2-ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICÒ

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

## ECLAMPSIA

# ESTUDIO CLINICO EN PROCESO OLE ATENCION DE ENFERMENIA OUE, PORSA BETEFER EL TITULO DE; TE TO CES N COMO DE N ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

MARIA ARACELT MARTINEZ SANCHEZ

MEXICO, D. E. FALLA DE CRIGEN





### 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.

#### INDICE

PAGINA.

INTRODUCCION.			
I. MARCO TEORICO.			
I.1 GENERA	ALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARA-		
TO SEX	XUAL FEMENINO	1-29	
I.2 CAMBIO	OS ANATOMICOS Y FISIOLOGICOS DEL EMBARAZO, -		
LOCALE	ES Y GENERALES	30-47	
1.3 FISIOP	PATOLOGIA DE LA ECLAMPSIA.		
	PTO	48	
FRECUE	ENCIA	48-50	
ETIOLO	OGIA	50-52	
	PATOGENESIS		
CUADRO	CLINICO	62-64	
DIAGNO	OSTICO DIFERENCIAL	64-66	
I.4 TRATAM	MIENTO	67-77	
INTERR	RUPCION DEL EMBARAZO	78-79	
I.5 COMPLI	ICACIONES	79-80	
I.6 PRONOS	STICO	80-82	
II. HISTORIA C	CLINICA DE ENFERMERIA.		
2.1 DATOS	DE IDENTIFICACION	82	
	Y CONDICIONES DE VIDA		
2.3 DIAGNO	OSTICO MEDICO	99	
2.4 DIAGNO	OSTICO DE ENFERMERIA	99-100	
3 5 22225	NII O DOPPOSITORO		

		PAGINA.
III. PLAN DE ATENCION DE ENFERM		
3.1 DESARROLLO DEL PLAN DE	TRABAJO	101-145
CONCLUSIONES		146-148
ANEXOS	••••	149
BIBLIOGRAFIA		150-153

#### INTRODUCCION

Todo ser viviente tiene diferentes etapas en su desarrollo; al ser humano en especial, la naturaleza lo ha dotado de diversas cualidades. A la mujer le ha permitido lleva a cabo un proceso natural maravilloso, el cual es la culminación de un
amor sublime entre una pareja, la antesala de lo que complementara el hogar y vendrá a formar la gran base de un país. Estoes: LA FAMILIA. Por ello, es de trascendencia vigilar que el
medio ambiente que todea al binomio madre-hijo sea óptimo y con
ello logjar un producto sano considerándolo como una unidad -bio-psico-social.

Algunos de los múltiples factores que influyen en el estado de salud del binomio madre-hijo están a favor de muchas parejas, sin embargo, otros están en contra. Existe por ejemplo el nivel socioeconómico de la madre. Sabemos que el aspecto económico determinará el estrato social del que formara parte. Es decir, la clase social. En un país capitalista como lo esméxico existe una clasificación, la cual hace una división declases en burguesía y proletariado, o clase alta, media y baja. Obviamente el estrato social al que pertenezca determinará el tipo de vivienda, los servicios sanitarios, servicios de salud, etc....

De esta manera podemos tener una madre que viva en una zona marginada, sin servicios de salud disponibles, con una vivienda en pésimas condiciones, hacinamiento, y toda una gama de factores que influirán en el binomio y que puedan entorpecer el embarazo, pudiendo no llegar a feliz término. Esto es deprimen te, sin embargo siendo Méxîco un país en vías de desarrollo tie ne una infinidad de problemas, entre ellos el no contar con una cobertura total de los servicios de salud, pues no se cuenta ni con los recursos materiales para ello, y en cuanto a los recursos humanos falta una redistribución de los mismos. Pero algose tiene que hacer para contrarrestar un poco este problema, ypuede ser que en aquellos lugares donde existe un servicio de salud se aproveche al máximo. Debemos enseñar a la comunidad a utilizarlas, pues la promoción a la salud es muy importante, ya que se ha observado que el nivel socioeconómico bajo tiene mayor tendencia al incremento de morbi-mortalidad perinatal, y -según estudios realidos por el IMSS una de las patologías obsté tricas más frecuentes es la eclampsia, por algunos autores actualmente llamada " Enfermedad Hipertensiva Aguda inducida porel embarazo ".

La eclampsia ha sido un tema que desde hace mucho tiempo ha venido causando grandes controversías, ya que no se ha precisado cuál es el factor causal. En cuanto a su concepto la mayo ría de ellos coinciden en lo que L. Castelazo nos define a la - Eclampsia como una alteración patológica que se presenta en forma súbita después de la 24 ava. semana del embarazo, inmediata-mente después del parto o inclusive durante las primeras 24 hrs. del alumbramiento, presenta como signo patognomónico la hipertensión arterial, posteriormente los signos y síntomes caracte-

rísticos de la enfermedad, como son: edema, proteinuria, convulsiones y/o coma en su etapa final. (1)

Dentro de las diferentes opiniones de los autores sobre la causa de la eclampsia existe una variedad de hipótesis que tratande explicar su aparición, por ello algunos la llaman la enferme dad de las teorías.

Stander las clasifica en tres grupos: (2)

- Causas externas de la madre: dentro de las cuales se encuentran deficiencias alimenticias, apreciones microbianas, etc.
- Causas dependientes del organismo materno: en dondese incluye cualquier tipo de enfermedad hipertensiva, deterioro de la circulación y la placenta, ya sea por factores intrinsecos o extrinsecos.
- Causad dependientes del huevo: como polihidramnios, fetos múltiples, etc...

Otros autores señalan que los antecedentes osbtétricos también influyen en la aparición de la enfermedad, ya que las primigrávidas están expuestas a las vellocidades coriónicas por
primera vez, la edad es igualmente importante, así como los antecedentes de un embarazo anterior durante el cual haya padecido la enfermedad o el que esté generalmente predispuesta a la hipertensión. (3)

<sup>(1)</sup> CASTELAZO A.L., Obstetricia, p. 626.

<sup>(2)</sup> LOPEZ LL., La Toxemia del Embarazo, p. 30.

<sup>(3)</sup> TAYLOR, Obstetricia, p. 551.

Todo lo anterior se reafirma en el estudio realizado por el IMSS, en el cual se observó que la mayor incidencia de eclampsia se presenta en un 84.8% en el nivel socioeconómico bajo. - (4).

Analizando estos resultados, podemos deducir que un factor importante es la alimentación, ya que las deficiencias alimenticias predominan en los estratos socioeconómicos inferiores cuyas dietas están ha menudo por debajo de las estándar.

Debido al t-abajo de Strauss la deficiencia proteica que provoca hipoproteinemia y retención de agua es considerada pormuchos como factor primario. (5)

Una situación alarmante es que ingresan a los hospitales 1.2 casos de eclampsia al día y que 225 casos de 456 en estudio no llevan control prenatal. Tal vez la muestra de este estudio sea pequeña, sin embargo; es representativa y es claro que la educación para la salud es necesaria, principalmente para los egrupos de riesgo.

Por tanto, debemos centrar nuestra atención en la proble mática de este padecimiento, y es aquí donde debe actuar el per sonal médico y paramédico, en especial los Lic. en Enfermería y Obstetricia, ya que la eclampsia es un grave problema de Salud-Pública que exige una alternativa de solución; y la base de ---

<sup>(4)</sup> AMERHGOUC, Monografía de Ginecología y Obstetricia,p.214.

<sup>(5)</sup> KRAUSE M.V., et.al., Nutrición y Dietética, p. 267.

ello es conocer ampliamente la enfermedad.

El objetivo primordial de este estudio, es mejorar en la medida de lo posible, las condiciones de una de tantas pacientes eclámpticas que llegan al servicio de urgencias en el Hospital General "Gral. José Vicente Villada", el cual está rodeadode comunidades marginadas.

En relación a la paciente, el beneficio que se obtuvo de pendió de las acciones de enfermerá específicas las cuales se encaminaron a mejorar primeramente, la sintomatología que presentaba, así como proporcionando apoyo psicológico y orientando sobre la importancia de la planificación familiar. Gracias ala comprensión sobre su situación y el riesgo existente se logró una mayor cooperación para su tratamiento.

La metodología empleada en este estudio clínico fue la investigación documental, mediante la elaboración de fichas detrabajo y de resumen basadas en conocimientos y experiencias -de diferentes autores sobre el tema, con ello se integró el mar
co teórico.

Se recurrió al manejo de expediente clínico el cual complementó la investigación documental.

Con lo referente a la investigación de campo, esta se -realizó en el Hospital General "Gral. José Vicente Villada", si
tuado en Cuautitlán, Edo. de México, en el cual se eligió a una
paciente con Diagnóstico de Eclampsia de quien a través de la entrevista, con el interrogatorio correspondiente se elaboró la

historia clínica, que nos pudiera ofrecer un panorama amplio sobre su situación real.

La observación tuvo un papel importante, ya que permitió conocer la evolución y problemas de salud de la paciente, lo -- que constituyó el punto de partida para la elaboración del plan de atención de enfermería, considerando a la paciente como una unidad bio-psico-social.

En el presente estudio clínico en proceso de atención de enfermería, se desarrollan los siguientes capítulos:

El primero corresponde al marco teórico, en el cual se - describe el aparato reproductor femenino, estructuras externas- e internas que lo constituyen así como su función y organiza--- ción hsitológica.

Se refieren también, los cambios locales y generales que ocurren en el organismo de la madre desde la fecundación e implantación hasta la progresión final del embarazo.

Posteriormente se presenta la fisiopatología de la eclam psia, que incluye su concepto, la epidemiología, su clasifica-ción; así como los factores predisponentes, las manifestaciones clínicas y sus complicaciones. Finalmente como elaborar el -diagnóstico y el tratamiento que se llevará a cabo.

En el segundo capítulo se describe la historia clínicala cual nos proporciona una descripción de la situación social, física y mental de la paciente, así como el manejo médico y deenfermería que recibió desde su ingreso al Hospital. El tercero y último capítulo contiene el plan de aten-ción de enfermería, instrumento muy importante, ya que es aquídonde se organizan los problemas de salud detectados en la paciente y donde se programan las acciones a seguir para dar respuesta a la demanda de atención del caso que nos ocupa.

#### I.1. GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO-REPRODUCTOR FEMENINO.

La reproducción es el mecanismo para la conservación dela especie. Este es un fenómeno por el cual la célula duplicasu material genético, con lo cual crece y el organimso y se per petúa. En este sentido, la reproducción también es el mecanismo para la transmisión del material genético, de una generación a otja y, por virtud de ello, lo es para la supervivenciade la especie. (6)

Mondragón clasifica al aparato genital femenino en órganos genitales externos y órganos genitales externos. Estos son los siguientes:

Organos Genitales Externos:

- 1. Vulva.
  - -Monte de Venus.
  - -Labios mayores.
  - -Clitoris.
  - -Vestibulo.
  - -Meato Urinario.
  - -Glandulas de Bertholin.
  - -Glandulas de Skene.

<sup>(6)</sup> TORTORA J.G.; Principios de Anatomía y Fisiología, p. 904.

- -Himen.
- -Horquilla.
- -Perine.
- 2. Organos Genitales Internos:
  - 1. Vagina.
  - 2. Utero.
    - -Cérvix.
    - -Istmo.
    - -Cuerpo.
  - 3. Traompas de Falopio.
    - -Porción Intersticial.
    - -Porción istmica.
    - -Porción Ampular,
  - 4. Ovarios.

Los órganos esenciales en la reproducción son los ova--rios. Los órganos indiferenciados, de los cuales se derivan, -son las gónadas. Los ovarios producen las células germinales--óvulos- y los testículos producen los espermatozoides en el -hombre. (7)

También forman hormonas que influyen en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y en la regulación del --- ciclo reproductor. El ciclo reproductor femenino es particula  $\underline{r}$ 

<sup>(7)</sup> CROUCH, J.E., Anatomía Humana Funcional, p. 620 y 55,

mente complejo, y es un ejemplo espléndido de las interacciones de las glándulas endócrinas. (8)

En la mujer, los órganos anexos son las tubas uterinas - (de Falopio) que reciben y transmiten el óvulo; el útero dondese aloja el embrión y el feto y se nutren éstos durante el desa rrollo, y la vagina, que se abren hacia el exterior siviendo para el paso de sustancias desde el útero. Incluyendo el fetoa término, y para la recepción del pene en la copulación. Lasestructuras externas colectivamente se denominan vulva y constan del monte pubiano, clítoris, labios mayores y menores, y una delgada membrana, el himen que cierra parcialmente el orificio vaginal. Las glándulas vestibularos mayores (Gládulas de Bartolin) se abren cerca del orificio vaginal).

Las glandulas mamarias a pesar de que son derivados cut<u>a</u>
neos funcionalmente pertenecen al sistema reproductor y en parte son controlados por este sistema. <sup>(9)</sup>

Organos Genitales Externos.

El monte pubiano o de venus es una eminencia de tejido - adiposo por delante de la sínfisis del pubis, que se cubre de - vello durante la pubertad. (10)

<sup>(8)</sup> Ibid.

<sup>(9)</sup> Ibid.

<sup>(10)</sup> Ibid.

Los labios mayores son dos pliegues de piel que se ex-tienden hacia atrás, desde el monte de venis, a uno y otro lado
de la hendidura pudenda en la cual se abre la uretra y la vagina. Las superficies laterales de los labios pudendos mayoresestán pigmentadas y tienen vello; las mediales son lisas y poseen grandes glándulas sebáceas. Están constituídas en su interior por tejido areolar, adiposo y músculo. Los labios mayores
son homólogos del escroto. (11)

Los labios menores son dos pequeños pliques que se encuentran entre los labios mayo, es. Por delante rodean al cl $\mathfrak{t}\underline{\mathfrak{o}}$  ris formando el prepucio del cl $\mathfrak{t}$ toris. (12)

El clítoris es un órgano erectil homólogo del pene, y se encuentra por delante del orificio uretral donde están ocultos-parcialmente los labios menores. La constitución del clítoris es muy semejante a la del pene, tiene sin embargo; sólo dos --cuerpos cavernosos que están envainados por tejido conectivo y-separados parcialmente por un septo. Por la parte posterior -se unen a la rama isquiopúbica por medio de los pilares y están provistos de músculos isquiocavernosos. El extremo libre del -clítoris es el glande del mismo, el cual contiene tejido erectil y es altamente sensitivo. (13)

El vestíbulos es la hendidura entre los labios menores,-

<sup>(11)</sup> Ibid.

<sup>(12)</sup> Ibid.

<sup>(13)</sup> Ibid.

por detrás del clítoris. Contiene el orificio uretral por delante y el de la vagina por detrás. El hímen, membrana de forma y tamaño variable que determina el tamaño del orifico vaginal. Puede persistir después de las relaciones sexuales. Portanto, su presencia no se considera un signo de virginidad, nisu ausencia significa necesaríamente que se hayan llevado a cabo relaciones sexuales. (14)

Los bulbos vestibulares constan de dos masas alrgadas detejidos cavernosos situados por arriba de los músculos bulboesponjosos y por debajo del diafragma urogenital, a cada lado dela vagina. Las masas se unen por delante de la uretra como laparte intermedia. Son homólogos del bulbo del cuerpo esponjoso del pene del hombre. (15)

Las glándulas vestibulares mayores (glándulas de Bartholín) tienen un conducto que mide cerca de 5 mm. de diámetro. La
glándula se encuentra inferior y lateral al músculo bilbocavernoso. La glándula es tuboalveolar, con una cápsula delgada ytabiques de tejido conjuntivo que la dividen en lpobulos, en -los cuales a veces se encue-tran fibras de músculo liso. El epitelio es cuboide o columnar de color pálido, conteniendo elcitoplasma gotitas de mucina y esférulas de coloide con inclusiones acidófilas. El epitelio del conducto es de tipo simple
y su orificio es estratificado como el vestíbulo. La secreción

<sup>(14)</sup> Ibid.

es clara, viscosa, produciéndose una substancia mucoide filamen tosa con un pli alcalino.

La secreción es activa durante la actividad sexual, no -obstante después de los 30 años, las glándulas sufren involu--ción se atrofian y se enjutan.

l meato urinario es el orificio en forma de hendidura por la cual desemboca la uretra hacia el exterior, está recubiertapor un epitelio transicional. (16)

Perineo: El perineo es la región de la abertura de la -pelvis. Incluye la porción posterior que contiene el ano, esel triángulo anal, la porción triangular anterior, que contiene
las estructuras externas urinarias y reproductoras, es el trián
gulo urogenital. La región entre el orificio vaginal y el ano
se denomina perineo obstétrico, debido a que a menudo se desgarra durante el parto. Para evitar este desgarramiento del perineo, se realiza un corte quirórgico de esta área antes del -nacimiento del feto, procedimiento conocido como episiotomía. Un corte quirórgico es más fácil de suturar que un desgarro. (17)

Mamas: Las glándulas mamarias, estructural y embriológica mente pertenecen al tegumento, pero su función las hacen acceso rias a la reproducción. Son glándulas sudoríparas apocrinas -- modificadas que alcanzan su mayor desarrollo en la mujer durante el período inicial del embarazo. Están presentes en forma -- (16) BENSON,R.C., Diagnóstico y Tratamiento Gineco-Obstétricos, P.27

<sup>(17) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

rudimentaria en los niños y en el hombre. (18)

Cada glándula consta aproximadamente de veinte lóbulos -irregulares de tejido secretor. Cada lóbulo tiene un conducto lactífero a través del cual se abre en el pezón de la glándula.
Los lóbulos se extienden radialmente desde el pezón de la glándula. Los lóbulos se extienden radialmente desde el pezón y -del área inmediata alrededor de él, la areola, muy delgada. Pelo y glándulas sudoríparas se encuentran ausentes en el pezón y en la areolar, pero las glándulas areolares (sebáceas) estánpresentes y secretan un lubricante resistente a la saliva paraproteger al pezón durante la lactancia. La areola tiene un -pigmento obscuro que se intensifica durante el embarazo y decre
ce después de éste. El tejido subcutáneo de la areola contiene
haces musculares lisos circulares y radiados que provocan la -erección del pezón en respuesta a estimulación. (19)

Interrelaciones hormonales: La marma permanece relativamente sin cambios desde la infancia hasta la pubertad, cuando se agranda por aumento del tejido glandular, conductos y tejido adiposo. La areola se agranda, se pigmenta y se vuelve sensitiva. También, con el principio de la menstruación en la pubertad, en cada período existe un incremento de tejido glandular y congestionamiento vascular seguido, durante la fase postmenstrual de regresión. Con el embarazo, las glándulas empie-

<sup>(18)</sup> CROUCH, J.E., Op. cit., p. 620 y SS.

<sup>19)</sup> Ibid.

zan a agrandarse en el segundo mes, el sistema de conductas sedesarrolla al sexto mes; las porciones secretoras, en el noveno mes. Después del nacimiento del niño, la secreción de las glán dulas durante dos o tres días es acuosa y amarillenta, pero laleche materna verdadera aparece entre el tercero y cuarto díasy continúa hasta terminar la lactancia. Esta es seguida de involución de las glándulas. El crecimiento de la mama en la pubertad y su participación en el ciclo menstrual son el resultado de la estimulación por hormonas sexuales ováricas, estrógenas y progesterona. La función de las hormas ováricas es reemplaza da por las hormonas de la placenta después de la primera partedel embarazo. La lactancia es en parte, el resultado de la influencia de la hormona lactogénica del lóbulo anterior de la --hipófisis. (20)

Organos Genitales Internos.

Vagina: La vagina se encuentra por detrás de la vejiga yla uretra y por delante del recto. Se extiende desde el cuello
uterino al vestíbulo y mide aproximadamente 7,5 cm. de longitud
en su pared exterior y 9 cm. en la posterior. Rodea el extremo
vaginal del cuello, fijándose a éste más arriba por detrás quepor delante. Este receso o área semejante a un foso se denomina fórnix y puede dividirse en fórnices (fondos de saco) poste-

<sup>(20)</sup> lbid.

rior, anterior y laterales. (21)

Anatomía microscópica y función: La mucosa de la vaginaestá cubierta por un epitelio escamoso estratificado que descan
sobre una zona papilar de lámina propia bien definida. El epitelio varía en grosor, siendo influido por los estrópenos. Nohay glándulas y la superficie mucosa está humedecida por secreciones de útero. Ya que esta secreción es rica en glucógeno, la fermentación bacteriana del mismo origina un medio ácido especialmente durante la fase secretora del ciclo menstrual. Siel líquido seminal no fuera alcalino, es posible que los espermatozoides morirían en la vagina sin alcanzar el óvulo. La lámina propia está sumamente vascularizada y constituída de tejido laxo y algunas fibras musculares lisa de la capa mucosa, esestéril. (22)

La túnica muscular consta de dos estratos que no se distinguen claramente, teniendo fibtas cruzadas entre ellos. El estrato longitudinal externo es -ás fuerte que el circular interno. En el extremo inferior el orificio de la vagina está -rodeado por una banda del músculo voluntario, el músculo bulboesponjoso. (23)

<sup>(21)</sup> Ibid.

<sup>(22)</sup> Ibid.

<sup>(23) &</sup>lt;u>Ibid</u>.

Superficial a la túnica muscular se encuentra una capa de tejido conectivo que contiene un gran plexo vascular.

El extremo inferior de la vagina es estrecho, la parte -medio dilatada y el extremo superior estrecho nuevamente, recibe al pene el cual deposita los espermatoides en su extremo superior. Es también el contacto que transporta las substanciasde la mestruación al exterior, así como el conducto del parto.(24)

Utero: El útero es un órgano impar, hueco, de pared gruesa, muscular, de aproximadamente 7.5 cm. de longitud, 5 cm. de anchura en su extremo superior y más o menos de 2.5 de grosor.

Tiene forma de pera y se encuentra entre la vejiga en laparte anterior y el recto y el colon sigmoideo por la parte pos
terior y completamente dentro de la pelvis. Recibe a las tubas
uterinas en sus ángulos supralaterales y se abre hacia abajo en
la vagina en la parte inferior. Puede dividirse en tres partes,
la más grande, el cuerpo, que se encuentra arriba de un área -ligeramente estrecha, el istmo. Debajo del istmo está el cue-llo. La parte del cuerpo se encuentra por arriba de la entrada
de las tubas uterinas es el fondo. La cavidad del cuerpo del útero es triangular y aplanada anteroposteriormente. Su base está formada por el fondo que se encuentra entre los orificiosde las tubas uterinas; el ápice, por el orificio interno dentro

<sup>(24) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

del canal del cuello. El canal del cuello uterino es más am---plio en la parte media que en los extremos y se abre hacia abajo a través del orificio externo hacia la vagina. (25)

Normalmente el útero es muy movible y está sostenido porsus ligamentos pero no se halla soportado por ellos. Su principal soporte se lo dan el piso pélvico y los órganos vecinos. El útero presenta un ángulo entre su cuerpo y cuello (anteflexión) y también forma un ángulo de 100°con la vagina (anteversión). - El grado de anteversión y retroversión depende, en cierta manera, del estado de la vejiga y del recto. Así, si la vejiga está llena, el útero se desplaza hacia atrás (retroversión); si el recto se encuentra lleno, el útero se desplaza hacia adelante (anteversión). Si el órgano desciende, se debe a la existencia de un piso pélvico debilitado, es decir, prolapsado. Grados anormales de anteversión o retroversión, o casos de prolapso, pueden interferir con la circulación del útero al grado decausar menstruación dolorosa. (26)

Los principales ligamentos que sostienen al útero en pos<u>i</u> ción normal son los ligamentos anchos, un pliegue de peritoneo-que envuelve al útero, tubas uterinas, ligamentos redondos y --ovarios. Los ligamentos redondos también corren desde el cuer-por del útero. Cerca de la fijación de las tubas uterinas a través del conducto inguinal hasta los labios pudendos mayores. El

<sup>(25)</sup> Ibid.

<sup>(26) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

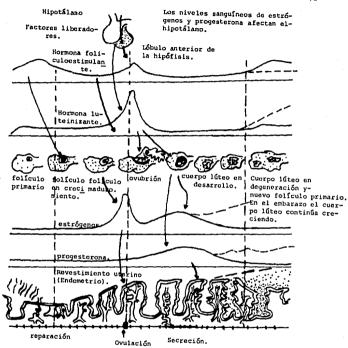
ligamento redondo y el ligamento del ovario son homólogos del gubernáculum tests, así como el escroto y los labios mayores de la vagina también son homólogos.

