido mucoso, estas células están provistas de abundantes cilios.

Las glándulas cervicales se extienden directamente desde la superficie de la mucosa al tejido conjuntivo subyacente, ya que el cuello uterino no tiene submucosa. La mucosa de la porción vaginal del cuello uterino se prolonga directamente con la de la vagina y ambas están formadas por epitelio escamoso estratificado.

#### Cuerpo uterino:

La pared del cuerpo uterino consta de tres capas: serosa, muscular y mucosa. La capa serosa está formada por el peritoneo que recubre

al útero, al que está firmemente adherido, excepto inmediatamente por encima de la vejiga y en los bordes, donde se desvía hacia los ligamentos anchos.

La capa interna o mucosa, que sirve de revestimiento a la cavidad uterina, es el endometrio. Consiste en una membrana delgada, aterciopelada, de color rosado, que si se examina detenidamente se ve perforada por un gran número de diminutos orificios que corresponden a las glándulas uterinas. A causa de sus constantes modificaciones cíclicas, durante el período reproductor de la vida, el espesor del endometrio es muy variable pudiendo medir desde 0.5 hasta 3 a 5 milímetros. Consta de epitelio superficial glandular y tejido interglandular rico en vasos sanguíneos.

Como el útero no tiene submucosa, el endometrio está adherido directamente al miometrio, capa muscular subyacente, a lo largo de un límite irregular. El epitelio superficial del endometrio consta de una sola capa de células cilíndricas altas y muy tupidas.

Las células ciliadas se presentan en pequeños grupos y la actividad secretoria parece estar limitada a las células no ciliadas. Los cilios persisten durante todo el período de actividad sexual y desaparecen de 8 a 10 años después de la menopausia. La corriente ciliar lleva la misma dirección de las trompas y en el útero se extiende ha-



cia abajo desde la extremidad de las trompas hacia el orificio externo.

Las glándulas uterinas tubulares son invaginaciones del epitelio superficial que, en el período de reposo, se parecen a los dedos de un guante. Se extiende a través de todo el espesor del endometrio hasta el miometrio, histológicamente se asemejan al epitelio superficial y están revestidas por una sola capa de epitelio cilíndrico, ciliado en partes, que descansa sobre una delgada membrana basal. Segregan un líquido alcalino, claro, que sirve para mantener húmeda la cavidad uterina.

La estructura vascular del endometrio es de suma importancia en la interpretación de ciertos fenómenos de la menstruación y del embarazo. La sangre arterial es transportada al útero a través de las arterias uterinas y ováricas. Las ramas arteriales penetran en la pared uterina en dirección oblicua hacia dentro y al llegar a su tercio medio, se ramifican en un plano paralelo a la superficie, denominándose arterias arqueadas. De estas arterias salen ramas radiales en ángulo recto hacia el endometrio.

Las arterias endometriales son las arterias espirales, que constituyen la continuación de las arterias radiales y las arterias basales, que salen de las radiales en ángulo agudo. Las arterias espirales riegan mayor parte del tercio medio y todo el tercio superficial del endome-

trio, las arterias endometriales basales son de calibre y longitud menor que las espirales.

**Ligamentos del útero:** de cada lado del útero salen los ligamentos anchos, redondos y uterosacros.

Los ligamentos anchos son dos estructuras en forma de alas que se extienden desde los bordes laterales del útero hasta las paredes de la pelvis y dividen la cavidad pélvica en los compartimientos anterior y posterior. Cada ligamento ancho está formado por un pliegue de peritoneo que encierra diversas estructuras y tiene los bordes superior, lateral, inferior y medial. Los dos tercios internos del borde superior forman el mesosalpinx, al que está unida la trompa de Falopio. El tercio externo, que se extiende desde la extremidad franjeada de la trompa hasta la pared pélvica, forma el ligamento infundibulopélvico (ligamento suspensorio del ovario), por el que pasan los vasos ováricos. La porción del ligamento ancho situada por debajo de la trompa de Falopio es el mesosalpinx, consta de dos capas de peritoneo entre las que existe una pequeña cantidad de tejido conjuntivo laxo.

Los ligamentos redondos, uno de cada lado, se extienden desde la posición anterior y lateral del útero, inmediatamente por debajo de la inserción de las trompas. Cada uno de ellos está situado en un pliegue de peritoneo unido al ligamento ancho y se dirige hacia arriba y afue-

ra hasta el canal inguinal, para pasar a través de él y terminar en la porción superior del labio mayor.

Los ligamentos uterosacros se extienden desde la porción posterior y superior al cuello uterino, circundan el recto y se insertan en la fascia que cubre a la segunda y tercera vértebra sacra. Se componen de tejido conjuntivo y muscular y están recubiertos por el peritoneo. Forman los límites laterales del fondo de saco de Douglas y ayudan a mantener el útero en su posición normal al ejercer tracción sobre el cuello.

Posición del útero: la posición normal del útero es de ligera anteflexión pero varía según el grado de distensión de la vejiga y del recto. El útero normal es un órgano dotado de cierta movilidad. El cuello se mantiene fijo, pero el cuerpo tiene libertad de movimiento en el plano anteroposterior, por consiguiente, la postura y la gravedad determinan, en cierto grado, la posición del útero.

Vasos sanguíneos del útero: la irrigación vascular del útero procede principalmente de las arterias uterinas y ováricas.

La arteria uterina, rama principal de la hipogástrica, después de descender en corto trecho penetra en la base del ligamento ancho, cruza el uréter por encima y continúa hacia el borde lateral del útero. Inmediatamente antes de llegar a la porción supravaginal del cuello, se

divide en dos ramas. La arteria cervicovaginal, que es la menor, riega la porción inferior del cuello y la porción superior de la vagina. La rama principal se va hacia arriba y sigue a lo largo del borde uterino, una de cuyas ramas irriga la porción superior del cuello y numerosas ramificaciones más pequeñas penetran en el cuerpo uterino. Poco antes de llegar a la trompa se divide en tres ramas terminales; la fúndica, la tubárica y la ovárica. La rama ovárica se anastomosa con la rama terminal de la arteria ovárica; la tubárica que pasa por el mesosalpinx, riega la trompa y la rama fúndica se distribuye por la porción superior del útero.

La arteria ovárica es una rama de la aorta que penetra en el ligamento ancho a través del ligamento infundibulopélvico. Al llegar al hilio del ovario, de varias ramas pequeñas que penetran en el ovario, mientras que el tronco principal atraviesa el ligamento ancho en toda su longitud y continúa hasta la porción superior del borde uterino, donde se anastomosa la rama ovárica de la arteria uterina.

Linfáticos: el endometrio tiene gran abundancia de linfáticos, pero verdaderos vasos linfáticos prácticamente sólo existen en la base.

Los linfáticos del miometrio va aumentando a medida que se aproximan al peritoneo e inmediatamente por debajo del mismo forman el plexo linfático, sobre todo en la pared posterior del útero y en menor grado en la anterior.

Incrvación: la inervación procede sobre todo del sistema simpático, pero también se origina, en parte, en los sistemas cerebrospinal y parasimpático. El sistema parasimpático está representado en cada lado por el nervio pélvico, que consta de unas cuantas fibras procedentes de los II, III y IV nervios sacros. El sistema simpático entra en la pelvis a través del plexo hipogástrico que se origina del plexo aórtico inmediatamente por debajo del promontorio sacro. Después de descender por ambos lados también penetra en el plexo uterovaginal, que está formado por ganglios de diversos tamaños, pero en especial por una gran placa ganglionar situada a ambos lados del cuello uterino inmediatamente por encima del fondo de saco posterior y delante del recto.

Las ramas de estos plexos inervan el útero, la vejiga y la porción superior de la vagina, constan de fibras mielínicas y amielínicas. Algunas fibras finalizan en terminaciones libres entre las fibras musculares, mientras que otras acompañan las arterias hasta en endometrio. Tanto los nervios simpáticos como los parasimpáticos contienen fibras motoras y sensitivas, las fibras simpáticas ocasionan contracción muscular y vasoconstricción y las parasimpáticas inhiben la contracción y producen vasodilatación.

Trompas de falopio:

Se extienden desde los cuernos uterinos a los ovarios y son conductos

a través de los cuales el óvulo alcanza la cavidad uterina. Los oviductos tienen de 8 a 14 centímetros de longitud; los recubre el peritoneo y una mucosa tapiza su interior. Cada trompa se divide en porción intersticial, istmo, ampolla e infundíbulo. La porción intersticial está incluida en la pared muscular del útero, tiene una longitud de 0.8 a 2 centímetros y una luz de 0.5 a 1 milímetro. El istmo, la porción estrecha de la trompa inmediata al útero, se va dilatando de manera gradual hasta formar la porción ensanchada o ampolla. El infundíbulo, o extremidad franjeada es la abertura en forma de embudo de la extremidad distal de la trompa. El grosor de la trompa es muy variable, la porción más estrecha del istmo tiene de 2 a 3 milímetros de diámetro y la porción más ancha de la ampolla de 5 a 8 milímetros.

Con su excepción de su porción uterina, la trompa en toda su longitud aparece recubierta por el peritoneo, que se prolonga con el borde superior del ligamento ancho. El peritoneo la circunda excepto por su porción inferior, que está unida al mesosalpinx. La extremidad franjeada se abre en la cavidad abdominal. Una de las franjas, la franja ovárica que es más larga que las demás, forma una estría poco profunda que llega hasta el ovario. En términos generales, la musculatura de la trompa está dispuesta en dos capas, la circular interna y la longitudinal externa. En la porción distal del tubo, las dos capas

aparecen menos diferenciadas y cerca de la extremidad franjeada son reemplazadas por una red entrelazada de fibras musculares. La musculatura tubárica experimenta contracciones rítmicas, cuya frecuencia varía con los períodos del ciclo menstrual. Una mucosa recubre la luz de la trompa, el epitelio de esta mucosa está formado por una sola capa de células cilíndricas, algunas ciliadas y otras secretorias, que descansan sobre una delgada membrana basal. Las trompas son ricas en tejido elástico, vasos sanguíneos y linfáticos.

#### Ovarios:

Son dos órganos con forma más o menos almendrada cuyas funciones principales son el desarrollo y expulsión del óvulo y la elaboración de las hormonas estrógenos y progesterona.

Su tamaño es muy variable, durante el período fecundo miden de 2.5 a 5 centímetros de longitud, de 1.5 a 3 centímetros de anchura y de 0.6 a 1.5 centímetros de grosor. Los ovarios están situados en la parte superior de la cavidad pélvica, en una pequeña depresión de la pared lateral de la pelvis, entre los vasos ilíacos externos y las hipogástricas, que se denominan fosa ovárica de Waldeyer. La cara anterior del ovario que permanece en contacto con la fosa ovárica se llama cara lateral y la que mira hacia el útero, cara medial. El ovario que está unido al ligamento ancho por el mesovario, el ligamento ovárico se extiende desde la porción lateral y posterior del útero, inmediata-

mente por debajo de la inserción tubárica, hasta el polo uterino o inferior del ovario, mide de 3 a 4 milímetros de diámetro.

Está cubierto por el peritoneo y formado por fibras musculares y de tejido conjuntivo que se continúa con las del útero. El ligamento infundibulopélvico o suspensorio del ovario se extiende desde el polo superior o tubárico hasta la pared pélvica. A través de él pasan los vasos y nervios ováricos.

La mayor parte del ovario sobresale en la cavidad abdominal y no está cubierta por el peritoneo, excepto cerca del hilio, donde se puede encontrar una estrecha banda, la cual se prolonga con el peritoneo que cubre el mesosalpinx. La mayor parte de la superficie ovárica es de color blanco mate.

La estructura general del ovario: se distinguen dos porciones, la corteza y la médula, la corteza que constituye la capa externa, tiene un espesor que varía con la edad y adelgaza al envejecer. En esta capa están situados los óvulos y los folículos de De Graaf. Se compone de células fusiformes y fibras de tejido conjuntivo, entre las que están diseminados los folículos primordiales y los folículos de De Graaf en diversas fases de desarrollo. La porción más externa de la corteza que tiene un color blanquecino mate, se conoce con el nombre de túnica albugínea.



Los ovarios están dotados de inervación simpática y parasimpática. Los nervios simpáticos derivan en su mayor parte del plexo que circunda la rama ovárica de la arteria uterina. El ovario es rico en fibras nerviosas amielínicas, que en su mayor parte acompañan a los vasos sanguíneos. Son nervios vasculares, pero otros circundan los folículos normales y atrésicos produciendo muchas ramitas, cuyo curso se ha seguido hasta membrana granulosa.<sup>5/</sup>

## 1.2 Epidemiología

La frecuencia de todas las formas clínicas de toxemia del embarazo guardan una estrecha relación con el nivel de salud global de la población femenina en período reproductivo y una estrecha vigilancia en el control prenatal.

La salud de una población se determina por factores económicos, sociales y culturales, así la frecuencia de la toxemia del embarazo puede fluctuar entre cifras mínimas inferiores al 1.0% y cifras máximas a veces superiores al 20.0%.<sup>6/</sup>

Se estudiaron 456 casos de enfermedad hipertensiva del embarazo en su variedad grave (422 de preeclampsia severa y 34 de eclampsia), a partir del 10. de marzo de 1985 al 28 de febrero de 1986, en el

5/ Ibidem., pp. 28-49.

6/ López Llera, Mario; Toxemia del embarazo, p. 30

Hospital Luis Castelazo Ayala, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La frecuencia observada en esta entidad fue de un 2% del total de ingresos de pacientes obstétricas durante un año, en términos generales es de 5 a 48%. En preeclampsia severa fue de 1.85 (422 casos) y en eclampsia fue de 0.15% (34 casos), en términos generales se considera que la frecuencia es alta.

La edad observada con mayor frecuencia fueron pacientes que cursaban en la tercera década de la vida, haciendo un total de 250 casos (54.82%) ésto se explica porque se trata del período de reproductividad, 126 casos (27.63%) fueron de la cuarta década de la vida y en tercer lugar pacientes adolescentes (menos de 20 años) en un 16% (73 casos).

Es indiscutible que esta entidad predomina en pacientes con medios socioeconómicos deficientes, se observó con una frecuencia de 84.8% (386 casos).

El número de gestaciones observadas fueron en un 43.42% (198 casos) en primigestas, se observaron 252 casos (55.2%) en pacientes nulíparas y sólo un 17.1% (78 casos) con cuatro o más partos.

El punto básico para la detección oportuna de los casos de preeclampsia leve, se encuentra en un control prenatal adecuado, ya que es la

única manera de evitar que los casos progresen a una variedad grave, en este estudio se encontró un control prenatal deficiente o nulo en un 69.6%.

En relación al cuadro clínico, se encontró que el edema estuvo presente en el 98% de los casos, de los cuales se clasificó como leve en 16% (73 casos), moderado o severo en un 82%.

Se encontró que la tensión arterial sistólica se encontraba por arriba de 180 mmHg., en 172 casos (37.48%).

La presión arterial diastólica se encontró por arriba de 130 mmHg., en 45.59% (208 casos).

La proteinuria se encontró en (+++) a (++++) en un 87.2% (398 casos).

La diuresis total medida dos horas después del ingreso, se encontró en un 48.9% (223 casos) de 50 mililitros o menos, esto significa que una de cada dos pacientes que ingresa presenta oliguria importante.

La tasa de mortalidad materna por preeclampsia severa-eclampsia, se encontró de 3.07%.

La mortalidad perinatal por preeclampsia severa-eclampsia fue de 18%.<sup>1/</sup>

1/ Amerhgouc, I.M.S.S.; op.cit., pp. 209-242.

### 1.3 Generalidades sobre la preeclampsia severa.

La preeclampsia severa es un padecimiento o grupo de padecimientos que complican el estado grávido puerperal al final del embarazo o en el puerperio inmediato o mediano que se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria en una mujer con más de 24 semanas de amenorrea.

Los casos graves se acompañan de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas que pueden presentarse antes del trabajo de parto, durante el parto o en las primeras 24 horas del puerperio.

En resumen cinco son los signos clínicos característicos: edema, hipertensión arterial, proteinuria, crisis convulsivas y estado de coma.

La preeclampsia pura es habitualmente la que se presenta en la primigesta joven, no repite en los siguientes embarazos, y no parece dejar secuelas en el organismo materno.

La preeclampsia es un riesgo posible en toda mujer embarazada más probable en unas que en otras, por la suma de otros factores de riesgo como son:

1. Primigesta muy joven (menor de 20 años).
2. Primigesta añosa (mayor de 35 años).
3. Gran múltipara (5 hijos o más).

4. Mujer obesa o desnutrida.
5. Embarazo gemelar.
6. Embarazo con polihidramnios.
7. Mujer con hipertensión crónica.
8. Mujer con nefropatía.
9. Mujer con Diabetes Mellitus.
10. Mujer con historia familiar de hipertensión arterial.

La historia clínica general en toda mujer embarazada es el instrumento inicial para descubrir de manera oportuna la presencia de preeclampsia.

¿Existe algún signo clínico o de laboratorio más o menos específico que avise la proximidad o inminencia de aparición de un cuadro pre-eclámpsico?

Por mucho tiempo se tuvo al edema del embarazo como el principal signo premonitorio. Pero, recientemente se ha observado que las embarazadas con grados menores de edema tienen un curso gestacional y resultados perinatales mejores que las embarazadas que no lo presentan.

La proteinuria es un signo más importante y relativamente más específico, pero no es un dato temprano sino más bien tardío, por lo cual pierde utilidad como base de un diagnóstico precoz. Otro tipo de al-

teraciones del sedimento urinario, como por ejemplo la leucocituria, la bacteriuria, la eritrocituria, la cilindriuria, pero son difíciles de detectar y de cuantificar en los laboratorios de rutina que procesan sus orinas a tiempos muy variables de la emisión.

La elevación de las cifras de tensión arterial diastólica como parte de la fisiopatología del síndrome preeclámptico, obedece básicamente a la existencia de vasoconstricción generalizada. Para poder valorar la importancia de un determinado vasoespasmo se requiere de conocer las cifras normales, las cifras correspondientes a una etapa gestacional dada y las cifras habituales de la paciente del caso.

Con la finalidad de descubrir el vasoespasmo en sus etapas iniciales se ha sugerido el estudio de fondo de ojo. Sin embargo, aún cuando este estudio resulta aconsejable como parte de cualquier examen médico, la interpretación de sus modificaciones iniciales de carácter funcional, como sería la existencia de brillo retiniano, de brillo arteriolar, de vasos rectos con mínima pérdida de la relación de calibre arteria-vena y con presencia de espasmo arteriolar, resulta difícil y requiere de una amplia experiencia oftalmoscópica.

