

11
2-cj



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION
DE ENFERMERIA SOBRE:
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL
EMBARAZO PREECLAMPSIA CON INMINENCIA
DE ECLAMPSIA

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESCUELA NACIONAL DE LICENCIADO EN
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE S.S. Y O.T.I.P. R E S E N T A :

U. N. A. M. LETICIA GORDILLO DOMINGUEZ

FALLA DE ORIGEN



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.

TABLA DE CONTENIDO.

PAG.

INTRODUCCION.	
METODOLOGIA.	
OBJETIVOS.	
I - HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.	
1.1- Enfermedad Hipertensiva aguda del embara zo.	
1.2- Epidemiología.	
1.2.1- Etiología de la enfermedad Hiperten siva del embarazo.	
1.3- Clasificación.	
1.4- Fisiopatología.	
1.5- Aspectos clínicos de la preeclampsia- eclampsia.	
1.8- Tratamiento.	
1.9- Complicaciones.	
1.10- Pronóstico.	
II- ATENCION DE ENFERMERIA A PACIENTES CON ENFERME- DAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO POR NIVE--- LES DE PREVENION.	
III- HISTORIA CLINICA.	
IV- DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.	
V- PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.	
VI- CONCLUSIONES.	
VII- GLOSARIO DE TERMINOS.	
BIBLIOGRAFIA.	

INTRODUCCION.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, es una alteración patológica transitoria que se presenta en el último trimestre del mismo y se caracteriza por edema, hipertensión y proteinuria.

Su frecuencia es muy variable, de cada 100 casos, un 12% corresponde a pacientes primigestas; un 10% a pacientes multiparas, un 90% a pacientes obstétricas en general.

Su etiología es desconocida, pero se han formulado muchas teorías acerca de ella, por lo que también se le conoce como la enfermedad de las teorías, sin embargo; son numerosos los factores predisponentes entre los que se encuentran: Los trastornos de la nutrición, en donde se incluyen las anemias, alteraciones de las glándulas-endocrinas o riñones, (anticonceptivos orales y factores genéticos y presencia de enfermedades pre-existentes como nefropatías, hipertensión arterial crónica, -- diabetes mellitus, etc.).

Para su estudio la enfermedad hipertensiva aguda - del embarazo se divide en; preeclampsia y eclampsia, la preeclampsia a su vez se clasifica en leve, moderada y severa; dependiendo de la gravedad de los síntomas en -

cada caso. La eclampsia en la etapa más grave del padecimiento en donde se presentan todos los signos y síntomas de la preeclampsia y se caracteriza por la presencia de convulsiones tónicas-clónicas y coma. La interrupción del embarazo es una forma de tratamiento, se lleva a cabo sólo cuando se encuentra bajo control toda la sintomatología característica, por lo general se obtienen productos inmaduros, prematuros o bien, mortinatos. Las complicaciones de la preeclampsia-eclampsia son en la etapa temprana o antes del parto; la mortalidad materna es de un 5% y se produce por: Colapso circulatorio, edema pulmonar, insuficiencia renal, coma, hemorragia fetal. En el producto por: Hipoxia fetal.

En la etapa tardía o postparto, la mortalidad materna fluctúa de un 15 a 20%, se presenta recurrencia de preeclampsia eclampsia en embarazos subsecuentes en general.

Con un buen control prenatal en donde se identifican las señales tempranas de la enfermedad, edema en miembros inferiores, indicios de albuminuria en orina, aumento de peso mayor de 150 gramos por semana y aumento de la presión arterial más de 15 mm/Hg sobre lo normal en la diastólica sobre todo, es posible evitar complicaciones como las señaladas anteriormente y disminuir la mortalidad materna y fetal.

En la toxemia leve las medidas de tratamiento son llevadas a cabo por la paciente en su casa, estas son: reposo en cama, dieta hiposodica, control periódico de la presión arterial y exámenes de laboratorio (General de orina, biometría hemática, química sanguínea y tiempo de protombina).

La participación de la enfermera es trascendental para obtener y observar los signos presuntorios de la enfermedad como son; la presencia de tensión arterial alta, aumento excesivo de peso, edema y orientar a la madre sobre los signos de alarma que indican la necesidad de acudir al médico para dar el tratamiento oportuno, en este caso es importante la orientación a la embarazada sobre el tipo de dieta a consumir, los alimentos a incluir, los que debe evitar, reposo relativo, evitar el cansancio todo esto con el fin de lograr que llegue al término de su embarazo.

Si el cuadro no se controla, la paciente tiene que ser internada en una institución de salud, en este caso la enfermera participará en la aplicación de medidas terapéuticas oportunas en la farmacoterapia así como realizar acciones que disminuya los posibles riesgos de la complicación.

La vigilancia constante de los cambios que se presentan en las pacientes, ayuda en la valoración del tratamiento y evita que se presenten lesiones en otros órganos no afectados y que no se puedan detectar a tiempo.

Un buen control prenatal y una orientación por parte del equipo de salud y específicamente de la enfermera dirigida a la madre embarazada permiten un neonato - en condiciones favorables para la supervivencia.

METODOLOGIA

En la realización del proceso de atención de Enfermería se utilizaron las técnicas de revisión documental, con la elaboración de fichas bibliográficas de publicaciones médicas, libros especializados en el tema y de la atención de enfermería con los que se logró integrar el marco teórico.

Una vez seleccionada la paciente con preeclampsia-severa e inminencia de eclampsia se elaboró la Historia clínica de Enfermería, la recolección de esta información se obtuvo directamente de la paciente y se complementaron con el expediente clínico e información de los familiares. Después del análisis de los datos, se hizo la identificación y/o detección de problemas y necesidades de la paciente y la jerarquización de cada uno de ellos en las tres esferas bio-psico-social, se elabora el Diagnóstico de Enfermería donde se plantea una conclusión del estado de la paciente abarcando lo biológico, psicológico y social tomando en cuenta sus necesidades y problemas presentados.

En el plan de atención se abordan los problemas -- uno a uno con apoyo del marco teórico y se fundamentan las manifestaciones del problema y las acciones de enfermería, por lo que se establece de esta forma una a--

tención integral bio-psico-social.

La evaluación de la afectividad de las acciones -- planeadas permitirá actualizar constantemente el plan -- según el curso clínico de la paciente.

OBJETIVO GENERAL DEL PROCESO
DE ATENCION.

Profundizar en los conceptos teóricos del síndrome de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo para - tener una referencia amplia sobre sus manifestaciones y estructurar un plan de atención de Enfermería que solucione los problemas detectados en una paciente con este cuadro, a través de la aplicación de los niveles de pre vención.

OBJETIVOS

- 1.- Planear cuidados de Enfermería de acuerdo a las necesidades del paciente, tomando en cuenta su estado biológico, psicológico y social.
- 2.- Establecer una relación Enfermería-paciente y familia en beneficio del paciente.
- 3.- Proporcionar orientación al paciente respecto a las medidas preventivas y terapéuticas que debe seguir con el fin de curar o controlar su padecimiento.
- 4.- Obtener un mayor conocimiento, acerca de la patología de la preeclampsia severa e inminencia de eclampsia.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

1.1.- Enfermedad hipertensiva aguada del embarazo.

Descripción:

Es una alteración patológica transitoria que se -- presenta en forma súbita después de la semana 24ava. del embarazo o inmediatamente después del alumbramiento e inclusive durante las primeras 24 horas después del puerperio, presenta como signo patognomónico la hipertensión atyerial, posteriormente los signos y síntomas característicos de la enfermedad edema proteinuria y convulsiones o como en su etapa final. (1)

Esta denominación ha tenido muchas polémicas para - su aceptación ya que muchos autores la definen tambien como toxemia, es el aunque el significado literal de la palabra toxemia es el de intoxicación de la sangre, no obstante se ha encontrado toxina específica en pacientes con esta patología. (2)

Otras la denominan como "Enfermedad de las teo----rias" por sus innumerables etiologías que han surgido - para explicar tal padecimientogestacional.

El nombre de hipertensión gestacional no es muy --- bien aceptado, ya que no incluye los demás signos y sín-

tomas que se presenta en mayor o menor grado.

Por lo anterior, la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo es el mejor término empleado o aceptado ya que se ha visto en las investigaciones hechas a mujeres embarazadas y en el puerperio inmediato, que el primer signo que se presenta y se establece en toda la patología y el cual va a ser el desencadenante de los demás signos de la hipertensión.

Se entiende como hipertensión: la elevación sostenida de la presión arterial sistemática, la cual se confirma después de varias lecturas subsecuentes con una elevación pertinaz de más de 15 mm/Hg por arriba de la diastólica y más de 30 mm/Hg arriba de la sistólica, -- posteriormente se presentan los demás signos como son: edema, proteinuria, pliguria, convulsiones y/o coma.

Se le denomina aguda porque el síndrome se presenta en forma súbita y violenta, la enfermedad se encuentra latente cuando se registra una tensión arterial consecutiva, después se rompe el equilibrio homeostático entre el organismo materno y el fetal y la patología se

presenta lo que da como consecuencia la aparición de la enfermedad y las repercusiones del vasoespasmo generalizado.

(1).- Lopez Llera Mario; LA TOXEMIA DEL EMBARAZO. Ed.

Limusa, México, D.F. 1981. Pp.30

(2).- Castelazo, Ayala Luis; OBSTETRICIA . 6a. Edición

Vol. 11, México D.F. 1960, Pp' 622.

1.2.- EPIDEMIOLOGIA.

La frecuencia de todas las formas clínicas de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (E.H.A.E.) guarda una estrecha relación con los niveles de salud global de la población femenina en periodo reproductivo y con la estrecha vigilancia en el control prenatal.

Entre los factores que determinan el nivel de salud global estan:

- El social.
- El cultural.
- El económico.

La frecuencia de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo fluctúa entre un 1.0% hasta cifras máximas de un 20%.

Se ha llegado a comprobar que la enfermedad se presenta más en los niveles socioeconómicos bajos que en los niveles medio y alto, debido a que la población de nivel socioeconómico bajo cuenta con recursos económicos tan limitados que no acuden al control prenatal y se presenta hasta cuando la mujer gestante cree que es tiempo que nazca el niño o bien, se presenta por la aparición de síntomas desconocidos para ella.

Ahora bien, en el Hospital General José Vicente - Villada de Cuautitlán de Romero Rubio, se observa que en un 12% de las mujeres embarazadas con más de 24 semanas de gestación se manifiesta este padecimiento en los diferentes grados que presenta e independientemente de la clasificación por los diferentes autores.

La susceptibilidad se eleva en los extremos de la - escala de edades.

Las primigravidas muy jóvenes que no alcanzan los - 20 años de edad son de riesgo elevado, así como multipa - ras mayores de 30 años en adelante tienen más probabi - lidades de sufrir hipertensión crónica la cual predispo - ne al desarrollo de la preeclampsia. (4) En relación - a las madres solteras hay corta predisposición debido - a que por su misma condición no buscan asistencia prena - tal. se toma como punto importante la tendencia fami - liar en el estudio realizado por los autores Cjesley, - Annitto, y Cosgrave (1968) (5) donde encontraron que de un 96% de las hijas de mujeres que habían presentado - preeclampsia, el 26% de ellas presentaron signos de en - fermedad hipertensiva en el primer embarazo.

(4).- Taylor, M. OBSTETRICIA; 7a. edición. Ed. Interame - ricana, México, D.F. 1981, Pp 550.

(5).- Citados en Obstreticia, Citados por Taylor en op. Cit. Pp. 550.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo también se presenta en forma tardía en un 15 a 20% manifestando recurrencia de preeclampsia-eclampsia en un embarazo subsiguiente. (6)

Debido probablemente por la persistencia a una alimentación incorrecta, higiene defectuosa, cambios exagerados del embarazo y en donde suele añadirse un 30% a una hipertensión esencial.