Estructura microscópica y función. La función del úteroes alojar y nutrir al embrión y al feto, y al finalizar el emba
razo, por medio de poderosas contracciones de sus paredes muscu
lares expulsarlo hacia el exterior a través de la vagina (parto, nacimiento). Su actividad está est-echamente coordinada -con la del ovario y, al igual que la de éste, es cíclico, experimentando cambios notables en cada período de veintiocho días.
El cuello del útero difiere marcadamete del cuerpo en que cambia muy poco durante el ciclo uterino. (27)

Las parédes del útero están constituidas por tres túnicas similares a las de la tuba uterina, con las que se continúan. La túnica interna es una membrana mucosa, el endometrio, que está sujeta a los mayores cambios cíclicos. La túnica media, elmiometrio, es muy gruesa, está compuesta de fibras musculares lisas entremezcladas con tejido fibroso y elástico y está sumamente vascularizada. Durante el embarazo, sus fibras musculares alcanzan una gran longitud. La túnica externa, serosa (perimetrio) deriva del peritoneo y cubre la mayor parte de la superficie uterina, excepto el cuello. (28)

<sup>(27)</sup> Ibid.

<sup>(28) &</sup>lt;u>Ibid</u>.



menstruación proliferación.

mestruación.

Interrelaciones de las hormonas con el evario y con la actividad uterina durante el ciclo menstrual. Los números se refieren a los días del ciclo menstrual. Las líneas punteadas muestran los niveles y cultura del endometrio en un embarazo -- temprano.

FUENTE: CPOUNCH, J.E.; Anatomía Humana Funcional, p. 646.

El endometrio tiene un epitelio columnar simple con ci-lios dispersos que se mueven hacia la vagina. Abundan las glán
dulas tubulares simples y poco ramificadas y penetran en la lámina propia sumamente vascularizada y celular, llamada algunasveces estroma endometrial. Los linfáticos son también abundantes. (29)

Cambios en el endometrio durante el ciclo menstrual: el ciclo menstrual o uterino comienza en la pubertad al iniciar el ovario la secreción de estrógenos y progesterona. Aunque la ---duración común del ciclo es de veintiocho días, en realidad varía considerablemente entre las mujeres, algunas veces incluso, en un misma mujer. Cerca de la pubertad y la menopausia por -lo general es irregular. Se interrumple por el embarazo.

A pesar de que en realidad es un proceso contínuo, el -ciclo menstrual se divide generalmente en cuatro fases. La -menstruación (1 a 5 días) se considera la primera fase. En seguida de manera secuencial, por las siguientes fases: reparadora (días 4 a 6), proliferativa (días 7 a 15) y secretora (días16 a 28). (30)

1. Fase reparadora (dfas 4 a 6). Antes que la menstruación haya cesado completamente, se inicia la reparación del endometrio bajo la influencia de los estrógenos del ovario, donde

<sup>(29) &</sup>lt;u>Ibid</u>,

<sup>(30)</sup> Ibid.

el desarrollo folicular se inicia nuevamente. Desde las glándu las uterinas emigran las células que cubren las áreas desnudas.

- 2. Fase proliferativa (días 7 a 15). Con el incremento de la producción de estrógenos por los folículos ováricos se --accle-a el crecimiento del endometrio. Las glándulas uterinasse alargan y producen una secreción acuosa; las células conectivas se multiplican y aparece una nueva malla de fibras reticulares. El endometrio alcanza 2 mm. de espesor. Entonces se realiza la ovulación. (31)
- 3. Fase secretora (días 16 a 28). En esta fase, la in-fluencia estrogênica disminuye gradualmente y predomina la progesterona del cuerpo lúteo. Debido a la disminución de los estrógenos, el engrosamiento del endometrio puede detenerse tempo ralmente y algunas veces hay sangrado intermenstrual. Durante-este período, el endometrio alcanza más del doble del espesor que tenía, llegando a los 4 6 5 mm. Sus glándulas se dilatan, se alargan, se vuelven tortuosos y producen una secreción muco-sa rica en glucógeno. Arteriolas toruosas penetran en las capas externas del endometrio y dan origen aquí a las arteriolas espiraladas que microscópicamente muestran bandas longitudinales de músculo liso subyacente: a su túnica íntima. La contracción de éstos músculos retarda el flujo sanguíneo. En las capas profundas del endometrio se encuentran arteriolas y capi

<sup>(31)</sup> Ibid.

lares y normales. El útero está entonces listo para recibir al blastocisto. Si esto sucede y se lleva a cabo la implantación el dnometrio continúa su desarrollo y persiste el cuerpo lúteo. En ausencia de un blastocisto, el cuerpo lúteo comienza a degenerar, lo que es "señal" para el desprendimiento del endometrio Las arteriolas espiraladas de la parte superficial del endometrio se contraen y privan a las capas superficiales de sangre y por lo tanto de oxígeno. Esto inicia la destrucción del endometrio que es característica de la siguiente fase. (32)

4. Menstruación (días 1 a 5). La secreción de progestero na declina a medida que el cuerpo lúteo comienza su involución-y las predes de los capilares y algunas arteriolas espiraladas-se rompen, escapando la sangre hacia el estroma de la capa superfial del endometrio. Se desprenden porciones de la capa superficial del endometrio y quedan abiertos otros vasos sanguíneos. Las mismas contracciones de las arteriolas espiraladas que inicialmente produjeron anemia y el desprendimiento parcial del endometrio, impiden entonces una hemorragia excesiva. Lasporciones del endometrio con remanentes de las glándulas uterinas, que tienen un riesgo sanguineo convencional, permanecen intactas y listas para iniciar la restauración de la capa externa. El flujo menstrual (menstruación) oncluye endometrio superficial desprendido, sangre y secreciones glandulares. Un hecho

<sup>(32)</sup> Ibid.

dramático es muy aparente, la perseyerancia del sistema repro-ductor para intentar llevar a cabo su función básica -perpe--tuar la especie-. (33)

Tubas uterinas: Las tubas uterinas (de Falopia) son pares, miden alrededor de 10 cm. de largo, y se unen inmediatamen te a los ángulos supralaterales del útero. Cada una consta deun istmo, el tercio medial estrecho, una ampolla, la parte másamplia, más larga y más tortuosa de la tuba, que alcanza el ovario. Se arquea sobre su polo y se tuerce hacia abajo sobre suborde libre donde termina en el infundíbulo, una estructura semejante a un embudo formado por muchos procesos ramificados, -- las fimbrias. Estas se esparcen sobre la mayor parte de la superficie medial del ovario. Una parte de las fimbrias se fijaa la extremidad tubaria (polo superior) y se le denomina fim--- bria ovárica. Las tubas están contenidas en el borde superior del mesosalpinx que es una parte del ligamento ancho. (34)

Estructura microscópica y función: La tuba uterina tienetres túnicas en sus paredes. La externa o túnica serosa, estáformada por el peritoneo del mesolpinx; la túnica media es muscular en sus estratos delimitados -el externo, delgado y longitudinal; el interno, más grueso y con fibras circulares o espirales-; la túnica interna o mucosa, con un epitelio columnar -simple y una lámina propia de tejido conectivo fibroso celular-

<sup>(33)</sup> Ibid.

<sup>(34)</sup> Ibid.

vascular. La mucosa está profundamente plegada, de manera especial en la porción ampular. Algunas de las células epiteliales son ciliadas y los cilios se mueven hacia el útero y junto conlas contracciones de la túnica mu-cular ayudan a transportar el óvulo hacia el útero. El espermatozoide debe ascender, moviéndose contra esta "corriente ciliar". (35)

Ovarios: Los ovarios son unas masas nodulares, pares, de forma oval, de aproximadamente 3 a 4 cm. de longitud por 2 cm.-de anchura y menos de un cm. de espesor. Se encuentran a uno -y otro lado del útero en las paredes laterales de la pelvis menos (verdadera). Están unidos a la parte posterior del ligamen to ancho por medio de un coro pliegue, el mesovario; entre lascapas de éste pasan los vasos sanguíneos y nervios para alcanzar el hilio del ovario. Este se unde además al útero por medio del ligamento ovárico y a la pared pélvica, por el ligamento suspensorio. (36)

Anatomía microscópica y función: La observac-ón de un -corte de un ovario maduro revela tres rasgos distintivos:

- La superficie está cubierta por un epitelio simple -columnas bajo, el epitelio germinal (ovárico);
- (2) Subvacente al epitelio se encuentra un tejido conecti vo, la estroma;

<sup>(35)</sup> Ibid.

<sup>(36)</sup> Ibid.

(3) Entre la estroma se encuentra un número variable de folfculos ováricos, cada uno de ellos conteniendo unóvulo. El epitelio germinal se continúa con la capaescamosa simple del mesotelio del peritoneo. El epitello germinal es la fuente de origen de los óvulos y células foliculares durante la vida fetal. La estroma está compuesta de una corteza exterior de tejido conectivo blando y numerosas células fisiformes que asemejan fibras musculares lisas, pero carecen de fibrillas citoplasmásmicas y no son contráctiles. Estas células hacen posible la identificación del tejido -ovárico, aún cuando no estén presentes en la cortezade los óvulos y los folículos. La estroma, inmediata mente por debajo del epitelio germinal, está compuesto de tejido conectivo fibrosa y denso y se llama túnica alguginea. En el hilio del ovario, donde se fija el mesovario, el tejido de la estroma es laxo y -entran aquí los vasos sanguíneos, linfáticos y ner--vios. Esto constituye la médula del ovario y contiene algunas fibras musculares lisas, pero no están presen tes ni óvulos ni folículos.

Las funciones básicas e importancia del ovario estándadas por los óvulos y sus folículos. Aquí se inicia la maduración de los óvulos y sus folículos. Aquí se inicia la maduración de los óvulos (meiosis), y los folículos y estructuras derivadas de ellos, son fuen-

te de importantes hormonas. (37)

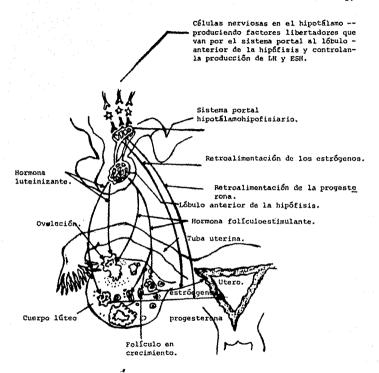
Se estima que al nacimiento exieten 400,000 folículos enambos ovarios, aunque sólo aproximadamente 400 de ellos maduran durante la etapa reproductora de la mujer. Los otros, con sus óvulos, degeneran en diversas etapas de desarrollo, antes y después de la pubertad. La degeneración folicular se denomina atresta, qeu significa proceso abortivo. Después de lapubertad los ovarios sufren cambios cíclicos tocante a sus óvulos y folículos hasta la menopausia, período en el que cesa lafecundidad. (38)

Con la pubertad se estimula el crecimiento folicular, por medio de la hormona foliculoestimulante (FSH) del 16bulo anterior (pars distalis) de la hipófisis. Algunas células de los foliculos primarios proliferan y forman una capa estratificada, mientras que en el óvulo en el interior sufre meiosis. Las células de tejido conectivo constituyen la teca o cubierta fibrovascular alrededor del exterior del folículo en desarrollo.

A medida que las células foliculares proliferan y se acumulan, aparece una pequeña cavidad o cavidades en las que hay líquido folicular. La cavidad finalmente se vuelve grande y el óvulo es desplazado hacia un lado, donde descansa en una masa de células foliculares, el cúmulo oóforo. El revestimiento de-

<sup>(37)</sup> Ibid.

<sup>(38)</sup> Ibid.



Control de las hormonas ováricas y sus funciones. Obsérvese el mecanismo de retroalimentación para el control del hipotálamo.

FUENTE: James E. CROUCH, Anatomía Numana funcional, p. 638.

la cavidad folicular es el estrato granuloso. Esto es lo que constituye un folículo ovárico vesiculoso (de De Graaf). A medi da que el folículo ovárico vesiculoso madura, se mueve hacía la superficie del ovario donde provoca un abultamiento y, finalmen te se rompe a través de la túnica albuginea y el epitelio. lanzando al óvulo con un anillo de células foliculares, la coronaradiante, hacia el celoma. A esto se le llama ovulación y selleva a cabo una vez cada veintiocho días. La ruptura del folí culo se acompaña de un ligero sangrado y algunas veces de dolor referido, y la temperatura basal se eleba ligeramente durante -12 o catorce días. Esta elevación en la temperatura es usada por algunos médicos para ayudar a mujeres que no han podido em-El identificar la ovulación, mediante el estudio de gráficas de temperatura basal puede indicar cuál es el mejor -momento para las relaciones sexuales con probabilidad de lograr un embarazo. (39)

Varios folículos crecen durante cada ciclo de 28 días, -pero sólo uno alcanza la madurez total y se rompe hacia el celo
ma. Los otros sufren atresia y pueden dejar "cicatrices" en el
estroma, los cuerpos atrésicos. Probablemente, los ovarios sealteran para producir óvulos funcionales. Un óvulo cada vein-tiocho días parece poco comparado con la producción continua -del hombre de millones de espermatozoides. (40)

<sup>(39)</sup> Ibid.

<sup>(40)</sup> Ibid.

Después de la ovulación, las células del folículo roto -- que permanecen en el ovario amarillo o corpus luteum. Estos -- cambios se realizan bajo la influencia de la hormona luteinizan te del 16bulo anterior de la hipófisis.

La duración del cuerpo lúteo depende del destino del óvulo. Si el óvulo no es fecundado, el cuerpo lúteo (de la menstruación) persiste aproximadamente durante seis meses antes dempezar a degenerar. Las células de los folículos ováricos vesiculosos en desarrollo y el cuerpo lúteo también producen hormonas que tienen efectos específicos sobre la vida reproductora del individuo y sobre el útero en particular. También tienen acción a la retroalimentación sobre la hipófisis. La hormona del folículo, llamada hormona sexual femenina o estrógeno - - - (otros nombre son: telina, estrona, foliculina). Sus funcionesson: (41)

- 1. Desarrollo de los caracteres sexuales en la pubertad.
- Estímulos de la mucosa uterina (endometrio) en la proliferación cíclica de sus células y en el desarrollo glandular y vesicular.
- Estimulación en el desarrollo de las glándulas mama--rias.
- 4. Contribución al impulso y conducta sexuales, y
- Inhibición de la producción de la hormona folículoesti mulante de la hipófisis (retroalimentación).

<sup>(41)</sup> Ibid.

La hormona del cuerpo lúteo es la progesterona que tienelas siguientes funciones: <sup>(42)</sup>

- 1. Continúa la proliferación del endometrio.
- 2. Continúa el desarrollo de la glándula mamaria.
- 3. Inhihe la ovulación.
- Hace posible la implantación del óvulo fecundado (embión) y mantiene el embarazo durante los primeros meses y,
- 5. Inhibe las contracciones uterinas,

Una tercera hormona ovárica es la relaxina, producida enpequeñas cantidades antes del nacimiento, la cual oblanda los ligamentos pélvicos y contribuye así al agrandamiento del canal del parto.

En el embarazo, la placenta llega a ser fuente importante de hormonas que duplican y extienden sus funciones de las hormonas ováricas. Aseguran la continuación del embarazo después del tercer mes aún cuando falten las hormonas ováricas. Las hormonas placentarias importantes son: la relaxina, progesterona, estrógenos, hormona del crecimiento placentario, y gonadotropinacoriónica. (43)

Fecundación: Inmediatamente después de la ovulación, elendometrio desarrolla su patrón gestacional característico debido a la influencia de la progesterona secretada por el cuerpo-lúteo.  $(^{44})$ 

<sup>(43)</sup> CROUCH, J.E., Op.cit, pp.620 y 55. (44) BENSON R.C., Op. cit. pp. 80 y 55.

Benson menciona, que el pico del desarrollo ocurre alrede dor de una semana después de la ovulación y coincide en el momento en que se efectúa la implantación del óvulo fertilizado.

Ucurre embarazo cuando un número adecuado de espermatozoides -saludables penetran el moco cervical receptivo, ascienden a tra
vés de un conducto úterotubario permeable y fecundan al óvulo --

en término aproximado de 24 hrs., después de la ovulación. Los espermatozoides que penetran el moco cervical favorable viajana través de la cavidad uterina y las trompas de Falopio a una velocidad aproximada de o mm/min. Durante este trânsito ocurreun cambio enzimático que vuelve a los espermatozoides capaces de fecundar a el óvulo. Este proceso se llama capacitación. -La unión celular entre un espermatozoide (acrosoma) pierde su membrana celular y es probable que libere una enzima lítica que facilita la penetración de la zona pelúcida que roden al óvulo. Une vez que el espermatozoide que contiene todo el material genético del progenitor entra al citoplasma del óvulo ocurre una-"sona de reacción" que impide la entrada de un segundo esperma-La primera penetración ocurre durante las siguientes-36 hrs. A medida que el producto de la concepción continúa dividiéndose y creciendo, la actividad peristáltica de las trom-pas de Falopio lo transporta lentamente hacia el útero. Este tránsito del producto de la concepción hacia la cavidad uterina requiere de 6 a 7 días. En forma hueca, el blastocisto el cual se implanta luego en el endometrio. La mayor parte de las célu las en la pared del blastocisto son trofoblásticas; solo unas -

pocas llegan a formar el embrión. (45)

Desarrollo.

Pocas horas después de la implantación, el trofoblasto -invade el endometrío y elabora gonatropina coriónica humana ---(GCH), la cual nutre al cuerpo lúteo del ciclo menstrual y lo convierte en cuerpo lúteo del embarazo. A medida que los cito trofoblastos (células de Langhas) se dividen y proliferan for-mas celulares transicionales que son ultraestructuralmente másmaduras; y una posible fuente de GCH. Luego éstas células tran sicionales se funden, pierden sus membranas individuales y forman el sincitiotrofoblasto multinucleado, el cual cesa su división mitótica. Por lo tanto, la capa sincitial es la que se -vuelve linea fronteriza del tejido fetal invasor, y el sincitio trofoblasto siempre está en contacto con las células maternas o plasma. Los capilares y las vénulas mate, nas son penetradas por las columnas fetales invasoras para causar extravasación de san gre materna, y la formación de pequeñas lagunas (lacunae), lasprecursoras del espacio intervelloso. Las columnas de las célu las trofoblásticas en proliferación ahora se ramifican para for mar vellosidades secundarias y terciarias. El mesoblasto, o -núcleo central del estroma, también formado a partir del trofoblasto original, invade estas columnas para formar una estructu

<sup>(45)</sup> Ibid.

ra de sostén dentro de la cual se forman los capilares. El tallo corporal embrionario (que más tarde se volverá el cordón -- umbilical) invade luego este núcleo de estroma para establecerla circulación fetoplacentaria. Este último paso es muy importante, debido a que si no ocurre el feto moriría. (46)

Cuando la placenta está adherida, las vellosidades arborescentes semejan un firbol lleno de hojas (el corión frondoso), en tanto que la porción de la placenta que cubre al producto de la concepción en expansión es más lisa (corión leve). Cuando el filtimo es finalmente desplazado sobre la pared opuesta del útero las vellosidades se atrofian, dejando que el amnios y el corión formen un saco de dos capas fetales o membranas fetales. - (47)

Alrededor de los 40 días después de la fecundación el trofoblasto inva-e cerca de 40-60 arteriolas espirales, de las cuales de 12-15 pueden ser llamadas arterias principales. Debidoa la presión arterial pulsátil de la sangre que brota de cada uno de estos vasos mayores, la placa coriónica se separa de ladecidua para formar de 12-15 cotiledones maternos. Las restantes 24 a 45 arteriolas penetradas forman unidades vasculares --

<sup>(46)</sup> Ibid.

<sup>(47)</sup> Ibid.

menores que se agrupan entje unidades más grandes. A medida que la placa cariónica se separa de la placa basal materna para for mar tabiques que virtualmente rodean a los cotiledones mayores. Así, en el centro de cada unidad vascular materna hay una arteria que termina en un saco de pared delgada, pero hay numerosas venas maternas que se abren camino al azar a través de la capabasal. Dentro de cada unidad vascular materna se encuentra el-"árbol" vascular fetal con las vellosidades terciarias libres flotantes, la zona principal para el intercambio funcional queactúa como defelctor múltiple que dispersa la sangre materna en muchas direcciones. (48)

## Circulación Fetoplacentaria,

Después de la implantación se desarrollan pequeñas lagunas, que más tarde se vuelven confluentes en el sincitrotrofoblastos. Estas lagunas (futuros espacios intervellosos) se llenan con sangre materna por el reflujo de venas previamente pene
tradas. Después se abre una arteria materna ocasional y se es
tablece una circulación lenta )fase hematotrópica del embrión).
El sistema lacunar está separado por trabéculas muchas de lascuales desarrollan botones o extensiones. Dentro de estas proyecciones arborescentes el citotrofoblasto transforma un eje -mesenquimatoso. Más tarde, se canaliza el centro y se estable

<sup>(48) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

cen conexiones con otros vasos sanguíneos potencuales. Los hotones vascularizados ahora son referidos como vellosidades. Las ramificaciones más extensas del árbol velloso ocurren en la par te del corión que está mas cercana al riego sanguíneo materno -(corión frondoso). Este es el sitio de la placenta futura. ---También se forman vellosidades difusas sobre el resto del co--rión (corión reflejo), pero pronro se atrofian, dejando una superficie lisa (corión leve). Las ramas del sistema velloso -pasa en dirección olbícua hacia abajo y afuera en los espacioscorrientes o gradientes de flujo preferenciales. Sin embargo. tal disposición indudablemente estimula el depósito intervelloso de fibrina que suele veise por lo común en la placenta madu-Los cotiledones parecen identificarse en esta etapa tempra na de la placentación. Están separados por columnas de tejidofibroso, los tabiques placentarios. Sin embargo, hay cierta co municación entre los cotiledones a través del lago subcoriónico en el techo de los espacios intervellosos. (49)

<sup>(49)</sup> Ibid.

# 1.2 <u>Cambios anatômicos y fisiológicos durante el embarazo, generales y locales.</u>

#### 1.2.1 Cambios Generales.

Muchos cambios que se dan durante el embarazo son result<u>a</u> do directo de las hormonas protéicas o esteroides de la unidadfeto-placentaria actuando en los sistemas maternos.

Cambios de Sistema nervioso central.

Aquí los cambios se manifiestan como emocionales, en el carácter. Durante el primer trimestre, la embarazada experi--menta fácil fatigabilidad y tiene necesidad de permanecer mucho
tiempo durmiendo, se cree que se debe a los niveles de progeste
rona ya que ésta causa smnolencia. Los niveles altos de estrógenos provocan que esta causa smnolencia. Los niveles altos de estrógenos provocan que esta causa smnolencia. Durante el se-gundo trimestre la embarazada experimenta euforia y extremo -bienestar. En el tercer trimestre nuevamente elementos de depre
sión y fatiga crónica, que tal vez se deba a que la embarazada se está aproximando a un período final de 9-meses de stress y a
que soporta un aumento de peso. Estas reacciones ya menciona-das pueden o no aparecer, por tanto; no son universales. La -coordinación física puede estar deteriorada en el embarazo aúnantes de que el volumen uterino sea suficiente para constituir-

un impedimento mecánico. (50)

Cambios del Sistema Respiratorio.

Se presenta una elevación gradual de diafragma. Se acompaña de ensanchamiento compensador de las costillas, así no hay déficit significativo del volumen intratorácico. La frecuencia-respiratoria permanece constante durante el embarazo. El volumen de ventilación pulmonar (el volumen de aire movido con cada ---inspiración y espiración normales) se incrementa gradualmente a lo largo del embarazo, hasta que ha término es de 30-40% sobreniveles basales. Con el progreso del embarazo, hay un descenso gradual de volumen espiratorio de reserva (cantidad de aire que puede ser espirada después de una espiración normal) que alcanza un 20% de descenso máximo al término. Hay un descenso similar en el volumen residual (volumen de gas que permanece en los pulmones no incluyendo el espacio muerto anatómico, al final --de una espiración forzada. (51)

Hay un descenso en la capacidad funcional residual cuando el embarazo se aproxima a término. Existe un aumento aproximado de el 26% del volumen minuto espiratorio y es lo que se conocecomo hiperventilación del embarazo que provocan un descenso en-

 <sup>(50)</sup> DANFORTH D.N., Tratado de Obstetricia y Ginecología, p. 321-y 55.
 (51) Ibid.

la concentración de dióxido de carbono en el alveolo; provocándose así una disminución de la tensión de dióxido de carbono en la sangre. La tensión de oxígeno permanece normal. La disneaes común durante el embarazo y algunos investigadores propusieron que ocurre cuando la respuesta ventilatoria es inapropiada a la demanda, pero esto sólo explica algunas y no todas las situaciones. (52)

#### Cambios Cardiovasculares.

Cambios cardiacos.