En conclusión ninguna alteración clínica por sí sólo es lo suficientemente específica y lo suficientemente temprana para sostener el diagnóstico precoz, sin embargo, la combinación de varios signos sospe-

chosos en el curso gestacional de una paciente considerada como terreno predispuesto aumenta la especificidad y la precocidad diagnóstica.<sup>8/</sup>

### 1.3.1 Clasificación

Se adopta la clasificación del Comité Americano de Salud Materna (modificado).

- a. Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (EHAE) que aparece después de las 24 semanas de gestación.

#### Preeclampsia:

Leve

Severa

Inminencia de eclampsia

- b. Enfermedad vascular crónica hipertensiva asociada al embarazo; con preeclampsia o eclampsia agregada y donde hay exacerbación de la hipertensión, generalmente aparece proteinuria.

La hipertensión se debe haber comprobado antes del embarazo o haberse descubierto durante el mismo, antes de las 24 horas de gestación.

Sin preeclampsia o eclampsia agregada.

---

8/ López Llera, Mario; op.cit., pp. 24-27.

### 1.3.2 Fisiopatología:

No se sabe cuál es la causa de la preeclampsia-eclampsia y las especulaciones han sido tan numerosas y variadas que este padecimiento ha sido llamado la enfermedad de las teorías. Entre los factores predisponentes se incluyen las enfermedades vasculares y renales, Diabetes Mellitus y la desnutrición. Probablemente exista en la placenta o en la decidua algún factor precipitante que altere la actividad hormonal o el metabolismo por ejemplo, Diabetes Mellitus, ya que el feto no es esencial para el desarrollo de la preeclampsia-eclampsia (ésta se presenta también en el embarazo molar y en el puerperio). No se ha identificado ningún factor tóxico, aunque se ha sugerido que la hipersensibilidad a la angiotensina II, sustancia que activa la conversión de corticosterona en la sustancia presora denominada aldosterona, puede ser causante del vasoespasmo anormal que ocurre en la preeclampsia-eclampsia.

En la hipótesis de Speroff en relación a los mecanismos participantes (ver figura No. 4), se sugiere la importancia de las prostaglandinas y la angiotensina II en la preeclampsia-eclampsia.<sup>9/</sup>

El punto de partida fisiopatológico de la preeclampsia-eclampsia, es un vasoespasmo generalizado de causa desconocida. Este vasoespasmo es básico en el proceso patológico del síndrome.

9/ Benson, Ralph: Manual de ginecología y obstetricia, p. 764.



En donde la constricción vascular impone una resistencia al flujo sanguíneo, ésta se basa en la observación directa de los vasos sanguíneos pequeños en los lechos ungueales, en el fondo de ojo y la conjuntiva bulbar, y de donde se deducen otras alteraciones histológicas en varios órganos.

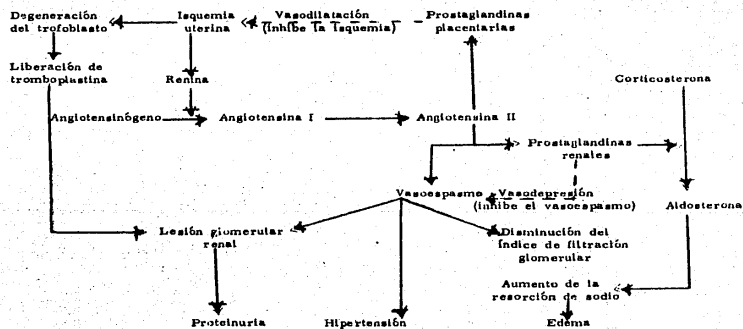
La vasoconstricción provoca una circulación deteriorada produciendo lesiones en las paredes de las arterias, ocasionando daño vascular.

La preeclampsia y la eclampsia se caracterizan por hipertonia e hiperirritabilidad uterina, de manera que a menudo se acompañan de parto prematuro y de facilidad para provocar el parto. Al estimar la depuración de sodio radioactivo en el miometrio se comprueba que la circulación miometrial está disminuída. El feto y la placenta manifiestan la disminución de la circulación uterina. Es indudable que los cambios degenerativos de la placenta guardan relación con la baja oxigenación y los productos metabólicos que llegan a la placenta y salen de ella. La disminución del caudal sanguíneo seguramente afecta los sistemas enzimáticos placentarios.

Si aparecen los signos y síntomas de preeclampsia incluso entre la vigésimo quinta y la vigésimo octava semana de gestación se retarda el desarrollo y el crecimiento del feto.

Durante la gestación normal hay aumento progresivo de las hormonas

FIGURA No. 4  
ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS DE LA ISQUEMIA UTERINA

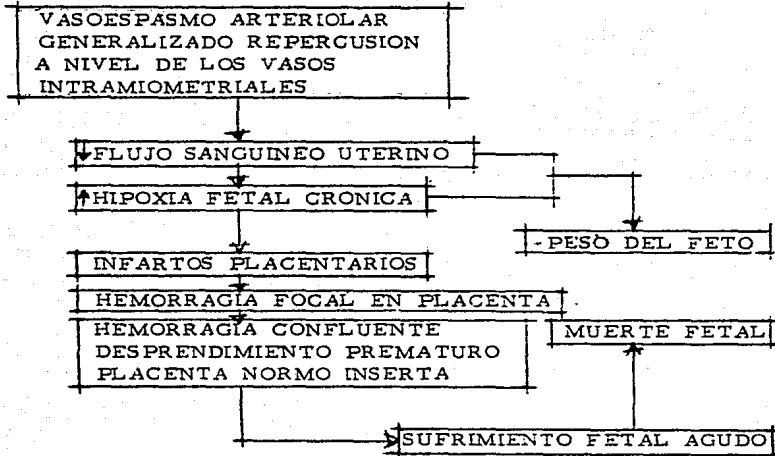


FUENTE: Benson, Ralph; Manual de ginecología y obstetricia, p. 287.

DESCRIPCIÓN: La preeclampsia-eclampsia puede originarse por una isquemia relativa de la unidad utero placentaria que causa degeneración de tejido trofoblástico y liberación de tromboplastina. Esto puede ser seguido por una respuesta compensadora y después por una alteración del sistema renina-prostaglandina. Las flechas puntuadas indican procesos inhibitorios.

FIGURA No. 5

## FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES FETALES



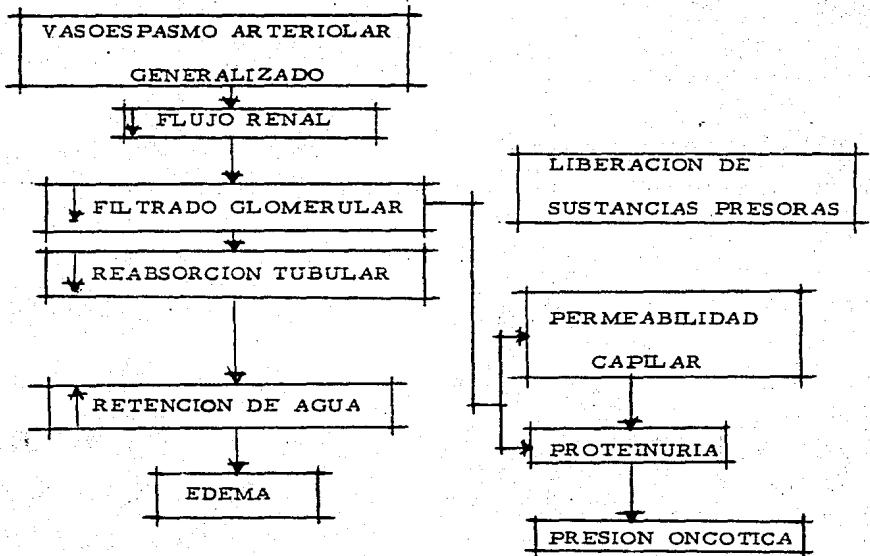
FUENTE: Mondragón, Héctor; Obstetricia básica ilustrada, p. 269.

## DESCRIPCION:

La patogenisidad de este conjunto de fenómenos se explica a partir del vasoespasmio arteriolar en los vasos intramiometriales. Donde el flujo útero-placentario disminuye y produce una isquemia hipóxica útero-placentaria y se manifiesta en todos los niveles en donde la depuración del sulfato de dehidroisoandrosterona se observa retrasada. Finalmente, el feto muestra peso subnormal y mal nutrición intrauterina.

FIGURA No. 6

## FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES RENALES



FUENTE: Mondragón, Héctor: Obstetricia básica ilustrada, p. 268.

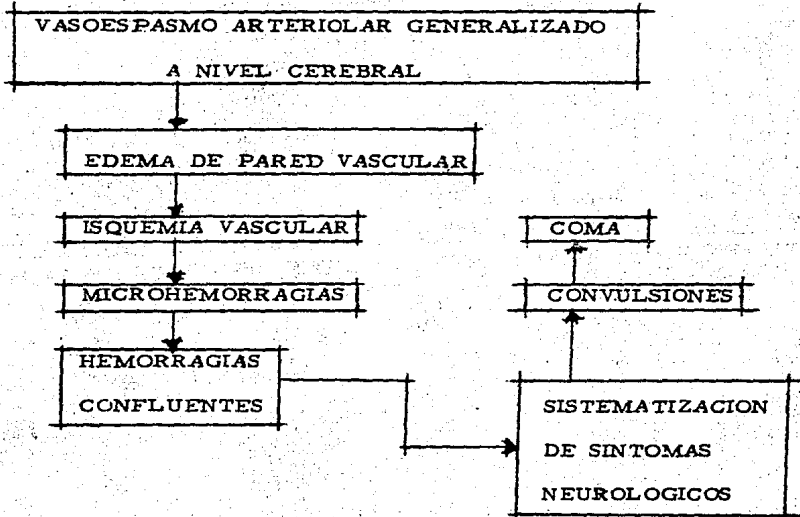
## DESCRIPCION:

Los trastornos hemodinámicos y vasculares, sistémicos o renales, causan el proceso de insuficiencia renal de donde se deriva la hipoperfusión tubular a nivel proximal, provoca alteración capilar de la microcirculación, por consiguiente aumento de la permeabilidad capilar.

Con la presencia de cilindros y células desencadenados, obstruye y dificultan el flujo tubular, lo que hace que el volumen normal de orina se reduzca considerablemente (oliguria) o no se presente (anuria) y provoque por otro lado el edema.

FIGURA No. 7

## FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBRALES



FUENTE: Mondragón, Héctor; Obstetricia básica ilustrada, p. 268.

## DESCRIPCION:

La sintomatología vasculo-espasmódica se presenta cuando se encuentre en un estado avanzado el edema de la pared vascular. Las convulsiones son debidas a que las células del centro vasomotor están expuestas a un incremento en la concentración local de  $\text{CO}_2$  aumentando de esta manera su frecuencia de descarga.

esteroides placentarias que aumentan la reabsorción tubular renal del sodio. Ello aumenta el volumen total del líquido extracelular. Parte del líquido adicional se encuentra en el compartimiento intravascular. El sodio retenido no se almacena en un tejido determinado. La concentración de sodio en el suero y en los músculos no está aumentada. El sodio y el agua retenidos explican el edema intenso.

En lo que se refiere a la preeclampsia, suele haber disminución notable del índice de filtración glomerular. Ello puede explicar la oliguria, la retención de sodio y el edema. Se considera que la menor filtración en la preeclampsia severa resulta de edema de las estructuras glomerulares.

La disminución del índice de filtración glomerular, sumada al efecto antidiurético de la hormona neurohipofisiaria, se acepta como causa de la oliguria y la anuria del síndrome preeclámptico. Las abundantes proteínas que pasan por los glomérulos y llegan a los tubos se presentan en la orina. La hinchazón de las células endoteliales de las paredes capilares permiten la pérdida de proteínas plasmáticas en el sistema de tubos colectores de los riñones. Parte de las proteínas precipitan en los tubos en forma de cilindros hialinos. Si se aparecen restos tubulares, en la orina aparecen cilindros granulados.

La disminución de la seroalbúmina en la preeclampsia es mayor que la observada en la gestación normal. El resultado neto es un descenso de la presión oncótica del plasma, que aumenta la resorción tubular renal de sodio.

Los abundantes estrógenos y progesterona secretados por la placenta durante la gestación deben tener efecto perjudicial en la función de los tubos renales y seguramente participan en la producción de edema.<sup>10/</sup>

### 1.3.3 Patología:

Considerando que la mortalidad en la preeclampsia es pequeña, los conocimientos relacionados con la preeclampsia se circunscriben a material de biopsia. Hay datos acerca de las alteraciones histológicas renales por virtud de muestras obtenidas por biopsia renal y estudiadas valiéndose del microscopio electrónico.

La imagen histopatológica y las alteraciones macroscópicas en mujeres indican hemorragia y necrosis, a menudo en hígado y cerebro. Suele haber ataque de otros órganos; riñones, corazón y pulmones y cuando están atacados los signos importantes son hemorragia y necrosis. Signos microscópicos constantes de esta enfermedad son la trombosis de vasos de pequeño calibre y el depósito intravascular de fibrina.

---

<sup>10/</sup> Ibidem., p. 375.

**Cerebro:**

A veces se observan petequias múltiples en toda la corteza cerebral. En la necropsia con cierta frecuencia se advierte rotura de vasos cerebrales con hemorragia pequeña o importante en el parénquima cerebral. También se aprecian a menudo trombosis, depósito de fibrina y hemorragias perivasculares. Estas lesiones vasculares son semejantes a las observadas en decidua, riñones e hígado.

El cerebro suele estar edematoso, Sheehan indicó hemorragia neta en parénquima y meninges y reblandecimiento de parénquima cerebral en 35%.

**Pulmones:**

Los pulmones a menudo son muy húmedos y en la necropsia casi siempre se advierte exceso de líquido en cavidad pleural. El edema pulmonar suele ser la causa inmediata de la muerte. Los vasos pulmonares y los alveolos pueden estar ocupados por líquido y sangre en ocasiones se advierte trombosis intravasculares y depósitos de fibrina.

**Hígado:**

En la preeclampsia severa se advierten lesiones periportales de trombos de fibrina y exudado fibrinoso. La necrosis periportal es secundaria a pequeñas hemorragias. Las hemorragias en el hígado pueden



ser macroscópicas y quizá se advierten zonas extensas de necrosis.

El hígado, que es de tamaño normal, suele ser firme y un poco pálido. Sin embargo, sus superficies pueden estar cubiertas de zonas dispersas rojas e irregulares, que representan múltiples hemorragias subcapsulares. En la superficie de corte suelen observarse zonas pequeñas de hemorragia, que aparecen en mayor grado en el lóbulo derecho. A veces pueden observarse zonas de isquemia en el parénquima hepático y representadas por zonas amarillas o blancas.

La rotura espontánea del hígado puede aparecer como una complicación rara en la preeclampsia o la eclampsia.

#### Riñones:

Estos órganos a menudo tienen color gris pálido o rojo oscuro, pero no suelen estar agrandados. La corteza del riñón a menudo está pálida, con zonas de hemorragia diseminadas en su superficie. En el examen microscópico pueden observarse eritrocitos dentro de los túbulos y a menudo hay un depósito granuloso de proteínas en el espacio capsular.

Signos importantes son trombosis de arteriolas y depósito de fibrina intravascular. El dato histológico más constante es el engrosamiento difuso de las paredes de los capilares glomerulares de la preeclampsia.

Las observaciones con microscopio electrónico han comprobado lesiones glomerulares características de la preeclampsia y la eclampsia. Se advierte tumefacción de las células endoteliales de los capilares glomerulares. Hay depósito de material amorfo en la membrana basal. Estas modificaciones son pasajeras y desaparecen varias semanas después del parto. Sin embargo, en algunas preeclámplicas hay esclerosis de las arteriolas comprobada por biopsia renal y estudio con microscopio electrónico varias semanas después del parto.

Ello, no obstante, por lo general todas las modificaciones glomerulares y arteriulares observadas en los riñones durante la preeclampsia desaparecen en el período pospartum.

#### Glándulas suprarrenales:

Estudios de necropsias revelan que 33% de las pacientes presentan hemorragia y necrosis suprarrenales. Estas alteraciones pueden explicar el colapso vascular y el choque observadas como fenómenos terminales.

El examen microscópico de las suprarrenales pueden indicar la presencia de trombos de fibrina en las sinusoides de la zona fascicular externa y la zona glomerular.

Las lesiones de las suprarrenales aparecen con mayor frecuencia cuando hay necrosis cortical bilateral.

**Placenta:**

Los cambios patológicos en la placenta en casos de preeclampsia y de eclampsia no son constantes, aunque la degeneración vellosa es más frecuente en este síndrome. La degeneración sincitial es más avanzada que en placentas normales.

Puede haber trombos intravellosos secundarios a trombosis o necrosis de las arterias espirales del endometrio. Si hay destrucción de número suficiente de estas arterias, aumentan la morbilidad y la mortalidad del feto. También debe observar cambios en la decidua que consisten en zonas de hemorragia, necrosis e infiltración con leucocitos, aparece trombosis de los vasos de la decidua.

**Corazón:**

Según McKay y otros autores, de 40 a 60% de las pacientes mostraron zonas focales de necrosis en el miocardio.

**Utero:**

Signo importante de alteraciones uterinas es más del 50% de las pacientes, es la hemorragia subserosa. Si el desprendimiento placentario es un problema adicional, aparece con mayor frecuencia la hemorragia en plano subseroso y en los cuerpos del útero.<sup>11/</sup>

<sup>11/</sup> Ibidem., pp. 375-378.

#### Alteraciones de la retina:

Los síntomas más corrientes en la preeclampsia son el espasmo de las arterias y, con menor frecuencia, el edema.

Pollak y Nettles observan el espasmo arteriolar de la retina en 30 de 35 pacientes en quienes el diagnóstico de preeclampsia se confirmó por biopsia renal.

Sobre la base de un extenso estudio, Hallun destaca que el primer cambio observado durante la preeclampsia es la constricción de la luz arteriolar.

Las constricciones están a veces localizadas; algunas son alargadas y en forma de aguja, se limitan usualmente a la primera mitad de la arteriola retiniana, cerca del disco óptico.

Las constricciones o estrechamiento se observan, con mayor frecuencia, en las ramas nasales. A medida que aumentan la gravedad del proceso, las arteriolas se estrechan más hasta que la proporción es de 3 a 1 o más.