1.2.1. Etiología de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

La enfermedad hipertensiva del embarazo es etiología desconocida, existen sin embargo algunos factores - predisponentes que tratan de explicar su origen, por lo que se le llama Enfermedad de las teorías, pues se le atribuyen una enorme cantidad de hipótesis para tratar de explicar su aparición, Stander las clasifica en tres grupos. (7)

1- Causas externas a la madre.

2- Causas dependientes del organismo materno.

(6) - BENSON, Manual de Gineco-Obstetricia, p. 320.

(7) - CASTELAZO Ayaia Luis, op.cit., p 626.

3- Causas dependientes del huevo.

a)- Causas externas de la madre.

Deficiencias alimenticias como la anemia, deficiencia del ácido fólico.

Agresiones microbianas, focos sépticos genitales o extragenitales, amigdalitis crónicas, pielonefritis.

b)- Causas dependientes del organismo materno.

Cualquier tipo de enfermedad hipertensiva; hipertensión esencial, etc.

El deterioro de la circulación y de la placenta -- por factores extrínsecos como el suministro reducido de sangre uterina o intrínseca como la degeneración placentaria que conduce a la alteración metabólica de la placenta y de la decidua con la consecuente secreción de sustancias corticoides o histaminoides, que pasan del sitio placentario a la circulación materna, desencadenando el síndrome de preclampsia eclampsia.

En las teorías endócrinas se incluyen todas las --

glándulas de la secreción interna.

c)- Causas dependientes del huevo.

Los polihidramnios.

Fetos múltiples.

Hay teoría es la de la toxemia según las investigaciones hechas por los esposos Smith (8) en sus hallazgos destacan la importancia en el sentido de que a nivel de la placenta, se produce el desprendimiento de sustancias tóxicas resultantes de la necrosis o de la necrobiosis que va ocurriendo de la placenta como consecuencia natural de sus procesos de senilidad. Los esposos Smith afirman que estas sustancias tóxicas que producen gestosis están constituidas por la monotoxina o toxinamenstrual (progesterona) y que están en la sustancia que probablemente sea cuasa del padecimiento.

Otro factor predisponente es la cantidad excesiva anormal de gonadotropina circulantes, durante el embarazo hay una elevación en las primeras semanas de la gestación y posteriormente un descenso brusco en el cuarto

(8) - Citadas por Luis Castelazo Ayala, op. cit. p 628.

mes y más lento los meses siguientes por lo consiguiente la administración de estrógenos a dosis elevada durante el embarazo determina una mayor utilización y -- concentración de gonadotropina por parte del sistema - placentario y de la utilización de éstas redundaría en una mayor producción de progesterona y de estrógenos ya que las gonadotropinas estimulan la placenta o producen la progesterona y de estrógenos.

Otro autor los considera como factores predisponentes que propician la aparición de síntomas debido a que el organismo materno se encuentra genéticamente - predispuesto a ello en cuanto se presentan. Entre éstos están:

Enfermedades vasculares:

Hipertensión esencial

Cardiovasculares

Desnutrición.

Enfermedades renales:

Glomerulonefritis

Nefropatías

Pielonefritis

Clima frío (invierno)

Raza (más frecuente

en la negra).

Enfermedades poliquísticas Edad (mujeres jóvenes
o de edad avanzada).

Anticonceptivos Orales

Antecedentes heredo-familiares
de importancia

Factores precipitantes: Diabetes Mellitus
Placenta o decidua

Distensión útero Feto no favorable en
el desarrollo; mola
hidatiforme, embara-
zo abdominal.

Taylor por su parte propone que la hipertensión -
inducida o agravada (9) por el embarazo se desarrolla
con mayores probabilidades en: Las primigrávidas ya
que el proceso mismo del embarazo las expone por prime
ra vez a los efectos producidos por las vellocidades
coriónicas.

La presencia de la enfermedad preexistente ó
Estar genéticamente predispuesta a la hiperten---

(9) - TAYLOR M. op.cit., p 551.

si3n durante el embarazo

Son innumerables las teorías que se atribuyen a la patología presentada, todas son aceptables, ya que dan datos muy importantes para determinar tanto su clasificaci3n como su origen.

En conclusi3n, hay factores predisponentes y factores precipitantes.

2- La toxemia ímpura o agregada: es aquella en la cual se establece sobre algunas enfermedades clínicas o subclínicas previas, una vez que ha quedado establecido el Diagn3stico de la patología subyacente en el organismo materno gestante lo demás la terminología lo expresa adecuadamente; ejemplo:

Hipertensi3n arterial temprana con cuadro toxémico agregado.

Diabetes Mellitus latente con toxemia agregada.

Se clasifica también por su magnitud o intensidad en varios grados:

a- Leve b-moderada c-severa d-convulsiva e-comatosa.

Anteriormente se clasificaba en tres grados:

a- Leve

b- severa

c-convulsiva

En el siguiente esquema se observa.

Multiparidad Psicológicos. Rechazo al em-
barazo madre soltera o abando-
nadas.

1.3- CLASIFICACION

Toxemia aguda del embarazo	II. Enfermedad vas- cular crónica hipertensiva	III. Toxemia recurren <u>te</u>
-------------------------------	------------------------------------------------------	------------------------------------

Preeclamsia Eclampsia c/Toxemia s/Toxemia

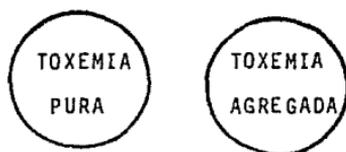
Leve	Severa	I.V Toxemia no clasificada
------	--------	-------------------------------

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, tam-
bién se clasifica en dos términos como: (10)

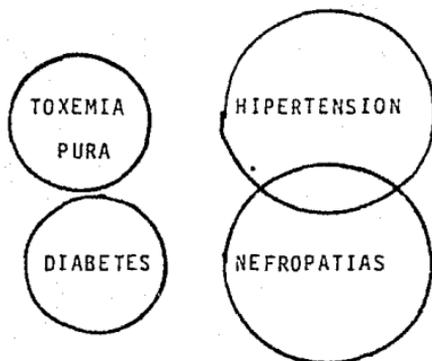
- 1- Toxemia pura.
- 2- Toxemia impura o agregada.

1- La toxemia pura se reserva para los casos sin
patología subyacente previa, sólo como una complicación

(10) - MONDRAGON, Héctor Obstetricia básica ilustrada;
8a. ed.; Editorial Interamericana, México, 1980,
226.



a)



b)

DESCRIPCION:

Esquematzación del traslape Diagnóstico por la fisiopatología entre toxemia pura y toxemia agregada a patología subyacente, así como entre las principales enfermedades subyacentes.

Sin embargo el estudio de su fisiopatología y la tendencia a descubrir las enfermedades en sus etapas iniciales por medio de la medicina preventiva, han creado la necesidad de hacer algunas alteraciones en sus clasificaciones.

Claro está los parámetros que limitan y definen a cada uno de estos grados no son de aceptación general, el criterio de clasificación varía de institución y de autor a autor. En el Hospital de Ginecología-Obstetricia N.º 2 del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, se siguió la clasificación y graduación propuesta por el Comité de Salud y Bienestar Materno Infantil de los Estados Unidos de Norte América a la que se agregó el grado de leve y se convino en reducir el nivel de proteína a 3.0 grs./litros, para definir el límite entre la toxemia moderada y la severa y los casos de "Eclampsia no convulsiva" se consideran bajo el de "Toxemia comatosa" (11).

Tales modificaciones dificultan las comparaciones estadísticas entre diversos autores, pero no lo

(11) - Ibidem., p. 21.

hacen imposibles si se toman en cuenta los criterios empleados y las peculiares necesidades que explican estas divergencias.

En conclusión no existe una clasificación internacional idónea que guíe a un país o una institución para clasificar la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

El criterio que siga puede ser variado siempre y cuando se apegue a la evolución del síndrome, es de suma importancia que se defina el grado de severidad de éste ya que de él dependerá el tipo de conducta que se siga para su terapéutica, las consecuencias perinatales y maternas son directamente proporcionales a la severidad del cuadro y la gravedad del síndrome puede orientar al Diagnóstico y la clasificación del mismo. La mayoría de los casos leves y moderados pertenecen a la preeclampsia-eclampsia pura, la mayoría de los casos graves corresponde a la preeclampsia-eclampsia agregada.

En el siguiente cuadro se muestran los diferentes grados de acuerdo a sus signos y síntomas característicos.

CUADROS CLINICOS DE LA ENFERMEDAD
HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO

Grado de Toxemia	T/A gm/l	Proteinuria	Edema
I -Leve	$\frac{120/140}{80/90}$	0 a 1.5	0 a 1 +
II-Moderada	<u>140/180</u>	1.5 a 3.0	2 +
III-Severa	$\frac{160}{110}$	3.0	3 + o nada
IV- Convulsiva	Cualquier grado previo más convulsiones tónico-clónico generalizadas.		
V=Comatosa	Cualquier grado previo más estado de coma pero sin datos de crisis convulsiva generalizadas.		

Descripción:

Los parámetros que limitan y definen a cada uno de los grados, no son de aceptación general. El criterio de clasificación varía de institución y de autor a autor.

Para justificar la clasificación de la severidad de un caso de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, se requiere el registro exacto de las cifras de tensión arterial y de proteinuria por un período menor de 6 horas y el promedio de estas mediciones será el -- que sirva para definir la clasificación de la patología presente.

En la actualidad el significado del edema ha perdido valor por sí solo para diagnosticar el grado de la enfermedad, generalmente depende de la tensión arterial y proteinuria para realizarlo la magnitud del edema de una idea de la pérdida de líquidos en el lecho intravascular y sus consecuencias.

La presencia de crisis convulsiva en la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo determina si es eclampsia o toxemia en fase convulsiva, independientemente del nivel en que se encuentran las cifras tensionales y de proteinuria, sin antecedentes de enfermedad crónica vascular.

Así también el de toxemia comatosa, aunque no se

haya precedido de crisis convulsivas e independientemente de las cifras de edema, hipertensión y proteinuria.

1.4

FISIOPATOLOGIA

La función de varios órganos y sistemas se modifica debido al proceso de reproducción de la mujer gestante y como consecuencia del vasoespasmo generalizado que ocurre en la preeclampsia-eclampsia se producen las alteraciones siguientes:

a)- Alteraciones útero placentario y fetal:

Se considera que la depuración metabólica del sulfato de deshidroisoandrosterona hasta estradiol 17-B, por parte de la placenta refleja estrechamente el nivel de perfusión materna de la placenta por lo que mientras avanza el embarazo, aumenta mucho la depuración (15) metabólica.

No existen estudios específicos sobre la función placentaria en la hipertensión inducida por el embarazo, pero cuando el síndrome se ha desarrollado la función placentaria reducida ha sido inferida de la (presentación) presencia ocasional de infartos placentarios y de un crecimiento fetal retardado.

(15)- López Llera, op.cit., p 54-63.

Algunas observaciones han indicado que la hiperplasia centosis, exceso de funcionamiento de la placenta es importante en la génesis de la preeclampsia-eclampsia.