Son causados por las modificaciones del diafragma, el --cual lo empuja hacia arriba y a la izquierda, y el latido api-cal es desplazado lateralmente. Algunos investigadores han encontrado un incremento en el volumen cardíaco del 6rden del 10-12%. El incremento del volumen puede ser debido a una hipertro fia del músculo cardiaco. Frecuentemente aparecen soplos sistólicos, que tal vez sean originados por los cambios dinámicoscirculatorios y por la posición del corazón en el embarazo avan zado. La frecuencia cardiaca aumenta en un 10-15%, alcanzandoun máximo entre la 13 y 23 semana de gestación. La presión -sanguínea sufre pequeñas modificaciones en mujeres normotensas. ocurre un pequeño descenso sobre 2-3 mmilg en la sistólica y 5--10 mmHg en la presión diastólica. Ambos níveles tienden a elevarse cuando se aproxima al término del embarazo. El volumen sistólico aumenta al máximo, alrededor del 30% entre la 13 y 23 semana de gestación. El gasto cardiaco empieza a incrementarse (52) Ibid.

precozmente en el primer trimestre y sube rápidamente durante las primeras 13 semanas (30-40%) sobre lo normal. El aumento de gasto cardiaco en cada contracción es debido a un aumento del volumen sistólico, ya que con cada contracción uterina, durante el parto hay un pequeño o moderado descenso en las pulsaciones, así como un aumento en la presión sanguínea. Se estimó que cada contracción uterina bombea 400 ml. de sangre en la circulación ggneral. Se puede presentar el síndrome supino hipertensivo (10% de mujeres embarazadas) porque la sangre es retenida en las extremidades inferiores, el retorno venoso está disminuído y el gasto cardiaco disminuye. (53)

Cambios del flujo sanguíneo uterino.

Existe un incremento significativo del flujo sanguineo. El flujo uternino en la mujer no gestante es aproximadamente me
nos de 50 ml/min. A las 10 semanas de gestación sob-e 50 ml/min.
aumentando gradualmente hasta los 500 ml/min. a término. Se -cree que el aumento del flujo uterino se debe al estradiol. (54)

Cambios del Sistema Vascular.

Durante el embarazo se presentan cambios en las paredes de los vasos sanguíneos los cuales tienen una textura sobreañadida y parecen ser más tenues; hay un incremento en la musculatura lisa de las paredes vasculares; las fibras reticulares de-

<sup>(53)</sup> Ibid.

<sup>(54)</sup> Ibid.

los vasos están mucho más entrecruzadas y finalmente fragmentadas, los mucopolisacáridos ácidos están marcadamente disminuídos en los grandes vasos y, en menor grado en los vasos más --pequeños. Hay una dilatación vascular periférica generalizadadurante el embarazo, que da como resultado un incremento de 6 - veces del flujo sanguíneo periférico. Este incremento es marca dísimo durante el último trimestre, y se debe al descneso de la resistencia en arterias, arteriolas precapilares dado que parece no estar aumentada la filtración capilar. La distensibilidad venosa aumenta progresivamente durante todo el embarazo, al canzando su máximo a término, originado por cambios vasculares y el cual aumenta la incidencia de varicosidades en las extremidades inferiores y ano durante el embarazo. (55)

## Cambios Sanguineos.

Hay un aumento significativo del volumen sanguíneo. Un -discreto aumento ocurre durante el primer trimestre, uno más -marcado en el segundo trimestre, y un mayor aumento sobre el -481, al final del segundo trimestre y un pequeño aumento ulte-rior, en el tercer trim-stre. El aumento de volumen plasmático
excede ligeramente el aumento de la masa de eritrocitos, así -que el valor hematócrito cae durante el embarazo. Si las reser
vas de hierro son adecuadas, la caída de hematócrito es mínima.

<sup>(</sup>S5) Ibid.

El embarazo se acompaña de un aumento en la secreción de aldosterona, y puede ser ésta responsable de la hipovolemia, en la cual también influye el estado hipertrogénico. (56)

Durante el embarazo el recuento de leucocitos aumenta enuna media, de  $4.500 \text{ cél/mm}^3$ , a unos  $7.500 \text{ cél/mm}^3$  y puede  $11e^{-1}$ gar hasta 150,000 células. Los leucocitos polimarfonucleares aumentan primariamente, hay pocos o no existen cambios en la -serie linfocítica. El fibrinógeno aumenta de valor normal de -350 mg/100 mil. aproximadamente 500mu/100 ml. y ambos, factor -VII (proconvertina) y actividad fibrinolftica bajan. Las plaque tas aumentan en un tercio, aproximadamente. La presencia de -gra-des depósitos de tromboplastina tisular en la placenta másel estado hipercoagulante de la sangre de la mujer embarazada, justifican la coagulación intravascular que puede asociarse --con desprendimiento de placenta, el síndrome de muerte fetal yel embolismo de líquido amniótico. Los cambios del equilibrioácido-base se deben principalmente a los cambios mencionados. -Hay una alcalosis respiratoria compensadora por aumento de la ventilación que provoca una expulsión excesiva de dióxido de -No hay cambios característicos en los electrolitos de la sangre. Na, K. Cl y Mg. (57)

<sup>(57)</sup> Ihid.

En las proteinas plasmáticas séricas sucede lo siguiente: La seroalbúmina disminuye sobre 1 g/100 ml. La y 2 globuli nas permanecen relativamente constantes dirante el emberazo, -pero puede haber una proporción más grande a causa de la disminución de la albúmina. La B-globulina aumenta, tanto en la pro porci-on de proteínas totales como en concentración absoluta. --globulina permanece relativamente constante. Los niveles La sanguíneos de lipidos aumentan a 1.000 mg/100 I. al final del embarazo, antes del cual se encuentran en 650 mg/100 ml., en los cuales el mayor es el colesterol. El colesterol antes del embarazo es de 180 mg/100 ml. a 260 mg/100 ml. a término. Los -fosfolípidos antes del embarazo 250 mg/100 1. al término. Exis te un aumento de las - lipoproteinas. Se cree que estos -cambios se deben a un aumento de los niveles de estrégenos. (58)

## Cambios gastrointestinales.

Se presenta un marcado aumento del apetito. En la cavidad oral hay una tendencia a la hipertrofia en las encías (debido a niveles estrogénicos). El calcio en los dientes es estable, yno está en constante circulación, como el de los huesos. La -tendencia a la caries es el resultado de los cambios en la -composición de la saliva. El resto del tracto gastrointestinal-se caracteriza por un descenso en su actividad. El descenso en

<sup>(58)</sup> Ibid.

general de la motilidad del tracto digestivo produce estreñi--miento. El paso lento de la comida a través del intestino gruge
so permite un aumento en la absorción de agua, con el resultado
de que las heces son secas, duras y difíciles de expulsar. Lavesícula biliar sufre letargo de la musculatura lisa, y por tan
to un vaciado incompleto, el cual por un gran volumen residualde bilis, puede causar cristales de colesterol (que retenidos aumentan el riesgo de cálculos biliares). Parece haber un aumento en la absorción de hierro. (59)

Cambios en el tracto urinario.

Existen diversos cambios en la función renal. El flujo plasmático renal aumenta un 25-50%. El aumento más agudo ocurre con el primer trimestre. Hay poco cambio de este gran nivel en el segundo trimestre, y un descenso hacia lo normal altérmino. La filtración goomerular aumenta en un 50%, el aclara miento de urea y ácido úrico aumenta. El hidroureter se presenta a menudo en el lado derecho. (por progesterona y por cruzar el borde del estrecho superior de la pelvis), pero principalmente por una destrorrotación del útero, existe un reflujo de orina en la vejiga a la porción más baja del uréter lo cual contribuye a la relativa estasis urinaria en los ureteres, pelvis renales y al tiempo, en la vejiga, que a su vez predispone a la infección del tracto urinario. Hay poliuria, probablemente de-

bido al aumento de la vascularización del trigono vesicular, -- así como al descenso de la capacidad vesical producido por el - crecimiento fetal. (60)

Cambios de los Tegumentos.

Son más evidentes en unas mujeres que en otras, y son algunas veces bastante molestas. Ocurre un aumento del depŝoitode pigmentos en la cara, distribuído; llamado cloasma; el cualdesaparece al concluir el embarazo. También hay aumento del --pigmento en la areola mamaria y en la línea alba del abdomen in ferior (que luego se hace negra). Estos cambios no regresan --por completo después de terminado el embarazo. Algunas veces - sucede el despegamiento en el tejido subcutáneo del abdomen --cuando el útero crece, produciêndose las estrías, de color púrpura debido a un aumento en la distensión venosa bajo la piel.-Cuando termina el embarazo se hacen de color blanquecino gradual mente, sin embargo; no desaparecen. (61)

Curva Ponderal.

El peso ganado durante el embarazo será como mínimo de --6,900 kg. o más sobre el peso anterior al embarazo. El feto ju<u>s</u> tifica aproximadamente 3,220 kg. de aumento, líquido amniótico-

<sup>(60)</sup> Ihid.

<sup>(</sup>ol) Ibid.

sobre 290 g., placenta sobre 690-920 g. crecimiento uterino --sobre 920 g. y crecimiento mamario alrededor de 460 g. El resto de peso ganado se debe a un aumento del agua corporal total.
(62)

Nitrógeno.

La mujer embarazada está anabólica en cuanto a que almacena proteínas; el total de nitrógeno acumulado desde el 40. al -100. mes de gestación fue de 515 g. (63)

Grasa.

El acúmulo de grasa en el cuerpo es por un aumento del 20 -40%. (64)

Insulina - Carbohidratos.

La insulina plasmática está aumentada y la respuesta insulinogénica a una carga inyectada de glucosa parece aumentar durante el embarazo. Hay una reducción disminuida de glucosa sanguínea a una carga de insulina dada. Estos dos factores seguramente impone un stress sobre los islotes celulares y pueden ser verdaderamente los factores responsables del desenmascaramiento de una deficiencia latente en la secreción de las células de los islotes. (65)

<sup>(62, 63, 64</sup> y 65) Ibid.

Minerales.

Cantidades aumentadas de minerales: Na, K y Ca son almacenadas en varios compartimientos durante el embarazo. Mientras la gran mayoría de estos minerales son acaparados por el crecimiento fetal (33% del sodio, 48% del potasio y 90% del calcio), hay también grandes cantidades de sodio en la placenta, líquido amniético y líquido del edema que aparece en el embarazo. Cantidades au entadas de potasio se acumulan en la placenta, útero y mamas. El calcio sérico desciende progresivamente, pero tanto el calcio ionizado en suero como la hormona paratiroidea aumentan progresivamente. El He (hierro) no almacenado durante el embarazo, debe ser suplido, aumentando las cantidades para cubrir necesidades de desarrollo de la masa de los glóbulos rojos, placenta y el feto. El incremento necesario se ha calcula do en 1,000 mg. la mitad rstá en el feto y la placenta y el resto en la masa de glóbulos rojos. (66)

Consumo de Oxígeno.

El consumo de oxígeno aumenta sobre un 14%, la mitad delaumento del consumo se debe a los productos de la concepción, debiéndose el aumento restante a la musculatura uterina y tejido mamario sobreañadidos, el aumento de trabajo respiratorio y el aumento de trabajo cardiaco. <sup>[67]</sup>

Mamas.

Experimentan un marcado aumento de tamaño y ocasionalmente hay dolor. El crecimiento de la mama es debido a un aumentodel depósito de grasa. Una substancia clara, el calostro, puede ser excretado temporalmente en el embarazo. El tejido mamario produce leche hasta el 20. o 3er. día después del parto. Los cambios en la pigmentación, ocurren precozmente en la areola. También en esta zona hay múltiples papilas pequeñas llamadas glándulas de Montgomery; las cuales son glándulas sebáceashipertrofiadas. (68)

Postura.

El cambio fundamental es la lordosis lumbar. Este aumento de la curvatura de la columna lumbar ocurre porque el aumento del útero de la paciente tiende a cambiar a su centro de gravedad; por esto, la mujer debe inclînarse hacia atrás para guar dar su equilibrio. (69)

1.2.2 Cambios Locales.

Vulva.

Las mayores reacciones vulvares son el edema y el aumento de la

(67, 68 y 69) Ibid.

vascularización por lo que se encuentra congestionada, con color azul purpurino denominado signo de Chadwick. En multíparas especialmente, el edema es más acentuado. (70)

#### Vagina.

La vagina es más flexible dehido a una verdadera hipertrofia excéntrica, se aumenta el número de fibras elásticas, se --hipertrofian las fibras musculares y los tejidos se impregnan - de suero. Son más profudos los pliegues y se edematizan las --papilas, de manera que algunas veces se palpan como gránulos --pequeños y el epitelio se engruesa. Las venas y venecillas sedilatan enormemente y dan a la superficie color rosa obscuro en el embarazo precoz y al término casi púrpura, esa congestión se acompaña de un aumento en la secreción de la vagina, llamada --leucorrea fisiológica del embarazo. (71)

El pH se modifica de 3.5 - 6.0, ya que en la vagina predomina el bacilo de Doderlein que, junto con otros bacilos productores de ácido láctico, transforman en dicho ácido el glucógeno que contiene el epitelio descamado. Durante la gestación la secreción vaginal tiene tendencia a alcanzar su grado máximo de acidez, sobre todo en los últimos meses cuando es máxima la producción de estrógeno. (72)

<sup>(70)</sup> Ibid.

<sup>(71)</sup> GREENHILL M.D., <u>Principios y Práctica de Obstetricia</u>, pp.-94-95.

<sup>(72)</sup> GREENHILL M.D., Op. Cit.,p. 96.

Suelo Pélvico.

Los músculos elevadores del ano se hipertrofian, se vuelven menos rígidos y más distensibles. El tejido adiposo de las fosas isquiorrectales se absorbe parcialmente al final de la -gestación, pero el edema provoca tumefacción y hundimiento delpirineo hasta más abajo de una línea imaginaria dibujada desdela supejficie inferior de la pelvis hasta la punta del sacro, llamado abombamiento del suelo pélvico. (73)

Utero.

Normalmente las alteraciones más notables se efectúan enel útero. La pared uterina que tenfa 8 mm. de espesor antes de
la gestación, se engruesa hasta adquirir 25 mm. en el cuarto -mes. Después de esto la caduca capsular descansa sobre la caduca verdadera y se confunde con ella. Al final del embarazo el espesor de la pared uterina varia entre 4 y 10 mm. y es sorpredente la fuerza muscular que puede desarrollar este órgano de paredes delgadas. Al final de la gestación pesa aproximada
mente 675 g. Las fibras musculares del útero grávido al término de la gestación están enormemente crecidas (200 a 600 ) y tienen delgadas fibrilaciones longitudinales. También experimentan hipertrofia las fibras musculares del cuello, pero no en

<sup>(73)</sup> GREENHILL M.D., Op. cit., p. 96

igual grado que las del cuerpo. Y el cuerpo contiene mucho menos tejido elástico que el cuello, las fibras son más numerosas en las capas externas y alrededor de los vasos. En la mujer -- están nítidamente entretejidos los elementos musculares que varian desde las fibras circulares en la porción inferior, hastalas fibras espirales oblicuas en el fondo y las fibras longitudinales externas. Estas últimas tienen su origen principal enla musculatura longitudinal de las trompas y continúan hacia -- abajo en toda la longitud del cuerpo. (74)

Poco después de la implantación del cuerpo empieza a variar la forma del útero, el cual generalmente es más grueso y más blando en el sitio de implantación, y a menudo hay un surco entre dicho sitio y el resto del cuerpo. Se ablanda el cuello-especialmente en la porción supravaginal; su comprensibilidad adquirida se conoce con el nombre de signo de Hogar del embarazo. La capacidad del útero es de 5,000 cc, al final de la gestación. Al llegar a término de la gestación es variable la -forma del útero, saber: ovoide, epiléotico, acorazonada y asimétrica. (75)

El crecimiento uterino denota la edad gestacional, cuando el fondo uterino llega a nível de la cicatriz umbilical por lo-

<sup>(74)</sup> Ibid. pag. 64 - 65.

<sup>(75)</sup> Ibid, p. 76

general la gestación es de seis meses o veinticuatro semanas. La "regla de cuartos" de Bartholomew puede ser de utilidad. Si elfondo está a la cuarta parte de la distancia al ombligo, el embarazo tiene dos meses de duración; si la mitad, es de tres meses; si a las tres cuartas partes, tiene cuatro meses, y si se hallala altura del ombligo, es de cinco meses la gestación. De ahí en adelante asciende el fondo uterino a una cuarta parte de la distancia entre el ombligo y el cartílago ensiforme por cada mes hasta el noveno, y entonces desciende a la altura que ocupaba en el octavo mes. (76)

Si se examina el cuello uterino, en semanas sucesivas seadvierten notables variaciones en su consistencia forma y posición. En el intervalo de unas cuantas semanas después de la con
cepción comienza a emblandecerse la punta del cuello, y este emblandecimiento se propaga hacia el cuerpo uterino de fuera adentro; es ocasionado por la mayor vascularidad. Al aumentarse laanteroflexión del útero el cuello mira hacia adela-te y todo elórnao de unde más en la pelvis. En los primeros tres meses, elcanal cervical se extiende de delante y abajo hacia atrás y arri
ba. Al ascender el útero en el abdomen, dicho canal cervical -queda en posición más vertical, y entonces se vuelve obtuso elángulo en el punto de la anteroflexión. En las multigrávidas a
menudo está abierto el orificio externo desde el quinto mes y se

<sup>(76)</sup> Ibid. pp. 77-78.

puede introducir por el un dedo en un trecho de 1 6 2 cm., lo -cual sucede ocasionalmente en las primigrávidas. Por lo general
está cerrado el orificio interno tanto en primigrávidas como enmultigrávidas, si bien de cuando en cuando se puede introducir el pulpejo del dedo en las últimas. (77) En el noveno mes el -emblandecimiento del cuello alcanza su máximo grado, pues entonces llega a su culminación la congestión venosa. En ocaiones se
observa reacción decidual en el cuello. Las glándulas experimen
tan hipertrofia, y secretan moco pegajoso que impide que las infecciones se propaguen hacia arriba. Este tapón mucoso es expul
sado, a menudo con una parte de las glándulas superficiales y -constituye la "marca" del parto. (78)

## Trompas de Falopio.

Las trompas de Falopio solo experimentan edema, hiperemia y cambios en la localización ocasionados por el crecimiento uterino. (79)

#### Ovarios.

Inician cambios en el folículo de De Grraf para formar el cuerpo lúteo. Tan pronto como el sincitiotrofoblasto penetraen la sangre venosa materna, la secreción de gonatropina corión<u>i</u>

<sup>(77)</sup> Ibid, p. 83-84.

<sup>(78)</sup> Ibid, p. 84-85.

<sup>(79)</sup> DANFORTH D.N., Op. Cit., p. 321 y 55.

ca en el torrente sanguíneo materno se hace posible. Esta hormo na reemplaza inmediatamente a la gonadotropina hipofisiaria, y actúa manteniendo el cuerpo lúteo que se conoce como cuerpo 16-teo del embarazo o cuerpo lúteo verdadero. Los cambios regresivos empiezan por lo general, en el cuerpo lúteo sobre el 8º díade su existencia, ya que en ese momento no basta que el trofo--blasto esté en contacto con el tejido materno para producir su-ficiente gonatropina coriónica para los cambios. Sin embargo, hacia el 12º día, la secreción por el trofoblasto en el torrente sanguineo es suficiente para detener la regresión del cuerpo lú-Sobre la 6a. 6 7a. Semana después del último período menstrual, la producción de esterioides por la pacenta es suficiente para asegurar la continuación de un embarazo normal, el cuerpo lúteo sigue contribuyendo a la producción de esteroides hasta la 12a. semana. Después de ésto, la producción total de estroge-nos y progesterona es mucho mayor que la mayor cantidad producida por un cuerpo lúteo. Después, la excreción de gonatropina -cariónica empieza a declinar. Como consecuencia, el cuerpo 16-teo y perdiendo una buena cantidad en su contenido en lipodes. -A término, el cuerpo lúteo es menor que la mitad de su tamaño, y es tosa pálido replegado en su superficie de corte. Después del parto, la represión es completa, y el cuerpo lúteo del embarazoes convertido en el cuerpo albicans ordinario. (80)

<sup>(80)</sup> DANFORTH D.N., Ibid., pag. 321 4 55.

### 1.3 Fisiopatología de la eclampsia.

Concepto: Existen diferentes conceptos de eclampsia, sin embargo, todos engloban el complejo edema, proteinuria-hipertensión, así como las convulsiones y el coma pudiendo llegar ggstala muerte.

NICHOLSON refiere que la palabra eclampsia proviene del griego eclampsis (de eKlampein) con que Hipócrates designó una fiebre de comienzo súbito. El término denota brillo pasajero e-indica naturaleza fulminante de la enfermedad que se llegó a ---conocer gradualmente de la enferdad que se llegó a conocer gradualmente como eclampsia. (81)

Actualmente, López Llera la define como una alteración -patológica que se presenta en forma súbita después de la 24ava.semana del embarazo, o inmediatemente después del alumbramiento,
o inclusive, durante las primeras 24 hrs., después del mismo. Presenta como signo patognomónico la hipertensión arterial, posteriormente los signos y los síntomas característicos de la enfermedad, como son: edema, proteinuria, hipertensión arterial, convulsiones y coma en su etapa final. (82)

Frecuencia: En análisis realizados por algunos autores,mencionan que la eclampsia es cada día más rara gracias al mejoramiento de la asistencia prenatal. Que es probable que no se-

<sup>(81)</sup> PRITCHARD N.D., Williams Obstericia, p.681-682.

<sup>(82)</sup> LOPEZ LL., La Toxemia del Embarazo, p. 30.

presenten más que un caso por cada 1000-1500 partos. Aproximad $\underline{a}$  mente 50% de los casos ocurren antes del parto, 25% durante el mismo y 25% en el postparto. (83)

Podríamos decir el que el problema de la eclampsia no estan grave, sin embargo, no es así. Ya que en un estudio realiza do por el IMSS, se observa que en una muestra de 456 casos de pacientes obstétricos un 21 sufjen de eclampsia y un 981 no. Es decir, que ingresaron al día 12 casos de eclampsia, del 10. de marzo de 1984 al 26 de Febrero de 1985. Lo que auiere decir que en México, aún es alta la incidencia, y que a pesar de existir un mejoramiento en la asistencia prenatal el caso es grave todavía. Pues, en cifras obtenidas de ese mismo estudio se observa que el control prenatal es deficiente o nulo en un 69.61. Desgraciadamente en nuestro país es muy difícil llevarlo a cabo; ya que implica muchos factores (organización, disciplina, educación, economía satisfactoria, etc.), escollos que sólo han podido superar países desarrollados. (84)

El Comité de Bienestar Materno-Infantil de los Estados -- Unidos clasifica a la eclampsia dentro de lo que ellos llaman -- toxemia aguda del embarazo. (85)

<sup>(83)</sup> BROKMILLER M.M., Enfermería Obstétrica, p. 313.

<sup>(84)</sup> AMERIIGOUC, Monografías de Ginecología y Obstetricia, p.221.

<sup>(85)</sup> FRAGOSO L.D., Lecciones de Obstetricia, p. 625.

## CUADRO ! No. 1

#### MORTALIDAD MATERNA EN

AUTOR	PAIS	No, CÁSOS	MUERTES	PORCENTAJE
PRITCHAFD	E.U.A.	154	0	0
CMILLAS	PARAGUAY	131	. 8	6.1
GOMEZ-GARCIA	MEXICO	750	30	7.1
HEME	BRASIL	885	74	8.3
PAEZ	COLOMBIA	552	48	8.6
AGE/IEIRD	VENEZUELA	2039	186	9,0
LOPEZ-LLERA	HEXICO	105	19	10.3
ARCAY	VENEZUELA	216	5.5	10.5
AZCARATE	MEXICO	178	34	19.1
HOSP, L.C.A.	MEXICO	34	9	26.4

FUENTE: AMERHGOUC; Monografias de Ginecologia y Obstetricia p 240

- 1. Toxemia aguda del embarazo.
  - A. Preeclampsia (leve, moderada, grave).
  - B. Eclampsia.

## Etiología:

La causa de la eclampsia ha sido tema de grandes controversias y aún no se ha precisado cual es el factor causal, sin embargo, existen factores predisponentes que tratan de explicarsu origen, por lo que se le llama: enfermedad de las teorías, ya que se le atribuye enorme cantidad de hipótesis para tratar de explicar su aparíci-on, Stander las clasifica en tres grupos. (86):

- 1. Causas externas de la madre.
- 2. Causas dependientes del orgganismo materno.
- 3. Causas dependientes del huevo.
- 1.- Entre las causas externas a la madre están:

Deficiencias alimenticias: anemia, deficiencia del ficido -fólico.

Agresiones microbianas: focos sépticos, genitales o extragenitales, amigdalitis crónica, pielonefritis.

2.- En las causas dependientes al organismo materno tenemos: cualquier tipo de enfermedad hipertensiva: hipertensión esenesencial.

<sup>(86)</sup> CASTELAZO A. L., Obstetricia, p. 626 y 55.