Cuando las arteriolas retinianas se van estrechando progresivamente en la preeclampsia, puede existir edema retiniano que es el primer síntoma de invasión retiniana. Suele aparecer en los polos más superior e inferior del disco y progresa a partir de allí siguiendo el

curso de los vasos retinianos. En la fase más temprana del edema retiniano, la parte afectada aparece como lechosa. Al examen oftalmoscópico la superficie retiniana presenta unas tenues estriaciones que se extienden en la dirección de las capas de las fibras nerviosas.

El edema retiniano puede observarse que progresa hasta llegar al desprendimiento de la retina, pero en general el pronóstico de tales desprendimientos es bueno, y la regla es que la retina se adhiere nuevamente a las pocas semanas del parto.

Las hemorragias y exudados son raros en la preeclampsia indicando por lo general la existencia de un proceso vascular hipertensivo crónico subyacente.<sup>12/</sup>

#### Cuadro clínico:

- a. Se considera que hay preeclampsia leve cuando después de 24 semanas de gestación hay dos o más de los siguientes signos.

Tensión arterial de 140 mmHg., o más; pero siempre menor de 160 mmHg.

Elevación de la presión arterial sistólica de 30 mmHg., a más de la cifra habitual.

---

<sup>12/</sup> Hellman, L.,; op.cit., pp. 17-20.

Tensión arterial diastólica de 90 mmHg. o más; pero siempre menor de 100.

Elevación de la presión arterial diastólica de 15 mmHg., de cifras previas normales.

Proteinuria mayor de 300 mg/l en orina de 24 horas o mayor de 1 g/L en muestra aislada. Esto debe ser apreciado en orina obtenida en dos o más días consecutivos.

Presencia de edema leve.

Las cifras tensionales deben mantenerse igual seis horas después de la toma inicial.

- b. Preeclampsia severa: cuando llena dos o más de los siguientes requisitos:

Presión arterial sistólica de 160 mmHg., o más.

Presión arterial diastólica de 100 mmHg., o más.

Proteinuria de más de 3 gr., por litro de orina.

Edema acentuado.

Puede o no presentar síntomas cerebrales, visuales, renales o gastrointestinales.

Igualmente hay una preeclampsia severa cuando hay uno o más de los siguientes signos:

Tensión arterial de más de 185 mmHg., o más.

Proteinuria de más de 5 g/L de orina.

Edema generalizado.

#### 1.3.4 Signos y síntomas:

El aumento de la presión arterial en las últimas 16 semanas de la gestación, sobre todo el aumento de la presión diastólica en relación con cifras normales previas, es signo importante de preeclampsia. La hipertensión puede ser brusca, gradual y sutil. El ascenso de la presión diastólica siempre es importante después de la vigésimo cuarta semana de gestación. El edema de la preeclampsia aparece rápidamente, es generalizado y deforma cara, manos, tobillo y pies. Cuando el peso aumenta, incluso en 900 gramos en una semana, es muy posible que haya edema. El edema puede preceder a la hipertensión y ser el primer signo importante de preeclampsia o puede seguir el aumento de la presión arterial. Un signo importante de edema grávido es que los anillos o los zapatos de la paciente aprietan. En ocasiones el aumento de peso por edema es masivo y puede alcanzar 11.5 a 13.5 kilogramos por un mes.

La proteinuria es el tercer signo básico de la preeclampsia y el último de la triada que aparece, cuando se presenta el estado patológico

está bien establecida. Las estructuras glomerulares dañadas permiten el paso de abundantes proteínas que se presentan en la orina emitida. También aparecen abundantes cilindros de albúmina.

Son características de la preeclampsia severa cefalalgia dolor epigástrico, náuseas, vómitos, diplopía y otros trastornos visuales.

La irritabilidad cerebral y los reflejos hipertónicos indican irritación de neurona motora superior. Los signos y síntomas cerebrales, al igual que los oculares, se consideran secundarias a edema y vasoespasmo cerebrales. En la preeclampsia severa puede ocurrir desprendimiento de la retina. También se ha observado hemorragia intracranial, hemorragia hepática y hematuria.

El dolor epigástrico, las náuseas y el vómito son causadas por estiramiento de la cápsula hepática, resultante de edema y de cambios vasculares en el hígado, estas alteraciones causan dolor referido en el eje celíaco.

A veces hay hipofibrinogenemia que complica a preeclampsia severa y eclampsia, se manifiesta por hemorragia en las mucosas, hematuria y extravasación subcutánea de sangre. También pueden ocurrir anuria u oliguria, dependientes de efecto humoral pasajero en el riñón.

La necrosis tubular aguda o necrosis cortical bilateral es secundaria a crisis de choque o de isquemia renal, en casos graves de preeclampsia.



sia, el número de plaquetas en la sangre pueden bajar a 10 000 ó 20 000 por mililitros cúbicos y aparecen también hemólisis microangiopática. Después del parto el número de plaquetas en sangre se normaliza en término de 4 a 5 días. Si la preeclampsia se convierte en eclampsia el pronóstico se agrava. La fase ecláptica del síndrome se caracteriza por crisis convulsivas generalizadas intermitentes, seguidos de períodos de coma.

#### Modificaciones en la química sanguínea:

La preeclampsia y la eclampsia no modifican de manera específica los elementos que se acostumbra estimar en la sangre. No hay anomalías especiales por urea, creatinina, reserva alcalina de la sangre, pH sanguíneo, ni en sodio, potasio y cloruros del suero. La concentración sanguínea de ácido úrico puede aumentar en la preeclampsia severa, en promedio a 6.5 miligramos por 100 milímetros.

Este no es un fenómeno sistemático, pero cuando ocurre se atribuye a disfunción hepática y renal, aunque en realidad la causa se desconoce. La concentración sérica de transaminasa glutámica oxalacética aumenta a cifras entre 240 y 250 unidades. Se supone que la causa del aumento sea el vasoespasmó en el hígado.<sup>13/</sup>

---

<sup>13/</sup> Ibidem., pp. 374-375.

1.3.5 Exámenes de laboratorio y gabinete a la madre:

a. Preeclampsia leve (en consulta externa):

Biometría hemática completa.

Examen general de orina.

Grupo sanguíneo y factor Rh.

Química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, proteínas).

Instrucciones para medir la diuresis en su domicilio.

b. Preeclampsia severa (en piso de hospitalización).

Biometría hemática completa y cuenta de plaquetas.

Examen general de orina.

Grupo sanguíneo y factor Rh.

Urocultivo.

Depuración de creatinina en 24 horas para valorar la tasa de filtración glomerular.

Medición de diuresis en 24 horas.

Química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, proteínas, colesterol).

Fondo de ojo.

Pruebas de coagulación (tiempo de protombina, parcial de tromboplastina y fibrinógeno).

c. Estudios para valorar el estado fetal.

Estriol urinario (2 veces por semana).

Pruebas sin stress (por lo menos cada 5 días).

Diámetro biparietal por ultrasonido para valorar edad fetal y posibilidad de un retardo en el crecimiento uterino.

Cefalopelvimetría.

Con sospecha o evidencia de sufrimiento fetal, valorar si es bueno continuar con el embarazo o si fuera necesario (en embarazos menores de 32 semanas) conducir madurez pulmonar con glucocorticoides.<sup>14/</sup>

#### 1.3.6 Diagnóstico:

Cuando una embarazada que había sido normal respecto a su presión arterial, su aumento de peso y sus análisis de orina antes de la vigésimocuarta semana, presenta subsecuentemente hipertensión, edema o albuminuria, se puede hacer con certeza el diagnóstico de preeclampsia.

Puede confundirse raramente con la glomerulonefritis aguda que se presenta en esa época, pero esta complicación es rara y por lo general se diferencia por la presencia de hematuria que es común, en los

---

14/ AMERHGOUC; op.cit., pp. 147-156.

antecedentes se descubre una infección estreptococia y propensión a la retención de nitrógeno.

Probablemente se tropiece con grandes dificultades al tratar de hacer con certeza el diagnóstico de preeclampsia cuando se ve a la embarazada por primera vez, en el último trimestre de la gestación y padece ya de hipertensión, edema y albuminuria. En muchos casos es im posible saber si el cuadro sintomático es de preeclampsia o de hipertensión esencial crónica, hasta cuatro a seis meses después del parto.

En general, hay signos que dan indicios de hipertensión esencial crónica y no de preeclampsia:

1. Presión sistólica de más de 200 mmHg.
2. Exudado y hemorragia en la retina, así como estrechamiento y tortuosidad de sus vasos.
3. Multiparidad con menos certeza sobre todo cuando la enferma tiene 30 años o más.
4. Hipertrofia cardíaca.
5. Ausencia de edema y albuminuria, dato poco fidedigno.

En vista de que las dificultades con que se tropieza algunas veces para diferenciar la preeclampsia con la hipertensión esencial crónica se ha propuesto varias pruebas de ellas la mejor estudiada es la del efec-

to presor del frío, que sirve para medir la respuesta de la presión sanguínea al sumergir una mano en agua helada, se cree que una paciente prehipertensa la respuesta exagerada a esta prueba, lo que permite al médico predecir la hipertensión. Con respecto a la diferenciación entre la preeclampsia y la hipertensión tiene al parecer un sistema vascular más inestable y un sistema nervioso más irritable de lo normal, y de ahí la respuesta exagerada. Por el contrario, la hipertensión relativamente leve se manifiesta en pacientes preeclámplicas a causa de que ellas llegan al máximo del espasmo vascular.<sup>15/</sup>

Es fácil hacer el diagnóstico concluyente de preeclampsia si la mujer presenta las manifestaciones de la enfermedad en etapa avanzada de la gestación, después que el curso prenatal ha sido normal. Por otra parte, si la mujer se estudia en la vigésimoquinta semana del embarazo, o después, puede ser difícil o imposible diferenciar entre la preeclampsia pura, la hipertensión arterial esencial primaria con preeclampsia sobreañadida o algún otro estado no peculiar de la gestación que produce hipertensión acompañada de proteinuria.

La historia clínica permite detectar si la paciente nunca ha tenido hipertensión o si ésta no ocurrió en las primeras 24 semanas del embarazo para considerar con bastante seguridad que la hipertensión fue causada por la preeclampsia.<sup>16/</sup>

<sup>15/</sup> Stewart, Taylor; op.cit., pp. 378-379.

<sup>16/</sup> Alonso Pérez, Juan; Preeclampsia y clorotiazidas; pp. 31-32.

### 1.3.7 Tratamiento:

#### Metas generales del tratamiento:

1. Vigilar, explorar y actuar sin estimular (conducta de mínimo manejo).
2. Disminuir la encefalopatía hipóxica-hipertensiva (sedación sin intoxicación).
3. Aumentar la perfusión y mejorar la microcirculación útero-placentaria y visceral en general hidratar sin provocar hipervolemia).
4. Corregir los desequilibrios ácido-base, electrolítico, y energético.
5. Reducir el vasoespasmo generalizado agudo de riesgo crítico (medicación antihipertensiva gradual de efectos previsibles sin rebotes y sin incremento de la isquemia útero-placento-fetal).
6. Asegurar la función ventilatoria.
7. Precisar la vía y el tiempo óptimo para el nacimiento del feto.
8. Elegir el método anestésico más indicado a las circunstancias.
9. Ofrecer un máximo de vigilancia armoniosa y serena con el me-

nor intervencionismo farmacológico y quirúrgico posible.

10. Evitar los signos de alarma que avisan de la inminente agravación de esta patología como son:
  1. Compromiso cardiovascular y respiratorio:
    - a. Taquicardia superior a 120 por minuto.
    - b. Tensión diastólica superior a 110 mmHg.
    - c. Taquipnea y/o disnea.
  2. Compromiso renal:
    - a. Oliguria (inferior a 600 ml/24 horas).
    - b. Proteinuria superior a 3 gms/l., de orina.
    - c. Edema generalizado.
  3. Compromiso cerebral:
    - a. Escotomas, fosfenos, visión borrosa.
    - b. Vómito, mareo, náuseas.
    - c. Cefalea intensa, cambio de carácter y de la conducta, amnesia, irritabilidad, inquietud psicomotriz.
  4. Compromiso hepático:
    - a. Dolor epigástrico penetrante en barra.
    - b. Hepatomegalia dolorosa.

5. Alteraciones hematológicas:
  - a. Plaquetopenia.
  - b. Fibrinogenopenia
  
6. Compromiso fetoplacentario:
  - a. Disminución de la actividad fetal.
  - b. Bradicardia fetal.
  - c. Muerte fetal.

La presencia en una mujer embarazada de uno sólo de estos signos es suficiente para considerar la súbita agravación de la preeclampsia hacia su fase convulsiva, y por lo tanto la paciente debe ser hospitalizada de inmediato, preferentemente a un servicio especializado.<sup>17/</sup>

Teóricamente la prevención radica la solución de las formas graves de la enfermedad, sin embargo, intervienen una serie de factores médicos y paramédicos que hacen difícil llevarlo a cabo en un 100%, por esta razón en países como el nuestro son un problema serio. Idealmente debe detectarse a la paciente con alto riesgo de presentar enfermedad de este tipo y someterlas a una vigilancia estrecha.

No tienen indicación las dietas hiposódicas, el empleo de diuréticos antihipertensivos con fines profilácticos, tampoco es durante el embarazo,

---

17/ López Llera, Mario; op.cit., pp. 15-30.



cuando deban establecerse dietas hipocalóricas para evitar aumento exagerado de peso e incluso para adelgazar a las obesas.

La medida preventiva de más valor es el reposo en cama en decúbito lateral, por lo menos una o dos horas diarias.<sup>18/</sup>

La observación clínica de numerosos autores ha dejado establecido que el simple reposo mejora importantemente.

La tensión arterial disminuye, la diuresis aumenta, la proteinuria y el edema se reducen y es de pensarse que la totalidad de complejos patogénicos queden relativamente compensada, permitiendo la continuación del embarazo hacia una mayor madurez. Debe quedar claro que esta mejoría no es completa ni permanente. La progresión cronológica y cuantitativa de los cambios y requerimientos gestacionales puede aumentar la magnitud de los factores patogénicos a manera de superar las condiciones de reposo físico y psíquico del organismo materno.

¿Cómo actúa el reposo? No se sabe con certeza, sin embargo se reconoce que el decúbito aumenta el flujo renal, el filtrado glomerular y reduce la reabsorción tubular del sodio. Además, permite una mejor dinámica de la circulación útero placentaria, aumentando significativamente el flujo sanguíneo. Mediante vigilancia prenatal adecuada para la detección de la enfermedad en sus etapas iniciales y la hospitaliza-

<sup>18/</sup> Sociedad de Médicos Cirujanos, op.cit., p. 201.

ción oportuna, para evitar el progreso de las etapas más avanzadas, constituye el pilar fundamental para el control de este padecimiento.

El examen médico en consulta externa de una embarazada, persigue evaluar la evolución del padecimiento, los efectos del reposo y de la dieta, sus repercusiones fetales, la mejor oportunidad para la interrupción del embarazo, y descubrir el menor signo de agravación.

Este examen médico consiste básicamente en los siguientes puntos:

1. Toma de la tensión arterial en condiciones de reposo relativo, en decúbito o en posición de semifowler.
2. Medición de la frecuencia cardíaca materna de la frecuencia respiratoria y de la temperatura.
3. Peso materno exacto y estimación cuantitativa del edema.
4. Examen general de la orina, medición de la proteinuria y características del sedimento.
5. Examen del fondo de ojo.
6. Medición de la altura del fondo del útero y estimación del crecimiento fetal.
7. Interrogatorio sobre fenómenos vásculo espasmódicos.

8. Interrogatorio sobre la cantidad y calidad de los movimientos del feto.
9. Características de los ruidos cardíacos del feto (frecuencia, intensidad, ritmo).
10. Las determinaciones de la cantidad de hemoglobina del hematocrito y de las proteínas séricas pueden dar información sobre estados de anemia y/o desnutrición.
11. Las determinaciones de urea y ácido úrico en sangre podrán dar información indirecta sobre una hemoconcentración progresiva y/o cierto compromiso de las funciones renales.
12. Algunos estudios especiales como el urocultivo, el electrocardiograma, las pruebas de funcionamiento del hígado, los factores de la coagulación, los electrólitos en plasma, la mediación de estriol urinario y algunas determinaciones en el líquido amniótico.
13. Estimación de las condiciones obstétricas del cérvix uterino con el propósito de iniciar la interrupción del embarazo tan pronto existan condiciones cervicales óptimas para la inductoconducción del trabajo de parto.
14. Instrucción suficiente a la paciente sobre la naturaleza de su problema. Forma de identificar los signos de alarma; razón del

reposo y sus beneficios y efectos; necesidad de la dieta correcta; puntualidad en sus consultas y en los exámenes indicados; circunstancias que ameritan internamiento inmediato.

Fomentar confianza médico institucional. Despertar curiosidad, atención e interés en el problema sin crear preocupación excesiva ni ansiedad.

Esta clase de vigilancia médica periódica revelará con oportunidad el menor desvío del padecimiento hacia su fase descompensada y ante esa evidencia, la enferma deberá ser hospitalizada y preparada para la interrupción de la gestación por la vía más adecuada, según las condiciones obstétricas y fetales del momento.<sup>19/</sup>

Las tres principales medidas terapéuticas empleadas hoy en día para el control de la enfermedad consisten en: antihipertensivos, reposición de volumen y sedación.

Existen diversos grupos de medicamentos con efectos antihipertensivos, ninguno de ellos se puede considerar como ideal ya que tienen diferentes grados de ventajas y desventajas, los medicamentos utilizados con más frecuencia son: cloropromazina, hidralazina, metildopa, nifedipina, nitroprusiato de sodio y diazóxido.

---

19/ López Llera, Mario; op.cit., pp. 124-128.

La cloropromazina se utiliza durante la sedación de pacientes en trabajo de parto, por su efecto sedante y vasodilatador en la paciente con preeclampsia severa se ha demostrado que tiene un efecto sedante y antihipertensivo.

La dosis de inicio es de 12.5 miligramos por vía intramuscular, mismo que se repite por vía intravenosa, posterior a la colocación de un catéter de presión venosa central, para mejorar vigilancia del estado hemodinámico, vigilando estrechamente la presión arterial, tratando de mantener la diastólica entre 90 y 100 mmHg.