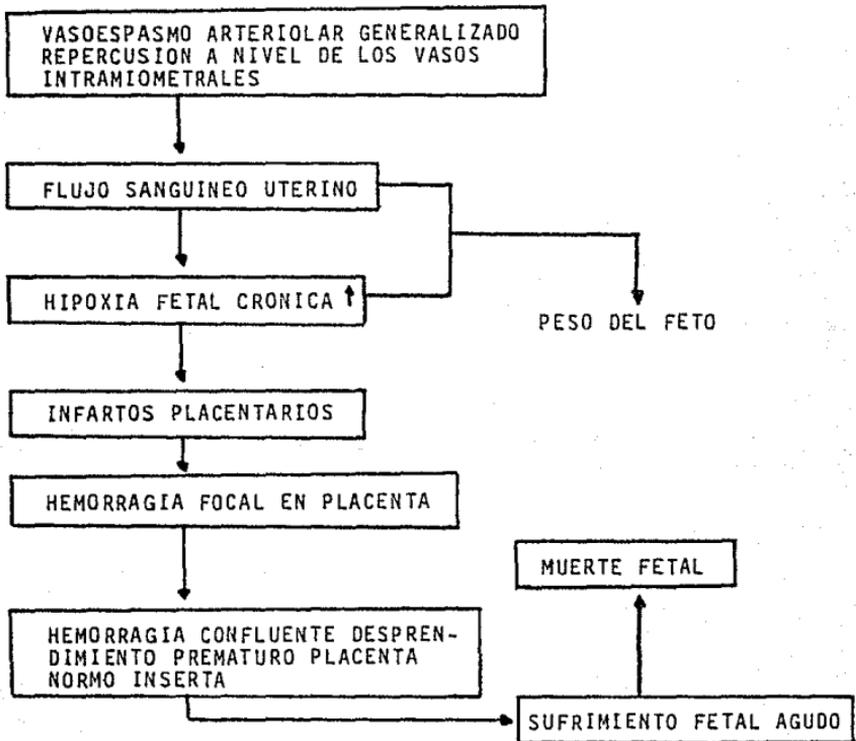
El síndrome tiene mayores probabilidades de aparecer en los embarazos en los cuales existen trofoblastos y vellosidades coriónicas superabundantes por ejemplo, la mola hidatiforme, grandes palcentas, fetos múltiples.

En 1945 Herting (16) identificó en los embarazos preeclámpticos una lesión de las arterias uteroplacentarias caracterizadas por células espumosas prominentes ricas en lípidos.

En el siguiente esquema se presentan las alteraciones fetales en la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

(16)- Taylor, op. cit., p 544.

FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES FETALES EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO.



Descripción:

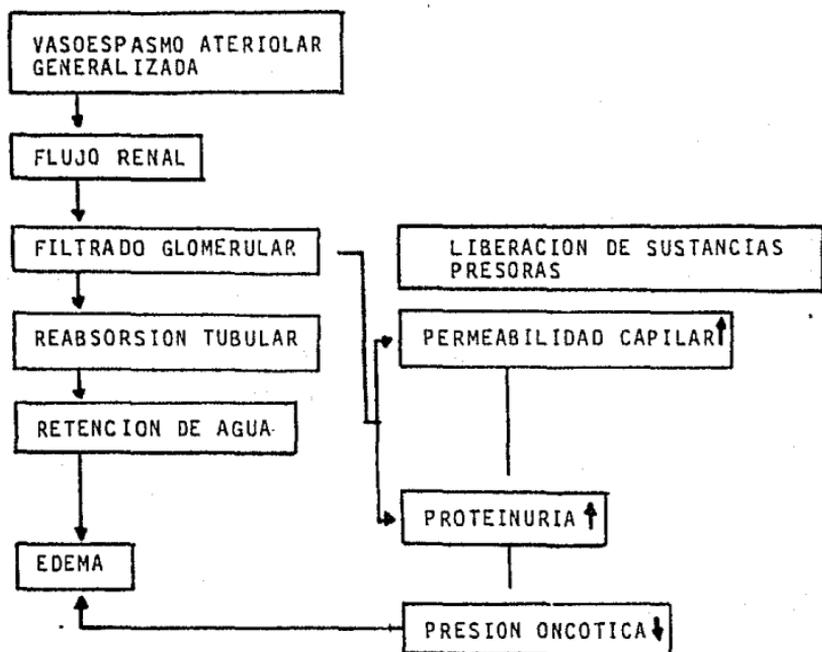
La patogenicidad de este conjunto de fenómenos "normales" se explica a partir del vasoespasmo arteriolar en los vasos intramiométrales.

Donde el flujo útero-placentario disminuye y produce una isquemia-hipóxica útero-placentario y se manifiesta en todos los niveles en donde la depuración de sulfato de dehidroisoandrosterona se observa retrasada; Finalmente el feto muestra peso subnormal y aml nutrición intrauterina.

FUENTE:

Mondragón Héctor, Obstetricia básica ilustrada, p. 268.

FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES RENALES EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO.



DESCRIPCION:

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

FUENTE:

Mondragón Héctor, Obstetricia básica ilustrada, p. 268.

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

b) ALTERACIONES RENALES:

Durante el embarazo normal el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular están aumentados por encima de los niveles propios de la mujer no gestante.

Debido a la disminución de riego sanguíneo renal secundario a la vasoconstricción periférica generalizada, causado por el complejo renina-angiotensina-aldosterona los riñones sufren intensa isquemia.

La renina, enzima proteolítica secretada principalmente por las células yuxtaglomerulares que rodea a 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 a disminución del volumen o del contenido de sodio.

La renina actúa sobre un sustrato en el plasma, produce angiotensina 1, su liberación es tanto por cambios físicos (presión), químicos (sodio), como ner----vios (simpático).

A su vez, la angiotensina 1 actúa sobre una enzima

b) ALTERACIONES RENALES:

Durante el embarazo normal el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular están aumentados por encima de los niveles propios de la mujer no gestante.

Debido a la disminución de riego sanguíneo renal secundario a la vasoconstricción periférica generalizada, causado por el complejo renina-angiotensina-aldosterona los riñones sufren intensa isquemia.

La renina, enzima proteolítica secretada principalmente por las células yuxtaglomerulares que rodea a 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 a disminución del volumen o del contenido de sodio.

La renina actúa sobre un sustrato en el plasma, produce angiotensina 1, su liberación es tanto por cambios físicos (presión), químicos (sodio), como nervios (simpático).

A su vez, la angiotensina 1 actúa sobre una enzima

convertidora, que al pasar por los riñones y pulmones interactúa sobre esta enzima convertidora y produce angiotensina II. Vasoconstrictor de 10 a 20 veces más constricción que la noropinefrina.

Este produce constricción de las paredes vasculares de los músculos lisos lo cual causa elevación de la presión arterial, actúa sobre la corteza suprarrenal y estimula la liberación de aldosterona, produciendo un aumento en la retención de sodio y agua que ejerce un efecto directo sobre la hemodinámica renal: Mediante su acción vasoconstrictora, disminuye el flujo sanguíneo renal y aumenta la retención de sodio.

Su liberación de aldosterona ayuda al organismo a la regulación del sodio, es secretada principalmente como respuesta a las disminuciones en el sodio del suero y a los aumentos del potasio en el mismo.

La deficiencia de aldosterona causa pérdida de sodio, hipovolemia e hipotensión, el exceso causa retención de sodio, líquido extracelular excesivo o edema e hipertensión arterial.

Este mecanismo renina-angiotensina-aldosterona -

trae como consecuencia una reducción en la perfusión renal y disminución en el filtrado glomerular.

Normalmente se encuentran alteraciones histológicas en el riñón, los glomérulos están agregados 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 degenerativos de los glomérulos permiten la pérdida de proteína en orina, (17) cuando el volumen de orina es pequeño la concentración de proteínas es elevada, la excreción inferior a 500 ml. de orina en 24 horas se asocia a una cantidad de proteínas urinaria de 4 g por litro (ver figura).

c)- ALTERACIONES HEPATICAS:

Se aprecian anormalidades hepáticas, el hígado se encuentra pálido moteado, firme y con pequeñas hemorragias subcapsulares.

(17)- Benson Raph, C., op.cit., p. 450.

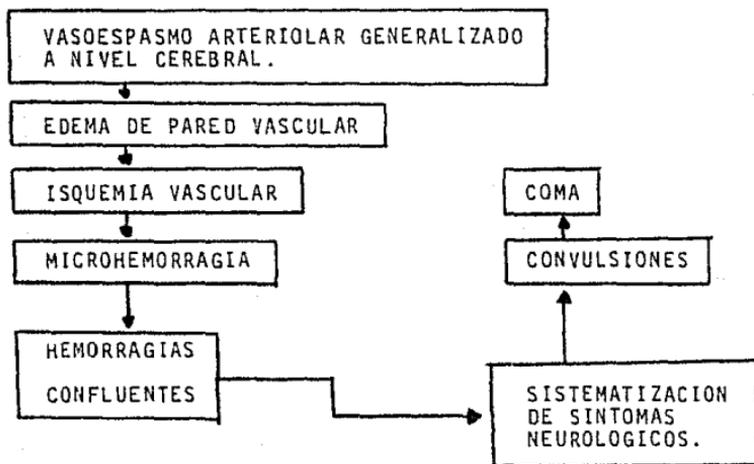
(18)- Taylor, op.cit., p. 547.

En la preeclampsia-eclampsia las alteraciones en el funcionamiento hepático incluyen una excreción de bromosulfaleína y moderada elevación de los niveles séricos de la transaminasa glutámico oxalacética y se aprecia una hiperbilirrubinemia (18).

Se considera como signo característico de la preeclampsia-eclampsia la lesión hepática, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que la necrosis periportal puede ser el resultado pero no la causa de la eclampsia.

(18)- Taylor, op.cit., p.547.

FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES CEREBRALES EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO.



DESCRIPCION:

La sintomatología vasculo-espasmódica se presenta cuando se encuentre en un estado avanzado el edema de la pared vascular.

Las convulsiones son debidas a que las células del centro vasomotor están expuestas a un incremento en la concentración local de CO_2 , aumentando de esta manera su frecuencia de descarga.

El dolor epigástrico, dolor en barra de chausier, náuseas, vómito, edema y distensión del hígado, son causadas por el estiramiento de la cápsula hepática resultante de cambios vasculares en el hígado.

La hemorragia subcapsular del hígado que se presenta sobre todo en la eclampsia, puede ser tan extensa - que causa la rotura de la cápsula con hemorragia masiva en la cavidad peritoneal, provocando una peritonitis.

d)- ALTERACIONES CEREBRALES:

Debido al vasoespasmo generalizado se presenta la cefalea frontal, fosfenos, acufenos, mareos, visión borrosa, causados por la isquemia vascular y la microhemorragias vasculares, lo que provoca una sistematización de síntomas neurológicos como son las convulsiones tónicos-clónicas generalizadas, coma y finalmente la muerte.

e)- ALTERACIONES PULMONARES:

Debido a las convulsiones la frecuencia respiratoria se eleva a menudo como causa de la hpercapnea resultante de la producción de ácido láctico y de la liberación de anhídrido carbónico a partir del carbonato; esto da como consecuencia el edema pulmonar sus causas --

incluyen, insuficiencia cardíaca, sobre carga circulatoria y la aspiración de contenido gástrico durante las convulsiones.

1.5. ASPECTOS CLINICOS DE LA PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA.

Los síntomas fundamentales de este cuadro son:

Hipertension	Proteinuria	Dolor epigástrico
Ganancia de peso	cefalea	Alteraciones visuales.

Estos cambios o alteraciones en la mujer gestante en ocasiones pasan desapercibidas para ella, pero en el momento en que aparezcan con mayor intensidad y solicite atención médica es por que la patología está avanzada. (19)

a)- PRESION SANGUINEA.

El aumento de la tensión arterial es el síndrome resultante del vasoespasmo generalizado, sobre todo la tensión arterial diastólica que presenta alza de 15 mm/hg por arriba de la cifra habitual de la paciente o mayor de 90 mm/hg.

b)- PROTEINURIA.

Este signo es variable de una hora a otra en la misma mujer su variabilidad señala una causa funcional

(19)- Ibidem; pp 551-532.

de vasoespasmo generalizado.

En los grados graves de preeclampsia puede demostrarse la proteinuria de más de 5 g. por litro en 24 horas (en 3 o 4 exámenes cualitativos).

Casi siempre la proteinuria aparece más tarde que la hipertensión.

c)- DOLOR EPIGÁSTRICO.