El deterioro de la circulación y de la placenta por factores extrínsecos: suministro reducido de sangreuterina, o intrínsecos: degeneración placentaria queconduce a la alteración metabólica de la placenta, -- con la consecuente secreción de substancias como: -- corticoides o hostaminoides, que pasan del sitio placentario a la circulación materna desencadenando el síndrome preeclampsia - eclampsia.

Teorías endócrinas: en ésta se incluyen todas las --

Teorías endócrinas: en ésta se incluyen todas las -- glándulas de secreción interna.

3.- Y como causas dependientes del huevo existen: Los polihidramnios.

Fetos múltiples. (87).

Existía otro término, el de toxemia, según investigadociones hechas por los esposos Smith y sus hallazgos, destaca la importancia de el paso a la circulación general de una proteínaperjudicial procedentes del útero, que es un producto de la desintegración intrauterina de tejidos y probablemente un coproducto de la acción de una enzima proteolítica cuya liberación depende de la desintegración celular. Los Smith observaron que las mujeres toxémicas tenían en la sangre y la orina gran proporción de gonatropina coriónica y poca proporción de estrógeno y progesterona. Las variaciones a las hormonas esteroides urinarias fueron similares a las variaciones que se observan antes y des-

<sup>(87)</sup> Ibid.

pués de la menstruación. También descubrieron que la proteína específica, inestable y sumamente tóxica que contiene la fracción de euglobulina de la sangre menstrual es similar a la proterna tóxina se halla en las enfermas de toxemia. La toxemia menstrual es idéntica a la necrotoxina. (88)

Lo que sucede en la eclampsia es que hay una elevada concentración de ponadotropina al final del embarazo. Esta hipótesis de la elevación de gonadotropina en el embarazo produce una pobre producción de estrógenos y progesterona, por lo tanto, -permanecen en la circulación cantidades anormales de gonadotropina, lo cual influye en la aparición de la enfermedad.(89)

Taylor, propone que la hipertensón inducida o agravada -por el embarazo se desarrolla con mayores posibilidades en lossiguientes casos:

- En las primigrávidas, porque están expuestas a las vellosidades coriônicas por primera vez.
- 2. La presencia de una enfermedad preexistente o
- Estar genéticamente predispuesta a la hipertensi-on -durante el embarazo. (90)

<sup>(88)</sup> GREENHILL J.P., Op. Cit., p. 438-439.

<sup>(89)</sup> Taylor, Obstetricia, p. 551.

<sup>(90)</sup> Ibid.

FISIOPATOGENSIS. - El punto de partida fisiopatológico dela eclampsia es un vasoespasmo generalizado. Este vasoespasmoes básico en el proceso del síndrome. En donde, la construc--ción vascular impone la resistencia al flujo snaguíneo; esto se basa en la observación directa de los vasos singuíneos pequeños en los lechos unqueales, en el fondo del ojo y la conjuntiva -bulbar, y de donde se deducen otras alteraciones histólogicas en varios órganos. La vasoconstricción provoca en la vaa vaso rum una circulación deteriorada produciendo lesiones de las paredes de las arteriolas, de ahí que la dilatación segmentaria contribuve en forma adicional al desarrollo del daño vascular puesto que la integridad endotelial puede quedar comprometida por el estiramiento de los segmentos diltados. Además, la an-gioternsina tiene una acción directa sobre las células endote-liales, causando la constricción de ellas. Estos sucesos pue-den producir extravasaciones interendoteliales, a través de los cuales pueden pasar los componentes de la sangre, incluyendo -las plaquetas y el fibrinógeno y depositarse subendotelia!men-te. <sup>(91)</sup>

Estos cambios vasculares junto con la hipoxia local en -tejidos adyacentes producen hemorragia y necrosis.

Así tenemos que, dentro de las alteraciones renales se --

<sup>(91)</sup> LOPEZ LL., Op. cit., p. 54-63.

presentan las siguientes. (92)

Durante el embarazo normal el flujo sanguíneo normal y la filtración glomerular están aumentados por encima de los nive-les propios de la mujer no gestante. Debido a la disminución del riego sanguíneo renal, secundario a la vasoconstricción periférica generalizada, causado por el complejo Renina-Angiotensina-Aldosterona; los riñones sufren intensa isquemia. La reni na, enzima proteolítica secretada principalmente por las célu-las yuxtaglomerulares que rodean las arteriolas aferentes, cerca del polo vascular del riñón, en respuesta a una señal que -está relacionada con el estiramiento por dilatación de la arteriola aferente o a disminución del volumen o del contenido delsodio. La renina actúa sobre un substrato en el plasma, produce angiotensina I, su liberación es tanto por cambios, físicos-(presión), químicos (Na), como nervioso (simpático). A su vez, la angiotensina I, actúa sobre una enzima convertidora que al pasar por los riñones y pulmones interactúa sobre esta enzima y produce angiotensina II vaso constrictor de 10 a 20 veces más constricción que la norepinefrina. Esta produce vasoconstric-ción de las paredes vasculares de los músculos lisos, la cual causa elevación de la T/A, actúa sobre la corteza suprarrenal y estimula la liberación de aldosterona lo que produce un aumento en la retención de Na y 1120. Ejerce un efecto directo sobre -hemodinamia renal: mediante su acción vasoconstrictora, disminu

<sup>(92)</sup> BENSON R.C., Manual de Gineco-Obstetricia, p.450.

ye el flujo sanguíneo renal y aumenta la retención de Na.

Su liberación de aldosterona ayuda al organismo a la regulación de Na. Es secretada principalmente como respuesta a las disminuciones en el Na del suero y a los aumentos del K en el mismo. El exceso de aldosterona causa retención de Sodio, 11-quido extracelular excesivo o edema e hipertensión arterial. (93)

Este mecanismo renina-angiotensina-aldosterona, trae como consecuencia una reducción en la perfusión renal y disminuciónen el filtrado glomerular. Normalmente se encuentran alteraciones histológicas en el riñón los glomérulos están agrandados en un 50% al igual que las asas capilares están dilatados y contra ídos. Hay reducción de albúmina y globulina sérica lo que esresponsable de la disminución de la tensión osmótica en sangre. Los cambios degenerativos de los glomérulos permite la pérdidade las proteínas en orina. Cuando el volumen de orina es peque lo la concentración de proteínas es elevada; la excresión inferior a 500 ml., de orina en 24 hrs., se asocia a una cantidad de proteínas urinarias de 4 g. x litro. (94)

Cambios en la Química Sanguínea: En la eclampsia, el aumento de la actividad muscular y el intercambio pulmonar anor-mal durante las convulsiones hacen que aumente pasajeramente la glicerina, también aumenta en la sangre el ácido láctico y losácidos orgánicos totales, y disminuye el bicarbonato plasmático.

<sup>(93)</sup> BENSON R.C., Ibid.

<sup>(94)</sup> Ibid.

El pH muchas veces está disminuído inmediatamente después de -una convulsión, pero tiende a normalizarse cuando se restablece
un recambio ventilatorio adecuado. Puede producirse acidosisno compensada cuando hay convulsiones repetidas. El tiempo deprotrombina generalmente se haya en los límites que corresponden al embarazo normal. Se han observado tiempos de coagula--ción de menos de un minuto. (95)

En la sangge con frecuencia ocurre la coagulación introvascular diseminada debido a la separación prematura en las placas (pero con frecuencia extensa) de la placenta, que inicia una coagulación de consumo progresiva. Los microtrombos de fibrina afectan órganos distantes muy a menudo a las arteriolas renales precapilares. Esto puede ocasionar necrosis y hemorragia. Puede ocurrir lesión vascular oclusiva de la hipófisis odel hipotálamo después de la eclampsia, (96)

Cambios Circulatorios: Aparte de los cambios por la hipe-tensión, se observa un au-ento de el gasto cardiaco. En eltrastorno ggave, la carga del corazón está realmente aumentadapor incremento de la resistencia vascular periférica, aumento de la viscosidad de la sangre con hemoconcentración y trastornos metabólicos. El riego uterino sanguíneo está disminuído. - Esta observación indica que el trastorno del riego sanguíneo --

<sup>(95) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

<sup>(96)</sup> Ibid.

ateroplacentario es la causa principal de muerte fetal y la --tendencia de los lactantes a ser pequeños por su edad de ggstación. La resistencia cerebrovascular está excesivamente aumentada y el consumo cerebral de oxígeno está disminuído. (97)

Cambios Hormonales: Los aumentos de concentración de gonatropina coriónica en sangre y en la cantidad eliminada por la orina se observan en forma irregular. Pueden estar disminuí-das las cantidades de estrógenos y la eliminación de pregnandiol libre y conjugado en la orina. Se ha supuesto que estos cam-bios eran manifestaciones de insuficiencia placentaria; lo cual aumenta la mortalidad fetal intrauterina. La eliminación total de corticosteroides tiende a estar aumentada como la elimina--ción de 17-cetosteroide. La eliminaci-on de aldosterona no conjugada se ha encintrado que está aumentada, aunque el valor total de aldosterona se halla en límites normales para el embarazo, de todas las maneras, también pueden observarse valores disminuídos. (98)

Función Oftalmológica: La disfunción del sistema Nervioso Central puede causar alteraciones visuales que acompañan a la eclampsia. La retinopatía hipertensiva puede causar espasmo arteriolar, isquemia, edema y rara vez desprendimiento de la -retina. El más frecuente es el espasmo arteriolar, que primero

<sup>(97)</sup> Ibid.

<sup>(98)</sup> Ibid.

produce constricción de las arteriolas en forma segmentaria. - El espasmo arteriolar firmemente contraido explica el "acomodamiento" arteriovenoso y la vasculopatía endotelial. Ocurre edema de la retina casi con tanta frecuencia que el espasmo de las arteriolas. Este edema presenta un reflejo de la luz del oftal moscopio semejante al de la luz de un espejo; ello constituyeun signo temprano de preeclampsia. Pueden aparecer hemorra--gias retinianas y exudados en raras ocasiones durante la eclampsia, éstas por lo general son manifestaciones de una hipertensión pronunciada. Aunque estos cambios oculares pudieran desa parecer por completo, tales pacientes deben ser valoradas al --menos cada año después del embarazo en busca de hipertensión - esencial o enfermedad renal.

El desprednimiento de la retina es una complicación rara. Si la mácula está desprendida el pronóstico es malo. El papiledema siempre sugiere hipertensión maligna o enfermedad intracrancana.

En raras ocasiones ocurre ceguera permanente después de la eclampsia, cuando ello sucede, casi siempre se debe a enfermedades primarias no relacionadas con el embarazo.

#### Edema Pulmonar:

"El edema pulmonar es una causa mayor de muerte en la --eclampsia. Esta complicación se ha atribuído casi siempre a insuficiencia cardiaca izquierda pero puede asociarse con insu-

ficiencia derecha causada por hipertensión pulmonar, con aumento de permeabilidad del epitelio alveolar, o una combinación -de estas anomalfas", (99)

Anatomía Patológica.

Las lesiones más comunes se presentan en el hígado, los riñones, el cerebro, los pulmones y el corazón. Las lesiones hepáticas características son las necrosis hemorrágicas de la periferia del lobulillo hepático. Las hemorrágicas se encuentran principalmente en el lóbulo derecho. La lesión se debe auna señalada dilatación o ectasia de los capilares alrededor del espacio portal. Al romperse las paredes de dichos capilares sobreviene la trombosis, de lo que resulta que las células-hepáticas próximas a las hemorragías quedan comprimidas y se interrumple el riego sanguíneo, no siempre se presentan áreas de necrosis y otras veces son necrosis focal hialina o fibrinoi de de los espacios portales. Esta última lesión representa unperíodo avanzado del proceso de necrosis hemorrágica en el cual se disuelve y desaparece la hemoglobina y contrae la fibrina -hasta formar un conglomerado necroso sólido. (100)

Aunque la necrosis hepática caracte-ística de la eclampcia es de naturaleza periférica algunas veces se extienden las-

<sup>(99)</sup> GRENHILL J.P., Op. cit., p. 393 y 55.

<sup>(100)</sup> PRITCHARD N. D., Op. cit., p. 688 y 55.

lesiones hasta el centro del lobulillo hepático, La lesión renal característica que se encuentra en la autopsia es el estrechamiento de los capilares glomerulares ocasionado generalmentepor el engrosamiento de la membrana basal, y otras veces por -el aumento de células endoteliales. Los glomérulos suelen ser avasculares y no presentan eritrocitos. El aspecto típico de la membrana basal del glomérulo en la eclampsia es la caracte-rística laminación, las fibras intracapilares y las medialunasepiteliales. En casos raros la corteza renal sufre necrosis total debido a la trombosis de las arterias intralobillares, -que se extiende hasta los capilares glomerulaes y causan posteriormente el infarto y la neurosis. En las lesiones suprarena les se presentan frecuentemente lesiones de las glandulas adrenales, que sufren principalmente de neurosis y hemorragia de -grado variable que puede terminar con el tejido cortical funcio nal. Se puede causar insuficiencia suprarrenal secundaria a -lesión diseminada, lo que puede ser un factor coadyuyante del sindrome terminal de la eclampsia que se parece al shock y la muerte.

Las lesiones en el cerebro son: edema, hiperemia, anemia, trombosis y hemorragia que causan zonas de necrosis, artritis - y arteriolitis cerebral con necrosis de las paredes vasculares.

Las lesiones en el corazón son más o menos intensas y suelen -- presentarse procesos degenrativos del miocardio.

En las lesiones pulmonares se presenta frecuentemente el-

edema y a veces la bronconeumonía consecutiva a la aspiración de substancias infecciosas durante el coma. Algunos han presentado abscesos pulmonares. (101)

Las alteraciones de la placenta presentan una lesión en - especial y ésta es el envejccimiento prematuro. Se presenta -- degeneración sincitial que primeramente presenta conglutinación y autólisis de los núcleos en el citoplasma sincitial y al final desaparecen todos los núcleos de la capa sincitial y quedan vellosidades circundadas de una delgada capa irregular de substancia hialina.

Existe una notable congestión de los vasos sanguíneos vellosos. (102)

<sup>(101)</sup> Ibid.

<sup>(102) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

## Cuadro Clinico:

Cuando los signos cardinales de la preeclampsia aguda emperoran y aparece cefalea, dolor epigástrico, alteraciones vi-suales importantes o hiperreflexia, existe preeclampsia grave y pronto puede desarrollarse eclampsia. Son las convulsiones y el coma los signos y síntomas que se aggegan para finalmentedeterminar que es eclampsia. Las convulsiones eclamptogénicas rara vez son precedidas por una aura. El dolor epigástrico o la sensación de opresión en el tóras pueden ser síntomas premonitorios. A menudo el primer síntoma es una fijación de la --vista y rotación de la cabeza a un lado. Las pupilas suelen --Espasmos musculares de la cara y la boca -estar dilatadas. marcan la etapa de la invasión de la convulsión, la cual es deduración variable. La etapa de contracción dura aproximadamen te 30 segundos. la contracción simultánea de los músculos produ cen opistófonos, distorción de la cara, protrusión de los ojos, cierre de los maxilares y las manos y extensión de las extremidades. La secuencia pasa rápidamente a la etapa de convulsiónla cual dura aproximadamente un minuto. La fase convulsiva pue de manifestarse como una contracción simultánea de todos los -músculos voluntarios o como una serie de contracciones paroxísticas de grupos musculares. Por lo gene, al los movimientos con vulsivos son obvios y pueden acompañarse de una actividad exage rada del músculo liso; por ejemplo vómito, o incontinencia fe-cal o urinaria. De repente todos los músculos del cuerpo co-mienzan a contraerse y relajarse en forma clónica, con tanta --

violencia que la paciente puede lesionarse a sí misma. La cara está congestionada y los ojos inyectados. Una espuma, a vecessanguinolenta, sale de la boca. Los maxiltares se cierran y se abren en forma tan violenta que es esencial la protección de la lengua para que no se muerda. El drafragma se inmoviliza y lamuerte por varo cardiaco puede parecer inminente. A medida que las contracciones clónicas desaparencen en forma ggadual la paciente hace una inspiración estertorosa, reanuda la respiración y puede caeren coma. En algunos casos, el coma puede deberse a acidosis profunda o hiperosmolatidad. Todo episodio ictal puede incluir una sola convulsión, especialmente si ocurre al final del trabajo de parto o durante el puerperio. En las en-fermas leves suele presentarse 1-2 convulsiones; en las graves-20 6 más. Ocasionalmente en algunas enfermas, las convulsiones se presentan una tras otra, tan cercanas que la paciente parece tener una convulsión contínua. La duración del estado de coma varsa. Si las convulsiones no ocurren con demasiada frecuencia la paciente puede recobrar la conciencia entre las mismas. (103)

La amnesia por convulsión suele ser una manifestación invariable. En enfermas graves el coma es continuo y progresivamente se profundiza en enfermas terminales. La presión arterial suele estar elevada en forma notoria. Son de esperar aumentospor lo menos de 60 mmHg en la sistólica y de 30 mmHg en la dias

<sup>(103)</sup> BENSON R. C., Op. cit., p. 744 - 55.

tólica normal. (104)

En algunas pacientes el trabajo de parto no comienza después del inicio de las convulsiones. Si éstas cesan, la pacien te puede recuperar la conciencia y mejorar bastante. Cuando un estado persiste por más de un día se denomina eclampsia intercu Algunos consideran esto como una forma de eclampsia detenida o resuelta. Sin embargo, la mayoría de las pacientescon este problema seguirán teniendo hipertensión, proteinuriao edema, (aunque el grado pueda ser menor), de modo que el cuadro sintomático es suggstivo de un retorno a la preeclampsia -más que a lo normal. Más aún a menudo estas pacientes desarro llan convulsiones otra vez. Tales convulsiones recurrentes -tienden a ser más grave todavía y hay gran riesgo de que la paciente muera. Debe reconocerse el peligro de tal recaída, pero se debe ganar tiempo durante esta fase de eclampsia intercurren te para iniciar el tratamiento apropiado y el parto. El primersigno de recuperación de la eclampsia a menudo es aumento de la excresión urinaria. La proteinuria y el edema pueden entoncesdesaparecer duranté un período de varios días. No puede esta-blecerse la presión arterial normal por lo menos hasta dos sema nas después del parto. (105)

# 1.4 Diagnóstico Diferencial.

Benson, nos menciona 5 puntos importantes: (106)

<sup>(104)</sup> Ibid.

<sup>(105)</sup> Tbid

<sup>106)</sup> Thid.

# A. Enfermedad vascular hipertensiva crónica:

Cuando la hipertensión esencial es complicada por el embarazo, a menudo se xonsiera en forma errônea como preeclampsia - aguda. La diferencia final depende de la persistencia de la --hipertensión: transitoria en la preeclampsia y eclampsia, permanece en la hipertensión esencial, su persistencia por más de 3-meses después del parto establece el diagnóstico de enfermedad-vascular hipertensiva crónica.

# B. Enfermedad renal primaria.

Los antecedentes iniciales de la enfermedad pueden revelar episodios previos de infección de vías urinarias altas o -trastornos que podían ser secuelas de enfermedad renal subyacen te (p.el. aborto tardío, embarazo prematuro, etc.).

- Glomérulonefritis aguda: Los signos y síntomas son similares a los de la preeclampsia. Por tanto, la glomérulonefritis aguda suele diagnosticarse más correctamente al principio del embarazo que al final del mismo.
- Glomérulonefritis crónica: Los signos más valiosos -son hematuria, hemorragia y exudados de la retina y -anomalías del sedimento urinario.
- 3. Nefrosis: Se caracteriza por edema burdo, proteiunuria masiva (m\u00e1s de 5 g/24 hrs.), hematuria, alteraci\u00e3n de la funci\u00e3n renal y un sedimento urinario distintivo que contiene cuerpos grasos ovalados y cilindros gra--

sos v céreos.

## C. Trastornos convulsivos:

Pueden ser producidos por: epilepsia mayor o menor, insu ficiencia renal crónica, lesión encefálica orgánica, tumores -- del sistema nervioso central, hipocalcemia, hipoglicemia, por -- abuso agudo o crónico de drogas como LSD y anfetaminas; por -- intoxicación por el abuso terapéutico de los diuréticos, etc., todos estos no suelen acompañarse de edema marcado ni proteinuria.

#### D. Coma:

A considerar causas como el alcoholismo: alcohol sanguíneo: 200 mg/100 ml. o más. Acidosis (diabética o metabólica),
azoemia, traumatismo craneal, intoxicación por drogas, epilepsia. hipo glicemia, convulsión, síncope, feocromocitoma.

## E. Otros trastornos:

Lupus eritematoso, gota, shock, insulínico, uremia, enfermedad hepática, porfiria, alcalosis, hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing y coartación aórtica. (107)

(107) Ibid.

# 1.4 TRATAMIENTO.

# Principios para el tratamiento:

- 1. Tratamiento para corregir manifestaciones específicas:
  - a) Reducción de la irritabilicad del SNC.
  - b) Reducción de la hipertensión.
  - c) Correción del desequilibrio del 11quido, desequilibrio -ácido-básico y otros tipos de desequilibrio electrolíti-co.
  - d) Prevensión o interrupción de las convulsiones.
  - e) Prevención o tratamiento de las complicaciones fetales oplacentarias.
- Diagnóstico diferencial y tratamiento de otros trastornos --(concomitantes).
- Elecciones obstétricas:
  - a) Posibilidad, tiempo y modo de inducir el trabajo de parto.
  - b) Método de parto después del trabajo de parto espontáneo.
  - c) Elección de operación cesárea.

El tratamiento debe ser rápido y gradual. El mejor trata miento es la terminación del embarazo de la manera eficaz y disponible, y que sea menos peligrosa para la madre y el niño. - Puede ser indicada la cesárea en pac. no candidatas para inducir al TOP, después de las 36ava. semana del embarazo, debe evitarse una demora mayor de 3 semanas en la eclampsia porque se - producen daños vasculares permanentes y la muerte fetal en úte-

ro.(108)

# Tratamiento de Urgencia:

Toda paciente eclámptica se debe hospitalizar. Se deben prevenir las convulsiones. Estas casi siempre deben ser evitadas si la pac recibe tratamiento adecuado temprano en el cursode la enfermedad. Sin embargo, siempre se debe estar preparado para la ocurrencia de convulsiones fulminantes. La princila consideración durante la fase consulsiva es:

- Mantener una v\(\text{\capa}\) a \(\text{e}\) a erea permeable, si se requiere, se -deben aspirar secresiones.
- Colocar un abatelenguas forrado de gasa o una cánula -respiratoria de plástico entre los dientes para impedir
  las mordeduras de la lengua y para mantener el intercam
  bio respiratorio.
- Proporcionar oxigenación adecuada administrando oxígeno mediante cono facial o tienda. (Las mascarillas y lassondas nasales producen un estímulo excesivo.)
- Administrar 10 ml. de solución acuosa al 25% de sulfato de Mg por vía intravenosa o intramuscular; repetir la mitad de esta dosis 4 veces al día para impedir o controlar las convulsiones, bajar la presión sanguínea y estimular la diúresis. (El sulfato de Mg no se deberárepetir en caso de que el gasto urinario sea inferior a 100 ml/hra., la frecuencia respiratoria menos de 16 por minuto o que desaparezca el reflejo rotuliano). En-

<sup>(108)</sup> KRUPP A.M., Diagnóstico y Tratamiento, p. 550 y SS

caso de sobredosis administrar 20 m1 de solución acuosa al 101-de gluconato de Ca (o su equivalente) administrando lentamente-por vía intravenosa y repetirlos cada hora, hasta que haya desa parecido la depresión urinaria, respiratoria y neurológica. (Nodeberán administrar más de 8 inyecciones de una sol. de calcioen un lapso de 24 hrs.

Es obligatorio el equipo electrónico tanto para vigilancia materna como fetal. Los exámenes deben incluir: (109)

- mediciones frecuentes de la T/A.
- auscultación de tórax.
- prueba de reflejos tendinarios.
- observación de hiperactividad o tendencia a el coma y
- evaluación de los latidos cardiacos fetales.
- determinación del estado fetal mediante ultrasonografía así como
- las contracciones uterinas.

Puede requerirse de digitalización si se desarrollan signos de insuficiencia cardiaca congestiva inminente.

Puede requerirse la administración de oxígeno para una paciente con taquicardia, cianosis, edema pulmonar o presión reducida del pulso.

- Control de líquidos y electrólitos con balance.
- Vigilar PUC en caso de shock e instituir respiración por PPI,

<sup>(109)</sup> BENSON, Op. cit., p. 748 y SS

Para ello, siempre se debe tener disponible un carro conmaterial y equipo para tratar las convulsiones eclamptógenas, los medicamentos y equipos son;

## Medicamentos:

Sulfato de Mg (2 ampolletas), 10 ml/ampolleta.

(5 g. 50%)

500 mg. (4 mEq) por ml.

Bicarbonato de Na. 50 ml (7,5%) = 44.6 mEq.