Debe agregarse a este manejo: hidralazina a dosis de 30 a 50 miligramos por vía oral, repitiendo la dosis cada 8 horas, hasta la interrupción del embarazo y posterior al mismo, si es necesario; la vía de administración de la hidralazina es parenteral (intravenosa), pero es difícil conseguirlo en nuestro país.

Puede agregarse a este manejo la administración de alfametildopa 500 miligramos por vía oral cada 8 horas, pero debe tomarse en consideración que su efecto máximo se presenta 12 a 24 horas posteriores a su administración inicial. Cuando no se obtiene disminución de la presión arterial con la administración de cloropromazina, se indica la utilización de nifedipina, que es un bloqueador de los canales de calcio, con acción en músculo liso, disminuyendo las resistencias perifé

ricas, tiene como efectos colaterales taquicardia e hipotonía uterina.

La vía de administración es sublingual, con dosis de 10 miligramos, misma que se puede repartir a los 30 minutos, si no existe disminución de la presión arterial, se recomienda utilizar el nitroprusiato de sodio, a dosis respuesta y se interrumpe el embarazo.

Para la reposición del volumen, se utilizan soluciones sin sodio, por ejemplo: glucosado al 5% ó 10%, generalmente se prefiere esta última, tomando en consideración que permite la administración de material energético, ya que habitualmente estas pacientes se encuentran en ayuno.

Es útil la administración de soluciones tipo dextrans de bajo peso molecular para reposición de volumen por el efecto osmótico que presentan sobre todo en pacientes con hipovolemia importante.

En pacientes que presentan edema importante, administrar albúmina humana, para lo cual es necesario tener en cuenta lo siguiente:

Administrarla si hay hipoalbuminuria importante.

Nunca administrarla si hay insuficiencia cardíaca.

La dosis habitual es de 37 gr/al día (cada frasco contiene 12.5 gramos de albúmina).

Es conveniente que este medicamento sea administrado sólo en la sala

de terapia intensiva. La adecuación del volumen se valorará también en función de la osmolaridad plasmática y se puede hacer con Dextrán 40.

En pacientes hipereixitable o con crisis convulsivas se recomienda la aplicación de Diazepam a dosis de 10 miligramos, administrados por vía intravenosa, en forma diluída y lenta. Otros medicamentos que se pueden utilizar son la difenilhidantoina y el tiopental sódico.<sup>29/</sup>

#### 1.3.8 Vías de interrupción del embarazo:

El criterio para interrumpir el embarazo depende de la gravedad del problema y en forma secundaria a la edad gestacional. En embarazos que cursan con edad gestacional de más de 35 semanas las probabilidades de presentar síndrome de insuficiencia respiratoria son mínimas.

En embarazos con menor edad gestacional, el riesgo se incrementa mientras más pequeño sea el feto, así como otras complicaciones (hemorragia cerebral o hipoxia), es recomendable interrumpir el embarazo por vía abdominal para evitar al máximo las posibilidades del trauma al producto.

En términos generales se tiene el concepto que la vía de interrupción del embarazo en preeclampsia severa es por vía vaginal y que la operación cesárea sólo se debe realizar, cuando exista una indicación obg

tétrica, sin embargo, es frecuente observar que las condiciones cervicales son desfavorables (cuello inmaduro) para la inducción del trabajo de parto, esto condiciona que la tasa de operaciones cesáreas se incremente en forma notable.

Cuando existe un trabajo de parto adecuado debe vigilarse estrechamente; en preeclampsia severa puede recomendarse analgesia a base de bloqueo peridural, si no existe contraindicación para el mismo (pruebas de coagulación alterada). De no ser posible se recomienda sedación a base de clorpromacina y meperidina en infusión continua con solución glucosada al 5% a dosis respuesta.

Durante la atención del parto es recomendable aplicar fórceps en forma profiláctica, bajo anestesia general, bloqueo peridural o bloqueo de nervios pudendos.

En los casos donde se realice cesáreas, el método anestésico en preeclampsia severa existe controversia, algunos autores recomiendan en forma sistemática la anestesia general, otros consideran que deben individualizarse cada caso. <sup>21/</sup>

#### 1.3.9 Pronóstico:

El pronóstico materno después de la preeclampsia severa es bueno sólo

---

21/ Ibidem., pp. 206-207.



si no sobreviene eclampsia y si la paciente no presenta secuela de hipertensión permanente. La preeclampsia severa puede complicarse de hipofibrinogenemia, desprendimiento de la retina, hemorragia cerebral, hemorragia hepática subcapsular, necrosis cortical bilateral de riñones. La causa de la muerte son: edema pulmonar, hemorragia cerebral y hemorragia hepática.

La mortalidad perinatal es alta; ello resulta en parte de la terminación prematura de la gestación efectuada con el propósito de tratar la enfermedad materna. Asimismo, la anoxia y la disminución de la circulación del útero y la placenta puede causar parto de mortinato.

En ocasiones se presentan las complicaciones de desprendimiento prematuro de la placenta e hipofibrinogenemia muy peligrosas para el feto. La mortalidad perinatal depende de la gravedad de las complicaciones maternas.

#### Medidas preventivas:

Lo mejor es un control prenatal adecuado y esto incluye:

Adecuada frecuencia a consultas médicas desde que se diagnostica el embarazo, citar a la paciente cada mes hasta el octavo (36 semanas), y cada semana hasta el término.

Este esquema es valedero para la embarazada normal sin complicaciones. Si la preeclampsia es severa, debe hospitalizarse.

En consulta prenatal evitar la ganancia excesiva de peso, promover la dieta rica en proteínas, normosódica o hiposódica leve. Administrar un preparado polivitamínico (especialmente dar suplemento de hierro y ácido fólico), sobre todo si existe anemia.

Observar el empeoramiento de la tensión arterial, el edema y la proteinuria.

El aumento de la presión arterial con el cambio de decúbito (Roll over test); esta prueba se hace entre la 28 y 32 semanas de gestación. Descrita por Gant consiste en la toma de la presión arterial en decúbito lateral izquierdo después de un tiempo para que se estabilice, 15 minutos habitualmente y después se cambia al decúbito dorsal a los 5 minutos se vuelve a tomar. Si hay un aumento de 20 mmHg., o más en la diastólica, la prueba se considera positiva. La paciente entonces tiene 93% de posibilidades de desarrollar hipertensión inducida por el embarazo. (Ver figura No. 8).

## FIGURA No. 8

## VALIDACION DE LA PRESION ARTERIAL DURANTE EL EMBARAZO

## ROLL-OVER TEST (PRUEBA DE LA RODADA) A.R.:O.T.

Estudio descrito por Gant en 1973.

Predice las pacientes con posibilidad de desarrollar preeclampsia durante el embarazo.

---

A-R:O:T: Positivo	a) 52% con preeclampsia severa
	b) 32% con hipertensión transitoria
	c) 16% "sin" hipertensión

---

B-R:O:T: Negativo	a) 90.6% sin hipertensión
	b) 9.4% "con" hipertensión transitoria

---

## VALIDACION DEL ROLL-OVER TEST (Prueba de la rodada)

Sensibilidad de un 75%

Muy útil en primigestas

Si el estudio es negativo a las 27 semanas, se repite a las 32.

En caso de R.O.T. positivos

Reposo domiciliario más prolongado

Dieta más rica en proteínas

Dieta menor rica en sal

---

FUENTE: Sociedad de Médicos Cirujanos; Procedimientos en obstetricia, p. 172.

#### 1.4 Historia Natural de la Preeclampsia severa.

Factores del agente: no hay agente específico.

Factores del huésped: se presenta en todas las mujeres en edad reproductiva de medio socioeconómico bajo.

Factores del medio ambiente: en cualquier ambiente se puede desarrollar.

Factores predisponentes:

a. Edad:

1. Mujeres de menos de 18 años.
2. Mujeres de más de 39 años.

b. Paridad previa:

3. Primigesta a cualquier edad.
4. Multiparidad excesiva a cualquier edad.

c. Antecedentes obstétricos:

5. Historia de aborto repetido.
6. Antecedentes de mola hidatiforme.
7. Antecedentes de embarazo ectópico.
8. Historia de perforación uterina, ruptura uterina, extracción manual de la placenta y/o aborto provocado.

9. Antecedentes de cesárea o de otra cirugía de cérvix, útero o periné.
10. Antecedentes de polidramnios.
11. Historia de parto prematuro.
- d. Antecedentes médicos patológicos:
  12. Antecedentes de toxemia en cualquiera de sus formas.
  13. Cardiopatía o enfermedad vascular hipertensiva.
  14. Enfermedad renal.
  15. Diabetes Mellitus y otras endocrinopatías.
  16. Enfermedad hepática previa.
  17. Insuficiencia respiratoria crónica.
  18. Desnutrición, anemia e hipoproteínica. <sup>22/</sup>

Horizonte clínico:

Cambios anatómo-funcionales:

Ocurren alteraciones en todos los órganos hasta el punto de producir bloqueos funcionales diversos. En el cerebro hay edema, hipoxia y hemorragias que determinan excitabilidad, convulsiones y estupor.

En el riñón se han demostrado lesiones del glomérulo y del aparato yuxtaglomerular, causantes de albuminuria y de los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como son la vasoconstricción arteriolar y retención de agua y sodio.

La coagulación también se altera y se ha formado plaquetopenia y coagulación intravascular diseminada.

En lo referente a hemodinamia, se han observado alteraciones de gasto cardíaco y volumen circulante, vasoconstricción y disminución del poder oncótico del plasma.

El resultado es una pobre perfusión tisular, con acidosis e hipoxia y daños tisulares como los de un estado de choque de otros orígenes.<sup>23/</sup>

Signos y síntomas:

Hipertensión arterial de 160/110.

Edema generalizado.

Cambios en el sedimento urinario y en la orina. Leucocituria, bacteriuria, cilindriuria, proteinuria, cuando menos de 5 g/24 horas, oliguria.

Cambios en el estudio del fondo de ojo, imagen de brillo retinia-

no, pérdida de la relación arterio-vena y presencia de espasmo arteriolar.

Dolor epigástrico.

Datos clínicos y de laboratorio característicos de anemia, hipoproteinemia y excreción renal deficiente de urea y ácido úrico, hiperglicemia, signos de hemoconcentración.

Signos de alarma:

a. Compromiso cardio-vascular y respiratorio.

1. Taquicardia superior a 120 por minuto.
2. Tensión diastólica superior a 110 mmHg.
3. Taquipnea y/o disnea.

b. Compromiso renal:

4. Oliguria (inferior a 600 ml/24 horas)
5. Proteinuria<sup>\*</sup> superior a 5 gr/l de orina.
6. Edema generalizado (ocasionalmente anasarca) o por el contrario datos de deshidratación y hemoconcentración severa.

c. Compromiso cerebral:

7. Escotomas, fosfenos, visión borrosa, ceguera.

8. Vómito, mareo, náuseas, sensación de vértigo.
  9. Cefalea intensa, cambios de carácter y de la conducta, irritabilidad, temblores, sopor.
  10. Hipertermia no explicada.
- d. Compromiso hepático:
11. Dolor epigástrico penetrante en barra o en cinturón.
  12. Hepatomegalia dolorosa.
  13. Ictericia.
- e. Alteraciones hematológicas:
14. Anemia.
  15. Plaquetopenia.
  16. Fibrinogenopenia.
- f. Compromiso feto-placentario:
17. Crecimiento feto-placentario.
  18. Bradicardia fetal.
  19. Disminución de la actividad fetal.
  20. Muerte fetal. 24



**Limitación del daño:**

El daño se puede limitar mediante un diagnóstico oportuno y un control adecuado de la paciente, vigilando que el tratamiento se lleve en forma adecuada.

**Complicaciones:**

**Maternas:** insuficiencia renal aguda, hemorragias cerebrales severa, coagulación intravascular diseminada.

**Fetales:** Sufrimiento fetal, hipoxia fetal, S.I.R.I.

**Período prepatogénico:****Prevención primaria:**

Educación higiénico dietéticas.

Recreación física, mental y de trabajo en condiciones agradables.

Información básica y general sobre la enfermedad y sus complicaciones.

Educación a la comunidad sobre:

Cuidados prenatales.

Higiene del embarazo.

Alimentación.

Control médico periódico.

**Protección específica:**

No existe protección específica, puede ayudar al mejorar los hábitos alimenticios o elevar el nivel nutricional.

Proporcionar una atención adecuada e higiene del embarazo.

Vigilancia médica prenatal continua.

Vigilancia de cualquier signo o síntoma de alarma: tensión arterial, edema, proteinuria. Exámenes de laboratorio para control de cifras normales.

**Período patogénico:****Prevención secundaria:****Diagnóstico y tratamiento oportuno:**

La preeclampsia es posible en toda mujer embarazada, pero es más probable en unas que en otras. Como consecuencia la vigilancia prenatal debe ser óptima en toda mujer embarazada. La historia clínica es el instrumento inicial para descubrir la enfermedad.

**El diagnóstico se basa en:**

1. Antecedentes personales y familiares que conformen un terreno predispuesto.

2. Incremento ponderal exagerado, rápido y sin proporción a la ingesta real de la paciente.
3. Crecimiento ovular superior a lo normal.
4. Edema de tipo generalizado.
5. Taquicardia en condiciones de reposo.
6. Incremento de 15 mmHg., en la presión diastólica en reposo.
7. Cambios en el estudio de ojo.
8. Proteinuria.

Tratamiento oportuno:

Los objetivos del tratamiento son: prevenir una eclampsia y accidentes vasculares, preservar el embarazo hasta cierta viabilidad y obtener un producto vivo normal.

La paciente debe permanecer en reposo en cama y se procurará evitarle contactos personales innecesarios, tensión y actividad. Los sedantes se dan con objeto de proporcionar descanso, aliviar la ansiedad y la hipertensión. El exceso de líquidos extracelulares debe ser eliminado con diuréticos.

Además del reposo y los sedantes, se prescriben medicamentos antihipertensores según sea necesario, para disminuir la hipertensión arterial grave y evitar los accidentes vasculares.

#### Limitación del daño:

Control adecuado de la paciente, vigilando que el tratamiento se lleve en forma adecuada.

A mayor gravedad de los síntomas, más grande es la posibilidad de convulsiones y de coma.

Las causas de mortalidad materna, de acuerdo con su frecuencia son las siguientes: paro cardíaco, edema pulmonar, hemorragia cerebral e insuficiencia renal, el feto fallece por hipoxia o acidosis.

Disminución del vasoespasma generalizado mediante medicamentos antihipertensivos.

#### Prevención terciaria:

##### Rehabilitación:

Informar a la pareja de reincidencias.

Apoyo psicológico el tiempo necesario.

Charlas educativas sobre planificación familiar.

Educación higiénico-dietética.

## II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

### 2.1 Datos de identificación:

Nombre: P.N.T.                      Sexo: Femenino;      Edad: 35 años  
Estado civil: Casada;      Escolaridad: secundaria;      Religión: Católica  
Ocupación: empleada;      Nacionalidad: mexicana  
Lugar de procedencia: México, D.F.  
Fecha de ingreso: 9-XI-86  
Servicio: Unidad de cuidados intensivos adultos  
Cama: No. 34

### 2.2 Nivel y condiciones de vida:

Ambiente físico:

Características físicas de la habitación: se encuentra en buenas condiciones de ventilación, iluminación, es casa rentada.

Tipo de construcción: tabique con techo de concreto y piso de mosaico, cuenta con dos recámaras, sala, comedor, cocina y baño.

Servicios sanitarios:

Agua: cuenta con agua intradomiciliaria suficiente para cubrir sus necesidades.

Control de basuras: el camión recolector de basura pasa cada tercer día.

**Eliminación de desechos:** los desechos se eliminan mediante drenaje así como baños con W.C.

**Iluminación:** la calle y la casa se encuentran debidamente iluminadas.

**Pavimentación:** la calle cuenta con banquetas pavimentadas.

**Vías de comunicación:**

**Teléfono:** existen teléfonos públicos en los alrededores.

**Medios de transporte:** sistema de transporte colectivo (metro), camión, taxis.

**Recursos para la salud:** médico particular, Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Hábitos higiénicos:**

**Baño:** de regadera diariamente, así como también cambio de ropa.

**De manos:** cuantas veces sea necesario.

**Bucal:** dos veces al día, en la mañana y noche.

**Alimentación:**

**Desayuno:** 7:30 a.m., leche, huevo, tortilla, pan.

**Comida:** 16:00 p.m., sopa, carne, frijoles, tortillas, agua de frutas.

**Gena:** 21:00 p.m., leche y pan.

**Eliminación:**

Vesical: cuatro veces al día

Intestinal: una vez al día

**Descanso:**

Descansa en la tarde, ve la televisión o lee algún libro o revista.

Sueño: aproximadamente duerme 8 horas.

Diversión: cada semana va al cine o al teatro, o a pasear por las calles cercanas.

**Composición familiar:**

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica</u>
Paciente	35 años	Empleada	\$ 50 000.00
Esposo	38 años	Chofer	\$ 70,000.00

**Dinámica familiar:**

Tiene muy buenas relaciones con su esposo y demás familiares, siempre tratan de estar unidos.

**Dinámica social:**

No están afiliados a ningún club o asociación, conviven poco con sus vecinos, sólo se saludan.

**Comportamiento:**

La paciente es amable, le gusta dialogar con las personas, pero está intranquila respecto a su embarazo.

**Rutina cotidiana:**

Se levanta, se baña, desayuna, se va a trabajar, regresa del trabajo, prepara la comida, realiza algunas labores de la casa, descansa, ve la televisión, cena y se duerme.

**2.3 Antecedentes personales patológicos:**

Refiere cuadros de faringoamigdalitis de repetición que requirieron de amigdalectomía a los 25 años de edad.

Refiere sensación de adormecimiento posterior a la aplicación de antibióticos del tipo de la penicilina.

**Antecedentes ginecoobstétricos:**

Menarca a los 12 años con ciclo de 28 x 3, inicia vida sexual activa a los 26 años de edad. Gesta I, para 0, fecha de última menstruación 11/IV/86. Presenta un embarazo de 30-31 semanas.



**Antecedentes familiares patológicos:**

Padre fallecido que padecía cáncer de nariz, madre viva hipertensa al parecer controladas, esposo aparentemente sano.

**Compensación y/o comentario acerca del problema o padecimiento:**

La paciente se encuentra intranquila porque dice que el producto es muy pequeño para que sobreviva.

**Participación de la paciente y la familia en el diagnóstico y tratamiento:**

La paciente desea conocer en qué consiste su enfermedad y cuales son las complicaciones para que pueda colaborar con los cuidados integrales de enfermería.