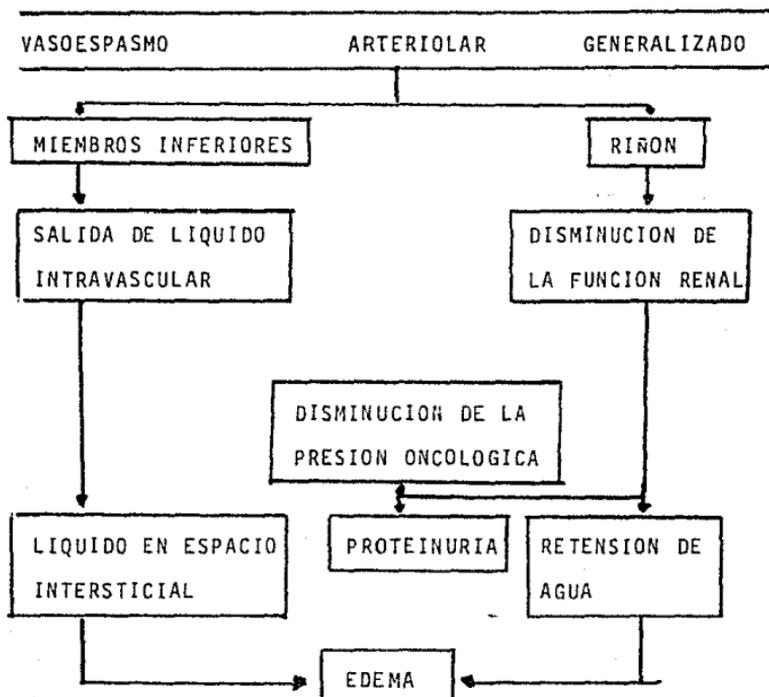
El dolor se presenta en el cuadrante superior derecho, es otro signo tardío de la preeclampsia e indica convulsiones inminentes, es el resultado del estiamiento de la cápsula hepática, posiblemente por hemorragia.

d)- GANANCIA DE PESO.

Una brusca y excesiva ganancia de peso puede continuar el primer signo de la patología presente, los incrementos de peso alrededor de 4.50 gr por semana pueden considerarse normales, pero cuando alcanza los 900 grs por semana ó 2.700 kg. al mes se puede sospechar de una preeclampsia la repentina y excesiva.

En el siguiente esquema se presenta el mecanismo de producción del edema.

MECANISMO DE PRODUCCION DEL EDEMA.



DESCRIPCION:

Se comprende que la simple expansión del volumen plasmático puede disminuir la concentración de proteínas (hemodilución) y reducir la presión osmótica, permite así una discreta fuga de líquido al espacio intersticial.

Para interpretarlo como toxémico, es necesario - asociarlo con la hipertensión y proteinuria.

La repentina y excesiva ganancia de peso en la gestación se atribuye a la retención anormal de líquido extracelular e intersticial como lo demuestra el signo visible del edema en párpados y dedos de la mano.

En caso de preeclampsia fulminante, la retención - de agua puede ser extrema lo cual da un aumento de peso de 4.500 kg. o más por semana.

d)- CEFALEA.

Es muy rara en casos leves y más frecuentes en los graves suele ser frontal u occipital y es reciente al tratamiento con analgésicos, pero regularmente cede con el tratamiento hipertensivo y el reposo.

f)- ALTERACIONES VISUALES.

Sus alteraciones van desde un ligero enturbamiento de la visión hasta la ceguera, los cuales son atribuí-- dos al espasmo renal arterioilar, isquemia, edema y aún desprendimiento de retina.

1.6 ASPECTOS CLINICOS DE LA ECLAMPSIA.

La eclampsia se caracteriza por la presencia de:

Convulsiones tónico-clónicas generalizadas y/o coma, además de los síntomas de la preeclampsia.

Las convulsiones pueden aparecer en la semana 36-39 del embarazo antes del trabajo del parto, durante el mismo o en el puerperio en las primeras horas.

Si se presenta en la semana 26 a 30 se denomina - eclampsia precoz y la que se presenta en el puerperio, eclampsia tardía.

La convulsión suele ir precedida de aprehensión, excitabilidad e hiperreflexia nunca es precedida de un aura (20).

El acceso convulsivo se presenta en cuatro períodos con diferente duración:

El primer período, período de invasión, durante un

(20)- Benson, op.cit., p.p. 350.

minuto, aparecen contracciones musculares a nivel de --
cuello y car. En la cara se observan muecas, movimien-
tos rãpidos de lengua con proyección hacia afuera.

Los globos oculares giran lentamente sobre las ór-
bitas, la cabeza da pequeñas sacudidas y se inmoviliza
lateralmen-e los miembros superiores se agitan.

Segundo período, tónico durante 30 segundos, todo
el cuerpo se contractura, los globos oculares se fijan
y miran hacia arriba y hacia afuera, los maxilares pre-
sentan tensiones violentas con riesgo de morder profun-
damente.

Los miembros superiores e inferiores se contractu-
ran en extensión, los músculos respiratorios inmovili--
zan el tórax y la cara toma una coloración violácea.

Tercer período clónico, duración de algunos minu-
tos.

Después de la fase tónica se presentan largas y --
ruidosas respiraciones que ponen fin a la amenaza de as
fixia, las mandíbulas se mueven lateralmente y hay ries-
go de morderse la lengua, hay relajación de los miem---
bros contracturados los que se agitan con grandes movi-

mientos por lo que hay que vigilar le riesgo de caída.

Cuarto período, comatoso de duración variable.

El ritmo de las convulsiones se va atenuando para entrar a un estado de coma, prolongado en casos graves, si la intensidad es media, recupera el conocimiento la paciente con una total amnesia de lo sucedido. (21)

A menudo la primera convulsión precede a las --- otras, las cuales pueden oscilar desde una ó 2, 10 has ta 20 convulsiones.

La duración del comoa después de una convulsión es variable, cuando las convulsiones son frecuentes las mu jeres recuperan algún grado de consciencia después de - cada convulsión, puede producirse la muerte de la madre y antes la del producto.

En la eclampsia la frecuencia respiratoria después de la convulsión suele aumentar y ser estertorosa, puede observarse cianosis.

(21)- Schwarcz, et al Obstetricia, p. 98.

La temperatura es elevada, la proteinuria está casi siempre presente y a menudo es intensa, es probable que disminuya y la excreción urinaria o se encuentra suprimida por completo, se puede observar también hemoglobinuria.

1.7 DIAGNOSTICO DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, es posible en todas las mujeres embarazadas, pero más probable en una que en otras, por lo que la vigilancia prenatal óptima debe alcanzar niveles de excelencia en mujeres más predispuestas a padecer la enfermedad.

Aunque en nuestra población tal cuidado o atención prenatal se ha relajado a un segundo término.

Los siguientes factores predisponentes deben de considerarse para hacer un diagnóstico precoz en las mujeres gestantes (22).

- Primigesta joven.
- Primigesta añosa.
- Primigesta a cualquier edad.
- Gran multipara.
- Embarazadas solteras.
- Embarazadas trabajadoras (Obreras).
- Mujer desnutrida; anémica o hipoproteinéica.
- Embarazo gemelar.

(22)- López Llera, op. cit., p. 24.

- Embarazo con polihidramios.
- Mujer con cardiopatía de cualquier tipo.
- Mujer con hipertensión crónica, clínica o subclínica.
- Mujer con diabetes mellitus.
- Mujer con nefropatía clínica o subclínica.
- Mujer con hepatopatía.
- Mujer con insuficiencia respiratoria crónica.
- Mujer con conflictos emocionales (neurosis).
- Mujer con antecedentes de toxemia en otros embarazos.
- Pacientes con antecedentes de muerte fetal "in-utero".
- Paciente con antecedentes con abruptoeplacenta en otros embarazos.
- Mujer con historia familiar de hipertensión arterial.
- Mujer con historia familiar de eclampsia.

La historia clínica general en toda mujer embarazada es el instrumento inicial, para descubrir de manera oportuna el grupo de mujeres susceptibles de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo y de esta forma poder ofrecer una vigilancia prenatal antes e inter parto de acuerdo a los factores de riesgo.

Anteriormente se había tomado como signo clínico - para el diagnóstico de la preeclampsia el edema, pero recientemente se ha observado que los embarazos con grados menores de edema, tienen un curso gestacional y resultados perinatales mejores que los embarazos en los que no se presentan.

Por otra parte, los cuadros graves de toxemia severa convulsiva y comatosa que incluso provocan la muerte del binomio, rara vez se acompañana de grados de edema superiores al nivel "fisiológico" del embarazo y con -- frecuencia con pacientes sin edema detectable.

Es por eso este signo clínico tiene poco valor --- diagnóstico.

El otro signo clínico al que se le ha dado poco valor en la actualidad, es el incremento ponderal durante el embarazo, ya que los cuadros toxémicos graves se presentan con frecuencia significativa en mujeres desnutridas durante el embarazo es mínimo o en el menor malo de los casos es subnormal.

Por lo anterior y con sus excepciones, la paciente más peligrosa es la que no sube adecuadamente de peso

durante la gestación.

O bien, la que llega a perderlo durante las primeras 24 semanas del embarazo y no la que tiene una ganancia ponderal global por arriba de lo normal.

Sin embargo, no se puede negar que una ganancia progresiva exagerada e inexplicable ante el conocimiento exacto de la ingesta alimenticia de la paciente, sí constituye un signo de alarma ya que puede significar una alteración toxémica auténtica.

También se debe tomar en cuenta los signos de alarma que avisan de la inminencia o agravación de esta patología como son los siguientes: (23)

ALGUNAS CARACTERISTICAS DIFERENCIALES ENTRE LOS DOS
TIPOS PRINCIPALES DE TOXEMIAS.

Toxemia/preeclampsia pura	Toxemia/preeclampsia agreda
Mujer joven	Mujer añosa
Primigesta	Múltipara
Constitución corporal normal y bien proporcionada	Mujer obesa o desnutrida y de muy baja estatura

(23)- *Ibidem.*, p. 29.

El cuadro patológico aparece después de la semana 35 de la gestación.

Los signos clínicos son - paralelos y de intensidad proporcional.

El grado de toxemia pertenece generalmente al leve, al moderado y más raramente al severo no complicado.

El cuadro clínico se normaliza en las primeras dos semanas posparto.

No parece dejar secuelas clínicas detectables

No repite en los siguientes embarazos.

Es de muy baja morbilidad fetal y materna.

No hay desnutrición fetal intrauterina

El cuadro patológico aparece antes de la semana 35 de la gestación.

Los signos clínicos no son proporcionales. Uno de ellos predomina claramente sobre los demás.

El grado de toxemia corresponde habitualmente al severo, al comatoso.

Habitualmente uno de los signos clínicos(el dominante) persiste por más de - cuatro semanas posparto.

Parece acelerar las anomalías subyacentes y acortar el pronóstico de sobrevivida a largo plazo.

Tiende a repetir en otros embarazos.

Es de alta morbilidad fetal y materna.

Habitualmente hay datos de desnutrición fetal "in útero".

El estudio clínico exhaustivo no descubre anomalías en los sistemas cardiovascular, renal ni endócrino-metabólico.	El estudio exhaustivo descubre anomalías significativas en los sistema cardiovascular o renal o endócrino metabólico.
No se observan tendencias familiares o hereditarias.	Frecuentemente se pueden observar factores familiares y hereditarios.

FUENTE: López Llera, op.cit., p. 19.

DESCRIPCION:

Características diferenciables, que ayudan a hacer un diagnóstico precoz y certero.

- Compromiso cardio-vascular y respiratorio:

Taquicardia superior a 120 por minuto.

Tensión diastólica por más de 110 mmHg

Taquipnea y/o disnea.

- Compromiso renal:

Oliguria ostensible (inferior a 600 ml/24 hrs).

Hematuria.

Proteinuria de más de 3.0 grs/l de orina.

Edema generalizado (ocasionalmente anasarca) o datos de deshidratación y hemoconcentración severa.

- Compromiso cerebral:

Escotomas, fosfenos, visión borrosa ceguera

Vómito, mareos, náuseas, sensación de vértigo.

Cefalea intensa, cambios de carácter y de la conducta, amnesia, irritabilidad, inquietud, psicomotriz, temblores, sopor.

Hipertermia no explicada.

- Compromiso hepático:

Dolor epigástrico penetrante, en barra o en cinturón.

Hepatomegalia dolorosa.

Ictericia.

Coluria.

- Compromiso fetal-placentario:

Crecimiento subnormal.

Disminución de la actividad fetal.