Hidralacina: (5 ampollletas), 20 mg./ampolleta.

Diasepam : ( 2 m ), 5 mg/ml.

Clorodiacepôxido: (5 ml.) 120 mg/ml.

Epinefrina 1: 1,000 (1mg/m1).

- Sulfato de atropina : 04 mg/0.5 ml.
- Atropisol, a 1% (midriático).
- Ampolletas de agua estéril.
- Ampolletas de sol. salina estéril normal.
- Gluconato de calcio a 10% (1 g/10 ml).

10 ml : 97 mg (4.8 mEq) de Ca++.

- Fenitoina: (2 ml.). 50 mg/ml.
- Propanolol: (tabletas), 40 mp.
- Barbitúrico: Intravenosos.

# Equipo:

- Aguas de 5 y de 7.5 cm.

Torniquete.

(Calinere 18, 20, 22)

Jeringas de 50 ml. 10 y 7 ml.

- Abatelenguas forrado.

Marhllo para reflejos.

- Sondas para vias aéreas.
- Equipo para disección venosa,

## Cuidados Generales:

La paciente debe hospitalizarse de preferencia en un cuar to privado; obscuro, tranquilo, con reposo absoluto en cama, -- con barandales para protegerla durante las convulsiones. No deben permitirse vistas, se debe procurar no molestar a la enfermera con procedimientos innecesarios. Se debe disponer de sangre previamente tipificada para su uso inmediato ya que las pacientes con eclampsia sufren con frecuencia de despredimiento - prematuro de placenta con hemorragia y son susceptibles al -- shock. (110)

## Determinaciones de Laboratorio:

Se debe instalar una sona Foley a permanencia para con--trol de líquidos y electrólitos, así como para determinar el contenido de proteínas de cada una de las muestras de 24 hrs.,hasta el 40. y 50. día después del parto, así como del nitrógeno no protéico y del contenido y poder de combinación del CO<sub>2</sub>,la determinación de proteínas séricas debe hacerse en forma tan

(110) KRUPP A.M., Diagnóstico y Tratamiento, p. 550.

frecuente como lo indiquen la severidad y el progreso de la enfermedad. Si las proteínas en el suero son menos de 5 g/100 ml. deben darse 200 a 500 ml. de suero con albúmina. Si no se dispone de albúmina sérica pobre en sal, administrar plasma o suero. En todo momento el médico debe administrar tratamiento basándose en los requerimientos individuales de la paciente. (111)

#### A. Alimentación.

La alimentación debe ser de residuo neutro y rica en proteínas (100g diarios o más), con una ingestión aproximadamentede 1,600 k (al/día). El residuo alcalino en la alimentación -predispone a edema, el cual es favorecido por la vasoconstricción. En presencia de edema masivo, la ingestión de sal debeser restringida a menos de 0.5 g/día.

Si la paciente tiene convulsiones nada debe darse vía oral v  $\{*\}$ 

# B. Líquidos y Electrólitos.

La ingestión inicial de líquidos debe basarse en la necesidad de combatir la deshidratación. Una vez que se ha corregido esta, la ingdesion ulterios de líquidos debe basarse en -- las observaciones del desequilibrio líquido. Por tanto, es -- esencial el control estricto de líquidos.

<sup>(111)</sup> BENSON R.C., Op. cit., p. 748 y ss.

Durante las primeras 24 hrs., la paciente debe recibir -una carga de al menos 1500 ml. de líquido si está deshidratadao si està determinado que hay hipovolemia significativa. De -ahî en adelante, si no estă deshidratada la ingestiôn diaria de líquidos debe aproximarse a la magnitud de excreción urinaria en las 24 hrs., previas más 1000 ml. Cuando los líquidos se administran por via parenteral se utiliza glucosa al 5%. Al -mismo tiempo, debe vigilarse el control de volumen y la presión osmótica. Si la presión osmótica coloidal del plasma está disminuída puede requerirse la administración de coloides o inclusive transfusion sanguinea. La valoración inicial del estadode la paciente requiere un registro de la ingestión y excreción de electrólitos durante las primeras 24 hrs., y de ahí en ade-lante, la ingestoón de electrólitos se basa en las determinacio nes de electrólitos séricos llevadas a cabo cada 3 días.

Cuando la paciente desarrolla hiponatremia la ingestión de Na no es dañina sino en realidad benéfica. Cuando la hiponatremia es resultado del exceso de agua, debe reducirse la ingestión total de líquidos. (112)

# C. Medicamentos:

1. Sedantes: Para las cosas leves, el sedante de elección es el fenobarbital, 60 mg. cada 8 hrs. vía oral.

<sup>(112)</sup> KRUPPP A. M., Op. cit., p. 550.

En casos graves se administra vía intramuscular en formade fenobarbital sódico 260 mg, cada 6 hrs. Puede sustituirse con diacepam (Valium) en dosis de 5 mg, vía intravenosa o 10 mg por vía intramuscular cada 2 h-s. Puese utilizarse tiopental o diacepam en presencia de convulsiones eclamptógenas fulminantes para controlarlas en forma temporal pero no antes de disponer una vía aérea adecuada y oxigenación. El tiopental se utilizados individual aproximadamente 4 mg/kg., vía intrevenosa con todos los cuidados cardiorespiratorios utilizados en anastes sis general.

2.- Sulfato de Magnesio como anticonvulsivante.- Evita -- convulsiones en una concentración sérica de 1.67 mmol/lt o más. Sin embargo; a una concentración sérica de 4.17-5 mmol/lt desaparecen los reflejos en especial el rotuliano; en concentraciones de 5 - 6.5 mmol/lt. hay reducción o supresión de la respiración, y en concentraciones por arriba de 6.25 mmol/lt., puede ocurrir paro cardiaco.

El calcio vía intravenosa es el antídoto específico parauna concentración tóxica de magnesio sérico.

Las características importantes de la administración de sulfato de magnesio son empezarlo pronto durante la evolcuión de la eclampsia, mantener dosis adecuada y vigilar las concentraciones séricas en la madrj a fin de preveer y calcular las concentraciones fetales y neoantales en el suero.

3. Medicamentos antihipertensivos. - a. Hidralina (Apreso-

line): Es un aggnte antihipertensivo muy eficaz. La magnitud de su dosis y el intervalo entre su administración se basan enla respuesta de la pres-ón arterial de la paciente y la excreción urinaria. Las indicaciones para su uso inicial son signos
de insuficiencia renal aguda y elevaciones notables de la presión arterial. Sin embargo, el objetivo es no reducir la presión arterial de alguna cifra específica y se debe tener cuidado de no ocasionar descensos bruscos de la presión arterial, -pues de producirá shock si la acción periférica, la hidralacina
también tiene un efecto bloqueador central de impulsos vasomoto
res simpáticos (vasopresores). Por lo general no produce hipotensión profunda que aparece con muchos de los agentes bloqueadores centrales nuevos, pero posee suficiente potencia para dis
minuir la presión arterial significativamente y aumentar la per
fusión renal así como el gasto urinario.

La hidralacina se administra 20 mg/100 ml de destrosa.-La administración de hidralacina se gradúa tomando en cuenta la --excresión urinaria por hora como reflejo de la perfusión renal. La hidralacina aumenta el gasto cardiaco, el riego sanguíneo --renal (y posiblemente la circulación sanguínea placentaria), a menudo produce taquicardia acentuada y ejerce un efecto vasodilatador en las arteriolas periféricas.

b. Propanolol: Agente bloqueador de los receptores - adrenérgicos que se administra junto con la hidralacina para -- contrarrestar sus efectos cardiológicos. Este bloqueador dismi

nuye no sólo la frecuencia cardiaca sino también la contractil<u>i</u> dad del miocardio contribuyendo aproximadamente a una reducción de 18-20%, en el gasto cardiaco proveniendo además la taquicardia refleja inducida por la hidracilina. Posiblemente el propanol inhibe la liberación de la renina que a su vez produce act<u>i</u> vidad vasoconstrictora por la angiotensina.

c. Diozóxido (Hiperstar): Es un vasodilatador potente, sólo tiene aplicación limitada en el tratamiento de la encefalo patía hipertensiva y otras crisis hipertensivas en pacientes -toxémicos. La administración intravenosa rápida de 300 mg. dediazóxido producirá vasodilatación inmediata y reducción de lapresión arterial. El medicamento produce problemas importantes pués aumenta la retención de Na y agua, inhibie la liberación de insulina (por eso no se debe administrar a diabéticos), eleva el ácido úrico sanguíneo y aumenta los ácidos grasos libresen el suero (agravando cualquier acidosis metabólica ya existen te).

Puesto que el diazóxido se reserva para situaciones agu-das puede sostenerse una sinergia antihipertensiva contínua como metildopa, 250 mg. vía intravenosa cada 6 hrs.

4.- Diuréticos.- Los agentes diuréticos más satisfactorios para eclampsia son las tiacidas. Inhiben la resorción de sodio en - el túbulo proximal renal, produciendo (debido a las condiciones de intercambio de ion en el túbulo distal) excreción aumentadatanto de sodio como de potasio y agua. El ion cloruro sigue en forma pasiva al ion sodio, de manera que también está aumentada

su excresión. Son mínimos la toxiicidad y otros efectos indescables de las tiacidas. Antes de su administración y durantesu administración deben hacerse determinaciones de química sanguínea, con frecuencia suficiente para detectar y evitar hipona tremia, hipokalemia, alcalosis, etc....

El tratamiento a base de diuréticos suele iniciarse con - la administración de : clorotiacida 50 mg. vía oral cada 12 hrs. Cuando se requiere administración parenteral, pueden adminis--- trarse 250-500 mg. de clorotiacida vía intravenosa cada 8-12 -- hrs.

La furosemida (Lasix) es un diurético potente. Se excretan cantidades mayores de cloro, sodio y potasio, a dosis de -40-200 mg/dfa.

5.- Espansores del plasma: tienen un sitio en el tratamiento, pero sólo cuando ocurre disminución al volumen plasmático con un previo examen.

Debido a que la hipertensión la nefropatía y la toxemia son agravadas habitualmente por la persistencia del embarazo, el método más directo p/el Tx de estos trastornos es poner fina la gestación. Debe controlarse la eclampsia antes de la inducción del parto.

<sup>(113)</sup> Ibid.

#### INTERRIPCION DEL EMBARAZO.

- Existen diferentes criterios para la interrupción del - embarazo, y se basan en edad fetal y condiciones del mismo. (114)

## 1.- Edad Fetal:

- Amenorrea menor de 31 semanas, intentar continuar con el embarazo si permanece estable bajo monitoreo
  clinico frecuente.
- Amenorrea entre 31 y 35 semanas; se deben individua lizar y calcular los riesgos para el binomio madrehijo a fin de interrumpir el embarazo por parto o césarea.
- Amenorrea mayor de 35 semanas, según la condición obstétrica, la elección es la interrupción por césa
  rea o parto.

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

## 2. - Condición fetal:

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

Un sufrimiento fetal grave no justitica la ejecu-ción de cesárea en plena etapa de descompensación (114) IMSS, Normas y Procedimientos en Obstetricia, p.112.

materna.

- Si se trata de un feto muerto, preferir la conducta expectante y tratar la complicación para evitar en lo posible la cesárea.
- Si el feto está vivo y no es viable pero hay trabajode parto, preferir la conducta expectante favoreciendo la expulsión vaginal del producto; si no hay traba
  jo de parto, valorar la utilidad de la operación cesa
  rea para fetos de más de 800 g.

# 1,5 COMPLICACIONES.

Las complicaciones se dividen en tempranas y tardías. (115)

# Tempranas:

Causas de mortalidad materna:

Colapso Ciruclatorio: Paro cardiaco,

Edema pulmonar.

Shock.

- Hemorragia cerebral.
- Insuficiencia renal.
- Muerte fetal por hipoxia o acidosis,
- Ceguera por desprendimiento de retina o por hemorragiaintracraneal.
- Parálisis causada por accidente cerebrovascular.

- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Insuficiencia hepática.
- Coagulación Intravascular Diseminada.
- Hemorragia del puerperio.
- Delirio tóxico antes o después del parto,
- Lesiones que ocurren después de las convulsiones:
  - Laceraciones de labios y lengua.
  - Fractura de columna y lengua.
  - Neumonía por aspiración.

# TARDIAS:

- -Recurrencia de preeclampsia-eclampsia en embarazos posteriores.
- -Desarrollo fetal retardado por reducción del flujo uteri no y por inmadurez placentaria,

# 1,6 PRONOSTICO.

Para la eclampsia hay una mortalidad materna de un 71, -con variaciones hasta de -n 171, según las instituciones. Durante los últimos 20 años la mortalidad matejna ha disminuido en
un 351. Se precé mayor disminución de las muertes en un futuro
próximo, porque con pocas excepciones, esta complicación probablemente sea evitable. (116)

La mayoría de las pacientes mejoran con el tratamiento -- adecuado en 24-48 hrs., pero se requiere habitualmente una ter-

<sup>(116)</sup> FRAGOSO L.O., Op. cit., p. 634-635.

minación rápida del embarazo. (117)

Aunque los niños de madres toxémicas son pequeñas para su edad de gestación (probablemente debido a la disfunción placentaria), se comportan mejor que los niños prematuros del mismo peso y de madres sin toxemia.

## CRITERIOS PRONOSTICOS.

Existen diferentes parâmetros o indicadores que nos perm<u>i</u> ten establecer un pronóstico más acertado y son los siguientes. (118)

La aparición de un estado convulsivo es un dato pronóstico de gran importancia. La mortalidad materna aumenta muchocuando se presenta. Mueren aproximadamente el 7% de pacientes.

Sirven como presagio de mal pronóstico, e incluyen la --aparición de fenómenos tan peligrosos como una serie de más de10 convulsiones, como de seis o más horas, temperatura de 39°C, o mayor; pulso de 120 por minuto o mayor, frecuencia respiratoria de 40 o mayor; descompensación cardiovascular que se mani-fiesta por edema pulmonar, aumento de presión venosa central; cianosis, disminución de la tensión arterial de oxigeno, pre-sión arterial baja o en descenso y presión del pulso baja, dese
quilibrio electrolítico, imposibilidad y fracaso del tratamiento enérgico para interrumpir las convulsiones, conservar la diu

<sup>(117)</sup> KRUPP M.A., Op. cit., p. 550.

<sup>(118)</sup> FRAGOSO L.D., Op. cit., p. 634-635.

resis en 30 ml., por hora y lograr cierta hemodilución manifies ta por una disminución de los del valor hematócrito, o de la --concentración sérica de proteína.

## II. - HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

La historia clínica de enfermería nos proporciona una --descripción detallada de la situación física, biológica, psicológica y social de la paciente, así como el manejo médico y deenfermería que recibió desde su ingreso al hospital. De esta manera encontramos que cuenta con los siguientes datos.

# 2.1. - DATOS DE IDENTIFICACION.

Nombre: A. J. A.

Edad: 26 años.

Sexo: Femenino.

Estado Civil: Soltera.

Escolaridad: 2º Año de Primaria.

Ocupación principal: El Hogar.

Religión : Católica.

Lugar de Procedencia: Sn. Bartolo, Edo. de México.

Lugar de Residencia: Mismo ligar.

Servicio de Ingreso: Urtencias de Gineco-Obstetricia.

No. de Cama: 3.

Fecha de Ingreso: 26-VI-88.

# 2.2 NIVEL Y CONDICIONES DE VIDA,

Ambiente Físico.

Habitación: La casa es rentada, sólo cuentan con un cuar to en el cual hacen cocina y dormitorio. El tipo de construcción es de lámina, tanto el techo como sus paredes, piso de --tierra, carece de ventanas por lo que la ventilaci.on es nula, -al igual que la iluminación natural.

Conviven con animales domésticos como son: cerdos y pe--rros.

Servicios Sanitarios.

Cuentan con un pozo con agua no potable, debido a que nocuentan con servicio de drenaje realizan el fecalismo.

Control de Basura.

La basura la incineran, ya que no cuentan con servicio de recolección.

Vías de Comunicación:

Carecen de servicios de teléfono público, ni pavimenta--ción de las calles.

Servicios de Salud.

Los servicios de salud están muy alejados, sin embargo; el más próximo es la clínica de San Mateo.

Hábitos Higiénicos.

Se baña una o dos veces por semana en tina, con cambio de

ropa completo. El lavado de manos no es muy frecuente, refierehacerlo cuando va a preparar los alimentos o a comer,

El aseo bucal lo realiza una vez al día.

Hábitos de Alimentación.

El horario de alimentos es el siguiente:

El desayuno es aproximadamente a las 10:00 hrs.

La comida

a las 16:00 hrs.

La Cena

a las 20;00 hrs.

Los alimentos que consume son: sopas de pasta, frijoles, arroz, papas, pollo sólo una vez por semana, huevo no lo acostumbra, lentejas y tortillas. Por lo anterior, podemos deducir que su dieta no está equilibrada ni balanceada, y que es -- una dieta hipoprotéica e hiperhidrocarbonada.

Hábitos de Eliminación.

Vesical: Con micciones de 2 a 3 veces al día, la orina - es de color amarillo claro, y en cantidad nor--mal.

Intestinal. Con dos evacuaciones al día, de característ<u>i</u>

cas aparentemente normales. Refiere estreñi--mientos esporádicos.

Sueño y Descanso.

No se da tiempo para descanso durante el día y solo duerme por las noches, a partir de las 22:00 hrs., y se levanta a las 7 u 8:00 hrs. El sueño es profundo y logra descansar. Recreación.

No tiene diversiones o recreación fuera de su domicilio,tampoco practica algún deporte.

Estudio y/o Trabajo.

No estudia y solo desarrolla actividades dentro del hogar.

Composición Familiar.

Parentesco.	Edad.	Ocupación,	Ingreso Familiar Mensual.
Hermano.	47 años	campesino.	\$ 200,000.00 y variable.
Cuñada,	37 años	hogar	no aporta.
Sobrino.	14 años	Estudiante 2do.año.de primaria.	No aporta.
Sobrina.	7 años	Estudiante 1er. año - de Prima ria.	No aporta.
Sobrina.	5 años	No estudia.	No aporta.
Sobrina.	3 años	No estudia.	No aporta.

<sup>\*</sup> Salario Minimo para 1988 \$ 240,000.00

## DINAMICA FAMILIAR.

Refiere una dinâmica no muy favorable, su cuñada y su her mano casi no conviven con ella, manifiestan cierto rechazo hacia ella, realmente convive más con sus sobrinos.

## DINAMICA SOCIAL.

No tiene mucha convivencia de tipo social con los vecinos ya que casi no sale de su casa. En embargo cuando sale lo hace acompañada de su cuñada.

#### COMPORTAMIENTO PERSONAL.

Es una persona muy introvertida, temerosa del medio hospitalario, llora făcilmente. Sin embargo durante el transcurso de los dias de estancia en el hospital fué mostrândose más ---tranquila ya que también su evolución era satisfactoria, lo que le permitió que se adaptara más al medio que la rodea.

## VIDA COTIDIANA.

Por las mañanas se levanta aproximadamente a las 8:00 hrs. se arregla parcialmente, realiza actividades sencillas del hogar como barrer, recoger, trapear, etc. A las 10:00 hrs., desayuna posteriormente juega con sus sobrinos. Como a las 16:00 hrs., come y no siempre cena algo, cuando lo hace es como a las 20:00 hrs. No realiza ninguna otra actividad.

#### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.

Madre finada, desconoce a que edad, por probable câncer -

Padre finado por enfermedad pulmonar, se ignora de qué -- hpo.

Hermana de 36 años con retraso mebtal.

Resto sin datos de importancia.

# ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Paciente originaria y residente del Edo. de México, de -medio socio-econômico bajo, con deficientes hábitos higiénico-dietéticos, soltera, de religión católica, con escolaridad hasta segundo año de primaria, no se dedica a ninguna actividad -que esté bajo su responsabilidad, desconoce su cuadro de inmuni
zaciones, grupo sanguíneo y factor Rh. Toxicomanías negadas.

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

No recuejda nungún padecimiento de importancia, tanto dela infancia, como de la adolescencia.

## ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS.

Menarca: 14 años, con ciclos menstruales de 28/3, eumeno rreica.

Adrenarca: No recuerda.

Telarca: No recuerda.

IVSA: 25 años, con un compañero sexual no circuncidado,

sin control de la fertilidad,

Gesta: I Para; Q Aborto; Q Cesarea; Q

Fecha de última menstruación : No recuerda.

#### PADECIMIENTO ACTUAL.

Paciente embarazada procedente de su domicilio, que refice re cefalea intensa de cuatro días de evolución, con edema progresivo de cara y miembros inferiores por lo que fue ingresada a este hospital, en el cual; al te-cer día de internamiento presentó convulsiones tónico-clónicas, variaciones de presión arterial que fueron de 100/90 mmHg hasta 150/100 mmHg, proteinuria++++, aumento de reflejos osteotendinosos, el edema evolucionóhasta anasarca. A su ingreso la frecuencia cardiaca fetal seencontró en 136 y 140 por minuto. Sin variaciones notables; --rítmico y de buena intensidad.

# EXPLORACION FISICA. HABITUS EXTERIOR.

Paciente de sexo femenino, de edad aparente igual a la -cronológica, ectomórfica, con facies dolorosas, marcha no claudicante, conciente, no ubi-ada en sus 3 esferas, con actitud -somática libremente escogida, sin movimientos anormales, con -una coeficiente intelectual de 6-7 aproxiamdamente, de medio -socioeconómico bajo, así como también bajo nivel educacional.

Cabeza: Normocéfalo, sin exostosis ni endostosis, cabe--

llo bien implantado, de color negro, reseco y maltratado, conpediculosis.

Piel.- Con ligera palidez de tegumentos, edema generaliz $\underline{a}$  do, sin presençia de lesiones.

Ojos.-Simétricos, con edema palpebral, pupilas iscóricas, reflejos fotomotores normales, mucosas conjuntivales bien hidra tadas. No se realiza estudio de fondo de ojo para valorar sihay presencia de papiledema.

Narîz.- Central, narinas permeables, sin presencia de deformaciones.

Ofdos. - Pabellones auriculares simétricos, bien implantados, conductos auditivos permeables.

Boca.- Labios centrales, sin deformaciones, mucosas orales bien hidratadas, con piezas dentales completas, en mal esta do, ya que presenta caries y acumulación excesiva de sarro.

Amigadalas Hipertróficas. - sin datos de infección.

Cuello. - Traquea central no se palpa tiroides.

Tórax.- Mamas simétricas, con presencia de tubérculos de Montgomery e hiperpigmentación, areolar, pezones sin secreción.

Se ausculta corazón, encontrándose con latidos de buen -ritmo e intensidad, con una frecuencia cardiaca de: 136 X; sin
presencia de soplos.

Campos pulmonares bien ventilados, con frecuencia respiratoria de 22 X

Columna Vertebral, - Con ligera lordosis.

Extremidades Superiores.- Extremidades superiores simétr<u>i</u> cas, întegras, de buen tono muscular, regiones normales, reflejos osteotendinosos, ligeramente aumentados, con 91 pulsaciones X', manos normales, con uñas largas en malas condiciones de --higiene.

Abdomen.- Abdomen globoso a expensas de fitero gestante. No se palpan hepatomegalia, ni esplenomegalia. A las manio--bras de Leopold se encuentra fondo uterino de 24 cm. sobre el -borde superior sínfisis del pubis, con producto único, vivo, -situación longitudinal, posición derecha, presentación cefálica
con foco fetal en región periombilical, a la auscultación fre-cuencia cardiaca fetal de 142 X'. Sin actividad uterina, con presencia de línea alba en región infraumbilical. Peristalsisnormal.

· Región Lumbar. - Signo de Giordano positivo de predomina<u>n</u> cia derecha.

Genitales.- Vulva con implantación normal de vello púbico ligeramente edematizada, labios mayores normales y menores hiper tróficos, clítoris normal, meato urinario aparentemente normal. Introito de nulípara, al tacto vaginal se encuentra vagina elástica, amplia, cérvix lateralizado a la izquierda, cerrado y formado, se observa leucorrea abundante, de color amarillo, ligeramente fétida y pruriginosa.

Extremidades Inferiores .- Extremidades simétricas, înte--

gras, con edema importante +++ predominando en tercios medio einferior e hiperreflexia.

Somatometria. - Peso 56,300 kg.

Talla: 158 cm.

Signos Vitales. - Tensión arterial 150/100 mmllg.

Pulso, - 91 por minuto.

Frecuencia Respiratoria: 22 por minuto.

Frecuencia cardiaca. - 91 por minuto.

Temperatura axilar. - 36,8°C.