**Problema actual o padecimiento:**

Cursa un embarazo de 31 semanas. Durante los dos primeros trimestres sólo presenta trastornos neurovegetativos.

En la semana 29 inicia dolor de tipo opresivo en área precordial sin irradiaciones, náuseas sin llegar al vómito y aumento del volumen por edema de miembros inferiores, pies y piernas.

Acude a consulta médica y le indican dieta hiposódica, reposo en cama, los síntomas se acentúan y además se agrega aumento rápido de

peso, cefalea, fosfenos y acufenos, bajo estas condiciones acude al hospital de Ginecoobstetricia para consulta de urgencia.

Una vez valorada ingresa para determinar la condición fetal y el grado de intensidad del cuadro de preeclampsia, dado que la tensión arterial diastólica es de 110 mmHg., edema generalizado de  $\frac{+}{+} \frac{+}{+}$  con predominio en cara, manos y miembros inferiores, por lo que se decide pasarla al servicio de cuidados intensivos con una tensión arterial diastólica de 110 mmHg. Se le ministra nifedipina sublingual con lo cual desciende a 100 mmHg., la tensión diastólica. La paciente se encuentra quejumbrosa y refiere persistencia de cefalea intensa y de los acufenos, se realizan los procedimientos de rutina para este tipo de pacientes y se toman las muestras de laboratorio del perfil toxémico.

#### 2.4 Exploración física:

##### Inspección:

##### Aspecto físico:

Paciente obesa en regulares condiciones generales, mucosas secas, pálida, sin alteraciones a nivel pulmonar, no hay datos de insuficiencia respiratoria. El abdomen globoso a expensas de panículo adiposo y de útero gravídico.

**Aspecto emocional:**

La paciente se encuentra deprimida y triste por la vida del producto ya que después de nueve años de esterilidad concibe un hijo.

**Percusión:**

Sin alteraciones a nivel pulmonar, no hay datos de insuficiencia respiratoria.

**Auscultación:**

Ruidos cardíacos con taquicardia, la paciente tiene catéter central en el cual se registra la presión venosa central, la diuresis de características normales se obtiene a través de sonda Foley, venoclisis permeable con solución glucosada al 10%.

**Medición:**

Tensión arterial de 180/100, temperatura 36.5 grados centígrados, respiración 20 por minuto, pulso de 80 por minuto.

**2.5 Datos complementarios.**

Comentario con relación a los resultados de los análisis clínicos practicados a la paciente con preeclampsia severa.

La biometría hemática se realiza con el objeto de conocer las funciones vitales de los distintos tejidos y órganos hematopoyéticos. Entre los elementos que se analizan están:

La hemoglobina es el pigmento contenido en los glóbulos rojos que da a la sangre su color. Su función es transportar oxígeno a los tejidos. Disminuye en la hemorragia grave o duradera, se encuentra aumentada en la hemoconcentración. La paciente presenta una anemia hipocrómica por la hemodilución a causa de la hidremia.

Los leucocitos o glóbulos blancos tienen un núcleo, cuando la cuenta leucocítica es mayor de 10 000 células, reciben el nombre de leucocitosis y cuando es menor de 5 000 se llama leucopenia. La paciente presenta una leucocitosis porque tiene 14 400, cifra que podría considerarse como normal en la embarazada.

Los linfocitos, los más abundantes de las células mononucleares comprenden alrededor de 25 por 100 de los leucocitos circulantes; son formados en los ganglios linfáticos del organismo. De esta célula depende la capacidad inmunológica del sujeto.

Los monocitos comprenden 5 por 100 del recuento total de leucocitos; proviene de los componentes del sistema reticuloendotelial. Los monocitos constituyen una fuente de fagocitos móviles que se acumulan y llevan a cabo su función de fagocitosis en sitios de inflamación y necrosis tisular.

El tiempo de protrombina es el tiempo en segundos que tarda en producirse la coagulación cuando una pequeña cantidad de extracto de tromboplastina se añade al plasma.

El tiempo de tromboplastina es una prueba excelente de clasificación en los defectos de la coagulación. La paciente obtuvo resultados normales en esta prueba, lo cual indica que a pesar del edema no hay pérdida de líquido intravascular.

La química sanguínea permite valorar la capacidad funcional de las nefronas cuando no pueden eliminar eficientemente productos de deshecho.

El deterioro de la función renal se manifiesta químicamente por el aumento del nitrógeno de la urea sanguínea y los valores de la creatinina, los cuales son producto de disociación de las proteínas. Sin embargo, debe haber un 50-75% de reducción de la función para que se eleven los valores por el cual en la preeclampsia se conservan en límites normales.

La creatinina es un producto de degradación del metabolismo de las proteínas y es excretado por la orina. Las mediciones de creatinina en el suero se usan como índice de la función renal. En la paciente la creatinina plasmática se encuentra dentro de los límites normales.

La concentración de potasio en plasma determina el estado de excitabilidad neuromuscular y muscular.

Las concentraciones disminuídas dificultan la capacidad contráctil del músculo liso. Cuando está aumentada hay una insuficiencia renal por la descomposición de las proteínas o los tejidos produciendo el riesgo de paro cardíaco.

El sodio constituye 14 de los 144 mEq de cationes en el plasma. Proporciona la masa de solutos osmóticamente activos en plasma. Por lo que afecta significativamente la distribución de agua en el cuerpo, la retención de éste aumenta la retención de agua en el espacio intersticial y da lugar al edema, los resultados de la paciente se encuentran dentro de los límites normales.

La gasometría sirve como base para conocer el estado de equilibrio ácido-base en el organismo.

La sangre se obtiene por punción arterial y se guarda en el hielo, sin exponerla al aire, hasta que se introduce el instrumento que cuantificará las presiones de oxígeno ( $P_{aO_2}$ ), bióxido de carbono  $P_{aCO_2}$  y la concentración del ion hidrógeno expresado como pH. Los valores de sangre arterial normales son los siguientes: pH 7.35 a 7.45;

$P_{aCO_2}$  35 a 45 mmHg. y  $P_{aO_2}$  80 a 100 mmHg. a nivel del mar. La  $P_{aO_2}$  en la sangre arterial disminuye con la edad.

Se produce alcalosis metabólica cuando el pH arterial disminuye por eliminación insuficiente de  $\text{CO}_2$ .

En el uroanálisis se obtienen datos con respecto a estado funcional del riñón, del equilibrio de electrólitos y del estado general del organismo. El examen de orina incluye observación y valoración del color y transparencia, medición de la acidez y densidad, pruebas en busca de proteínas y glucosa.

La urea indica la cantidad de sangre que es limpiada de una sustancia en un lapso dado. Mide el índice de filtración glomerular. Depuración normal de urea: mayor de 40 mililitros de sangre que se limpia de urea por minuto. En la paciente la urea se encuentra en límites normales.

La densidad denota la gravedad específica de partículas en la orina y refleja la capacidad de concentrar y diluir por parte de los riñones.

El pH refleja la capacidad del riñón para conservar una concentración normal de hidrogeniones en plasma y líquido extracelular; indica acidez o alcalinidad de la orina.

La orina es excretada a la pelvis renal y transportada por los ureteres hasta la vejiga. En ésta la orina es almacenada hasta que se alcanza la capacidad y es vaciada en la uretra. En la preclampsia el

vasoespasmo renal repercute aumentando la permeabilidad de la membrana de filtración, por lo que la albúmina y otras proteínas plasmáticas, eritrocitos escapan y aparecen en la orina.

La depuración de creatinina es para medir la capacidad de los riñones para depurar la sangre de productos de desecho o materiales extraños y es excretada en la orina. La creatinina se filtra a nivel del glomérulo.

La creatinina plasmática se excreta por filtración a través de los glomérulos y por secreción tubular. La creatinina está elevada en la insuficiencia renal aguda o crónica, en la obstrucción de vías urinarias.

#### Exámenes de gabinete al producto:

La monitorización fetal es el método más usado en la actualidad para la obtención de la frecuencia cardíaca fetal durante el curso del embarazo, a partir de la valoración de los intervalos existentes entre cada onda R, por ser la de mayor potencial eléctrico dentro del complejo electrocardiográfico.

La monitorización fetal reporta el registro reactivo con una frecuencia cardíaca fetal basal de 140 por minuto con ascensos y buena variabilidad sin caídas. Por la edad gestacional y la severidad de la preeclampsia se decide iniciar la inducción de madurez pulmonar fetal, se le ministra a la paciente dexametazona de 6 mg., intramuscular, dos dosis cada 24 horas, con la posibilidad de interrumpir el embarazo.



Exámenes de laboratorio:

Fecha	Tipo	Cifras		Observaciones
		Normales	Del paciente	
	<b>Biometría hemática</b>			
9-XI-86	Hemoglobina	13.5-17 g.	11.8 g.	Anemia hipocrómica
	Hematocrito	40 - 52 ml.	37 ml.	Anemia normocítica
	CMHG	23 - 36	32	
	Leucocitos	5 000-10 000	14 400	Leucocitosis
	Linfocitos	24-38	23	
	Monocitos	4 - 9	2	
	Eosinófilos	1-4	00	
	Basófilos	0-1	0	
	Segmentados	45 - 65	70	
	En banda	0 - 7	4	
	T. Protrombina	80-100%	10.5%	Bajo
	T. Tromboplastina parcial	30 - 50 seg.	30.6 seg.	En límites bajos
9-XI-86	<b>Química sanguínea</b>			
	Glucosa	70 - 110 mg.	72 mg.	
	Urea	16 - 35 mg.	29.6 mg.	

Fecha	Tipo	Cifras		Observaciones
		Normales	Del paciente	
	Creatinina	0.5 - 1.5 mg.	0.9 mg.	
	Cloro	99 - 110 mEq	110 mEq	
	Potasio	3.8 - 5.1 mEq	5 mEq	
	Sodio	132-144 mEq	142 mEq	
9-XI-86	Examen general de orina			
	Densidad	1 003 - 1 035	1 009	
	pH	6	7.5	
	Albúmina	negativa	† † †	Proteinuria
12-XI-86	Biometría hemática			
	Hemoglobina	13.5 - 17 g	10.3 g	Anemia hipocrómica
	Hematocrito	40 - 52	34	Anemia normocítica
	GMHG	32 - 36	30	
	Leucocitos	5 000 - 10 000	10 300	Leucocitosis
	Linfocitos	24 - 38	14	
	Monocitos	4 - 9	2	
	Eosinófilos	1 - 4	0	
	Baófilos	0 - 1	0	
	Segmentados	45 - 65	74	Aumentado
	En banda	0 - 7	10	Aumentado

Fecha	Tipo	Cifras		Observaciones
		Normales	Del paciente	
12-XI-86	Química sanguínea			
	Glucosa	70 - 110 mg.	68	
	Urea	16- 35 mg	28	
	Cloro	99 - 110 mEq	110 mEq	
	Potasio	3.8 - 5.1 mEq	4.8 mEq	
	Sodio	132 - 144 mEq	137 mEq	
	Creatinina	0.5 - 1.5 mg.	1.4 mg.	
12-XI-86	Examen general de orina			
	Densidad	1 003 - 1 035	1 019	
	pH	6	6	
	Albumina	negativa	+++	Proteinuria persistente
12-XI-86	Creatinina			
	Urinaría	21 mg%	8.9 mg%	
	Plasmática	0.5 - 1.5 mg.	0.7 mg.	
	Volumen orina		1 950 ml.	

Fecha	Tipo	Cifras		Observaciones
		Normales	Del paciente	
12-XI-86	Depuración de creatinina			
	Creatinina	105 - 132 ml/min	170.45 ml/min	Aumentada
	Gasometría:			
	pH	7.35 - 7.45	7.47	
	PCO <sub>2</sub>	35 - 45 mmHg.	33 mmHg.	
	PO <sub>2</sub>	80 - 100 mmHg.	74 mmHg.	

2.6 Detección y jerarquización de problemas:

1. **Aspecto físico:**

- Hipertensión arterial
- Edema generalizado
- Proteinuria
- Sufrimiento fetal
- Obesidad.

2. **Aspecto psicológico:**

- Depresión emocional

## 2.7 Diagnóstico de Enfermería

Paciente adulta del sexo femenino, de 35 años de edad, obesa, casada, proviene de un nivel socioeconómico medio con buenas condiciones sanitarias. Forma parte de una familia organizada e integrada.

Cursó sólo hasta la secundaria. Esposo de 38 años de edad, chofer, con escolaridad de secundaria.

Paciente primigesta, cursa un embarazo de 30 - 31 semanas en el primer trimestre sin sintomatología neurovegetativa.

En el segundo trimestre presenta hipertensión arterial, se maneja con dieta hiposódica.

En el tercer trimestre presenta dolor opresivo en área precordial sin irradiaciones, náuseas sin llegar al vómito, cefalea intensa de predominio frontal y acufenos. Tensión arterial diastólica de 110 mmHg., edema generalizado de ++ $\frac{1}{2}$ . Con esta sintomatología ingresa al hospital de ginecoobstetricia en el servicio de admisión, se registran signos vitales de: tensión arterial de 180/110 mmHg., temperatura de 36.5°C, pulso de 80 por minuto, respiración de 20 por minuto, edema generalizado de ++ $\frac{1}{2}$  con predominio en manos y miembros inferiores, palidez de tegumentos.

Se envía a la paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, en donde se encuentra inquieta, aprensiva, se detecta tensión arterial de 110 mmHg., de diastólica. Se le ministra una nifedipina sublingual con lo que desciende a 100 mmHg., se le instala sonda Foley a permanencia para control de líquidos, se mantiene vena permeable con solución glucosada al 10%, se coloca catéter en subclavia para medir presión venosa central, se envía al servicio de perinatología donde se monitoriza para control de latido fetal y prueba sin stress. Se colocan electrodos para mantener monitorizadas las constantes vitales de la paciente, frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Se mantiene un ambiente obscuro y libre de ruidos, bajo sedación para evitar cualquier alteración que desencadene las crisis convulsivas.

La exploración obstétrica, la preeclampsia severa y las condiciones del feto, determinan la interrupción del embarazo.

### III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre de la paciente: P.N.T.                      Edad: 35 años  
 Sexo: Femenino                                              Nacionalidad: Mexicana  
 Estado civil: Casada  
 Edad gestacional: 30-31 semanas  
 Ingreso: 9-XI-86  
 Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

Diagnóstico médico:

Preeclampsia severa.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente adulta del sexo femenino, de 35 años, casada, obesa, forma parte de una familia organizada e integrada, proviene de un nivel socioeconómico medio con buenas condiciones sanitarias.

Paciente primigesta, cursa un embarazo de 30-31 semanas, presenta dolor opresivo en área precordial sin irradiación, náuseas sin llevar al vómito, cefalea intensa de predominio frontal y acufenos, tensión arterial de 100 mmHg., de diastólica edema generalizado +++, con esta sintomatología ingresa al hospital de ginecoobstetricia (servicio de admisión) se registran signos vitales de: tensión arterial de 180/110, temperatura de 36.5°C, pulso de 80 por minuto, respiración

20 por minuto, edema generalizado  $++$ , con predominio en manos y miembros inferiores con palidez de tegumentos.

En la unidad de cuidados intensivos adultos, la paciente se encuentra angustiada e intranquila, se le instala sonda Foley a permanencia para control de líquidos, se mantiene vena permeable con solución glucosada al 5%, se coloca catéter en subclavia para P.V.C\*, se colocan electrodos para mantener las constantes vitales de la paciente.

Se mantiene un ambiente sin luz y libre de ruidos, bajo sedación, para evitar cualquier alteración de la paciente y se desencadenen crisis convulsivas.

### 3.1 Objetivos:

Restablecer el estado clínico de la paciente, mediante la atención de enfermería, basados en la identificación de las necesidades y problemas de una paciente con preeclampsia severa.

Proporcionar la atención específica de acuerdo a los problemas, de la paciente y el feto, en su etapa de hospitalización.

Limitar el daño por la evolución hacia una eclampsia y evitar las complicaciones como los daños vasculares y renales.

---

\* Presión Venosa Central.



### 3.2 Desarrollo del Plan

**Problema:** Hipertensión arterial

**Manifestaciones clínicas del problema:**

Aumento de la tensión arterial a 180/110 mmHg.

Presencia de sintomatología vasculo-espasmódica: cefalea intensa, acufenos, fosfenos.

**Razón científica de las manifestaciones:**

Se designa hipertensión arterial en la embarazada la elevación de la presión sanguínea sobre los niveles normales; la sistólica a más de 30 mmHg., sobre lo normal y la diastólica a más de 15 mmHg., de lo normal, durante dos o más días consecutivos, después de la semana 24 de embarazo; lo cual constituye una preeclampsia pura.

La hipertensión crónica de la presión arterial es un factor de riesgo elevado para la embarazada. La tensión alta genera una enorme resistencia contra la cual debe bombear el corazón y al mismo tiempo mantiene una vasoconstricción capilar con estasis, lo cual bloquea la circulación y permite la coagulación intravascular.

El trabajo excesivo causa hipertrofia de las fibras musculares cardíacas, las cuales tampoco reciben bastante sangre para su volumen y requerimientos energéticos. La presión alta daña las paredes de las arterias lo cual produce rompimiento y causa hemorragia especialmente en el cerebro, riñones y el hígado.<sup>25/</sup>

El aumento de la tensión arterial causa cambios vasculares en toda la economía porque la vasoconstricción se traduce en isquemia, lo cual lesiona de inmediato a los riñones.

La isquemia renal disminuye el flujo sanguíneo por las arteriolas renales y activa el aparato yuxtglomerular para elaborar renina, la cual se convierte en angiotensina II. La angiotensina tiene efecto presor vasomotor directo y también estimula a las suprarrenales para producir aldosterona, lo cual origina retención de sal y agua en los tejidos, la hipervolemia agrava el aumento de la tensión arterial.

La sintomatología vasculo espasmódica; cefalea, acufenos, fosfenos, se hacen presentes cuando se encuentra en un estado avanzado, sobre todo las cefaleas de predominio frontal. Este cuadro es consecuencia de un rápido aumento de la presión intracraneana y de la compresión que sufren los vasos que irrigan al bulbo, por lo que las células del centro vasomotor están expuestas a un incremento en la concentración local

de  $\text{CO}_2$  y aumenta de esta manera su frecuencia de descarga.