Bradicardia.

Muerte fetal.

Separación prematura de la placenta normalmente implantada.

1.8. TRATAMIENTO.

Ante todo tener presente que el cuadro clínico de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, (EHAE) es evolutivo y pasa de una etapa a la siguiente en forma insensible.

Para tal efecto hay que tener en cuenta tres puntos muy importantes para poder dar el tratamiento adecuado.

- a)- Medidas generales.
- b)- Tratamiento médico.
- c)- Criterio para interrumpir el embarazo.

- a)- Medidas generales:

El reposo independientemente del habitual nocturno, será relativo en la preeclampsia leve, pero con vigilancia estrecha y absoluto con hospitalización de la paciente en la preeclampsia severa.

El simple reposo mejora importantemente la mayoría de los cuadros de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, ya que la tensión arterial disminuye la

proteína y el edema se reduce.

Es en donde la totalidad de los complejos patogénicos quedan relativamente compensados. (24)

El reposo en decúbito lateral o semilateral aumenta el flujo renal, el filtrado glomerular y reduce la reabsorción tubular de sodio. Por lo que este tipo de reposo permite una mejor dinámica de la circulación útero-placentaria, aumentando significativamente el flujo sanguíneo, reduciendo considerablemente el gasto cardíaco dirigido al sistema músculo esquelético, lo que propicia un mejor riego sanguíneo de las áreas viscerales.

La mayoría que acompaña al reposo no es completa ni permanente, cuando la progresión de los factores patogénicos es rápida, el reposo tendrá que ser complementado con otras medidas como la dieta.

La dieta en una preeclampsia tanto leve como severa deberá ser hiperprotéica (1,500 calorías) (25). Las proteínas deberán ser tanto animal como vegetal y evitar el consumo de carbohidratos y de grasas, se procura

(24)- Mondragón, op. cit., pp 124.

(25)- Ibidem., p. 270-275.

rã consumir verduras frescas, escasamente cocidas y frutas naturales para suministrar las vitaminas y minerales esenciales.

La cantidad de sodio debe ser la normal y desechar el concepto de dieta hiposódica, aunque se debe evitar completamente el consumo de alimentos salados (mariscos, pescado conservado, carnes frías, galletas saladas), así como los medicamentos que contengan sodio (bicarbonato, citrocarbonato).

Se debe autorizar una ingesta de líquidos, comparables a la diuresis de las 24 horas de 1,500 a 2,500 cc en 24 horas, ya que no hay peligro de retención, por lo tanto la diuresis es más satisfactoria, teniendo presente que en una preeclampsia pura no hay lesión renal.(26)

En la preeclampsia leve se realizan exámenes de rutina de laboratorio como son: examen general de orina, biometría hemática, química sanguínea, proteínas totales; cada semana o cada vez que se vaya a la consulta prenatal.

(26)- Castelazo Ayala, op.cit.,p. 617-622.

En una preeclampsia severa, además de los exámenes de rutina deben realizarse los de toma de electrolitos, tiempo de protombina, hematocritos y plaquetas, tiempo parcial de tromboplastina cada 6 horas, electrocardiograma materno, exámenes de fondo de ojo, para determinar si hay espasmo arteriolar, edema y hemorragias.

Hay que tomar albustix diario para determinar la cantidad de proteínas en orina, radiografías de siluetas cardíacas, llevar un control de líquidos de 24 horas.

Tanto en la preeclampsia leve como en la preeclampsia severa el control diario de peso, registro de signos vitales cada dos horas en especial la tensión arterial superior a los 160/110 mm/Hg cefalea, trastornos de la visión, indican que las convulsiones son inminentes por lo tanto la medicación antihipertensiva, la monitorización cardiográfica, soluciones hipertónicas, la sedación y control estricto de líquidos, P.V.C. y cateterismo largo, son indispensables además de las medidas generales ya descritas.

En la preeclampsia es importante tener a la paciente en una sala de terapia intensiva; en un cuarto aislado

do, obscuro completamente y rodeado de un ambiente de - absoluto silencio, porque los estímulos externos son -- causa de desencadenamiento de las crisis convulsivas.

Mantener a la paciente en decúbito dorsal con la cama horizontal con el objeto de facilitar el drenaje - de vías respiratorias, con intervalos frecuentes cada 5 a 10 minutos, hacer aspiraciones de las vías respira- torias según el caso lo requiera, con el objeto de te- ner las vías permeables (27).

A este tipo de pacientes se les debe administrar oxígeno constante de 2 a 4 litros por minuto, mientras no salga del estado de coma y mientras no se normalicen completamente sus respiraciones.

En caso de insuficiencia respiratoria se le insta- lará un respirador de volumen o cuando la dificultad - respiratoria es máxima y con retención de grandes canti- dades de secreción, se requiere de una traqueostomía y mantenerla ventilada a través de ésta.

Se le deben realizar exámenes de laboratorio, to--

(27)- Ibidem., pp. 638-656.

os mencionados anteriormente más densidad urinaria cada 6 horas, electrolitos y pruebas de coagulación, se toma sangre para determinar hemoglobina, hematocrito y grupo sanguíneo y RH.

Entre otras medidas generales está el de la instalación de catéter para medir P.V.C., instalación de sonda foley a permanencia para medir la cantidad de orina eliminada y llevar un control de líquidos estricto para tener una información al minuto de la cantidad de orina que se está eliminando, además se tiene orina disponible para hacer análisis de la misma tan frecuente como se necesite.

El registro monitorizado de los signos vitales permiten obtener los datos en forma constante, la tensión arterial requiera de la instalación de un catéter arterial, el control de estos signos vitales se hará cada hora, medición de la diuresis cada 6 horas, análisis de orina también cada 24 horas, pruebas de bienestar fetal y de madurez pulmonar fetal para decidir la conducta perinatal, se hará cuantas veces sea necesario.

b)- TRATAMIENTO MEDICO.

El tratamiento es sintomático, el cloruro de amo--

no actúa como diurético, libera el cloro en el hígado, reduce las reservas alcalinas y con ello la capacidad de las proteínas tisulares para retener líquidos, los cuales pasan a la circulación y forzan la diuresis.

Estos tipos de pacientes deben ser hospitalizados y en mayor de los casos en una terapia intensiva. (28)

Teniendo presente tres puntos:

- a)- Procurar siempre el decúbito lateral izquierdo.
- b)- Ayuno absoluto. (nada por vía oral).
- c)- Sedación.

Para evitar la crisis convulsiva en una paciente con preeclampsia severa o inminencia de eclampsia se puede emplear el siguiente esquema:

- Thiopental sódico (pentobarbital) de 3 a 4 mg. - por kilogramo de peso aproximadamente 200 a 250 mg. diluido en 20 ml de agua bidestilada para administrar por vía intravenosa lentamente cada 12 horas. La sedación

(28)- Instituto Mexicano de Seguro Social. Procedimientos en Obstetricia, p. 163.

excesiva no es conveniente porque disminuye la oxigenación cerebral, la función renal, deprime la circulación y el intercambio metabólico del feto.

- Diazepan (Valium) 10 a 20 mg por ml de agua bi--destilada diluido para administrar por vía intravenosa lentamente a uno por 3 al día tanto como anticonvulsivo como sedante.

- Difenilhidantoinato de sodio, 7 mg. por kilogramo de peso sin pasar de 50 mg. por minuto, diluido en 20 ml. de agua bidestilada intravenosa.

Aun en ausencia de crisis convulsiva se puede utilizar este esquema inicial de sedación, sobre todo en -- aquellos casos de inminencia de eclampsia (dolor en barriga epigástrica), si la paciente no amerita una sedación inmediata, se podrá iniciar otro esquema.

Ministrar solución glucosada al 5% 500 ml, más 100 mg de meperidina, más 25 mg. de clorpromazina' pasar de acuerdo al grado de sedación.

Se utilizarán vasodilatadores, antihipertensivos y otros medicamentos.

La cloropromazina hipotensor y sedantes, se administra intramuscular 12.5 mg. previa valoración médica; requiere monitorización clínica de la tensión arterial cada 15 a 30 minutos y control de la presión venosa central. Asimismo, se debe administrar volúmenes a base de líquidos intravenosos previa valoración en función del estado hídrico de la paciente y de acuerdo a la diuresis, P.V.C., hematocrito, hemoglobina y pérdidas insensibles.

En todo caso se administrarán soluciones cristaloides y glucosados hipertónicos (10%) procurando un aporte mínimo de 125 ml. por hora y aproximadamente 100 calorías por hora.

Es útil administrar 500 cc de solución glucosada al 20 y 25% cada 12 horas, todos los líquidos endovenosos que se administran deben restarse a los que se dan por vía oral para no sobrehidratar a la paciente, de ahí que se lleve un control de líquidos estricto.

Asimismo, se administrará otro hipotensor, Diazoxidol hidralazina, para prevenir los de hemorragia cerebral por hipertensión muy severa y debe ser valorada por el médico.

En casos muy seleccionados y si así lo amerite, administrar por vía oral alfa Metil Dopa 500 a 1000 mg.
Dosis de saturación.

Posteriormente, la dosis de mantenimiento 250 a 500 mg cada 6 a 8 horas.

El máximo efecto terapéutico se alcanza 12 horas después de la dosis inicial o primera de mantenimiento.

En casos muy seleccionados de preeclampsia severa con inminencia de eclampsia, se administrará albúmina humana teniendo en mente los siguientes aspectos:

Cuando haya una hipoalbuminuria importante no administrarla si hay insuficiencia cardíaca, la dosis habitual es de 37 g. al día.

Los diuréticos y digitálicos sólo se administrarán en casos de insuficiencia cardíaca, el control metabólico se mantendrá aplicando oxígeno en 4 y 6 litros por minuto, para conseguir presiones parciales de oxígeno arriba de 70 mm/Hg, esto se obtiene con mascarilla, intubación nasal, oral o endotraqueal, manteniendo vías permeables con aspiración de secreciones.

Para corregir la anemia se debe pasar un paquete - globular hasta obtener hematocrito de 35, sólo se administrará sangre total fresca en caso de anemia aguda.

El aporte de electrolitos se hace si existe déficit en el balance y en la medición sérica.

En el caso de la eclampsia cada clínica emplea propios métodos para tratar a los pacientes eclámpticas.

Pero sean los que fueren, el cuidado de esta clase de enfermas siempre es muy complicado, hay que recordar que cualquier tratamiento para la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, todos ellos generalmente sintomáticos, deben utilizarse siempre en forma individual para cada paciente. (29)

(29)- López Llera, op.cit., p.180.

MEDIDAS TERAPEUTICAS

Fenobarbital sódico amp., de 300 mg. diluida en 10 ml. a pasar en 5 minutos.

Solución glucosada al 5% por goteo endovenoso regulado según diuresis horaria, nivel de hipertensión y datos de PVC.

MEDIDAS GENERALES

Posteriormente al inicio de la sedación; colocación de catéter para PVC, y medición de la misma.

Toma de sangre para:

- I. Bñ completa.
2. Urea, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, cloro, CO₂ y equilibrio ácido-base.
3. Plaquetas, tiempo de trombina, fibrinógeno tiempo de protombina.
4. Proteínas plasmáticas - Colesterol.

Si hay oliguria de 20 ml./hora o menos y PVC baja con hipertensión estable: un litro de solución glucosada 5% en una hora (prueba de hidratación).

Si hay diuresis horaria ma

yor de 20 ml./hora un litro de solución glucosada 5% cada 4 hrs., hasta normalizar PVC, y mejorar diuresis.

Si diuresis horaria PVC -- normales: un litro de solución glucosada 5% cada 8 horas.

Con nivel adecuado de sedación y colocación de sonda foley, determinar el combistix y la osmolaridad en orina inicial y tomar para muestra de análisis completo.

La prueba de hidratación (-) en pacientes edematosa con hipertensión controlada; solución de Mannitol al 20%, 125 a 250 ml., a pasar en 30 a 60 minutos.