EXAMENES DE LABORATORIO.O Los exámenes de laboratorio son sumamente importantes, en este caso, los níveles de albumina en orina, electrólitos séricos, etc., son de trascendencia para que la terapêutica mêdica y las acciones de enfermería sean más específicas.

echa: Tip	o de Examen.	Cifras Normales.	Resultados Cifras del Paciente,	Observaciones.
3-V1-88. Examen Gene ral de Ori- na.	-pil:4.8-7.5 7 -protefnas; nada o ++++ indicios.	El ph se encuentra un poco alcalino		
		****	sin embargo está dentro de límites normales.	
		-leucocitos: 0-4 por campo.	10-12 por cumpo.	Proteinuria importante la cual mani fiesta inadecuada filtración glome- rular,
				Leucocitosis que orienta a una in- fección de vías urinarias.
		-Glucosa: 0 6	+++	Glucosuria.
		indicios.		Los cilindros indican descamación
		-cilindros:raros.	cilindros granu- nulosos 4-20 por campo.	lesión tubular.(119).
	-mucina: O		++	Aparecen como una respuesta a una -
		-illuctria. O	**	reacción inflamatoria. (120)
		-Eritrocitos: O-3 por campo,	0-1 por campo.	Normales.

<sup>(119)</sup> OPPENHEIM A.I., Manual para Técnicos de Laboratorio, p.51 y SS.

<sup>(120)</sup> BALCELLS G. A., La Clinica y el Laboratorio, p. 49.

Fecha:	Tipo de Examen.	RESULTADOS. -Cifras. Normales.	Cifras de la Paciente.	Observaciones,
23-VI -88	Sedimento	-Células epiteli <u>a</u> les: O.	0	Sedimento Normal.
	Biometría. Hemática.	Hemoglobina 14.2-14.5 g/100 ml.	12 glde	Nos manifiesta anemia hipocr $\underline{\delta}$ mica.
		Hematócrito; 40 - 48 %.	36 <b>\$</b>	Nos indica el número de hema- tíes por cc; y en presencia - de anemia este se encuentra - reducido.
	Tiempo de Protrombina. (TP)	Tp= 12-15. seg.	14 seg.	Normal.
	Tiempo de Tromboplast <u>i</u> na. (TPT).	TPT- 35-45 seg.	32 seg.	Ligeramente disminufdo.
	Química san- guínea.	Glucosa: 80-120 mg/100 ml.	228 mg/100ml.	Hiperglicerina.
		Urea:10-20 mg/100ml Creatinina:1-2mg%	.64mg/100ml. 1:25	Niveles de urea muy altos, con cifras conciderables; lo- que indica retención de ele mentos avanzados por una ina- decuada filtración renal.
	Grupo sangu <u>í</u> neo.	A, B, AB, O.	0	La paciente es un donador un <u>i</u> versal, sin embargo únicamen- te puede transfundirse con sangre de su mismo grupo. (121)
	Factor Rhesu	s <b>+ , -</b>	• 	Se designó como individuos - R h + a aquellos cuyos eritro citos poscen aglutinógenos. R h (122).

<sup>(121)</sup> Ibid.

<sup>(122)</sup> Tortoa J.G., Op. cit., p. 566.

FEGIA.	TIPO.		NESULTADOS:Cifras de la Paciente,	Observaciones.
ne	Examen ge- neral de -	p-II: 4.8 - 7.5	7,0	El pH se ha mantenido en 7.0
	Orina.	Proteinas: Nada o indicios.	+++	La proteinuria aún persiste,sin embargo ha disminuído.
		Leucocitos:0-4xC Glucosa: 0 6 indi cios.	9-IIXC ++	La leucocitosis también disminuy6; al igual que el nivel de glucosa.
		Cilindros : raros		Normal.
		Eritrocitos: 0-3X	2-3 X C	Normal.
		Mucina: 0	•	Ann hay inflamación.
	Sedimento.	Cel.epit: 0	++	Aparecen en presencia de reac ción inflamatoria.
	Química Sanguínea,	Glucosa: 160-180 mg/%.	310mg/dil 44.1 mg/dl	En relación al estudio anterior podemos observar que disminuyó el nivel de urea, y aumentó la glucosa.
	Biometría Hemática.	Hb:14.2-14.5 g/100 Hto: 40-48%.	Oml. 12.0 40.1%	La anomia hipocrómica aún per
		(milb: 301	30mg\$	El lito, es normal al iggual que la Chifb.
		Leucotitos: 5,000- 10,000Xcc.	8,000	Los leucocitos se encuentran en cifras normales.
		Linfocitos: 18-37	29 %	Se encuentran aumentados, cuando hay presencia de infección.
		Segmentados: 56-60	51. 71.1	Los segmentados también están - aumentados.
	TP:	TP: 12-15 seg.	13 seg.	El tiempo de protrombina es no $\underline{r}$ mal.
	Examen Ge- neral de - Orina.	pli; 4.8 - 7.5 proteinas;nada sir indicios.	6 +++	El pH está dentro de los límite: normales, sin embargo es más - ácido que antes. La proteinuria se ha mantenido- igual.

FECIA.	TIPO.	NORMALES.	RESULTADOS; Cifras de la Paciente,	Observaciones,	
		Leucotitos:0-4xC	2-3XC	La leucocitosis que había de- sapareció, ya que los niveles	
		Bacterias: -		actuales son normales.	
		Cilindro hialino:	0-1xC	Nos indican descamación y le sión tubular, sin embargo en	
		Cilindro gramulo- so:	0-1xC	relación a el examen del día 23, han disminuido considera blemente; lo que nos indicaque el tratamiento está correcto.	

TECHA.

EXAMEN DE CABINETE.

RESULTADOS.

27-VI-88.

Ultraecosonografía,

Se realiza UESG encontrando difimetro biparietal de 7.5 con que corresponde a las 29 semanas de gestación, con frecuencia cardíaca -normal: 142 latidos por mimuto, -producto en presentación pélvica, posición derecha, con placenta corporal fúndica. Grado II de madura ción, movilidad fetal presente y adecuada.

Observaciones: La paciente cursa inicio del tercer trimestre de embarazo, su producto se encuentra en condiciones estables y la in-cersión de la placenta es normal.

\* Tratamiento y evolución de la paciente.

Al ingreso de la paciente su manejo fue el siguiente:

- 1. Ayuno hasta mieva orden.
- Solución Glucosada al 10% 300 cc. carga rápida, continuar con 700 cc. para 4 hrs.
- Hidralazina 50 mg. cada 6 hrs. Via Oral.
   Nifodipina sublingual 10 mg. (En caso de t-nsión arterial diastólica de más de 100 mmHg.
- 4. Cloropromacina. 12.5 mg. cada 12 hrs. Intramuscular.
- 5. Sonda Foley a permanencia para diuresis horaria.
- Se colictan exámenes de laboratorio: Biometría Hemática, Química Sanguínea, tiempos de coagulación, Grupo Sanguíneo y factor RM.
- 7. Ampicilina lg. cada 6 hrs. Intravenoso.
- 8. Posición decúbito lateral izquierdo, en cama con barandales.
- Vigilar y registrar tensión arterial cada 30 minutos, así como frecuencia cardiaca fetal.
- :10. Vendaje de micmbros inferiores.

Posteriormente se manejó con los mismos medicamentos, pero se agregó:

- Alfametildopa 300 mg. via oral cada 24 hrs.

Con el transcurso de los días fué mejorando su estado desalud, la infección de vías urinarias cedió con el tratamiento, disminuyó el edema, el cual presenta sólo en cara ++ y miembrosinferiores. Se retiró la indicación ce ayuno y se continuó conel control de líquidos. Su dieta era hipertroica y normosódica. Se retiraron soluciones. No presentó actividad uterina y la --frecuencia cardiaca fetal se encontró en 140 latidos por minuto. Sin embargo, el día 24 de junio de 1988, presentó cifras tensionales de 150/100 mmHg, por lo que fué hospitalizada en terapia - intensiva, servicio en el cual mejoró a los dos días. El mismo-26 de junio regresó al servicio de hospitalización de ginecoobstetricia.

Se convocó a junta médica para la discusión del caso clínico, llegándose a la conclusión de que no se podría mantener ala paciente con medicamentos durante mucho tiempo, por lo cualse propuso una solución: La intervención del embarazo, ante lo cual se pensó en dos situaciones: 1. El futuro obstétricode la paciente se vería afectado, ya que se realizaría la oclusión tubárica bilateral, y 2: La más determinante, la resolución de la eclampsia.

Por lo tanto, el día 7 de julio se le realizó la revisión preoperatoria.

Fondo Uterino: 28-29 cm.

Frecuencia cardíaca fetal 136 latidos por minuto, rítmico e intenso.

No presenta actividad uterina, el producto se encuentra longitudinal, posición izquierda y presentación cefálica. Al tacto vaginal se encuentra cérvix posterior, cerrado y formado, con presencia de edema importante de labíos meno res.

Paciente eclámptica, con sintomatología vasculoespasmódica dando un pronóstico obscuro para el binomio materno-fetal; por lo que se llevó a cabo la inducción de madura--ción pulmonar fetal. Con esquema de accióon lenta con dexametasona por 72 hrs., la paciente se encontró estable, para la interrupción del embarazo por cesárea.

El día 8 de julio la paciente cursaba su primer día de -puerperio quirúrgico post-cesárea, con cifras tensionales
altas. 140/100 mmilg y 160/110 mmilg, demás signos vitales
estables, edema de cara, abdomen con herida quirúrgica -sin datos de sangrado activo o infección, ligeramente -distendida, con peristalsis presente, útero con buena involución, el cual se encuentra doloroso a la palpación. Genitales con escasos loquios hemáticos no fétidos. Miem
bros inferiores con edema ++++. Balance de líquidos positivo a 1130 mi.

Se trató con los mismos medicamentos antihipertensivos.

Los hallazgos de la operación fueron los siguientes: Se recibió un producto único vivo, con peso de 1,125 kg.

Apgar de 2,4 y 6 el cual murió ese mismo día por la noche por compliciones respiratorias.

El día 9 de julio, la paciente se encontraba con una mejoría notable, presentó: T/A - 120/80 mmHg, temperatura de 36°C pulso: 80x', edema generalizado +, herida quirúrgica sin datos de infección, útero bien involucionado, loquios escasos, serohemáticos, aún presenta edema vulvar por lo cual se le aplicó compresas frías obteniendo buenos resultados.

El día 13 es dada de alta por mejoría, con:

- Dieta normal.
- Hidralazina 50 mg. via oral, cada 6 hrs.
- Cita en 8 días para retiro de puntos.

# 2.3 DIAGNOSTICO MEDICO.

Embarazo de 29 semanas de gestación + Eclampsia.

# 2.4 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente femenina, adulta, de edad aparente igual a la -cronóligica, conciente, intranquila, no cooperadora, no ubicadaen sus tres esferas, coeficiente intelectual aproximadamente entre 6 y 7, con escolaridad hasta segundo año de primaria, de nivel socioeconómico bajo, con deficientes hábitos higiénico-dieté
ticos.

Presenta pediculosis y anasarca.

Por las referencias que nos da la paciente presentó con--

vulsiones tónico-clónicas, no recuerda la duración ni la frecuencia. Se encuentran reflejos osteotendinosos aumentados, con -signos vitales alte-ados. Tensión arterial de 150/100 mmíg, con91 pulsaciones por minuto, frecuencia cardiaca con 91 latidos -por minuto, frecuencia respiratoria de 22 por minuto y temperatura de 37°C.

A las maniobras de Leopold se encuentra Fondo uterino de-23 cm. producto único vivo, situación longitudinal presentacióncefálica, posición derecha, con frecuencia carfiaca fetal de 142 latidos por minuto. Genitales con leucorrea abundante, amari-11a, ligeramente fétida y pruriginosa.

Los exâmenes de laboratorio, así como la sintomatología - que presenta nos determinan los siguientes problemas: eclampsia, infección de vías urinarias, oliguria y anemia hipocrómica.

Fecha de exploración: 23 - V1 - 88.

# 2.5 Problemas Detectados.

- . Eclampsia.
- . Infección de vías urinarias.
- . Puerperio, quirórgico.
- . Pediculosis.
- . Caries dental.
- . Deficientes hábitos higiénico-dietéticos condicionadospor problemas econômicos y educacionales.

### III PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

DATOS GENERALES.

Nombre: A.J.A.

Sexo: femenino.

Edad: 26 años.

Servicio: Hospitalización de Ginecoobstetricia.

Cama: 125.

Diagnóstico médico: Embarazo de 19 semanas de gestación-

+ Eclampsia.

# Objetivos:

- Conocer la fisiopatología de la eclampsia, con el finde tener bases para una orientación adecuada a pacientes con embarazo de alto riesgo.
- Disminuir la presión arterial a cifras no menores de 90 mmHg la diastólica, mediante la ministración de hidral<u>a</u> zina o en su caso nifedipina.
- Llevar un control estricto de la presión arterial, registrándola cada 30 minutos o cada hora según se requiera; para evitar reincidencia a las convulsiones, que -- puedan complicarse hasta el estado de coma.
- Tomar muestras de sangre, orina y todas aquellas que -sean necesarias para estudios de laboratorio, con el -fin de detectar el grado de alteración orgánica.
- Valorar estado de conciencia para prevenir complicaciones por daño cerebral.

- Detectar alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal que traduzcan sufrimiento fetal agudo.
- Vigilar que la dieta de la paciente sea la indicada enel expediente, según la evolución de la paciente.
- Orientar sobre la importa-cia de la planificación familiar.
- Dar educación para la salud sobre higiene personal y -dental con el propósito de mejorar sus hábitos higiénicos.

# III. DESARROLLO DEL PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

- I. PROBLEMA: ECLAMPSIA.
- I.1 Manifestaciones clínicas del problema: Hipertensión Arterial.

Presencia de sintomatología vasculoespasmídica.

- . Cefalea
- . presión arterial: 150/100mmlig
- . Acúfenos.

150/100 mmHg.

- . Fosfenos.
- I.2 Fundamentación Científica de las manifestaciones -clínicas.

Se toma como punto de partida para la hipertensión la vaso constricción arteriolar generalizada, con aumento de la resistencia vascular. <sup>(123)</sup>

Su causa radica en dos mecanismos:

- 10.- Por el aumento del contenido de sangre en el sistema arterial como expresión de una mayor cantidad global de sangre en el organismo; hiperhidremia.
- 20.- Por una disminución del contenido arterial, como resultado de la reducción del diámetro arterial; vasoconstric--ción arterial periférica.

El aparato circulatorio está controlado por el sistema - Nervioso Autónomo, responsable del control automático del corazón y los vasos sanguíneos, así como de la regulación de las -- elevaciones de la presión sanguínea que sostiene gracias al centro vasomotor, situado en la médula oblonga, cerca del centro dorsal

del vago. Ente centro recibe impulsos de los quimioreceptoresy osmoceptores dispe-sos en el organismo en especial el seno carôtido, la aorta y los pulmones, como de los centros superiorestálamo-hipotálamo y transmite sus respuestas a través del vago y del simpático a todos los centros vasculares y al corazón, estimulando así las glándulas suprarrenales para la liberación deadrenalina que a su vez estimula la liberación de renina-angiotensina.

Cuando la llegada de un mayor número de estímulos procedentes de la corteza y de los centros nerviosos superiores provoca la excitabilidad de los centros vasomotores centrales, produce:

- Una mayor actividad del sistema ortosimpático con liberación de noradrenalina.
- Una mayor vasoconstricción renal con producción mayor de renina-angiotensina.
- 3.- Una mayor secreción de aldosterona con retención de  ${\rm Na}\ {\rm y}\ {\rm H}_2{\rm O}$ .
- 4.- Una elevación del tono de las paredes arteriales y -arteriolas con nivel presor más alto.

La sintomatología vasculoespasmódica incluye: cefalea, -acúfenos, fosfenos, etc., esta se hace presente cuando se encuen
tra 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 expuestos a un incremento en la concentración localde CO, y aumenta de esta manera su frecuencia de descarga. La exposición a mayores concentraciones de bióxido de carbono(CO<sub>2</sub>) se acompaña de marcada vasodilatacón cutánea y cerebral de vaso constricción en cualquier parte y de una lenta elevación de lapresión sanguínea. Por lo que su mecanismo de producción es de bido a la isquemia cerebral o del tallo encefálico, sobre la ba se de reducción del flujo sanguíneo total al encéfalo por abajo de un nivel crítico. Cuando la insuficiencia está relacionada con los vasos vertebrales y basilares y da por resultado síntomas subtentoriales como el vértigo, al pararse especialmente, marcha inestable. Las alteraciones visuales son resultado de una insuficiencia de lesiones arteriales oclusivas significativas, lo que provoca el papiledema. Los síntomas neurológicos de irritación, inquietud e intranquilidad, se manifiestan por los ataques de isquemia transotoria, que se origina en momentos de reducción temporal de la circulación cerebral por emboliza-ción de pequeños fragmentos de coágulos. (124)

#### 1.3 ACCIONES DE ENFERMERIA.

Canalización de vena con solución glucosada al 10% de
 1000 ml., pasar 300 cc. carga rápida y 700 ml. para 4 hrs. Solución glucosada al 10%, 1000 ml. para 8 hrs.

<sup>(124)</sup> Ibid.

- Control y registro de tensión arterial cada 30 minutosy demás signos vitales cada hora, dependiendo del estado de la paciente.
- Administración de antihipertensivos.
  - Hidralacina dosis: 50 mg. V. C. c/6 hrs.
  - Nifedipina sublingual, dosis: 10 mg.. (Solo si la T/A distólica es mayor de 100 mmHg).
  - . Coloropromarina 12.5 mg. cada 12 hrs. intramuscular.
  - . Alfa-metildopa 300 mg. cla oral cada 24 hrs.
  - . Toma de la frecuencia cardiaca fetal cada 30 minutos.

    Mantenerla en reposo absoluto en un ambiente tranquile.

# 1.4 FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES DE ENFERMERIA.

El tener una vena permeable proporciona una vía de entrada para administración de medicamentos y soluciones. La ministración de soluciones hipertónicas es con objeto de combatir lahemoconcentración y favorecer la diuresis. Dado el estado crítico de que unas células mueren y otras sufren trastornos considerables con la pérdida de K, entrada de Na, H<sub>2</sub>O y alteraciones de la bomba Na-K, este tipo de soluciones favorece el reingreso de-K, determina la salidad de Na y H<sub>2</sub>O excedente; normaliza la bomba Na-K y suministra suficiente sustrato energético para la función normal de la célula. La glucosa mejora la nutrición miocárdica. Una acción vasodilatadora periférica alcanza desde las coronarias hasta los vasos arteriolares. Un mejoramiento de las

funciones musculares del útero, de la célula nerviosa de la cél $\underline{u}$  la hepática, etc. (125)

La toma de T/A y su registro cada 30 o cada hora nos --permite detectar una hipertensión considerable que ponga en pel<u>i</u>
gro la vida de la madre y el feto.

La hidralacina (Apresoline), es un derivado de la hudralacina y un inhibidor de la MAO. Su mecanismo de acción es queintensifica la acción vasodilatadora de la epinefrina y el isoproterenol. El mecanismo de acción hipotensora es similar a lacloropromacina y se describe mejor como una intensificación de efectos simpaticomiméticos más que como simpáticopléjicos.(126)

Tiene un efecto bloqueador central de impulsos vasomotores simpáticos (vasopresores). Por lo general no produce la --hipotensión profunda que aparece con muchos de los agentes bloqueadores centrales nuevos pero posee suficiente potencia para - disminuir la presión arterial satisfactoriamente y aumentar la -perfusión renal, así como el gasto urinario. La reacción alérgica se presenta cuando es administrada en dosis superiores a cier to umbral puede provocar un estado no distinguible de lupus eritomatoso generalizado de ocurrencia espontánea, y erupciones cutáneas y fiebre medicamentosa. (127)

<sup>(125)</sup> VELAZQUEZ L.B., <u>Terapéutica con sus Fundamentos de Farmaco</u> logía Clínica, p. 682.

<sup>(126)</sup> MEYERS F.H., Manual de Farmacología clinica, p. 682.

<sup>(127)</sup> LARIOS, A.P., Sustancia Activa, p. 344-345.

La nifedipina es una substancia calcioantagonista, primera del grupo de las dihipropiridinas. Actúa impidiendo la acumu lación excesiva de calcio en el interior del sarcoplasma de la musculatura lisa, especialmente las arterias coronarias y de las arteriolas sistémicas, evitando la contracción excesiva (espasmo) de las mismas. Sin embargo, la nifedipina también ejerceun efecto antiespasmódico directo sobre la musculatura lisa deltubo digestivo y las vías urinarias. En la hipertensión normaliza el tono aumentado de las arteriolas sistémicas y con ello reduce a la normalidad la resistencia periférica. También ha resultado sumamente útil, por la posibilidad de su administración sublingual. (128)

La cloropromacina ejerce efectos importantes sobre el --sistema nervioso central. Además tiene cierta acción bloqueadora adrenérgica, junto con acciones débiles antihistáminica, ant<u>i</u>
colinérgica, y antiespasmódica. (129)

Actúa sobre porciones diferentes del encéfalo y tiene efecto sobre la zona desencadenante quimioreceptora, tiene efecto bloqueador adrenérgico, puede inhibir acciones de la adrenalina-y la noradrenalina sobre la presión sanguínea, y puede causar --inversión de la adrenalina. Aunque es un agente bloqueador ---adrenérgico poco poderoso, sus reacciones hipotensoras y las com

<sup>(128) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

<sup>(129)</sup> GOTH A., Farmacología Clínica, p. 198-200.

plicaciones señaladas de la hipotensión ortostáltica pueden depender de esta acción. No es bloqueadora ganglionar y actúa -sobre la termoregulación.

## Alfa-metildopa.

La metildopa es un preparado sintético que disminuye con eficacia la T/A, reduce la serotonina en el cerebro y la norad<u>re</u> nalina en los tejidos periféricos, inhibe la acción de la dopacarboxilasa y aminora la T/A, más en el hipertenso que en el commotenso. Se desconoce su metabolismo exacto. Se absorbe en las vías gastrointestinales y basta una dosis para alcanzar concentraciones máximas en sangre en cuestión de 4-6 hrs., que persiste por 24 hrs. Los efectos secundarios incluyen sedación, hipotensión postural ansiedad, mareo y aprención. Puede también aparecer depresión psicológica, fiebre "farmacológica" reversible y alteraciones hepáticas. (130).

<sup>(130)</sup> FALCONER, et. al., Farmacología y Terapéutica, p. 292-293.

Con el fin de detectar el sufrimiento fetal durante el -embarazo o el parto diferentes autores sugieren el registro contínuo de la frkcuencia cardiaca fetal.

La difusión del oxigeno a través de la membrana placentaría atraviesan la vellosidad para llegar a la sangre fetal porsimple gradiente de presión del gas entre la sangre materna y la del feto. (131)

La circulación feto-placentaria permite la nutrición y -oxigenación del feto, por lo que la vasoconstricción arteriolardisminuye el flujo placentario provocando hipoxia, la cual desen
cadena sufrimiento fetal. Además de ello se presenta hemorragia placentaria que puede provocar muerte fetal. Un efecto más
sobre la placenta es el envejecimiento prematuro, el cual altera
el intercambio de nutrientes a el producto. (132)

Al dejar a la paciente en un ambiente tranquilo evita situaciones de stress y aumento de T/A, ya que se produce adreno-corticotropina y la respuesta es un incremento en la producción-de hormonas adrenocorticales. También aumenta la actividad -del sistema nervioso simpática con la liberación de epinefrina,-lo cual a su vez estimula la producción de ACTH y los ajustes -generales del organismo ante las urgencias fisiológicas. (133)

<sup>(131)</sup> GUYTON C.A., Op. cit., p. 1105.

<sup>(132)</sup> PRITCHARD N.O., Op. cit., p. 688.

<sup>(133)</sup> Ibid.

#### 1.5 EVALUACION.

Con la ministración de medicamentos antihipertensivos --como la hidralazina, y nifedipina se logró el control antihipertensivo de la paciente. Se estabilizaron las cifras tensiona-les de 150/110 mmllg que presentó antes de la ministración de los
medicamentos, hasta 130/90 mmllg despupes.

Con la interrupción del embarazo por césarea sus cifras - tensionales fueron. 120/80 mmHg.

- 2.1 Manifestaciones clínicas del problema. Proteinuria, reportada por el examen general de orina, el cual mostró albuminuria ++++.
- 2.2 Fundamentación científica de las manifestaciones clínicas; La proteína excretada es principalmente albúmina y en menor cantidad globulina. Estas proteínas pasan a través de los glomérulos hacia la orina más rápido y en mayorescantidades de las que pueden resorberse en los túbulos proximales, debido a lesión glomerular o tubular. (134)

<sup>(134)</sup> BENSON R. C., Op. cit., p. 742.