La exposición a concentraciones altas de  $\text{CO}_2$ , se acompaña de marcada vasodilatación cutánea y cerebral, de vasoconstricción a nivel capilar origina una lenta elevación de la presión sanguínea. <sup>26/</sup>

El mecanismo de producción de la isquemia cerebral o del tallo encefálico es sobre la base de reducción del flujo sanguíneo total al encéfalo por abajo de un nivel crítico.

Las alteraciones visuales son resultado de una insuficiente circulación sanguínea al encéfalo, como consecuencia de lesiones arteriales oclusivas sobre todo en el área del nervio óptico.

#### Acciones de Enfermería:

Registro de signos vitales cada 2 horas.

Administración de antihipertensivos

Hidralazina 50 miligramos vía oral, cada 8 horas

Metildopa 500 miligramos vía oral, cada 8 horas

Nifedipina 10 miligramos, sublingual, dosis única.

Canalización de vena con solución glucosada al 10% de 1 000 ml. para 8 horas.

Dextran .40, 500 ml., para 6 horas.

26/ Ganong, William; Fisiología médica, p. 416.

Instalación de catéter venoso central

Registro de electrocardiograma y monitorización de frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Reposo en posición de semifowler.

Ambiente con poca luz, libre de ruidos.

Razón científica de las acciones:

Los signos vitales varían de individuo a individuo y en diferentes horas del día en un mismo individuo, pero hay ciertos límites que se consideran normales.

La temperatura refleja el equilibrio entre el calor producido y el calor perdido por el cuerpo. Suele variar en el transcurso de las 24 horas, es más baja en la mañana antes que la persona despierte y más alta por la tarde. Se considera que la temperatura normal del cuerpo es de 36°C a 37°C. El registro de la temperatura se realiza por vía bucal, rectal o axilar de acuerdo a las condiciones de la paciente.

El pulso es la percepción del latido de una arteria, que se percibe al pasar el vaso por encima de una prominencia ósea. Al contraerse el ventrículo izquierdo del corazón, la sangre se distribuye por la circulación general. La onda de sangre que avanza es lo que se percibe como pulso. El lugar más común para sentir el pulso de la paciente

es donde la arteria radial pasa por encima del radio. Sin embargo, la presencia de edema dificulta la percepción y puede localizarse en otros sitios.

La respiración comprende dos momentos, uno el de la ventilación, que se refiere a la mecánica respiratoria por la cual el organismo cambia gases con la atmósfera, corresponde a la respiración externa. El intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico se realiza en los alveolos pulmonares donde por perfusión y difusión en la sangre se hace el intercambio de estos gases entre la sangre y las células del cuerpo, es to corresponde a la respiración interna. El número normal de respiraciones en el adulto es de 12 a 18 por minuto.

La presión arterial es la que ejerce la sangre en el interior de las arterias del organismo. Por contracción del ventrículo izquierdo del corazón, la sangre es forzada a salir con fuerza de dicha cavidad pasa a la aorta, y, por lo grandes vasos arteriales, a los de menor calibre, a las arteriolas y por fin a los capilares. La pulsación se extiende desde el corazón hasta las arterias de mediano calibre, pero desaparece en las arteriolas.<sup>27/</sup>

Quando más alta se encuentra la presión diastólica, mayores son los riesgos de morbilidad materno fetal, ya que la causa radica en la hi-

---

<sup>27/</sup> Kozzier-Du Gas; Tratado de enfermería práctica, pp. 69-74.

pertonicidad vascular que inicia con la disminución del flujo sanguíneo en la unidad utero-placentaria, con liberación de sustancias vasoactivas que a su vez producen vasoconstricción generalizada, subsecuentemente hipoperfusión periférica tisular, aumento de la resistencia periférica e hipertensión arterial sistémica.

Los antihipertensivos normalizan o reducen el nivel tensional, lo cual previene en cierta medida las repercusiones cardíacas, renales, cerebrales, retinianas, o del hígado.

Hidralazina: el clorhidrato de hidralazina es un relajante directo del músculo liso vascular. Se utiliza sobre todo cuando la hipertensión diastólica tiene valores mayores de 100. Actúa sobre todo en los centros vasomotores del mesencéfalo, produce vasodilatación por la reducción en el flujo de impulsos simpáticos vasopresores, ocasionado por la acción central de la droga. Esta vasodilatación trae como consecuencia una disminución de las resistencias periféricas.

Esto ocasiona vasodilatación renal y se produce un aumento del flujo plasmático renal, que alcanza las arteriolas aferentes y eferentes del glomérulo, al mismo tiempo que disminuye la resistencia vascular en el riñón. <sup>28/</sup>

Su efecto es bajar la presión media y aumentar el gasto cardíaco, por lo tanto disminuye la resistencia periférica y la presión diastólica tiende a caer significativamente. Sus efectos secundarios son percibidos rápidamente, como enrojecimiento de la cara, cefaleas, palpitaciones y trastornos gastrointestinales.

Alfa metil-dopa es un inhibidor de descarboxilasa, su efecto antihipertensivo se le atribuye a la inhibición de la serotonina como también el poder de reducir la concentración de catecolaminas en los tejidos.

Debe tomarse en consideración que su efecto máximo se presenta 12-24 horas posterior a la administración inicial. Bloquea la síntesis de catecolaminas a nivel del neuroefector, se excreta en orina por lo que es necesario dar un diurético, que disminuye la retención de líquido y sodio. Tiene la propiedad única de abatir la presión sanguínea y aumentar el flujo renal.

Cuando la tensión arterial no disminuye con los medicamentos mencionados, se indica la utilización de nifedipina que es un bloqueador de los canales de calcio, con acción en músculo liso, disminuye las resistencias periféricas, tiene como efectos colaterales; taquicardia e hipotensión uterina.

Una vena permeable proporciona una vía de entrada para la administración de medicamentos y soluciones. La ministración de soluciones hi-

pertónicas es con objeto de combatir la hemoconcentración, favorecer la diuresis. Dado el estado crítico de que una células mueren y otras sufren trastornos considerables con la pérdida de potasio, entrada de sodio, agua y alteraciones de la bomba de sodio-potasio, este tipo de soluciones favorece el reingreso de potasio, determina la salida de sodio y de agua excedente, normaliza la bomba sodio-potasio y suministra suficiente sustrato energético para la función normal de la célula.<sup>29/</sup>

La reposición del volumen se realiza con soluciones sin sodio, por ejemplo, glucosada al 5% ó 10% tomando en consideración que permite la administración de material energético, ya que habitualmente estas pacientes se encuentran en ayuno.

Es útil la administración de soluciones de bajo peso molecular, para reposiciones de efecto osmótico que presentan sobre todo en pacientes con hipovolemia importante por la anasarca o el edema.

Estas soluciones son el Vacotran o Rhemacrodex, se pasan 500 ml. en 2 ó 4 horas, esto depende de los parámetros clínicos como son la presión venosa central, frecuencia cardíaca, diuresis horaria menor de 25 ml., por hora, sin rebasar el límite de un litro en 24 horas el primer día, ni más de 500 ml., diarios los siguientes 4 días. Los hipotensores se usan siempre en combinación con expansores del plasma,

<sup>29/</sup> Sarmiento, Cristobal Guadalupe; Toxemia severa, p. 22.



ya que producen disminución del gasto cardíaco y disminución de la perfusión, por lo que si se usan solos empeora la situación del paciente a causa de la hipovolemia ya existente.<sup>30/</sup>

La presión venosa central permite valorar la relación entre el volumen de sangre circulante y la acción del corazón, para valorarla se requiere de la introducción de un catéter de plástico a través de una vena basilica, hasta la vena cava superior a aurícula derecha, conectándose a un manómetro de agua con una llave de tres vías.

Su utilidad radica en la serie de lecturas que pueden indicar cambios importantes en el estado cardiovascular, su aumento nos indica:

- a. Insuficiencia cardíaca, porque el corazón no logra bombear sangre que llega por el sistema venoso.
- b. Y su disminución el inicio de una hipovolemia.

Para su interpretación de la presión venosa central, debe tenerse en cuenta: diuresis, frecuencia cardíaca, presión arterial, medidas del volumen sanguíneo y gasto cardíaco.

Su valor normal varía de un paciente a otro, lo normal es de 7-12 centímetros en agua.

---

<sup>30/</sup> Taquichin, Flores Adelina; Acciones de enfermería en las complicaciones de la segunda mitad del embarazo, pp. 13-17.

El electrocardiograma es el registro del impulso eléctrico del corazón, El corazón se contrae por estimulación de un sistema eléctrico propio, y, de este modo, impulsa la sangre a los órganos del cuerpo, pues el estímulo eléctrico general de dicho sistema lo recorre desde su extremo superior hasta su extremo inferior. Para poder registrar este impulso no es necesario colocar directamente un electrodo en el corazón, sino colocarlo en las extremidades en donde puede registrarse la actividad cardíaca. 31/

La utilidad de la monitorización continua es registrar la frecuencia, ritmo y detección de arritmias, tal como lo revela el electrocardiograma.

Al valorar el estado cardíaco de la paciente se determina la eficacia del gasto cardíaco por medio de observaciones clínicas y mediciones sistemáticas. Se hacen lecturas seriadas de la presión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, en nodulos de monitores y se dejan por escrito en su hoja correspondiente.

El reposo es de decúbito lateral o semilateral izquierdo, para evitar la compresión de la vena cava inferior que agrava la hipovolemia y la compresión de la aorta abdominal.

El reposo mejora importantemente; la tensión arterial disminuye, la diuresis aumenta, la proteinuria y el edema se reducen, no se sabe con certeza como actúa, sin embargo se reconoce que el decúbito aumenta el flujo renal, el filtrado glomerular y reduce la reabsorción tubular del sodio.<sup>32/</sup>

La paciente necesita un ambiente con pocos estímulos, en un cuarto solo, con luz tenue, evitar toda clase de ruidos, ya que éstos en cualquier momento pueden provocar convulsiones tónico-clónicas y elevar la tensión arterial.

**Evaluación:**

La hipertensión arterial disminuyó a cifras de 140/70 mmHg.

Se corrigieron alteraciones hemodinámicas y metabólicas.

Con un ambiente libre de estímulos luminosos o de ruidos se logró mantener estable el sistema nervioso.

La monitorización de la paciente no registra cambios negativos.

**Problema:** Edema generalizado

**Manifestaciones clínicas del problema:**

Aumento de volumen en miembros inferiores, cara y manos.

---

<sup>32/</sup> López Llera, Mario; op.cit., pp. 124-125.

Oliguria

Aumento rápido de peso

Razón científica de las manifestaciones:

El edema es la acumulación anormal de líquido en espacios intercelulares de los tejidos o en cavidades corporales. El edema grave y generalizado produce tumefacción notable del tejido subcutáneo y recibe el nombre de anasarca.

El edema resulta de desequilibrio entre las fuerzas que tienden a conservar líquido en el compartimiento intravascular y las que tienden a desplazarlo hacia los espacios intersticiales de los tejidos o cavidades corporales, como por ejemplo, la presión hidrostática y la osmolaridad del líquido intersticial en oposición a la presión osmótica de la sangre y la presión intersticial.<sup>33/</sup>

Las toxemias gravídicas se caracterizan por retención de líquidos.

Probablemente intervengan estos factores:

- a. Aumento de la presión capilar
- b. Disminución de la presión oncótica del plasma
- c. Retención renal de sal y agua

---

33/ Stanley L., Robbins; Patología estructural y funcional, p. 516.

El aumento de la presión arterial capilar durante el embarazo puede resultar de dos factores, compresión de las venas pélvicas directamente por el útero grávido y transmisión directa de algo de la presión arterial hacia las venas por virtud de la circulación uterina, que presenta anastomosis arteriovenosa. El útero grávido posee abundante riego sanguíneo y el gradiente normal de la presión entre arteria y vena es menor que en la mayor parte de los órganos. La gestación se acompaña de aumento del volumen circulante.

La placenta elabora estrógenos, progesterona, sustancias semejantes a la desoxicorticosterona y otros esteroides. Aumenta la aldosterona en la orina, aumenta el volumen sanguíneo materno, lo cual origina formación de proteínas y eritrocitos y retención de agua y electrólitos.

Hay trastornos de la facultad de excretar sal, atribuyen la retención de agua en el embarazo, el exceso de estrógenos y progesterona en la circulación. Informan que los estrógenos y progesterona desaparecen en la orina en breve término de haber ocurrido la diuresis pospartum.<sup>34/</sup>

La inestabilidad miometrial y/o la inadaptabilidad circulatoria provoca un ambiente hipóxico en el útero gravídico con liberación de una enzima que actúa sobre las proteínas plasmáticas dará lugar a la formación de un agente vasopresor, el cual provoca una vasoconstricción

---

<sup>34/</sup> McBryde, Blacklow; Signos y síntomas, p. 1026.

generalizada que afecta el territorio vasculo-renal causando una disminución del riego arterial con descenso en el filtrado glomerular y que en los túbulos experimente una reabsorción anormal del sodio, lo que explica la retención de este ion que se almacena en el compartimiento extravascular en forma de edema.

Al aumentar la presión osmótica del líquido extracelular, que se torna hipertónico en relación con el líquido intracelular, se estimulan los osmorreceptores encontrados en el hipotálamo, que a su vez, estimula al lóbulo posterior de la hipófisis para aumentar la secreción de la hormona antidiurética, que va a regular la concentración de electrolitos en el líquido extracelular y la presión osmótica del mismo al modificar la cantidad de agua que se reabsorbe en los túbulos renales. A su vez, debido a la disminución de la filtración glomerular, el tubo renal disminuye su luz por la presencia de cilindros y células desca- madas que obstruyen y dificultan el flujo del contenido tubular, conjuntamente con la resorción tubular y disminución del filtrado glomerular, provocan que el volumen normal de orina se reduzca considerablemente causando una oliguria o anuria.

El líquido retenido tiende a acumularse en las partes que penden particularmente en extremidades inferiores y tejido laxo alrededor de los ojos.

**Acciones de Enfermería:**

Balance de líquidos y electrólitos de 24 horas.

Instalación de sonda Foley a permanencia

Cuantificación de diuresis horaria.

**Razón científica de las acciones:**

El estado general del balance de líquidos del adulto sano puede valorarse fácilmente comparando el volumen de líquidos ingeridos con el volumen de orina. Las diferencias excesivas entre ganancias y pérdidas de agua y electrólitos son la causa de trastornos en los líquidos corporales, por ello, las anotaciones exactas de ingestión y excreción ayudan a valorar el estado balance líquido en el paciente hospitalizado. <sup>35/</sup>

El control de líquidos nos indica en qué medida se da la diferencia entre los líquidos que ingresan y los que egresan de una paciente en estado crítico, lo que ingresa se hace por la vía oral, sueros, plasma, sangre, albúmina y lo que egresa está la diuresis, evacuación, vómito, pérdidas insensibles, drenajes, sangrado. El balance es positivo cuando es mayor la cantidad que ingresa que lo que egresa, por la cual se retienen líquidos y es negativo cuando es mayor lo que egresa que lo que ingresa.

---

<sup>35/</sup> Brunner-Suddarth; op.cit., p. 90

La instalación de una sonda de Foley por uretra hasta vejiga permite la extracción de la orina y determinar el volumen urinario a los intervalos que se deseen, se realizarán análisis cualitativos cuando se juzgue necesario y obtener de esta manera orina no contaminada.

El traumatismo de la mucosa de las vías urinarias y la entrada de bacterias hacia las mismas, pueden producir infección local o general. Para prevenir el riesgo de éstas, se lava el perineo y la región vulvar con agua y jabón y después aplicar antisépticos.

La sonda de Foley para su drenaje requiere de la bolsa recolectora de orina, con la prevención de no elevar la bolsa por arriba del nivel de la vejiga del enfermo, pues si no se toma esta precaución, la orina contaminada refluirá en la vejiga, desde la bolsa. Se debe mantener bien fija, el cambio de sonda uretral será aproximadamente de 8 días, sólo el tubo de drenaje se cambiará cuantas veces sea necesario para evitar infecciones.

Es importante la cuantificación de diuresis horaria, a partir de la base de 30 mililitros del volumen urinario por hora, porque de esta manera se verifica como está respondiendo el sistema renal a la vasoconstricción generalizada y qué cantidad de líquido se está reteniendo debido al aumento de reabsorción de sodio a nivel de los túbulos renales distales contorneados, lo cual provoca oliguria o bajos volúmenes urinarios, por lo que se administra Furosemide de 20 a 40 miligramos



como dosis inicial, la respuesta diurética es inmediata y alcanza un máximo a los 30-60 minutos. Inhibe claramente la resorción del sodio en el asa ascendente de Henlé; facilita la secreción distal de potasio, pero inhibe la excreción del ácido úrico.

#### Evaluación:

El control de líquidos se realiza en forma estrecha para que sirva de guía en la ministración de ingesta y excreta por vía bucal o intravenosa, para conocer si está reteniendo más líquidos, en esta paciente el balance de líquidos fue positivo.

La sonda de Foley se mantuvo permeable sin problema de infección uretral.

Problema: Proteinuria.

Manifestaciones clínicas del problema:

Presencia de proteínas en cantidades mayores a las usuales en orina 3 g/l 6  $\frac{+++}{+}$ .

Razón científica de las manifestaciones:

El riñón retiene normalmente las proteínas del plasma gracias a la integridad de las paredes de las células endoteliales del glomérulo de modo que estas moléculas no aparecen en el filtrado en grandes cantidades.

Es decir, el paso de proteínas está dado por su diámetro de ésta y no por la permeabilidad de la membrana celular. Cuando los glomérulos son atacados por la vasoconstricción generalizada, provoca cambios en la permeabilidad de las paredes capilares, permitiendo por medio de la presión oncótica el paso de proteínas plasmáticas en el sistema de tubos colectores de los riñones.

Inicialmente las moléculas más pequeñas de albúmina y después si hay permeabilidad suficiente de las células endoteliales, pasan globulinas más voluminosas y de mayor peso molecular. Esto tiende a agotar la albúmina del plasma, lo cual origina hipoalbuminemia. Su pérdida puede exceder a la velocidad con que el hígado sintetiza las proteínas plasmáticas.

#### Acciones de Enfermería:

Realizar la prueba de Albustix cada 6 horas y valorar resultados.

Revisión de exámenes de laboratorio: examen general de orina, química sanguínea, hematocrito, depuración de urea y de creatinina en orina de 24 horas.