Si la prueba de hidratación (-) en pacientes sin edema -

y con crisis hipertensivas no controlada o muy recientes, administrar dosis -- prueba de furosemide 20 a 40 mgs endovenosamente.

Con feto no viable iniciar tratamiento de insuficiencia renal aguda, con goteo endovenoso de furosemida 400 a 800 mgs. En 250 a 500 ml. de solución glucosada 5% a pasar en 8-12-24 horas, según respuesta. Solución glucosada 5% en cantidades complementarias según diuresis, PVC, hematocritos seriados.

Con nivel adecuado de sedación; exploración obstétrica general y neurológica completa.

Valoración de viabilidad y condición fetal, peso probable, caracteres del cérvix y etapa del trabajo de parto si existe. Descartar complicaciones asociadas, como embarazo gemelar, desproporción, vicios de presentación, cesárea previa, abrupto, etc.

Vigilancia de la respiración.

Vigilancia y protección continua de la paciente

durante las crisis convulsivas. Observación de movimientos voluntarios en cabeza y extremidades.

Exploración y valoración de los reflejos.

Si la paciente persiste excitada y/o repiten las crisis en ausencia de parto.

dar una ampolla de fenobarbital o iniciar programa de sulfato de magnesio 5 a 8 minutos 4 gr. diluido y -- aplicado IV posteriormente dos gramos de sulfato de -- magnesio c/2 hrs., según nivel de sedación.

Si hay trabajo de parto, la sedación se puede complementar con 50 mg. de meperidina diluida por vía endovenosa cada 4 horas, según respuesta.

La sedación no debe provocar una sedación profunda. Tener presente que la oli

guria permite la acumulación y elevación a nivel torácico. Los reflejos osteotendinosos deben estar presentes, nunca abolidos; deben estar presentes a los estímulos; la frecuencia respiratoria debe ser superior a 12 por minuto y no demasiado superficial.

Si el feto está muerto o no es viable (edad gestacional de 30 semanas o menos con peso probable inferior a 1 350 gr) evitar la operación cesárea.

3. CRITERIOS PARA INTERRUMPIR EL EMBARAZO:

Se tomarán en cuenta dos puntos para resolver el manejo obstétrico. (30)

Momento en que se debe interrumpir el embarazo.

Procedimiento que se debe utilizar para la interrupción

(30)- Mondragón, op.cit., p. 276.

El dilema de parto o cesárea se presenta en casos de eclampsia ante-parto con feto vivo y con razonables probabilidades de viabilidad normal. Esto debe acontecer después de la semana 30 ó 36 (con peso fetal entre 1,380 a 2,600 kg).

Al decidir la intervención quirúrgica debe contarse con un cuadro materno perfectamente diagnosticado y con un mínimo de resultados correctos del tratamiento inicial, que haya logrado estabilizar o compensar las principales desviaciones fisiopatológicas de los órganos y sistemas afectados.

Para la inducción del parto administrar oxitocina, en los casos graves puede ser útil cuando el cérvix parece inadecuado.

La analgesia durante el parto se limita a 50-75 mg. de Meperidina y 25 de Prometocina (Phenergan, administrados y I.V. o I.M., repitiendo la Meperidina a intervalos de 2 horas o evitando sedación durante las 3 horas antes del parto. (31)

Si con la oxitocina fracasa la inducción del parto,

(31)- Castelazo Ayala, op.cit., pp. 638-656.

se realizará la cesárea.

El tipo de anestesia que se usa para la cesárea, e inducción del parto en la preeclampsia-eclampsia, consiste en dosis de Tiopental sódica, seguida de óxido de nitroso y oxígeno con succínilcolina.

La sedación empieza sólomente después de preparar el equipo para la obtención del feto por vía vaginal o para inducir la pared abdominal. Se emplea el bloqueo epidural o anestesia local.

El bloqueo epidural produce una vasodilatación en los territorios que abarca (territorio renal) por lo que se obtiene aumento de diuresis, se disminuye la tensión arterial y se pasa líquido de los tejidos al to---rrente circulatorio, y el cuadro mejora.

Hay pérdida de sangre durante el parto o cesárea, por lo que se puede correr el riesgo de hemorragia y -- con esto un descenso brusco de la tensión arterial, esto indica con frecuencia una hipovolemia importante, - más que el alivio inmediato de la enfermedad vasoespás-tica.

La oliguria a partir de la hipovolemia grave que -

sigue a la hemorragia, se trata con sangre y con solución de lactato de ringer y no con diuréticos o productos hiperosmolares.

Ya en el puerperio se mantendrá el tratamiento anti toxémico hasta lograr una recuperación completa.

1.9 COMPLICACIONES.

Son innumerables las complicaciones que se desencadenan o se provocan en este padecimiento, por lo que las definiremos de la manera siguiente: (32)

- a)- Tempranas.
- b)- Tardías.

Se encuentran en un 5% las que desarrollan eclampsia a mayor gravedad, más posibilidades hay de convulsiones y coma.

Se subdivide en:

- a)- Mortalidad materna:

En donde se encuentran:

Hemorragia cerebral.
Colapso circulatorio.
Edema agudo de pulmón.
Bronco-aspiración.

(32)- Benson, op.ctí., p.350.

Bronconeumonía.

Insuficiencia cardíaca.

Ruptura hepática.

Coagulación intravenosa.

Insuficiencia renal orgánica.

Abrupto placentas 30%

Exceso Médico Quirúrgicos (iatrogenia).

b)- Mortalidad perinatal:

Hipoxia.

Imadurez fetal.

Sufrimiento fetal crónica.

Prematurez.

Bajo peso al nacer.

2.- Tardías:

Se presentan en un 15 a 20% de recurrencia de pre-eclampsia-eclampsia, en embarazos subsiguientes, debido probablemente a los siguientes factores: la persistencia de una alimentación incorrecta, higiene defectuosa, cambios funcionales exagerados en el embarazo, hipertensión permanente.

La preeclampsia se presenta en un 50% en mujeres --
con:

Hipertensión esencial grave.

Un 75% se presenta en pacientes con antecedentes fa
miliares de hipertensión.

Presencia de preeclampsia en embarazos anteriores.

Pielonefritis crónica.

Poliquistosis renal.

Enfermedades renales primarias en un 50%

Padecimientos convulsionantes:

Encefalopatías hipertensivas.

Epilepsias.

Traumas.

1.10

PRONOSTICO.

La mortalidad materna se ha considerado en un 10 a 15% el pronóstico para la madre y el feto dependerá de la calidad de los cuidados prenatales y del momento de aparición, así como la duración del padecimiento y sus complicaciones. (33)

a)- Pronóstico en la preeclampsia.

Va a depender en gran parte de la mejoría que siga en hospitalización (tratamiento), la tasa de mortalidad prenatal depende principalmente del momento de aparición y de su gravedad, el pronóstico para estas pacientes ha mejorado considerablemente por la importancia que se le ha dado a la vigilancia perinatal, puede decirse que preeclampsia leve y severa y la eclampsia han disminuido proporcionalmente conforme aumenta la vigilancia.

El pronóstico para el feto es más desfavorable que para la madre, en vista de que con frecuencia se obtienen fetos inmaduros y de que en ocasiones se producen -

(34)- Marcu Krupp, Diagnóstico clínico y tratamiento, pp 533-534.

muerres in útero.

b)- Pronóstico de eclampsia.

Es difícil precisarlo, pero de manera general puede afirmarse que es una de las complicaciones más graves -- que puede tener una mujer durante el estado gravídico -- puerperal. (34)

La mortalidad materna es variable, fluctúa entre 35 a 40% pero otras estadísticas mencionan 1-3 a 5% de mortalidad materna aunque todo depende de la cantidad de pacientes en que se base la estadística.

La mortalidad es mayor en los extremos de la edad genital y en las primigestas, más que en las múltiparas; para hablar del pronóstico en una paciente eclámptica deben tomarse en cuenta los signos y síntomas que presentan en las enfermedades es decir el pronóstico es variable e individual, pero siempre será grave.

Se tomaría en cuenta el número de crisis convulsiva para basar el pronóstico, a mayor número, el pronóstico -

(34)- castelazo Ayala, op.cit., p. 615-637.

será severo o cuando pasan de 15 a 20 la muerte es inminente.

El coma prolongado, el pulso de más de 120 por minuto, débil y depresible, temperatura de más de 39° C, caída tensional brusca y síntomas de edema pulmonar, son manifestaciones muy graves.

De igual modo, es de muy mal pronóstico la anuria, la oliguria acentuada, la hemoglobinuria de más de 10 - grs.

El pronóstico materno es tardío, si la mujer se salva, es benigno tanto para la salud como para su porvenir obstétrico tomando en cuenta las siguientes alteraciones residuales que pueden venir:

Glomerulo nefritis crónica.

Se debe tener presente que el pronóstico de la eclampsia se ensombrece si aparecen complicaciones de otro orden como: Infección puerperal.

En cuanto a la mortalidad fetal, ésta es elevada; se encuentra en un 20 a 40%, en esto influye la prematuridad, en primer orden y posibles lesiones en el funciona-

miento de órganos (hígado y riñones).

También influye la asfixia y anoxia materna durante las convulsiones y las maniobras operatorias, aplicación de fórceps, extracciones podálicas, etc.

De acuerdo a los criterios antes mencionados y siguiendo el orden de la historia natural se considera hacer un replanteamiento de la triada ecológica que impera en este padecimiento.

Agente:

Desconocido

Multifactorial

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

Desequilibrios endócrinos, trastornos metabólicos.

Absorción de toxinas de la placenta, isquemia uterina, desnutrición, enfermedades vasculares y renales.

Huésped:

Sexo femenino, edades menores de 20 años y más

de 40 años, después de la 7-semanas de gestación.

Trastornos nutricionales.

Presencia de enfermedades preexistentes (nefropatías, hipertensión, cardiopatías).

Antecedentes heredo-familiares

Obesidad.

Fetos múltiples.

Polihidramnios, mola hidatiforme.

Primípara.

Medio ambiente:

Universal.

Pero aumenta en lugares con falta de recursos para la salud, donde existe pobreza.

II- ATENCION DE ENFERMERIA A PACIENTES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO.

La participación del personal de enfermería ante este problema es importante y decisivo para que el embarazo llegue a feliz término, por tanto su responsabilidad no se circunscribe a la atención de la paciente con enfermedad hipertensiva y aguda del embarazo en área hospitalaria, si no va más allá, hacia la promoción de la salud y la protección específica.

La medida terapéutica más importante, en relación con la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, (E.H. A.E.), es evitarla.

Es muy importante la participación de enfermería en gran escala, para enseñar a las pacientes la importancia que tienen los cuidados prenatales, concertar las visitas de las mismas a la clínica e insistir sobre su importancia. (35)

Orientar acerca de los primeros signos alarmantes como son: edema, aumento de peso, cefaleas, para que --

(35)- Brookmiller/Bowen, op. cit. pp 310-312

los comunique de inmediato a su médico y la asista en la consulta prenatal en este caso las visitas deben ser más frecuentes, en el último mes del embarazo y cada dos semanas en los dos meses presentes, lo que depende de la severidad del cuadro.

Informar de las actividades que puede llevar a cabo, del tipo de dieta, la restricción de sal en los alimentos, cuales deben consumir y cuales debe evitar (pesado, carne ahumada, frituras, etc.).

En caso de que el edema sea grave, se aconseja a la paciente ingiera algunas verduras semicocidas y pan de caja pobre en sodio.

El registro del peso permite detectar aumento brusco. Lo mismo si se advierte una elevación de la presión arterial con relación a registros anteriores.

La participación del cuerpo de enfermería en la prevención de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, es importante, ya que es ella quien mantiene una estrecha relación con la madre gestante. Puede detectar con más prontitud y detenimiento la sintomatología característica y señalar el momento preciso en que ocurre un desequilibrio en la evolución del embarazo.

A través de toma o registro de signos vitales, puede darse cuenta cuando hay una elevación de la tensión arterial por arriba de 140 mm/Hg., para la sistólica o de más de 90 mm/Hg, para la diastólica.