Debido a la disminución del riego sanguíneo renal, secundario a la vasoconstricción periférica generalizada, causada porel complejo Renina-angiotensina-aldosterona; los riñones sufrenintensa isquemia. Normalmente se encuentran alteraciones histológicas en el riñón, los glomérulos están agrandados en un 50%, al igual que las asas capilares están dilatadas y contraídas. Hay reducción de albúmina y globulina sérica lo que es responsable de la disminución de la tensión osmótica en sangre. Los cambios degene-ativos de los glomérulos permite la pérdida de proteínas enorina. (135)

- 2.3 Acciones de Enfermería.
  - Vericicar que la dieta sea la indicada, (hiperprotéica). Tomar muestra de orina para examen general.
- 2.4 Fundamentación científica de las acciones de enfermería.

  Las proteínas son uno de los componentes de casi todas -las estructuras celulares y guardan relación con muchas actividades fisiológicas.

Por ejemplo, las proteínas aceleran muchas reacciones --- químicas esenciales en forma de enzimas; otras proteínas-cumplen una función importante en la contracción muscular; los anticuerpos son proteínas que constituyen una defensa del organismo contra los microbios invasores, y algunas - hormonas, que regulan funciones corporales también con -- proteínas. (136)

<sup>(135)</sup> BENSON R.C., Op. cit., p. 450.

<sup>(136)</sup> TORTORA J.G., Op. cit., pp. 46 y 821.

Debido a que en la eclampsia las lesiones en los túbulosproximales se excretan grandes cantidades de proteínas las cuales se debe procurar reponer de alguna manera.

Y una de ellas es que la dieta que consume la paciente -sea hiperprotéica, de esta manera se compensa un poco las pérdi-das de proteínas por la orina.

El metabolismo de los nutrimentos da por resultado la producción de desechos por parte de las células de todo el organismo y entre ellos cade incluir el bióxido de carbono y el exceso de agua y energía térmica. El catabolismo de las proteínas origina - la formación de desechos nitrogenados, como el amoniaco y la ---- urea. (137)

Sin embargo, en la eclampsia no se lleva a cabo la fun--ción renal normal observándose niveles anormales de proteínas como lo es la albúmina y en menor grado la globulina.

Por ello es importante tomar muestras de orina para exa-men general, el cual nos reportaría cualquier alteración.

Ya que, la orina se forma en los nefrones, por filtración de la sangre a través de los glomérulos, seguida por la reabsorción selectiva que se realiza en los túbulos renales. La orina se

<sup>(137)</sup> Ibid.

compone de 960 partes de agua por 40 partes de sólidos. Estos sólidos incluyen la urea, el ácido úrico y la creatinina como metabolitos orgánicos y otras sustancias inorgánicas como los cloruros, fosfatos, sulfatos y amoniaco. (138)

### 2.5 Evaluación.

De acuerdo a los exámenes que se le tomaron a la paciente, ingresó con una albuminuria de ++++, con el transcurso de los --- días, el tratamiento dietético y farmacológico ayudó a mejorar los resultados, pues el último examen reportó proteinuria de +++. Sin embargo, con la interrupción del embarazo, y habiendo desaparecido la sintomatología vasculoespasmódica el problema quedó resuelto.

- 3.1 Manifestaciones clínicas del problema. Anasarca.
- 3.2 Fundamentación científica de las manifestaciones clínicas:

La disminución de las proteínas plasmáticas provoca una - dinámica anormal que ocurre en la membrana capilar. El efecto -- principal es una disminución intensa de la presión coloidosmótica del plasma. En consecuencia, la presión capilar compensa con -- execo la presión coloidosmótica, e incrementa la tendencia del -- líquido a salir de los capilares y penetrar en los espacios tisulares, y el aumento de presión del líquido intersticial. Mientras la presión siga excesivamente alta, los espacios de los tejidos --

<sup>(138)</sup> OPPENHEIM, A.1., Op. cit. p. 49

siguen agrandándose, y el edema va empeorando. (139)

Además de que el flujo plasmático renal desciende. La -capacidad de resorción tubular del sodio está arriba de lo normal, por -o que al producirse el desequilibrio glomérulo-tubular tiende a retenerse el sodio y el agua y la eliminación de éstos estádisminuída.

Es indudable que también la retención hídrica va a determinar la aparición de edema, debido a una elevación de la presión osmótica sódica. Este aumento de agua en el espacio intersticial proviene de las células y del plasma, debido a la modificación --celular, especialmente de la membrana. (140)

## 3.3 Acciones de Enfermería:

- Solución glucosada al 10%, 300 c.c. carga rápida y 700 cc. para 4 hrs.
- Sol. glucosada al 10% (1000 cc) p/8 hrs.
- Conocer niveles de electrólitos séricos.
- Instalación de sonda Foley a permanencia y cuidados a la misma.
- Control estricto de líquidos.
- Vendaje de miembros inferiores, elevaciones de los mismos, en perfodos de 10 a 15 minutos.

<sup>(139)</sup> GUYTON, C.A., Op. cit., p. 443.

<sup>(140)</sup> Ibid.

- Valorar grado de edema.
- Dieta hiposódica.
- Fundamentación científica de las acciones de enfermería. 3.4 Normalmente, los líquidos corporales tienen una composi-ción química específica y son distribuidos en disntos com partimientos anatómicos de volúmenes relativamente fijos. La enfermedad produce anom, alidades asociadas o indepen-dientes en la concentración, distribución y cantidades de los líquidos del cuerpo. El agua corporal total compren de el agua intracelular y el agua extracelular. El aguaextracelular (AEC), a su vez, está compuesta de plasma, agua intersticial (AIS), agua gastrointestinal y agua del hueso y del tejido conectivo, para facilitar su estudio el agua extracelular se considera como el volumen del 11quido extracelular efectivo, y como tal, consta solamente de agua intersticial y plasma. El agua transcelular es una pequeña fracción del agua total del cuerpo, que ha si do procesada por las células. (141)

El agua intracelular difiere marcadamente en composiciónquímica del agua extracelular. Su diferencia probablemen te se mantiene por dos factores: (1) Las bombas biológicas que consumen energía en todas las membranas celulares

<sup>(141)</sup> BRAINERD H., et. al, Diagnóstico y Tratamiento, p. 14 y SS.

que guardan el K + en el agua intracelular y el Na+, en el agua extracelular; y (2) las diferencias en la permeabilidad de las membranas celulares para los diferentes -aniones. Por tanto, las sales de sodio constituyen la -mayor parte del soluto osmóticamente activo en el agua -extracelular, mientras que las sales de potasio constituyen la mayor parte del soluto osmóticamente activo en elagua intracelular, lo cual indica que su distribución podría ser decisivo para determinar la propia distribucióndel agua corporal debido al movimiento pasivo del agua através de las membranas celulares por ósmosis, y la con-centración osmolar de Na en el AEC sería aproximadamenteigual a la concentración osmolar de potasio en el agua --Una disminución en el volumen de agua exintracelular. tracelular conduce a una respuesta neuroendócrina renal completa que consiste en la sed, secreción aumentada de aldosterona, y secreción aumentada de hormona antidiuréti tipo de problemas la ministra---Sin embargo, ante ción de solución glucosada al 10% favorece el reingreso de K y determina la salidad de Na y II20, excedente, norma liza la bomba Na-K y proporciona suficiente substrato ener gético para las funciones de la célula. (142)

<sup>(142)</sup> VELAZQUEZ L. B., Op. cit., p. 815.

Es importante por ello, conocer el nivel de electrólitosséricos normales, y los de la paciente ya que de esa manera sabemos si se encuentran alterajos o normales, para así poder corregirlos.

Los valores normales de electrólitos en sangre son:

- (K) Potasio se encuentra de 3.5 a 5.0 mtq/litro.
- (Na) Sodio se encuentra de 136 a 145 mtg/litro: (143)

El balance de líquidos y electrólitos nos permite conocer los egresos de la paciente para pojer determinar el balance parcial hídrico, el cual puede ser positivo o negativo; lo que nos indica como está funcionando el riñón.

Sin embargo, para lograr saber con mayor precisión la función renal es importante el cateterismo vesical, ya que podremoscono-er la diuresis horaria. Para su registro es esencial la utilización de una hoja de balance hídrico donde se anota los ingresos y egresos en 24 hrs.

La sonda Foley se utiliza para el cateterismo vesical a permanencia, y es por ello que merece especial atención: como elcorroborar que fluya la orina, el que esté perfectamente bien fijada y que sea correctamente instalada; esto es que se introduzca
siguiendo la técnica correcta, ya que muchas veces se favorece la

<sup>(143)</sup> OPPENHEIM A. 1., Op. cit., p. 157.

infección de vías urinarias.

Las vías urinarias son uno de los sistemas de desecho por los que el organismo elimina productos metabólicos secundarios. - Son también esenciales para la regulación de los líquidos corpora les y su concentración electrólitos. Al lesionarse o enfermarse los riñones y trastornarse su función, o cuando se presenta -- obstrucción urinaria hay enfermedad grave o su aparición es inminente. (144)

El vendaje de miembros inferiores favorece la circulación de la sangre, ayuda a disminuir un poco el edema, el cual es acentuado en las pacientes eclámpticas. También el elevar las extremidades durante 10 a 15 minutos ayuda a mejorar aún más la circulación ya que por fuerza de gravedad la circulación de retorno es más fácil.

El valorar el grado de edema permite conocer si la función renal está mejorando, lo que indicaría también que el tratamiento está siendo efectivo; esta valoracón se realiza al presionar connuestro dedo en aquellas zonas donde existe el edema, en donde al presionar se queda deprimida cuando este es muy acentuado. Se --valora en +, ++ ó +++, puede evolucionar hasta anasarca, que es -el edema generalizado. (115)

<sup>(144)</sup> SMITH G.D., <u>et. al.</u>, <u>Medicina y Cirugía para Enfermera</u>s, p. (145) Ibid. 513 - 515.

La dieta hipsódica es importante, ya que recordemos que en la eclampsia existe altejación en la bomba de Na - K y hay retención de líquidos por todo el mecanismo fosiopatológico que sepresenta. Por tanto, los ingresos de Na en la dieta deben ser reducidos para no favorecer aún más el edema y las alteraciones de la tensión arterial.

### 3.5 Evaluación.

Al ingreso de la paciente, su estado de salud era grave, a su ingreso el édema +++ predominaba en cara y miembros inferiores. Este fue en aumento hasta llegar a la anasarca. Sin emargo conforme pasaron los días, éste fué disminuyendo hasta casi desaparecer, gracias a el tratamiento a el que fue sometida.

- 4.1 Manifestaciones clínicas del problema: Hiperreflexia (aumento de reflejos osteotendinosos).
- 4.2 Fundamentación científica de las manifestaciones clínicas del problema.

Las lesiones cerebrales en la paciente eclámptica son: --edema, hiperemia, anemia, trombosis y hemorragia que causan zonas de necrosis, arteritis y arteriolitis cerebral con necrosis de --las paredes vasculares. (146)

Esto va a alterar de alguna manera la excitación de la m $\underline{\epsilon}$  dula espinal provocando la hiperreflexia, ya que se origina un d $\underline{\epsilon}$ 

<sup>(146)</sup> PRITCHARD N.D., Op. cit., p. 688.

sorden en la conducción de los impulsos nerviosos.

### 4.3 Acciones de Enfermería.

- Valorar los reflejos osteotendinosos, principalmente el reflejo patelar.
- Ministración de diazepam 15 mg, vía oral, cada 6 hrs.
- Ministración de cloropromacina 12,5 mg. intramuscular cada 12 hrs.

### 4.4 Fundamentación científica de las acciones de enfermería.

Es frecuente el uso de los reflejos para el diagnóstico - de trastornos del sistema nervioso y la localización del tejido - lesionado. En caso de que un reflejo no funcione, o lo haga de - manera anormal, se debe sospechar que hay daño en alguna parte de una vía de conducción, en particular. (147)

Se denomina reflejos osteotendinosos profundos los que -conllevan a la aplicación de un estímulo que produzca el estira-miento de un tendón. Este tipo de reflejos permite obtener infor
mación acerca del estado y funcionamiento de los arcos reflejos y segmentos de la médula espinal, sin participación de los centros
superiores. (148)

El músculo debe estar un poco estirado antes de percutir-

<sup>(147)</sup> TORTORA J.G., Op. cit., 367-368.

<sup>(148)</sup> Ibid.

su tendón, a fin de que los datos obtenidos sean de utilidad.

Si tal estiramiento es el adecuado, la percusión dará por resultado contracción muscular. Los reflejos musculares también-permiten determinar la excitabilidad de la médula espinal. Si el encéfalo transmite una gran cantidad de impulsos facilitatorios a la médula espinal, los reflejos musculares aumentan a tal grado, que la simple percusión del tendón rotuliano o patelar con la punta de un dedo origina que la pierna "brinque" una distancia considerable. Ocurre de manera anormalmente interna cuando hay trastorno o lesión de los tractos corticospinales, que descienden dela corteza cerebral a la médula espinal. (149)

El diazepam eo una substancia tranquilizante del grupo de las benzodiazepinas, con acción sedante angiolítica-miorrelajante y anticonvulsiva. Al parecer actúa sobre zonas selectivas del sistema límbico, del tálajo y del hipotálamo reduciendo los impulsos sensitivos, combiando los impulsos aferentes y reduciendo elcomponente afectivo de la ansiedad. Se usa para el tratamiento de todas las formas de ansiedad en especial en las que. Esta es la causa de trastornos funcionales o de manifestaciones somáticas. Se aconseja emplear dosis moderadas en el último trimestre de lagestación. (150)

<sup>(149) 1</sup>bid.

<sup>(150)</sup> LARIOS A.P., Op. cit., p. 212-213.

La cloropromacina ejerce efectos importantes sobre el sistema nervioso central. Además tiene cierta acción bloqueadora - adrenérgica, junto con acciones débiles antihistamínica, anticolinergica y antiespasmódica.

No se ha determinado exactamente el lugar donde actúa, algunas experiencias superarían acción sobre el sistema activador reticular, pero en general se admite que puede producirse accióntranquilizante, se dice que actúa sobre porciones diferentes delencéfalo, puede interferir con los reflejos vasomotores mediadospor el hipotálamo.

Entre las acciones periféricas de la cloropromacina quizá la más importante sea su efecto bloqueador adrenérgico. Tiene --poca capacidad de contrarrestar en cierto grado las acciones de -histamina, serotonina y acetilcolina. (151)

### 3.4.5 Evaluación.

A ministrar los sedantes y llevar a cabo las acciones de enfermería que disminuyeran el stress y la excitabilidad de los - impulsos nerviosos alterados fué disminuyendo la hiperreflexia -- hasta desaparecer.

5.1 Manifestaciones clínicas del problema: Convulsiones tónico-clónicas.

<sup>(151)</sup> GOTH A., Op. cit., p. 197-199.

5.2 Fundamentación científica de las manifestaciones clínicas del problema: Convulsiones tónico-clónicas.

En la eclampsia las lesiones cerebrales son: edema, hiperemia, anemia, trombosis y hemorragia estimulándose así las, neuronas motoras produciéndose contracciones tetánicas involuntarias y violentas de un grupo completo de músculos, son una serie de --contracciones paroxísticas. (152)

### 5.3 Acciones de Enfermería.

- Ministración de diazepam 15 mg. vía oral, cada 6 hrs.
- Colocar un taquete en la boca.
- Mantener vias aéreas permeables.
- Proporcionar un ambiente tranquilo.
- Evitar procedimientos innecesarios que molestan a la -- naciente.
- Tomar muestra para determinación de gases en sangre.
- Tomar signos vitales y frecuencia cardiaca fetal.

# 5.4 Fundamentación científica de las acciones de enfermería.

La ministración previa de diazepam es importante, el diazepam es una substancia tranquilizante del grupo de las benzodiacepinas, con acción sedante ansiolítica, miorrelajante y anticonvulsiva. Al parecer, actúa sobre zonas selectivas del sistema -límbico, del tálamo y del hipotálamo, reduciendo los impulsos ---

<sup>(152)</sup> BENSON R.C., Op. cit., p. 744 y SS.

aferentes y reduciendo el componente afectivo de la ansiedad. Seusa, para el tratamiento de todas las formas de ansiedad, en espe
cial en las que ésta es la causa de trastornos funcionales o de -manifestaciones somáticas. Debe ser administrada con precaucióna paceintes con miastenia o insuficiencia respiratoria moderada,renal o hepática de edad avanzada o debilitados: se aconseja --emplear dosis moderadas durante el último trimestre de la gestación. (153)

Durante la convulsión empiezan movimientos involuntariosalrededor de la boca en forma de contracciones generalizadas. Se
presentan espasmos musculares de la cara y la boca, las cuales -marcan la etapa de invasión de la convulsión, la cual dura unos -segundos. La etapa de contracción dura no más de 30 segundos, la
contracción simultánea de los músculos producen epistótonos, distorsión de la cara, protrusión de los ojos, cierre de los maxilares y las manos y extensión de las extremidades. La secuencia -pasa más rápidamente a la etapa de convulsión, la cual dura aproximadamente un minuto, y puede manifestarse como una contracciónsimultánea de todos los músculos voluntarios o como una serie decontracciones paroxísticas de grupos musculares. (154)

Por lo anterior es muy importante la colocación de un tor niquete en la boca, para evitar lesiones importantes en la lengua,

<sup>(153)</sup> LARIOS A.P., Op. cit., p. 212-213.

<sup>(154)</sup> BENSON R.C., Op. cit., p. 744 y SS.

igualmente importante es mantener a la paciente en cama con baran dales para cuidar de una caída que pueda complicar aún más su estado de salud.

Debido a el grado de hiperexcitabilidad existente es muyimportante dirigir los movimientos involuntarios de las extremida des, etc., que se presentan durante las convulsiones, ya que se evita que se golpee contra los barandales de la cama. Sin embargo, se debe hacer con suavidad para evitar otro tipo de trastornos como lo es una fractura.

El frecuente la broncoaspiración durante el período convulsivo, por ello debemos observar que las vías aéreas permitan el p-so del oxígeno, ya sea colocando al paciente en posición de-Rosiete y en casos graves realizándole traqueostomía.

Una disminución importante en los requerimientos de oxíge no en cada aspiración constituye una crisis de urgencia, ya que - las células del organismo no pueden sobrevivir durante mucho tiem po si se las priva de sangre oxígenada. De hecho; si las células cerebrales no reciben oxígeno durante 5 a 6 minutos por lo gene-ral el resultado suele ser daño cerebral y muerte. (155)

La aspiración de secreciones evita la broncoaspiración, - ya que existe puede provocar una neumonía por aspiración del contenido gástrico invadiendo los sacos alveolares en los cuales se-

<sup>(155)</sup> TORTORA J.G., Op. cit., p. 709,

reduce el espacio aéreo de los pulmones. La difusión de oxígenoen los alveolos inflamados se dificulta, y disminuye en forma notable la presión parcial de este gas en la sangre. Mientras quela del bióxido de carbono suele permanecer en sus niveles normales porque es un gas que siempre se difunde por los alveolos conmayor facilidad que el oxígeno. (156)

Los factores biológicos, psicológicos, culturales, económicos y familiares, son entretejidos en la compleja red que dete<u>r</u> mina la particular respuesta del individuo a la vida. (157)

Cada individuo tiene su propio grado de habilidad para -manejar el stress emocional y esta habilidad puede variar conside
rablemente de tiempo en tiempo en la vida del paciente. El condicionamiento temprano y la conducta aprendida, frecuentemente -parecen determinar la manera en que un individuo dado reaccionara
al impacto emocional del stress. Hay un número limitado de mane
ras en que las personas pueden reaccionar al stress. Algunas per
sonas pueden responder con aislamiento y represión, otros puedenvolverse hiperactivas, unas terceras: pueden recurrir al alcoholu otras drogas; otras desarrollan síntomas somáticos; etc.... Nin
gún paciente determina en forma consciente la manera en que el -tratará de adaptarse al stress emocional, en el caso de la pacien
te eclámptica se deben evitar todo tipo de procedimientos innecesarios, así como también se debe mantener en un cuarto tranquilo,

<sup>(156)</sup> Ibid.

<sup>(157)</sup> BRAINERD H., et. al., Op. cit., p. 626.

pues de otra forma se estimularía aún más el estado de ansiedad de la paciente, lo que resulta inconveniente, ya que la ansiedadse caracteriza por sensación de aprensión o tensión por la reacción psíquica objetiva de miedo (excitación autónoma). (158)

Debido a las reacciones químicas y somáticas que existenen situaciones de stress es conveniente la toma de signos vita---les, ya que en situaciones de stress se produce adrenocorticotropina y la respuesta en un incremento en la producción de hormonas adrenocorticales. También aumenta la actividad del sistema ner-vioso simpático con liberación de epinefrina, lo cual altera el pulso y la frecuencia cardiaca. (159)

<sup>(158)</sup> BRAINERD II., et. al, Op. cot., p. 626.

<sup>(159)</sup> KIMBER S.G., Op. cit., p. 612.

#### 5.5 Evaluación.

Posterior a el inicio del tratamiento médico las convul-siones sólo aparecieron una vez, después de esto desaparecieron.

- 2 Problema: Infección de vías urinarias.
- 2.1 Manifestaciones clínicas del problema: Signo de Giordano positivo de predominancia derecha, y examen general de -orina que reporta leucocitosis.
- 2.2 Fundamentación científica de las manifestaciones clínicas del problema:

Las infecciones agudas del aparato urinario, pueden confinarse a la vejiga, pero con mayor frecuencia la infección también afecta a los ureteres y a los riñones. Los microorganismos más comúnmente encontrados son los bacilos gramnegativos, como son: Escherichia coli, Aerobacter acrogenes, varias especies del paracolon, Pseudomona acuriginosa, Proteus vulgaris y Salmonellae; ylos cocos grampositivos. Estreptococo (enterococo) y estafilococo. El embarazo es una de las situaciones que cursa con una frecuencia elevada de infección del aparato urinario. (160).

El examen anatomopatológico muestra inflamación de la vejiga, uréteres y pelvis renal, con edema, intensa congestión cap<u>i</u> las, ulceración y hemorragia submucosa en los casos más severos.-

<sup>(160)</sup> BRAINERD H., Op. cit., p. 557.

Al corte el riñón muestra bandas lineales amarillentas, las cuales representan afección purulenta de los tubos y el tejido in---tersticial de las pirámides y la médula, con frecuencia se extien den a la corteza. Microscópicamente es prominente la supuración-con necrosis focal en el tejido intersticial y túbulos llenos depus. Aunque los glomérulos no están afectados en forma directa, la inflamación intersticial a su alrededor puede ser intensa.

Los síntomas locales del aparato urinario incluyen, urge<u>n</u> cia y frecuencia en la micción, disuria, dolor e hiperestesia enlos flancos sobre los riñones y región lumbar. <sup>(161)</sup>

Esto es debido a la situación anatómica del riñón, ya que se localizan justo arriba de la cintura, entre el peritoneo parie tal y la pared posterior del abdomen, es decir, se encuentran situados en plano extremo al recubrimiento peritoneal de la cavidad abdominal, por lo que se dice que su ubicación es retroperitoneal. Por otra parte, los riñones están ubicados a nivel de la Gltima vértebra torácica y la tercera lumbar. La localización del ri;onderecho es un poco inferior con relación al izquierdo, en virtudde la gran área ocupada por el hígado. Todo esto favorece aún más que durante el embarazo haya infección de vías urinarias, --- pues recordemos que por una dextrorrotación del útero, existe unreflujo de orina de la vejiga a la porción más baja del ureter, - lo cual contribuye a la relativa estasis urinaria en los uréteres,

<sup>(161)</sup> TORTOCA J.G., Op. cit., p. 821.

pelvis renales y al tiempo en la vejiga, que a su vez, predispone a la infección del tracto urinario. (162)

Las terminaciones nerviosas receptivas al dolor se encuentran en casi todos los tejidos del cuerpo, y suelen ser excitados por cualquier tipo de estímulo. El exceso de estimulación de unórgano provoca dolor. Los impulsos sensoriales relacionados conel dolor se transmiten al SNC por nervios craneales y espinales.Los tractos espinotalámicos laterales de la médula transmiten los impulsos al tálamo, estructura de relevo que a su vez los conduce al piro postcentral del lóbulo parietal. La identificación del origen y la intensidad de la mayor parte de las sensaciones dolorosas se llevan a cabo en la corteza cerebral, si bien una pequeña parte lo es en niveles subcorticales. Por lo tanto la inflama
ción renal causa el signo de Giordano bilateral. (163)

- 2.3 · Acciones de Enfermería:
  - Ministración de ampicilina 1 g. intravenoso cada 6 hrs. durante 10 días.
- 2.4 Fundamentación Científica de las acciones ,e enfermería:

La ampicilina es un antibiótico derivado sintético de lapenicilina con un espectro antibacteriano más amplio que ésta. Su mecanismo de acción es que inhibe específicamente la síntesis delas paredes de las células bacterianas que contienen un "mucopéptido" complejo que consiste de polisacáridos y un polipéptido con

<sup>(162) &</sup>lt;u>Ibid.</u>

<sup>(163)</sup> DANFORTH D.N., Op. cit., p. 326.

muchos enlaces cruzados (peptidoplucano).