#### Razón científica de las acciones:

La determinación de albúmina en orina por medio de reactivos indica,

indirectamente, la cantidad de proteínas plasmáticas que se están eliminando. La cuantificación de proteínas en orina ayuda a verificar con exactitud la cantidad de proteínas que se filtra en el glomérulo y que normalmente no existe en orina, por lo que una pequeña cantidad es señal de peligro.

El Albustix son tiras reactivas para detectar la presencia de proteínas en orina:

**Procedimiento:**

- a. Proporcionar un cómodo limpio a la paciente y pedirle que orine. Si tiene instalada sonda vesical obtenga una poca de orina en un recipiente limpio, directamente de la sonda.
- b. Sumerja el área reactiva de la tira en la orina, sáquela inmediatamente y sacúdala ligeramente en el borde del recipiente.
- c. Compare la tira con los colores de la tabla proporcionada en el frasco y reporte la cantidad encontrada.

La revisión de los exámenes de laboratorio son de utilidad porque permite conocer el estado del riñón, del equilibrio de electrólitos y del estado general del organismo.

El examen general de orina indica cómo se lleva a cabo la función renal, la concentración, la densidad. La concentración de las partículas, electrólitos en agua. Cuando hay lesión renal la capacidad de concentración se trastorna, pero la densidad permanece constante.

**Química sanguínea:** cuando las nefronas no pueden eliminar eficientemente productos de desecho, el deterioro de la función renal se manifiesta químicamente con el aumento del nitrógeno, de la urea sanguínea y de los valores de la creatinina, los cuales son producto de disociación de las proteínas.

**Hematocrito:** representa la proporción de glóbulos rojos a plasma en sangre circulante y se expresa en volúmenes.

**Depuración de urea:** es la capacidad de los riñones para eliminar las sustancias del plasma, cuando es menor de 60 mililitros, indica reducción de la función renal.

La depuración de creatinina es para medir la capacidad de los riñones para depurar la sangre de productos de desecho o materiales extraños y es excretada en la orina. La creatinina se filtra a nivel del glomérulo.

**Evaluación:**

Los resultados del examen general de orina revela que el daño

renal es leve y transitorio ya que la oliguria duró 24 horas y pasó a la fase poliúrica.

El personal de enfermería reporta los resultados de laboratorio.

Problema: Sufrimiento fetal crónico.

Manifestaciones clínicas del problema:

Disminución de los movimientos fetales y de los latidos cardíacos.

Razón científica de las manifestaciones:

El sufrimiento fetal se produce por la vasoconstricción generalizada que afecta la circulación placentaria fetal con disminución del aporte a la circulación fetal.

El sufrimiento fetal se caracteriza desde el punto de vista bioquímica por la existencia de hipoxia, hipercapnia y acidosis en el medio interno del feto, así como de otra serie de alteraciones tales como la hemoconcentración, la hiperpotasemia, la interacción de diversos sistemas enzimáticos.

Dichos signos clínicos están constituídos sobre todo por la emisión de meconio y modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal.<sup>36/</sup>

36/ Altirriba, Esteban; Monitorización fetal, pp. 1-2.

Se produce anoxia por estancamiento debido a insuficiencia cardíaca fetal y a la sobrecarga del lecho vascular resultante de la compresión que la contracción uterina ejerce sobre la masa sanguínea.

La anoxia pura generalmente resulta del obstáculo a la circulación de la sangre a través del cordón umbilical por compresión externa, prolapso o ruptura del mismo. Otras causas frecuentes de anoxia de tipo mixta generalmente, son la inercia, vista muy a menudo en mujeres anémicas y desnutridas, el uso inadecuado de las sustancias ocitóxicas, las infecciones y el traumatismo del parto.

La anoxia puede presentarse antes del parto, durante el parto, después de él o en cualquier combinación de estos períodos. La manifestación clínica es la cianosis, antes del período expulsivo se puede reconocer la anoxia por bradicardia fetal y por contaminación del líquido amniótico con meconio.

La anoxia baja la presión arterial, dilata el corazón causando insuficiencia cardíaca y produce numerosas petequias y equimosis. La disminución de la presión de oxígeno en el feto excita el centro respiratorio. Por ello, en el feto se suele hallar los alveolos respiratorios distendidos por líquido y con fragmentos de vermix caseosa, células epiteliales y a veces meconio atrapado en sus partes.<sup>37/</sup>

---

37/ Benson; op.cit., pp. 83-89.

### Acciones de Enfermería:

Monitorización cardiográfica fetal.

Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal.

Pruebas de madurez pulmonar.

### Razón científica de las acciones:

La monitorización cardiográfica fetal es la técnica de auscultación de latidos cardíacos fetales, a través de unos micrófonos sensibles que se colocan sobre la pared abdominal de la madre, donde los latidos se registran en un papel especial al igual que la actividad uterina.

Su registro de 5-10 minutos, permite identificar la presencia de Dips por la desaceleración del corazón fetal, por la presencia de contracciones uterinas o por la cantidad del flujo sanguíneo que le llega al feto a través de la placenta. La presencia de bradicardia o arritmias fetales nos indican un sufrimiento fetal; crónico o agudo, según el caso.

Al auscultar la frecuencia fetal se pone interés en su intensidad y ritmo, se considera frecuencia normal entre 120 y 160 latidos por minuto; siempre y cuando se mantenga constante.

La prueba de madurez pulmonar fetal es el estudio y/o análisis del líquido amniótico, la técnica para obtenerlo es que se toma a través

de una punción que se hace en la pared abdominal de la madre y se extrae el líquido amniótico a derivación. El hallazgo de una concentración de lecitina mayor de 4 mg/dl y la relación lecitina esfingomielina (L/E) mayor de 2, se asocian con una menor frecuencia de síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido. Cifras de creatinina por arriba de 2 mg/dl u osmolaridad igual o menor de 228 mos. refleja funcionamiento renal fetal adecuado.<sup>38/</sup>

#### Evaluación:

Con los resultados de la prueba de madurez pulmonar se concluye que el producto no está en condiciones de sobrevivir debido a su inmadurez pulmonar. Por esta razón se induce la madurez pulmonar con la aplicación de Dexametazona 6 miligramos, dos dosis con espacio de 24 horas entre una y otra.

Debido a las condiciones de la paciente se determina interrumpir el embarazo sin considerar la viabilidad del producto.

Problema: Obesidad.

Manifestaciones clínicas del problema:

Exceso de los depósitos de grasa en el cuerpo.

---

<sup>38/</sup> I.M.S.S.; Manual de normas y procedimientos en obstetricia, p. 52.



Aumento del peso corporal por arriba del peso ideal.

Razón científica de las manifestaciones :

Los tres grupos principales de alimentos que actúan como combustible son: proteínas, carbohidratos y grasas. Los tres se almacenan en cierta medida en el organismo. Sin embargo, la reserva de proteínas y carbohidratos es relativamente pequeña y carece de importancia como reservorio de energía en comparación con los depósitos corporales de grasa. No hay depósito excesivo de proteína. Cuando el ingreso de proteínas excede a las necesidades corporales, parte del exceso se excreta y parte se convierte en grasa y se almacena en esta forma.

Al ingerir demasiado carbohidratos, en primer lugar se llenan los reservorios corporales de glucógeno; después los carbohidratos en exceso que no se utilizaron como combustible se almacena en forma de glucógeno, o bien se convierte en grasa.

Una reserva de 453.6 gramos de grasa en el cuerpo equivale aproximadamente, a 3.500 calorías. Por cada gramo de grasa en las células del tejido adiposo hay almacenado nada más un décimo gramo de agua. Los depósitos del glucógeno tienen, en cada gramo de carbohidratos, de dos a cuatro gramos de agua.

Las proteínas no existen como material de reserva, todas las proteínas

corporales son parte de dichos componentes activos del organismo como músculo, proteínas séricas, hormonas, enzimas. En el cuerpo cada gramo de proteínas retiene gramos de agua. La grasa, en consecuencia, es el combustible acumulado con más eficiencia.

La grasa absorbida por el aporte gastrointestinal y la formada por el metabolismo intermedio, se acumula en los depósitos adiposos de varios tejidos. Los sitios de mayor almacenamiento son: tejido subcutáneo y muscular, tejidos mesentéricos y pericardio.

Las grasas neutras absorbidas tienen como destino inmediato los depósitos grasos de los tejidos, en los cuales permanecen hasta que se necesitan.

El ingreso promedio diario de grasas del adulto es de 70 a 120 gramos, cifras que varían mucho con el ingreso calórico total. Las grasas de los alimentos consisten principalmente en grasas neutras (triglicéridos), y en pequeñas cantidades de ácidos grasos libres, lecitina y ésteres de colesterol, la digestión y la absorción de las grasas ocurren principalmente en el duodeno y en porción proximal del yeyuno.<sup>39/</sup>

Acciones de Enfermería:

Charlas educativas sobre la importancia de una alimentación balanceada.

Promover la formación de nuevos hábitos en la alimentación.

Razón científica de las acciones:

Los sujetos obesos tienen dificultad para adaptarse a un régimen dietético, suficientemente largo para conseguir una pérdida de peso sustancial. Muchos comen en forma compulsiva en respuesta a estímulos emocionales, no por hambre fisiológica.

Cualquier paciente pierde peso si se le mantiene bajo vigilancia de cerca, generalmente hay un retorno gradual e imperceptible (para el paciente) a los viejos hábitos dietéticos, de tal forma que los 6 meses o menos, ha vuelto a su anterior estado de obesidad. Para mantener un control adecuado del peso en el enfermo obeso medio, es necesario un apoyo emocional continuo e intenso.

Todos los pacientes, casi con certidumbre, tienen algún componente emocional en su problema y algunos factores tienen una importancia primaria.

Una dieta que haya de observarse durante muchos meses, tiene que planearse cuidadosamente, instruir a la paciente sobre su preparación y su uso además de contener todas las sustancias nutritivas esenciales.

Una dieta controlada debe ser completa, además la importancia de hacer ejercicio. Todo régimen de reducción de peso, implica un programa de ejercicio, de preferencia dirigido y supervisado por un profesional, previa valoración del estado cardiovascular y respiratorio. El esfuerzo físico de la paciente se aumentará gradualmente y aconsejar a la paciente que camine siempre que sea posible y se usen las escaleras en vez del ascensor.<sup>40/</sup>

#### Evaluación:

Se imparten charlas educativas a la paciente con el fin de que modifique sus hábitos alimenticios en cuanto la den de alta en el hospital.

Problema: Deficiente aseo general.

Manifestaciones clínicas del problema:

Mal olor, piel seca, mucosas orales sucias.

Razón científica de las manifestaciones:

En la piel existen tres clases de glándulas: sebáceas, ceruminosas y sudoríparas, su función consiste en conservar la temperatura del cuerpo y excretar productos de desecho, estas glándulas abundan en axilas, palmas de las manos, planta de los pies y frente.

Por lo anterior, debe recibir cuidados de lubricación frecuente de la piel, así como una hidratación adecuada.

Un medio sucio y húmedo favorece la proliferación de microorganismos que complican el estado de la paciente.

#### Acciones de Enfermería:

Proporcionar baño de esponja

Lubricar la piel

Aseo bucal con agua bicarbonatada.

#### Razón científica de las acciones:

La piel y mucosas actúan de primera línea de defensa contra las lesiones del cuerpo, al limpiar la piel se eliminan gérmenes patógenos y a su vez, se estimula la circulación sanguínea en aquellas partes en donde se estaba ejerciendo presión.

El baño de esponja es aquel que se realiza en la cama de la paciente, cuando ella no puede hacerlo por sí sola, con cambio de ropa general de cama y paciente, proporcionando así confort y relajación.

La lubricación de la piel ayuda a mantener la humedad requerida y la protege de posibles escoriaciones.

El aseo bucal con agua bicarbonatada evita la formación de monilias en las encías, lo mismo favorece la limpieza de la dentadura.

**Evaluación:**

Con el baño de esponja la paciente refirió sentirse más cómoda y le permite mejor comunicación cuando tiene visita médica o de familiares, porque aumentó su seguridad.

**Problema:** Depresión emocional.

**Manifestaciones clínicas del problema:**

Presenta períodos de irritabilidad y facies de tristeza porque el producto falleció.

**Razón científica de las manifestaciones:**

El estado anímico está determinado por: factores intrínsecos como: los cambios endócrinos, una súbita alteración o disminución de estrógenos y progesterona, trae disturbios en el estado de ánimo y por factores extrínsecos; por problemas que determinan los cambios de humor y el efecto del individuo al medio que le rodea.

Se considera como el medio de escape al problema que le aqueja, lo mismo la pérdida de un ser querido tan anhelado ocasiona una depresión emocional, provoca en el individuo un cierre al medio en sus tres esferas biopsicosocial.

La enfermedad tiene un comienzo rápido y una progresión acelerada. Son rasgos centrales y de desaliento que el paciente describe muchas veces como algo diferente a la infelicidad normal. De todos modos el paciente a veces puede describir sólo una sensación de vacío emocional, apatía o inercia e incluso negar sentirse deprimido.

Típicamente se siente peor por la mañana y el estado de ánimo mejora ligeramente conforme progresa el día. No puede responder a los cambios de compañía o de ambiente y muestra escaso interés por los acontecimientos externos.<sup>41/</sup>

#### Acciones de Enfermería:

Proporcionar apoyo psicológico, explicarle en que consiste su enfermedad y cuáles son las medidas preventivas que debe tener en sus próximos embarazos si es que no queda con algún daño orgánico que limite esta posibilidad.

#### Razón científica de las acciones:

Al experimentar una situación, emoción o humor desagradable, generalmente tiene efectos negativos sobre la función fisiológica y psicológica. Una depresión profunda y prolongada puede estar acompañada por retardo metabólico general, confusión cognoscitiva y lentitud.

---

<sup>41/</sup> Berkow, Robert; op.cit., p. 1650.

Las circunstancias y el medio externo son imperativas para el estado de ánimo de un individuo. Por lo que lograr crear un ambiente agradable, familiar y confortable, se logrará sentir al individuo importante para la armonía de este medio ambiente.

**Evaluación:**

Si se le explica perfectamente su situación y la razón de cada uno de los cuidados que se le están proporcionando, la paciente comprenderá su tratamiento y se mostrará más tranquila, coopera con el equipo de salud.

La paciente comprende la explicación que se le proporciona sobre las medidas preventivas que debe tomar para un próximo embarazo, ya que la edad de la paciente y el padecimiento constituye un factor de riesgo reproductivo para la paciente.



## CONCLUSIONES

La preeclampsia severa pura es un padecimiento que se caracteriza por la hipertensión arterial, edema, proteinuria y en algunos casos puede llegar a la eclampsia por la presencia de convulsiones y coma.

La preeclampsia se clasifica de acuerdo a la severidad de los síntomas; puede ser leve o severa. Se presenta sólo en mujeres embarazadas, después de la semana 24 de gestación, esencialmente de la primigesta adolescente y en mayores de 30 años en pacientes de estrato socioeconómico bajo.

La preeclampsia pura aparece después de la semana 24 y aumenta la frecuencia a medida que se acerca el embarazo a término.

La preeclampsia por lo general desaparece después de que se vacía el útero, aún cuando en algunas pacientes persisten algunos de los síntomas.

Las pacientes con riesgo de desarrollar el cuadro de toxemia agregada son las que tienen Diabetes Mellitus, embarazo gemelar, macrosomías, polihidramnios, mola hidatidiforme y nefropatías entre otras.

Un control prenatal deficiente ocasiona que la enfermedad avance de leve a severa con serias complicaciones y ponen en peligro la vida del feto y de la madre.

La aparición de las manifestaciones generales siguen un orden, pero siempre esta triada está presente que son: hipertensión arterial, edema, proteinuria, si no ocurre de esta forma debe pensarse en otra patología.

Una vez que la enfermedad se manifieste en toda su sintomatología, no hay tratamiento que la detenga, sólo la interrupción del embarazo que puede evitar su progresión, en la mayoría de los casos, si antes no se ha producido daño neurológico, hepático o renal.

El feto de una madre con preeclampsia padece los efectos de una hipoperfusión placentaria por lo que nace hipotrófico, con signos de sufrimiento fetal, por lo cual se determina extraerlo por operación cesárea, debido al fenómeno de vasoconstricción.

En este caso clínico, la paciente de 35 años, primigesta, procede de un nivel socioeconómico medio, con escolaridad de secundaria, que acudió a las consultas médicas prenatales con regularidad sin grandes molestias durante las primeras 24 semanas de gestación.

En la semana 31 ingresó al hospital por aumento excesivo de peso, edema de miembros inferiores, cefalea intensa de predominio frontal y tensión arterial de 180/110.

De inmediato se hospitaliza en la sala de cuidados intensivos, aquí

se monitoriza la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Se le ministra una nifedipina sublingual para disminuir la tensión arterial, con la cual la cifra diastólica desciende a 100 mmHg. La sintomatología vasculoespasmódica continúa con cefalea intensa y la presencia de acufenos, bajo esta condición se mantiene aislada, con antifaz obscuro, mínimo de ruidos y bajo sedación con administración de Diazepam 10 miligramos cada 8 horas, antihipertensivos como son: Alfametildopa, Hidralazina y Nifedipina.

Los bajos volúmenes urinarios, con diuresis horaria menor de 30 mililitros, se trata con aplicación de cargas rápidas de soluciones hipotónicas y ministración de Furosemide.

El control de líquidos se hizo bajo la referencia de la presión venosa central y el control de diuresis, además de la cuenta total de ingresos y egresos.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente para operación cesárea, el producto se encontró obitado sin precisar la hora del deceso.

La paciente cursó el puerperio todavía con problemas de hipertensión arterial diastólica y después de cinco días se controló hasta normalizarse. Se le dió amplia información para que antes de un nuevo embarazo, le realicen un estudio cuidadoso, en un hospital que tenga experiencia en este tipo de problemas.

La participación de enfermería en el posoperatorio se enfocó a disminuir la angustia de la paciente por la pérdida del producto mediante apoyo psicológico y charlas educativas.

La eficiencia de las acciones que se realizaron con la paciente dependió del orden que se siguió para ello, éste es: recolección y selección de datos, detección y jerarquización de los problemas, diagnóstico de enfermería, plan de cuidados, evaluación del plan de atención de enfermería.

Con el proceso de atención de enfermería (P.A.E.), se incrementan los conocimientos, pues requiere de una investigación bibliográfica combinada con un estudio clínico para una mejor comprensión del caso estudiado, un mayor entendimiento y comunicación con la paciente.