Puede ella orientar antes que el médico a la paciente del tipo de actividad que realizar, llevando un reposo de 18 horas totales en un día con intervalos de actividad y hacer hincapié de la importancia que tiene llevar el control prenatal hasta el fin, tanto para ella como para el futuro niño.

El médico puede complementar con una estrecha observación antepartum y la administración medicamentos a que pueden complementar el logro de una buena gestación.

La buena condición de los cuidados prenatales ha disminuído la frecuencia de las complicaciones del embarazo y la pronta intervención de enfermería en su desarrollo prenatal, consigue que los signos iniciales de preeclampsia no progresen hasta el período de eclampsia, o período convulsivo.

PREVENCION PRIMARIA.

Siguiendo el orden de los niveles de Lesvell y Clark las acciones de enfermería se detallan de la siguiente manera.

PROMOCION A LA SALUD.

Mantener al individuo en estado de normalidad, en balance positivo con su medio ambiente, en estado de bienestar físico y mental.

- Atención prenatal eficaz.
- Educación sobre la evolución del embarazo.
- Promoción para una adecuada alimentación en edad gestacional.
- Educación para la planeación y espaciamiento de los embarazos.
- Educación sobre la importancia prenatal.

PROTECCION ESPECIFICA.

Comprende medidas aplicables que puedan interceptarse antes de que afecte al huésped.

- Control de peso durante el embarazo (no excediendo más de los 10 a 15 kgs., en toda edad gestacional).

- Exámenes de laboratorio para control de cifras normales.

- Llevar una alimentación adecuada (hiposódica e hiperprotéica).

- Vigilancia estricta de cualquier signo y síntoma de alarma: tensión arterial más allá de los niveles normales 120/80, edema, etc.

- Llevar un reposo relativo, no excediéndose en sus actividades normales.

- Llevar una vida tranquila evitando todo tipo de alteraciones emocionales (situación de stress constante).

- Control prenatal específico a pacientes predisuestas por alguna enfermedad aguda que puede desencadenar el cuadro (factores predisponentes).

PREVENCION SECUNDARIA
DIAGNOSTICO TEMPRANO Y TRATAMIENTO OPORTUNO

El objetivo de estas medidas es atender a la paciente antes de que desarrolle escuelas o complicaciones, -- usando técnicas diversas, las medidas de prevención dependerán del diagnóstico exacto y precoz y serán diferentes y particulares para cada paciente.

- La vigilancia médica prenatal se considera la medida fundamental en el manejo de la enfermedad si el síndrome es moderado el examen médico debe ser dos veces -- por semana, reduciendo hasta una vez por semana, según vaya disminuyendo la sintomatología.

- El simple reposo mejora importantemente la mayoría de los signos presentes, la tensión arterial disminuye mejorando la diuresis, la proteinuria y el edema se reduce permitiendo así la continuación del embarazo hacia una mayor maduración.

Exámenes de laboratorio en cada consulta para verificar los niveles de tiempo parcial tromboplastina, ácido úrico, proteínas, etc., con relación a los normales.

- La atención de enfermería perseguirá la instrucción a la paciente sobre la naturaleza de su problema.

- La forma de identificar los signos de alarma.

- Los beneficios de llevar una dieta correcta hiposódica e hiperprotéica y las circunstancias que ameritan internamiento o consulta extemporánea.

- También despertar curiosidad, atención e interés en el problema sin crear preocupación excesiva ni ansiedad desechando temores, versiones deformadas por mitos populares en términos accesibles a los diversos niveles culturales.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

Cuando se considera severo, se requiere de la hospitalización.

- Indicar una dieta estricta rica en proteínas evitando alimentos salados, libre demanda de líquidos (0.5 a 1 g. de sodio diarios).

- Administración de fármacos a dosis terapéuticas, tranquilizantes que contribuyen a lograr un ambiente de tranquilidad sedación - sueño - reposo que es la base -- del tratamiento:

Diazepam 5-10 mg., cada 6 horas.

- Mínimo manejo de la paciente.

- Administración de soluciones hipertónicas al 5% - y 10% y 20% según la severidad del caso.

- Reposo absoluto en cuarto en penumbra y sin ruido.

Cuando estos signos se agravan se hospitaliza a la embarazada, la participación de la enfermera será determinante para el éxito o fracaso del tratamiento, pues -- tiene que realizar innumerables funciones y poner en --- práctica sus conocimientos y técnicas.

Al ingreso de la paciente al hospital, la enfermera debe tenerle un cuarto cómodo, aislado, procurar que las visitas sean restringidas, evitarle a la paciente todo tipo de alteraciones emocionales y psicológicas con el fin de evitar un desenlace fatal y las convulsiones.

El lugar de estancia de la paciente debe estar en silencio, luz tenue o a oscuras; la enfermera debe realizar al pie de la letra toda indicación médica que se especifique para la paciente y considerarla de acuerdo con su información y experiencia entendiendo este tipo de paciente.

La enfermera debe procurar que la cama de una paciente preeclámpsica-eclámpsica, tenga barandales, con el objeto de evitar que la paciente caiga en el momento de sus crisis. (36)

Procurar que esté protegida con almohadas y cojines, con el objeto de que al agitarse la paciente, no sufra traumatismo en las diferentes regiones de su cuerpo.

(36) Bookmiller/Bowen, Enfermería Obstétrica, pp. 318 - 320.

Mantener una correcta oxigenación de la paciente - (4 litros por minuto), llevando un registro de su con---trol de líquidos tanto parenterales, orales y de elimina---ción.

Registrar las soluciones parenterales y el goteo -- exacto, esto es importante, porque de éste cuidado depen---de mucho la hidratación de la paciente y de la eficien---cia de ésta medida terapéutica.

Llevar una diuresis de 24 horas, por lo que es im---portante la instalación de la sonda foley a permanencia.

Vigilancia estrecha del control de signos vitales - de la paciente cada 4 horas y reconocer oportunamente -- los signos reveladores de su inminencia de eclampsia.

Permanecer vigilante todo el tiempo para evitar du---rante las convulsiones que la paciente se lesione y so---bre todo, tomar el tiempo y duración de las mismas como terminación y administrar los fármacos anticonvulsionan---tes con oportunidad.

Antes de que se presente una nueva convulsión se -- instalará una cánula de Guedel, con el fin de evitar mor---deduras de lengua.

En estado de coma, colocar la cabeza de la enferma hacia abajo y hacia un lado, para facilitar la salida -- de secreciones bucales, de ahí la importancia de las aspiraciones de las vías aéreas, cada 5 a 10 minutos.

- Mantener la tensión arterial a niveles normales, tomarla horariamente y hacer comparaciones con cifras -- previas.

- Control estricto de líquidos con sonda foley a -- permanencia.

- Exámenes generales de orina, proteinuria, caracteres del sedimento, química sanguínea, tiempo de trombo-- plástina, hemoglobina tiempo de coagulación, para eva-- luar hemoconcentración.

- P.V.C. e instalación de catéter arterial, tomarla horariamente.

- Vigilar estado de conciencia.

- Abtuguoertebsuvis: Hidralazina 40 mg./6 horas, al- fametildopa 250-500 mg. cada 8 hrs., clorpromazina 12.5 - mg. P.V.M.

- Realizar pruebas de bienestar fetal (cardiofocogra-

ffa), motilidad fetal.

- Estimación de las condiciones obstétricas para -
valorar inducto -conducción e interrupción del embarazo
por operación cesárea.

PREVENCIÓN TERCIARIA

LIMITACION DEL DAÑO

Se refiere a reducir o retrasar las consecuencias de
la enfermedad en etapa clínica avanzada.

- Disminuir la encefalopatía (sin intoxicación)

Aumentar la perfusión y mejorar la microcirculación
(hidratar sin provocar hipervolemia) útero-placentaria.

- Disminuir el vasoespasmo generalizado agudo de --
riesgo crítico (medicamentos antihipertensivos graduables
de efectos previsibles sin rebote).

- Precisar la vía y el tiempo óptimo para el naci--
miento del feto.

Elegir el método anestésico más adecuado a las cir--

cunstancias (cesárea o vaginal).

- Aplicación de hidrocortisona para inducir la liberación de sustancias tensoativas pulmonares en el producto.

REHABILITACION

Comprende la prevención de incapacidad total y definitivas ante cambios anatómo-funcionales; su objetivo es lograr que el individuo se reubique en la sociedad adaptado física y mentalmente a la situación.

- Rehabilitación de las secuelas.
- Reeducación sobre el control prenatal
- Vigilancia estrecha sobre un posible embarazo y - largo plazo.
- Vigilancia médica sobre la presencia de signos y síntomas recurrentes.
- Vigilancia perinatal.
- Estimulación temprana y constante al producto para favorecer el desarrollo.

III.- HISTORIA CLINICA

FICHA DE IDENTIFICACION:

NOMBRE: Na. L. V.

EDAD: 20 años

SEXO: Femenino

ESCOLARIDAD: Primaria completa

OCUPACION: Se dedica al hogar

ESTADO CIVIL: Unión Libre

NACIONALIDAD: Primaria completa

LUGAR DE PROCEDENCIA: Allende No. 1, Col. Nacional Ba---
rrientos

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

Madre: Enferma del riñón, con tratamiento médico actual-
mente.

Padre: Aparentemente sano, hermano aparentemente sana.

Abuela materna: Invidente.

Abuelo paterno: Aparentemente sano.

Niega antecedentes personales.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Originaria y vecina del Estado de Barrientos, Estado de

México, consta de una planta con buena ventilación, tanto natural como artificial, en cada habitación hay una ventana, los cuartos proporcionales al lugar, cuenta con entrada propia.

La casa es rentada, en donde sólo ellos viven.

El tipo de construcción es de ladrillo y cemento.

El número de habitaciones: son cuatro habitaciones, una recámara, cocina, baño y sala comedor.

Animales domésticos: perro, pájaro (canarios).

Servicios sanitarios: agua (intradomiciliaria), la suficiente para satisfacer las necesidades de la familia.

Control de basura: Regular cuenta con un bote en la cocina y otro en el sanitario, la tira tres veces por semana.

Eliminación de desechos: Tiene baño propio, buen drenaje para resolver las necesidades requeridas para ser utilizado.

Vías de comunicación: No cuenta con teléfono propio, pero lo hay en la esquina de la calle.

Medios de transporte: Camiones públicos y colectivo, no tiene carro propio.

Recursos para la salud: Cerca de ahí se encuentra un centro de Salud, Clínica de I.M.S.S., a donde ella asiste, para resolver los problemas de salud.

Hábitos higiénicos: Su aseo personal es completo en regadera y lo realiza diariamente, con cambio de ropa diario

y bucal una vez al día.

Alimentación: Desayuno: Lo hace a las 8:00 A.M., toma -
café, pan blanco y de dulce y en ocasiones alimento que
puede ser carne o huevos en diferente forma.

Comida: Lo realiza a las 14:00 Horas, que consta de sopa
de pasta, carne, frijoles, tortillas y agua fresca.

Cena: Lo realiza a las 21:00 horas, toma sólo pan con le
che.

Preferencias: Frijoles, tortillas, chile, pollo en oca--
siones.

Desagrado: Ninguno.

Eliminación vesical: Lo hace con frecuencia antes de -
acostarse y después de levantarse, sus características -
son normales.

Intestinal: Una vez al día regularmente por la tarde no
se fija de sus características.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Niega antecedentes de sarampión, escarlatina, anteceden-
tes alérgicos, quirúrgicos, traumáticos, transfusiona---
les, alcoholismo tabaquismo negados.

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

Monarca a los 13 años con ritmo 28x3 regular

IVISA: 20 años con un sólo compañero

Gestas 1 partos; 0 Cesáreas: 1: Abortos: 0

Fecha de la última regla: 25 de octubre

PADECIMIENTO ACTUAL:

Inicia el día 28 de mayo con dolor abdominal punzante - con sangrado transvaginal de regular cantidad.

Dolor de cabeza, vómito, malestar general, acufenos y -- pérdida de conocimiento.

El día 29 de mayo fue traída al hospital por desmayo.