Puede inhibir la transpepttidación de enlace cruzado terminal de los glucopéptidos lineales bloqueando la síntesis del -complejo mucopéptido (peptidoglucano).

Con una concentración "mayor" de penicilina la formaciónde la pared celular es completamente bloqueada. Las células o se
lisan, o si el medio es hipertónico, cambian a protoplastos o for
mas L (formas bacterianas frágiles que carecen de pared celular).
En un medio isotónico, el impedimento de la formación de la pared
celular conduce a la explosión de la célula, que da por resultado
la muerte. Así, las penicilinas con principalmente bactericidassi tiene lugar la síntesis activa del mucopéptido en el mismo -tiempo de la exposición al medicamento. Es eficaz contra bacte-rias gram + y gram -.

La excreción renal del antibiótico da por resultado niveles muy altos en la orina. (164)

#### 2.5 Evaluación.

Al ingreso de la paciente, el examen general de orina reportó una leucocitosis, observándose de 10-12 leucocitos por campo, a los 7 días de iniciado el tratamiento con la ampicilina, -los leucocitos disminuyeron 9-11 por campo. No fué una disminución considerable, sin embargo, la infección estaba cediendo. Al-

<sup>(164)</sup> MEYERS F.H., et. al., Op. cit., p. 611.

término del tratamiento, el examen reportó de 2-3 leucocitos porcampo. Esto obviamente traduce la desaparición de la infección,ya que se consideran normales de 0-4 leucocitos por campo.

- 3. Problema: Puerperio quirdrgico.
- 3.1 Manifestaciones clínicas del problema: Herida quirúrgicaen región suprapúbica con puntos de sutura, involución -uterina, loquios, dolor en herida quirúrgica e ingurgitación mamaria.
- 3.2 Fundamentación científica de las acciones de enfermería: La operación cesárea en la salida del feto a través de -incisiones realizadas en las paredes del abdomen y del -útero, por lo tanto hay pérdida de continuidad de la piel. (165)

Inmediatamente después del parto, el útero pesa unos 900gr. y se palpa a través de la pared abdominal a nivel de la cicatriz umbilical. Comienza a retornar a su estado normal inmediatamente después del parto y la involución completa insume variassemanas. En el momento en que la involución es completa el útero
es tan chico que se halla totalmente en la pelvis y debe pesar -alrededor de 100 g. Las paredes de la vagina, la vulva y todos los demás tejidos se distendieron durante el embarazo, también en
tra la involución. Las paredes abdominales se reponen de su exce
sivo estiramiento. El número total de células no disminuye mucho,

<sup>(165)</sup> DANFORTH D.N., Op. cit., p. 326,

en sí disminuye considerablemente el tamaño. Al principio de lainvolución uterina, ocurre autólisis del lugar de implantación de
la pl-centa sobre la superficie de la caduca, que tiene por resultado la producción de un exudado vaginal llamado "loquios", hemáticos al principio, serohemáticos después y al final serosos. (166)

El dolor en la herida quirúrgica se debe a que los receptores del dolor cumplen una función protectora al identificar los cambios que pueden causar lesión, dado que son sensibles a todotipo de estimulo. Los impulsos sensoriales relacionados con eldolor se transmiten al sistema nervioso central por medio de losnervios craneales y espinales. Los tractos espinotalámicos laterales de la médula espinal transmiten impulsos al tálamo, estructura de relevo que a su vez los conduce al giro post-central dellóbulo parietal. La identificación del origen y la intensidad de la mayor parte de las sensaciones dolorosas se llevan a cabo en la corteza cerebral y una pequeña parte lo es en los niveles subcorticales. (167)

La secreción de leche se produce por las glándulas mamarias, y la hormona que influye en esto es la prolactina, produ--cida por el lóbulo anterior de la hipófisis y que se secreta como
respuesta al factor de liberación de prolactina, del hipotálamo.La concentración de prolactina se incrementa conforme avanza el embarazo, pero no tiene lugar la secreción de leche porque los es

<sup>(166)</sup> GUYTON A.C., Op. cit., p. 1114.

<sup>(167)</sup> TORTORA J.G., Op. cit., p. 425.

trógenos y la progesterona hacen que el hipotálamo libere el factor de inhibición de la prolactina que ejerce el efecto indicadopor su nombre. La concentración de estrógenos y progesterona en la sangre materna disminuye después del parto y termina la inhibición de la prolactina. El estímulo principal que conserva la secresión de la prolactina durante la lactancia es la acción de mamar por parte del lactante, la cual desencadena impulsos que viajan desde los receptores de los pezones hasta el hipotálamo. Estos impulsos inhiben la producción del factor de inhibición de prolactina y continúa la secreción de esta hormona por la adenohipófisis.

Todo esto ocasiona que exista una inflamación e hipersensibilidad en las mamas, ocasionando congestionamiento o ingurgitación mamaria.

## 3.3 Acciones de enfermería:

- Recomendación del baño diario orientando sobre la importancia del mismo.
- Mantener seca la herida y observar posibles datos de -infección.
- Colocar gasa estéril en la incisión.
- Recordar a la paciente la fecha en que debe asistir al-Hospital al retiro de los puntos.

<sup>(168)</sup> BENSON R. C., Op. cit., p. 744 y SS.

- Orientar sobre la importancia de la planificación familiar.
- Ministración de bromocriptina 1/2 comprimido 2 veces al día, por 7 días.
- Colocación de vendaje en tórax.
- Recomendación de ejercicios abdominales después de quehaya cicatrizado la herida quirúrgica.
- Valorar las características de los loquios: color, olor y cantidad.
- Orientación sobre el cambio de toalla obstétrica.
- Ministrar Dipirina 1g intramuscular, cada 8 hrs., en -- caso de dolor.

## 3.4 Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

El baño mantiene el cuerpo limpio de impurezas y favorece la eliminación de secreciones acumuladas por las glándulas secáceas y sudoríparas lo que contribuye a prevenir la invasión de --microorganismos patógenos. Además de que activa la circulación -sanguínea y proporciona bienestar físico y psicológico de la pacciente. (169)

La humedad favorece la proliferación de microorganismos.
 Los medios preventivos apropiados ayudarán a disminuir - o eliminar del medio ambiente los agentes físicos, quími-

<sup>(169)</sup> EVERST, et. al, Principios Fundamentales de Enfermería, p.-72.

cos y/o microbiológicos que causan enfermedad al hombre. (170)

- Los tejidos cumplen funcion-s diversas en la conservación de la homeostásis. Entre ellas se cuentan protección, sostén, filtración, absorción, secreción, movimiento, transportación
y defensa contra enfermedades. El daño a un tejido cualquiera interfiere esas funciones vitales y, cuando ocurre, muchas partes del cuerpo trabajan para la restauración de la homeostasis, por medio de su participación en la respuesta inflamatoria y la repa
ración tisular. Cuando hay daño celular, la lesión origina unarespuesta inflamatoria. Tal lesión puede ser resultado de un --traumatismo mecánico, como en el caso de un traumatismo mecánico,
por el corte quirúrgico con bisturí. (171)

Etapas: - Vasodilatación y aumento de la pe-meabilidad de vasos - sanguineos,

- · Migración fagocítica.
  - Liberación de nutrimentos.
  - Formación de fibrina.
  - Formación de pus.

La pérdida de continuidad de la piel favorece la entradade microorganismos al interior del cuerpo, por lo que el colocaruna gasa estéril actúa como barrera ante los microorganismos invasores. (172)

<sup>(170)</sup> Ibid.

<sup>(171)</sup> TORTORA J.G., Op. cit., p. 425.

<sup>(172)</sup> Ibid.

El vendaje sirve de sostén, favorece la circulación sanguínea. La corriente de la sangre a través de los tejidos dismi
nuye por la inmovilización y por la presión de los vasos sanguíneos. Si la circulación en los tejidos se interrumpe o decrece de una manera marcada, el proceso de cicatrización se verá afecta
do y las células tisulares pueden morir como resultado de una -irrigación sanguínea inadecuada para remover los materiales de desperdicio y nutrir el área involucrada, además de que brinda -comodidad. (173)

Después del parto el útero se empieza a contraer favoreciendo la involución. La cual debe disminuir aproximadamente un
por día. (174)

Los ejercicios abdominales ayudan a recobrar el tono muscular, principalmente de estos que han sufrido de gran distensión durante el embarazo.

Durante las primeras 48 hrs., los loquios están exclusiva mente compuestos de eritrocitos y escasos leucocitos -loquiohemáticos-, características que mantienen hasta el 3er. día, a partir de entonces; el número de eritrocitos disminuyen progresivamente, predominando los leucocitos y la flora heterogénea-estafilococo, estreptococos, etc. --- loquios serohemáticos--. Hacia el séptimo día los loquios se tornan serosos, filantes; el endocer--

<sup>(173) 1</sup>bid.

<sup>(174) &</sup>lt;u>Ibid</u>.

vix regenerado segrega moco, caracter-isticas que guardan hasta el décimo quinto día. Desde entonces, y a veces en el quinto o sexto, abundantes bacterias mezcladas con loquios. (175)

Es muy importante la orientación sobre el cambio adecuado de toalla obstétrica, así como de la higiene de genitales después de ir al baño, ya que en la mujer es frecuente la infección de --genitales, así como de vías urinarias, debido a la distancia en-tre meato urinario y vagina, al igual que de ésta a la región --anal es muy reducida; lo que conlleva a que si existe una limpieza de genitales de atrás hacia adelante, así como el retiro de la toalla de la misma forma facilitan una infección ascendente de --vías urinarias o vulbovacinitis.

La Dipirona actúa por dos mecanismos. A nivel central yperiférico, en el primero actúa elevando el umbral de la percepción al dolor, y a nivel periférico (dérmico-perióstico, visce-ral) actúa directamente en el centro de Cajal-Nordenboos. (176)

Debido a que la eclampsia es una enfermedad que se presen ta sólo en la mujer y durante el embarazo es importante orientara la paciente sobre las complicaciones de la eclampsia y de que si no hay embarazo esta enfermedad no se presentará, por tanto; es conveniente sugerir algún método de planificación familiar que

<sup>(175)</sup> BENSON R.C., Op. cit., p. 744 y SS

<sup>(176)</sup> PLM; <u>Diccionario de Especialidades farmacéuticas</u>, p. 542.

responda a las necesidades de la paciente, la cual es oligofrénica, por tanto su método de elección es la OTB.

La oclusión tubaria bilateral es el método quirúrgico --anticonceptivo de efecto permanente, generalmente irreversible yde máxima eficacia, que consiste en ligar, cortar y extirpar un segmento de las trompas de Falopio. (177)

La oclusión tubaria bilateral puede tener 3 tipos de ind<u>i</u> caciones a saber: electivas, médicas y médicosociales.

Indicaciones electivas: El procedimiento se practica a - solicitud de la paciente o de la pareja; ante el deseo de no tener más familia. Sin duda, la mayoría de los casos caen en esta clasificación,

Indicación Médica: El médico practica el procedimiento - en casos en que la fertilidad futura está contraindicada porque - compromete gravemente la vida o la salud de la paciente: un nue-vo embarazo o que se tenga la certeza de que productos futuros -- presenten malformaciones congénitas.

<sup>(177)</sup> MONORAGON, C.H., Op. cit., p. 636.

La bromocriptina (2 hromo-alfa-ergocriptina) es un deriva de del cornezuelo que actúa de modo agonista (=deopamina) e en su caso de la PRL - Lii, fijándose a sus receptores e inhibiendo prolongadamente la producción de PRL por las células lactotrofas, -- ejerciendo además, cierta acción sobre el hipotálamo. La tolerancia a la bromocriptina es buena, no obstante no son excepcionales algunos efectos colaterales que incluyen constipación, náuseas, - vómito... (178)

### 3.5 Evaluación:

Afortunadamente la paciente qo presentó ninguna infección puerperal, evolucionando favorablemente. Acudió al Hospital la fecha indicada para el retiro de puntos, los cuales se retiraron sin ningún incidente.

Con lo referente a la ingurgitación mamaria no estaba del todo resuelto el problema, sin embargo, no era muy acentuada y seguramente sin el estímulo de la succión prontodesaparecería.

- Problemas: Pediculosis capitis.
  - 4.1 Manifestaciones clínicas del problema:

A la exploración física se observa la presencia de huevecillos y piojos en el cuero cabelludo y cabello.

La paciente presenta: prurito.

<sup>(178)</sup> PASQUALINI Q.R., et. al, Endocrinología para Ginecología y-Obstetricia, p. 138.

4.2 Fundamentación científica de las manifestaciones clinicas:

La pediculosis es una infestación frecuente en personas con hábitos higiénicos deficientes. Los sínto-mas incluyen prurito, deseo intenso de rascarse e -irritación del cuero cabelludo. Al rascarse se lesiona la piel, lo que la hace susceptible a la infección. Los huevos son depositados en el cabello y suelen ser confundidos con caspa, estos son llamados liendres yestán unidos con firmeza.al cabello. Los piojos soninsectos pequeños de color gris pardusco que se pue-den apreciar al moverse en el cuero cabelludo. (179)

- 4.3 Acciones de enfermería.
  - Cuando el estado de la paciente lo permite el baño completo,
  - Colocación de una compresa en la cabeza.
  - Educación sobre higiene personal.
- 4.4 Fundamentación científica a las acciones de enfemería:
  - El mejor tratamiento antes que todo es la higiene.
    El baño además de proporcionar bienestar físico -elimina del cuerpo ciertos desechos e impurezas -que dan un mal olor y aspecto desaliñado.

<sup>(179)</sup> FUERST, et. al, Op. cit., p. 185.

- Es fácil que un individuo se infeste o se reinfeste si tiene contacto con personas infestadas y con hábitos higiénicos deficientes. Los piojos de la cabeza pueden pasar de una persona a otra al emplear artículos personales, como peines y por contacto personal estrecho, principalmente en sitios de hacinamiento humano.-(180)

- Problema: Caries dental.
  - 5.1 Manifestaciones clínicas del problema:
    - Acumulación de sarro en la dentadura,
    - Caries en todas las piezas dentales.
    - Mal aliento.
  - 5.2 Razón científica de las manifestaciones científicas.

    El agua de la saliva constituye un medio para la disolución de los alimentos de modo que se perciba su sabor y tengan lugar las reacciones digestivas. Loscloruros de la saliva activan la amilasa salival y los bicarbonatos y fosfatos contrarrestan a las substancias químicas que entran en la boca y mantienen el pli salival ligeramente ácido. (6.35 a 6.85). (181)

<sup>(180)</sup> Ibid.

<sup>(181)</sup> TORTORA, S.G., Op. cit., p. 415

Durante la gestación existen diversos cambios anatomo fisiológicos en la mujer, en lo que se refiere al plibucal, este cambio a pH alcalino; lo cual favorece que a la más ligera invasión bacteriana haya proliferación de las mismas. (182)

La dispersión de los alimentos se inicia desde la mas ticación, después de la cual los cientes quedan con un exceso de residuos que son eliminados por el cepilado adecuado, sufren un peorceso de descomposición que con el tiempo origina un mal aliento y caries den tal. (183)

# 5.3 Acciones de Enfermerfa.

- Cuando el estado de la paciente lo permita hacerleun aseo de la cavidad oral con un abatelenguas congasa y agua.
- Educación sobre higiene personal y dental y asistencia a un centro de salud para atención dental.
- 5.4 Fundamentación científica de las acciones de enfermería.

Por arrastre mecânico el agua elimina algunos resi--duos alimenticios. También con ayuda del abatelenguas
y gasa.

<sup>(182)</sup> DANFORTH D.N., Ibid., pa. 321 y 55.

<sup>(183) &</sup>lt;u>Ibid</u>.

El conocimiento sobre los efectos que tiene el no hacer un cepillado frecuente ayuda a mejorar los hábitos higiénicos, - El conservar en buen estado de higiene la cavidad bucal evita la acumulación de sarro y la acumulación de microorganismos, ya que por arrastre mecánico se eliminan los residuos producto de la -- masticación de los alimentos.

#### 5.5 EVALUACION.

Resulta complicado para una persona sin empleo, sin estudio contar con el solvente econômico suficiente para cubrir sus necesidades de alimentación, y otras necesidades de salud. Recordemos la situación socioeconômica de la paciente; la cual tal vez no le permita acudir con un -odontólogo periódicamente.

Sin embargo, se le proporcionó información sobre la importancia del aseo bucal y la opción a un centro de salud que le pueda proporcionar el servicio. Este pjoblema se -- evaluó a largo plazo, por lo que es difícil valorar su resolución.

### CONCLUSIONES

El desarrollo de esta investigación nos permitió centrarla eclampsia como una problemática importante dentro de países en vías de desarrollo. Hemos analizado que los problemas de -alimentación, así como el ambiente físico que rodea a la mujer embarazada es determinante para el futuro del binomio materno-fe
tal, y que estadísticas realizadas en México, por el Instituto Mexicano del Seguro-Social; en el cual se encontró que ingresanpor día 1.2 casos de eclampsia; traduce la importancia de la edu
cación para la salud, la detección de embarazos de alto riesgo y el tratamiento oportuno para evitar en lo posible complicaciones maternofetales.

El equipo de salud, y en este caso, los Licenciados en -Enfermería y Obstetricia debemos encaminar nuestras acciones enel primer nivel de atención, ya que es ahí donde está la tareamás difícil. Se trata de concientizar a la población de la -trascendencia del control prenatal, de una alimentación balancea
da y equilibrada en la medida de lo posible.

De como mejorar sus hábitos higiénicos, etc. Las acciones de enfermería no se reducirían solo a eso. En la periferiade Cuautitlán, Edo. de México, existe la necesidad de orienta--ción acerca de la planificación familiar y educación sexual, ya-

que se observa una alta incidencia de madres solteras, que se -encuentran en una edad por abajo de los 18 años, las cuales care
cen de una adaptación real a la maternidad con todas las responsabilidades que ello implica: el llevar un control prenatal com
pleto, la madurez y responsabilidad para cubrir las necesidadesde amor, alimentación, calzado, vestido y educación de los hijos,
etc.

Todo esto no es fácil, y menos en comunidades marginadasdonde carecen de los servicios que les permitieran vivir cómodamente. Es en grupos de alto riesgo donde se debe centrar nues-tra atención.

De acue, do a la fisiopatología de la eclampsia, podemos - decir que es una entidad patológica prevenible, y, en su caso, - factible de evitar que llegue a complicaciones graves con una -- intervención oportuna.

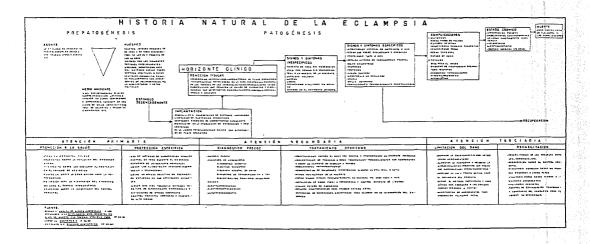
El problema socioeconómico no se le puede resolver, y tal vez las carencias nutricionales sigan complicando los embarazose incluso el estado general de las personas no embarazadas. Sin embargo, debemos enseñarles que existen hospitales de salubridad que pueden brindarles atención por un precio que esté a su alcance, y que desde que se planteeen la idea de embarazarse acudan a realizarse un chequeo general antes y durante el embarazo.

En cuanto se lograra esto, veráimos descender considera-blemente las estadísticas de eclampsia en nuestro país, y se --evitaría el tener que decidir en la vida materna predominantemen
te.

En el caso de la paciente que se manejó en este estudio,el producto murió y la paciente se decidió por la oclusión tubaria bilateral como control definitivo de la fertilidad.

Si todas las personas nos respetaramos a nosotros mismos, si valoraramos el contar con un cuerpo, y una mente sanos lucharíamos por conservarnos así todo el tiempo, y mantendríamos nues tro cuerpo en armonía bio-psico-social.

A NEXOS



### BIBLIOGRAFIA

- AMERHGOUC, Monografías de Ginecología y Obstetricia, IMSS, -- México 1986, pp. 306.
- BAENA G., Manual para elaborar trabajos de investigación documental, 3a. edición, edit. Editores Mexicanos Unidos, México, 1983, pp. 124.
- BABSON P.B., <u>Diagnóstico y tratamiento del feto y del reción</u> nacido de riesgo, 4a. edición, edit. Interamericana, pp. 347.
- BALSELLS G.A., <u>La clínica y el laboratorio</u>, edit. Marín, México, 1976, pp. 589.
- BENSON R.C., Manual de Ginecología y Obstetricia, edit. El -- Manual Moderno, México 1987, pp. 764.
- BRAINERD H., et. al., Diagnóstico y tratamiento, 5a. edición,edit. El Manual Moderno, México 1970, pp. 1089.
- BROOKMILLER M.M., et. al, Enfermería Obstétrica, 5a. edición, Edit.Nueva Editorial Interamericana, México 1980, pp. 971.
- CASTELAZO A. L., Obstétrica, 6a. edición, Vol. II, México 1960, pp. 1070.
- CENTENO A.J., Metodología y Técnicas de la Investigación, 2a,edición, edit. Contraste, México 1981, pp. 138.

- CROUCH J.E., Anatomía Humana Funcional, 2a. edición, edit. Continental, México 1983, pp. 727.
- DANFORTH D.N., <u>Tratado de Obstetricia y Ginecología</u>, 4a.edición
   Edit. Interamericana. México 1987, pp. 1287.
- FALCONER, et. al., Farmacología y Terapéutica, 6a. edición, -- Edit. Interamericana, México 1981, pp. 585.
- FRAGOSO L.A., <u>Lecciones de Obstetricia</u>, 4a. edición, Edit. Interamericana, México 1980, pp. 971.
- FUERST, et. al., <u>Principios Fundamentales de Enfermería</u>, 14a.-Edición, Edit. La Prensa Médica Mexicana, 1984, pp. 523.
- GOTH A. Farmacología Médica, 3a. Edición, edit. Interamericana, México, 1966,pp. 651.
- GUYTON C.A., <u>Tratado de Fisiología Médica</u>, 3a. edición, edit.-Interamericana, México 1967, pp. 1158.
- HERNANDEZ H.J.J., Morbimortalidad neonatal en hijos de madrescon Toxemia Gravídica pura, México 1984, pp. 33.
- IMSS, Normas y Procedimientos en Obstetricia, México 1987, --pp. 324.
- KRAUSE M.J., et. al., <u>Nutrición y Dietética en Clínica</u>, edit.-<u>Interamericana</u>, México 1975, pp. 678.

- KIMBER G.S., Manual de Anatomía y Fisiología, 2a. edición, --- edit. La Prensa Médica Mexicana, México 1979, pp. 842.
- KRUPP M.A., <u>Diagnóstico clínico y Tratamiento</u>, edit. El Manual Moderno, México 1981, pp. 1336.
- LARIOS A.P., Sustancia Activa, Tomo II, edit. Croissier, México 1985, pp. 197-382.
- LOPEZ LL. M., <u>La toxemia del embarazo</u>, edit. Limusa, México -- 1981, pp. 260.
- MEYERS F.H., et. al., Manual de Terminolog\(\frac{a}{a}\) cl\(\frac{f\) nica}, 4a. edici\(\frac{a}{a}\), edit. El Manual Moderno, M\(\frac{a}{a}\) ci\(\frac{6}{a}\), pp.869.
- DAKS, et. al., Cuidado intensivo al paciente de alto riesgo, Tomo II, edit. Panamericana, Argentii 1979, pp. 262.
- OLEA F. P., et. al., Manual de Técnicas de la Investigación -- documental para la enseñanza media, 119 edición, edit. Esfinge, México 1982, pp. 231.
- OPPENHEIM A.F., Manual para Técnicas de Laboratorio, 2a. reimpresión, edit., Médico-Panamericana, Argentina 1982, pp. 188.
- PASQUALINI R. Q., et. al, Endocrinología para Ginecología y Obs tetricia, edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1983.pp. 358.
- PRITCHARD N.D., <u>Williams Obstetricia</u>, 3a. edición, Salvat editores, México 1987, pp. 900.

- SOLLMANN T., <u>Farmacología</u>, Salvat editores, Barcelona, México-1981, pp. 621.
- TAYLOR M., Obstetricia, 79 edición, edit. Interamericana, México 1981, pp. 621.
- TORTORA J.G., <u>Principios de Anatomía y Fisiología</u>, 3a. edición, edit. Harla, México 1984, pp. 1054.
- VEGA F.L., Bases esenciales de la salud pública, edit. La Prensa Médica Mexicana, México 1976, pp. 99.
- WILLIAMS A.S., <u>Fisiopatología Clínica</u>, 5a. edición, edit. Inter americana, Maxico 1978, pp. 952.