BIBLIOGRAFIA

- ALTIRRIBA, Esteban, et.al. Monitorización fetal intraparto: Ed. Salvat, Barcelona, España, 1976, 120 pp.
- ASOCIACION Mexicana de Ginecología y Obstetricia Ginecología y obstetricia de México: México, 1979, 84 pp.
- AMERHGOLCA, I.M.S.S. Monografías de Ginecología y obstetricia: México, 1986, 980 pp.
- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de investigación: 2a. ed.; Ed. Mexicanos Unidos, México, 1982, 134 pp.
- BECK, Alfred. Prácticas de obstetricia. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1980, 847 pp.
- BERKOW, Robert, et.al. El Manual Merck: 6a. ed., Ed. Merck Sharp & Dohme; E.U.A., 1978, 2298 pp.
- BOOCKMILLER, Bowen Enfermería obstétrica, 5a. ed. Ed. Interamericana, México, 1982, 499 pp.
- BRUNNER-Suddarth Enfermería médico quirúrgica: 2a. ed., Ed. Interamericana, México, 1979, 1230 pp.
- CASTELAZO Ayala, Luis Obstetricia; Tomo II, Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 1980, 1070 pp.
- CORREA Pelayo, et.al. Texto de patología, 4a. ed., Ed. La Prensa Médica Mexicana, Mexico, 1982, 1162 pp.
- GANONG, William F. Fisiología médica; Ed. el Manual Moderno, México, 1978, 703 pp.

- GARDNER, Weston D. Anatomía humana; 2a. ed.,  
Ed. Interamericana, México,  
1978, 462 pp.
- GOTH, Andrés Farmacología médica; 6a. ed.,  
Ed. Interamericana, México,  
1980, 632 pp.
- GUYTON C., Arthur Fisiología humana; 4a. ed.,  
Ed. Interamericana, México,  
1975, 446 pp.
- I.M.S.S. Anuario de actualización en me-  
dicina; Fascículo 2, Gineco Obs-  
tetricia, México, 1986, 75 pp.
- KOZIER; Du Gas Tratado de enfermería práctica;  
4a. ed., Ed. Interamericana,  
México, 1978, 437 pp.
- LOPEZ-Llera Méndez, Mario La toxemia del embarazo; Ed.  
Limusa, México, 1981, 272 pp.
- MAC Bryde, Blacklow Signos y síntomas; 5a. ed.,  
Ed. Interamericana, México,  
1982, 1020 pp.
- MARRINER, Ann Proceso de atención de enferme-  
ría; Ed. El Manual Moderno,  
S.A., México, 1983, 325 pp.
- MARCUS, A. Krupp, et. al. Diagnóstico clínico y de labora-  
torio; 8a. ed., Ed. El Manual  
Moderno, México, 1984, 792 pp.
- MARCUS A., Krupp, et. al. Diagnóstico clínico y tratamiento;  
Ed. El Manual Moderno, Méxi-  
co, 1985, 1304 pp.
- MONDRAGON, Héctor Obstetricia básica ilustrada;  
8a. ed., Ed. Interamericana,  
México, 1980, 450 pp.

- NORMAN F., Gant Hipertensión en el embarazo;  
Ed. El Manual Moderno, México,  
1982, 206 pp.
- ROBBINS, Stanley Patología estructural y funcional;  
2a. ed., Ed. Interamericana,  
México, 516 pp.
- SARMIENTO Cristobal, Guadalupe P.A.E., Toxemia severa; Mé-  
xico, 1984, 132 pp.
- SOCIEDAD de Médicos Cirujanos  
del Hospital de Ginecoobstetricia  
No. 4 Procedimientos en obstetricia;  
I.M.S.S., México, 1986, 980  
pp.
- STRAND, Fleur Fisiología humana, 2a. ed.,  
Ed. Interamericana, México,  
1980, 694 pp.
- TAQUICHIN Flores, Adelina Acciones de enfermería en las  
complicaciones de la segunda mi-  
tad del embarazo; carpeta 3 y  
4, I.M.S.S., México.
- VILLALOBOS, Mac Gregor Esquema terapéutico de la pre-  
eclampsia-eclampsia; Ginecolo-  
gía y obstetricia, México, 1979  
230 pp.
- VILLALOBOS Román, Manuel Manejo de la enfermedad hiper-  
tensiva del embarazo; Actualida-  
des en ginecología y obstetricia,  
México, 1978, 1200 pp.
- WILLIAMS Hellman, Lous Obstetricia; Ed. Salvat, Barce-  
lona, España, 1975, 1076 pp.

GLOSARIO DE TERMINOS

ACIDOSIS	Alteración en la que hay una proporción excesiva de ácido en la sangre y una reserva reducida de álcali (bicarbonato).
ALBUMINA	Proteína soluble en agua y coagulable en calor.
ALDOSTERONA	Hormona secretada por la corteza de las glándulas suprarrenales.
ANESTESIA	Pérdida de los sentidos o de las sensaciones.
ANOXIA	Disminución de oxígeno de los tejidos por debajo de la concentración fisiológica.
CONVULSION	Contracción y relajamiento muscular de modo involuntario, desordenado y rápido, que se manifiesta en forma aguda o intermitente y afecta sobre todo a los miembros inferiores y superiores.
DECIDUA	Revestimiento esponjoso grueso del útero durante el embarazo.



DEPRESION	Estado de abatimiento que acarrea una imposibilidad de acción; puede ser física o psíquica.
DIAGNOSTICO	Determinación de la naturaleza de una enfermedad.
DIURETICO	Sustancia que aumenta la secreción renal de orina.
ECLAMPSIA	Toxemia grave que acompaña de convulsiones tónico-clónicas, generalizadas y coma. Se puede presentar antes, durante o después del parto.
EDEMA	Exceso de líquidos en los espacios intercelulares de los tejidos del organismo.
FIBRINOGENO	Proteína soluble que se halla en el plasma sanguíneo, el cual se convierte en fibrina por acción de la trombina y hace coagular la sangre.
GASTO CARDIACO	Cantidad de sangre impulsada por el corazón en un minuto.

HEMOGLOBINA	Pigmento rojo del eritrocito, que transporta oxígeno.
HEMATOCRITO	Porcentaje de eritrocitos en el volumen sanguíneo total.
HIPERTENSION	Aumento permanente de la presión sanguínea.
ISQUEMIA	Anemia localizada por obstrucción.
MONITORIZACION FETAL:	Es la evaluación bioelectrónica del estado fetal. Procedimiento ante parto que busca evaluar el estado fetal antes del nacimiento.
MOLA HIDATIFORME:	Masa carnosa que se desarrolla en el útero, especialmente producida por la degeneración de las vellosidades del corión y la placenta.
OLIGURIA	Es la disminución del volumen urinario.
POLIHDRAMNIOS	Exceso de líquido amniótico.
VASOCONSTRICION	Disminución del calibre de un vaso sanguíneo.

CUIDADOS DE ENFERMERIA  
 CONTROL DE SIGNOS VITALES Y MEDICAMENTOS

NOMBRE: P. N. T.

C E D U L A	F E C H A											
	C A M A			2			4			6		
HORA	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4	6
Temperatura	36.5	36.5	36.2	36	36	36	36	36	36	36.2	36.2	36.3
F. respiratoria	20	22	22	22	22	20	20	20	20	22	22	20
F. cardiaca	100	100	100	100	98	98	100	100	102	102	102	100
Tensión arterial	180/100	180/100	160/100	150/80	140/70	130/70	140/70	140/70	140/70	140/70	140/80	140/70
Presión venosa central	8	8	8	7	7	7	7	8	8	8	8	8

Los signos vitales estuvieron dentro de los límites normales, la tensión arterial disminuyó por la ministración de antihipertensivos.

	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4	6
Hidralasina V.O.		50 mg				50 mg				50 mg		
50 mg. c/8 horas												
Alimemildopa V.O.		500 mg				500 mg				500 mg		
500 mg. c/8 horas												
Nifedipina sublingual	10 mg.											
10 ma. dosis única												
Diazepam I.V.	10 mg.											
10 mgr.												
Furosemide V.O.			40 mg.									
40 mg. C28 horas												

Los antihipertensivos reducen el nivel tensional y previene en cierta medida las repercusiones cardiacas, renales, cerebrales y retinianas.

**CONTINUA DE LIQUIDOS**

	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4	6
Diuresis	30	35	60	90	100	90	80	100	100	120	100	120
Evacuación												
Vómito												
Sacóns gástricas												
Drenajes												
Sangrado												
Pérdidas insensibles	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
Total egreso	95	100	125	155	165	155	145	165	165	185	165	195
<b>BALANCF</b>												
Total Ingresos	416	417	417	416	333	333	167	167	166	166	167	166

Solución glucosada 10% 1 000 ml., g/l. hora  
 Para 8 horas, solución glucosada

10% 1 000 ml.

Dextrosa 100 ml. para 6 horas 166 167 167 166 167 167

Dextrosa 500 ml. para 6 horas.

Albumina

Sangre

Inyección

Confusión/Somnolencia

Coma

Convulsiones

Diaforesis

Palidez

Cianosis

Ictericia

Patequias o equimosis

Aleores y tiras

Inyección yugular

Arteritis

Edad	Oval			
Dolor	Siempre	3 331	1 025	Diuresis
	Nunca	_____	_____	Evacuación
	Sangre	_____	760	P. Ins.
	Albumina	_____	_____	Drenajes
	Net. prerenal	_____	_____	Sangrado
Peso real	Calculado (g)			
	Total	3 331	1 805	Total

Balanza 1 126 ml.

El control de líquidos se realiza en forma estrecha para guiarnos en la metabolización de ingresos y excretas por vía bucal o intravenosa, para conocer al vez realizando más líquido, en este paciente el balance fue positivo.  
 Las pérdidas insensibles se obtienen de acuerdo al peso de la paciente.

**EXAMEN GENERAL DE ORINA**

Problema de Albumina o Biliabulia

	8	10	12	14	16	18	20	22	24	2	4	6
P.H.	6				6.5			6				
Proteínas	+++				+++			+++				
Glucosa	Neg.				Neg.			Neg.				
Cetonas	Neg.				Neg.			Neg.				
Bilirrubinas	Neg.				Neg.			Neg.				
Sangre	Neg.				Neg.			Neg.				
Leucocitos	Neg.				Neg.			Neg.				
Cilindros	Neg.				Neg.			Neg.				

La determinación del pH, proteínas, glucosa, cetonas, bilirrubinas, sangre, leucocitos, cilindros, por medio de reactivos, nos permite conocer con exactitud la cantidad de proteínas que se filtra en el glomerulo y que normalmente no están en orina.

HISTORIA NATURAL DE LA PREECLAMPSIA SEVERA

Interrelación de factores:

Factores del agente:  
No hay agente específico

Factores del huésped:

Se presenta en todas las razas en una edad reproductiva de medio socioeconómico bajo.

Edad: mujeres jóvenes o más avanzadas más de 35 años en adelante.

Paridad: primigesta  
Multiparidad  
Antecedentes hipertensivos  
Antecedentes de mola hidatidosa, de embarazo ectópico, de preclampsia.

Antecedentes médicos patológicos:  
Cardiopatía o enfermedad vascular hipertensiva, enfermedad renal, Diabetes Mellitus, distrofia, anemia.

Factores del medio ambiente:  
En cualquier ambiente se puede desarrollar

ESTIMULO DESARROLLANTE:

INTERACCION DE LOS FACTORES PREDISPOSITIVOS:

AGENTE, HUESPED Y MEDIO AMBIENTE

SEÑALES Y SINTOMAS EMPÍRICOS:

Hipertensión arterial de 140/110

Edema generalizado

Cambio en el sedimento urinario

Cambios en el estado de fondo de ojo (presencia de exudado arterial)

Taquicardia superior a 120 por minuto

Oliguria (inferior a 600 ml/24 horas)

Potasio 3 mEq/L de orina

Encefalopatía

Acidosis

Parestesia

Visión borrosa

Fatiga:

Distintamente testó ligavse fetal

SIRE

SEÑALES Y SINTOMAS HEMATOLOGICOS:

Aumento de peso sin explicación 450 gramos por semana, sin proporción real a la ingesta de 13 pacientes

Cafetines atibados

Merca

Diema

Dolor epigástrico

Potasio 3 q/l

14 a 8

CAMBIO ANATOMICOS Y FUNCIONALES:

En el cerebro hay edema, hipoxia y hemorragias que determinan espasmos, convulsiones y estupor.

En el hígado se ha demostrado lesiones del quíntuplo y del quíntuplo yuxtavascular, aumento de albuminuria y de los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona como así en la vasoconstricción arterial y retención de agua y sodio.

Implantación  
Desarrolla en la unidad doplacuaria, disminución del flujo sanguíneo con liberación de sustancias vasoactivas produciendo vasoespasmo generalizado.

COMPLICACIONES:

Maternas:  
Insuficiencia renal aguda,  
Hemorragias cerebrales agudas,  
Coagulopatía intravascular diseminada

Fetales:  
Bastante mortal  
Ligavse fetal  
SIRE

Horizonte Clínico

AGENTE

CLÍNICO

ETIOLÓGICO

PERIODO PATOGENÉTICO

PREVENCIÓN PRIMARIA

Proyección de la Salud:  
Ejecución higiénico-higiénica  
Necesidad física, mental y de trabajo en condiciones agradables.

Información básica y general sobre la enfermedad y sus complicaciones

Educación a la comunidad sobre:

Cuidados prenatales

Higiene del embarazo

Alimentación

Control médico periódico

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Proyección de la Salud:  
No existe protección específica, puede ayudar al mejorar los hábitos alimenticios o elevar el nivel nutricional.

Vigilancia médica prenatal adecuada.

Vigilancia de cualquier otro o síntoma de alarma.

Pruebas arteriales aumentadas, edema, proteinuria, exámenes de laboratorio para control de cifras normales.

PERIODO PATOGENÉTICO

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Proyección de la Salud:  
La preeclampsia se puede en toda mujer embarazada, pero es más probable si usas que otras, como documentar la vigilancia prenatal debe ser estricta.

La historia clínica es el instrumento principal para descubrir la enfermedad si el diagnóstico se basa en:

Antecedentes personales y familiares que conforman un terreno predisponente.

Incremento ponderal exagerado, rápido y sin proporción real a la ingesta de la paciente.

Crecimiento ovular superior a lo normal.

Edema de tipo generalizado.

Taquicardia en condiciones de reposo.

Incremento de 15 mtHg. en la presión diastólica en reposo.

Cambios en el estado de ojo.

Proteinuria.

PERIODO PATOGENÉTICO

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Proyección de la Salud:  
Los objetivos del tratamiento son: prevenir una eclampsia y accidentes vasculares, preservar el embarazo hasta cierta viabilidad y obtener un producto vivo normal.

El paciente debe permanecer en reposo en cama y se procurará evitar cualquier movimiento brusco, tensión y actividad.

Los ambientes se dan con objeto de evitar el calor excesivo, el frío y la humedad, el acceso de líquidos, el ruido y el humo.

Además del reposo y los síntomas, se prescriben medicamentos antihipertensivos según sea necesario para disminuir la hipertensión arterial grave y evitar los accidentes vasculares.

El feto debe ser monitoreado por hipoxia o acidosis.

La causa de mortalidad materna, de acuerdo con su frecuencia son las siguientes: paro cardíaco, edema pulmonar, hemorragia cerebral e insuficiencia renal.

El feto fallece por hipoxia o acidosis.

El control adecuado de la paciente, vigilando que el tratamiento se lleve un ritmo adecuado.

A mayor gravedad de los síntomas, más grande es la posibilidad de convulsiones y de coma.

Distribución de vasos sanguíneos generalizados mediante medicaciones, en hipertensivas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Proyección de la Salud:  
Informar a la pareja de relación sexual.

Apoyo psicológico al tiempo necesario.

Claras e instructas sobre planificación familiar.

Información higiénico-dietética.

AGENTE

CLÍNICO

ETIOLÓGICO



Muchos de nosotros de nacimiento o al  
fin del nacimiento, se criamos en una  
era en la que el azúcar era un alimento  
que se añadía a la mayoría de los ali-  
mentos. Desde la posibilidad de elegir la  
presión sanguínea y mantener el peso

Controlar el azúcar en sangre es un desafío  
que los médicos han estado tratando de  
resolver durante décadas. Pero en los últimos  
años, se ha convertido en una enfermedad  
que afecta a millones de personas en todo  
el mundo. La diabetes es una enfermedad  
crónica que puede causar complicaciones  
serias si no se trata adecuadamente.

La diabetes es una enfermedad que afecta  
a millones de personas en todo el mundo.  
Es una enfermedad crónica que puede  
causar complicaciones serias si no se  
trata adecuadamente. La diabetes es una  
enfermedad que puede causar complicaciones  
serias si no se trata adecuadamente.

Diabetes, el 100 de, para  
hacer.

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Intensidad de azúcar como

Como controlar

Controlar el azúcar en sangre es un desafío  
que los médicos han estado tratando de  
resolver durante décadas. Pero en los últimos  
años, se ha convertido en una enfermedad  
que afecta a millones de personas en todo  
el mundo.

El nivel de azúcar en sangre es un desafío  
que los médicos han estado tratando de  
resolver durante décadas. Pero en los últimos  
años, se ha convertido en una enfermedad  
que afecta a millones de personas en todo  
el mundo.

Como controlar

Controlar el azúcar en sangre es un desafío  
que los médicos han estado tratando de  
resolver durante décadas. Pero en los últimos  
años, se ha convertido en una enfermedad  
que afecta a millones de personas en todo  
el mundo.

El nivel de azúcar en sangre es un desafío  
que los médicos han estado tratando de  
resolver durante décadas. Pero en los últimos  
años, se ha convertido en una enfermedad  
que afecta a millones de personas en todo  
el mundo.





**Observa**

Resaca de las dardaras de un solo de el agua. Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Resaca de las dardaras de un solo de el agua.**

Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Observa**

Resaca de las dardaras de un solo de el agua. Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Resaca de las dardaras de un solo de el agua.**

Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Observa**

Resaca de las dardaras de un solo de el agua. Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Resaca de las dardaras de un solo de el agua.**

Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Observa**

Resaca de las dardaras de un solo de el agua. Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

**Resaca de las dardaras de un solo de el agua.**

Resaca del mar superior por acción del peso del agua.

El agua pura aproximadamente resulta del agua pura y la circulación de la misma por el suelo húmedo por sus capilares y por las raíces de las plantas. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo. El agua pura posee propiedades físicas y químicas que la hacen diferente de la que se encuentra en el suelo.