Ingresa a la unidad toco-quirúrgica en estado de cons--- ciencia.

(Paciente con 7 meses de embarazo), óbito.

EXPLORACION FISICA

HABITOS EXTERIOR:

SEXO: Femenino

EDAD: 20 años

BIOTIPO: Ectomesomorfica

FACIES: No características

ACTITUD FISICA: Libre

PSICOLOGICA: Adaptada

MOVIMIENTOS: normales

MARCHA: No claudicante

NIVEL SOCIOECONOMICO: Medio bajo

CABEZA: Ovoide mediano con implantación de cabello de acuerdo al sexo, cabello de cantidad regular, reseco, -- limpio delgado, dolor de cabeza frecuente.

OJOS: Simétricos, cafes oscuros, conjuntivas de coloración normal, con edema palpebral, fosfenos.

OREJAS: Normales, acúfenos.

BOCÁ: Regular labios normales, dentadura completa, mala-higiene bucal.

CUELLO: Corto, cilíndrico, pulso carótideo presente, traquea central desplazable, no se palpa tiroides.

TORAX: Cardiopulmonar sin compromiso, presión arterial: - 160/120 y frecuencia cardiaca: 80 X'.

MAMAS: Grandes flácidas, secretantes (calostro).

ABDOMEN: Blando, doloroso piel reseca con herida quirúr-- gica reciente, involución uterina por debajo de la cica-- triz umbilical (loquios serohemáticos escasos no fétidos) dolor epigástrico.

MIEMBROS SUPERIORES: Simétricos, piel reseca sin datos -
patológicos.

MIEMBROS INFERIORES: Simétricos, piel reseca, con edema
leve (+).

ORGANOS GENITALES: Vello púbico de distribución en forma
de triángulo con escaso sangrado transvaginal.

TERAPEUTICA EMPLEADA:

- 1.- Dieta hiperprotéica
- 2.- Hidralazina 50 mg. 1x4 V.O.
- 3.- Nifedipina sublingual en caso de T/A igual a mayor -
a 110 diastólica.
- 4.- Uresis por turno.
- 5.- T/A cada dos horas.

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

<u>BIOMETRIA HEMATICA</u>	<u>NORMALES</u>	<u>CIFRAS DEL PACIENTE</u>
Hemoglobina	12.8-17 g.	11.6 g.
Hematocrito	40-52 ml.	15 ml.
C.M.H.G.	32-36%	33
Leucocitos	5000-10 00	11 500
Linfocitos	24-38	29
Monocitos	4-9-	0
Segmentados	45-65	80
En banda	0-7	1
T. Protombina	80-100%	13.0%
T. Tromboplastina	30-50 seg.	30.6 seg.
Plaquetas	15 000-40000 mm3	10.000

QUIMICA SANGUINEA

Glucosa	70-110	70 mg.
Urea	16-35 mg.	23.0 mg.
Cloro	99-100 mEq	103 mEq
Potasio	3.6-5.1 mEq	5.8 mEq
Sodio	132-144 mwq	137 mEq

IV.- DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Paciente femenina de 20 años de edad, con escolaridad primaria completa que se dedica al hogar; originaria y vecina de Barrientos, Estado de México, de nivel socioeconómico medio bajo con malos hábitos higiénicos y dietéticos sin control prenatal, habito en casa rentada, cuenta con drenaje y agua intradomiciliaria; aseo personal regular con cefalea, malestar general acúfenos, fosfenos, con presión arterial de 160/120 con dolor epigástrico y con edema palpebral.

V.- PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre: Ma. L. V.

Edad: 20 años

Sexo: Femenino

Escolaridad: Primaria completa

Ocupación: Hogar

Estado civil: Unión Libre

Nacionalidad: Mexicana

Servicio: Hospitalización de Gineco-Obstetricia.

Diagnóstico Médico: Preeclampsia severa con inminencia -
de eclampsia.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, consciente
ubicada en tiempo lugar y persona.

Actualmente cursa su 4o. día de internamiento hospitala-
ria en reposo relativo; preeclampsia severa con inminen-
cia a eclampsia, cefalea intensa, acufenos, fosfenos, ma-
reos, Hipertensió arterial, edema generalizado, oliguria
proteinuria, dolor epigástrico; nivel socioeconómico me-
dio bajo con malos hábitos higiénicos y dietéticos, con
escolaridad primaria completa y procedente del Estado de
México.

Hipertermia de 38°conjuntivas hiperémicas, mucosas orales secas, inquieta, se le instala sonda foley a permanencia para control de líquidos, se mantiene vena permeable con soluciones hipertónicas.

Se tiene un ambiente tranquilo, para evitar cualquier alteración de la paciente.

OBJETIVO GENERAL:

Sistematizar acciones de enfermería concretas, en base a la detección y jerarquización de problemas y necesidades en la paciente, tendientes a conseguir una remisión y rehabilitación del cuadro clínico.

Problema: HIPERTENSION ARTERIAL

Manifestación clínica:

Presencia de sintomatología vásculo-esasmódica; cefa
lea intensa, acufenos, fosfenos, mareos.

Aumento de las cifras tensionales 160/120 mm/Hg, en
forma repetitiva.

Razón científica:

Se designa hipertensión arterial en la embarazada a la -
elevación de la presión sanguínea sobre los niveles nor-
males; la sintólica a más de 30 mm/Hg, sobre lo normal y
la diastólica a más de 15 mm/Hg, de lo normal, durante -
dos o más días, es decir, llevar una secuencia de la ten
sión arterial y tener por lo menos seis o más lecturas -
subsecuentes de ésta.

En la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo se-
se hace presente la hipertensión a partir del tercer tri
mestre de la gestación, inclusive hasta las dos primeras
semanas del puerperio.

Se toma como punto de partida para la hipertensión -
una vasoconstricción arterial generalizado, con aumento
de la resistencia periférica vascular. Su causa radica -

en dos mecanismos (37)

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

El aparato circulatorio está controlado por el sistema nervioso autónomo, responsable del control automático del corazón y de los vasos sanguíneos y de la regulación de las elevaciones de la presión sanguínea que sostiene, gracias al centro dorsal del vago. Este centro recibe -impulsos de los quimio y osmoreceptores dispersos en el organismo de los centros superiores tálamo-hipotálamo y transmite sus respuestas a través del vago y del simpático a todos los centros vasculares y al corazón, estimulando así a las glándulas suprarrenales, para la liberación de adrenalina que a su vez estimulan la liberación de renina angiotensina.

(37) Pelaez Redondo, J.; Peña Yáñez. A.; Patología Médica. T.I. p. 422.

Cuando la llegada de un mayor número de estímulos - procedentes de la corteza y de los centros nerviosos superiores, provoca la hiperexcitabilidad de los centros - vasomotores centrales, produce: (38)

Una mayor actividad del sistema ortosimpático con liberación de nor-adrenalina.

Una mayor secreción de aldosterona con retención de Na, y H₂O.

Una elevación del tono de las paredes arteriales y - arteriolas nivel presor más alto.

La sintomatología vasculo-espasmódica: Cefalea, acúfenos, fosfenos, etc., se hacen presentes cuando se encuentran en un estado avanzado, sobre todos las cefaleas de predominio frontal. Este cuadro es consecuencia de - un rápido aumento de la presión intracráneana y de la -- comprensión que sufren los vasos que irrigan al bulbo, - por lo que las células del centro vasomotor están expuestas a un incremento en la concentración local de CO₂ y -

(38) Ibidem., p. 423.

aumento de ésta manera su frecuencia de descarga.

La exposición a mayores concentraciones de CO₂, se acompaña de marcada vasodilatación cutánea y cerebral, de vasoconstricción de cualquier parte y de una lenta -- elevación de la presión. (39)

Por lo que su mecanismo de producción es debido a is quemia cerebral o del tallo encefálico, sobre la base -- de reducción del flujo sanguíneo total al encéfalo por -- debajo de un nivel crítico.

Cuando la insuficiencia está relacionada con los vasos vertebrales y bacilares, da por resultado síntomas -- subtentoriales como el vértigo, al apararse especialmente, marcha inestable. Las alteraciones visuales son resultado de una insuficiencia circulación sanguínea al en céfalo, como consecuencia de lesiones arteriales oclusivas significativas, lo que provoca al papiledema. (40)

(39) -Canong, William; Fisiología Médica; p. 416.

(40) Krupp A. Marcus, op. cit., p. 297.

Los síntomas neurológicos de irritación, inquietud e intranquilidad, se manifiestan por los ataques de isquemia transitoria, que se originan en momentos de reducción temporal de la circulación cerebral por embolización de pequeños fragmentos de coágulos.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Canalización de vena, con solución glucosada al 10% de 1000 por 8 horas.

Control de la tensión arterial cada hora y demás signos vitales.

Administración de antihipertensivos:

Clorpromazina 12.5 mg. IV

Hidralazina 50 mg. V.O. cada 6 horas

Metildopa 500 mg. V.O. cada 6 horas.

Reposo absoluto.

Ambiente tranquilo.

Diazepam 0.5 mg. cada 8 horas.

Razón científica de las acciones:

El tener una vena permeable proporciona una vía de entrada para la administración de medicamentos y soluciones. La administración de soluciones hipertónicas, es --

con objeto de combatir la hemoconcentración, favorecer la diuresis. Dado el estado crítico de que unas células mueren y otras sufren trastornos considerables, con la pérdida de potasio, entrada de sodio, agua y alteraciones de la bomba sodio-potasio, éste tipo de soluciones favorece el reingreso de potasio, determina la salida -- de sodio-potasio y de agua excedente, normaliza la bomba sodio-potasio y suministra ausiciente sustrato energético para la función normal de la célula. (41)

Es también una forma de suministrar grandes volúmenes de líquidos cuando el organismo lo está perdiendo y no puede recibirlos por vía oral.

El método para conocer la tensión arterial, se basa en ejercer una presión extrema del aire que sea capaz de igualar la presión sanguínea que existe dentro de la arteria y medir luego la presión de aire utilizada, por medio de un manómetro. La presión arterial es controlada por dos factores Gastocardiaco; con relación a esto, el corazón es una bomba pulsátil que depende del volumen -- sanguíneo y de la frecuencia de pulsaciones, resistencia

(41) Sarmiento, Cristóbal Guadalupe; Toxemia severa, p.22

periférica; el volumen plasmático se reduce por pérdida extravascular.

Su control extremo permite evaluar el daño que existe a nivel intrauterino, ya que el flujo placentario sanguíneo por la vasoconstricción disminuye de 50 a 60%, lo que provoca hipoxia fetal y sufrimiento fetal crónico.

Los antihipertensivos normalizan o reducen el nivel tensional, lo cual se proviene en cierta medida, las repercusiones cardíacas, renales, cerebrales y retianas.

Cloropromazina: compuesto fenotiacénico, alifático o dimetilamino propílico, se utiliza en la paciente tóxica por ser útil en el control de la hipertensión arterial con efecto sedante potente como efecto secundario. (42)

De antihipertensivo y su duración, y nos indica el momento adecuado para la administración de antihipertensivo de sostén por vía oral. Se absorbe por el tubo digestivo y su efecto se logra a la hora de su administra--

(42) Goth, Andrés; Farmacología Médica, p. 189.

ción y su acción dura de 4 a 5 horas.

Hidralazina: Hipotensor que actúa sobre los centros vasomotores del mesencéfalo, produce vasodilatación por la reducción en el flujo de impulsos simpáticos vasopresores, ocasionado por la acción central de la droga. Esta vasodilatación trae como consecuencia una disminución de las resistencias periféricas.

Ocasiona vasodilatación renal, produciendo un aumento del flujo plasmático renal, que alcanza las arteriolas aferentes y del glomérulo, al mismo tiempo que disminuye la resistencia vascular en el riñón. (44)

En la paciente con enfermedad hipertensiva aguda -- del embarazo la hidralazina reduce la resistencia vascular cerebral de 2.3 a 1.2 mm/Hg., por cm. 3 cada 100 g. -- por minuto el flujo sanguíneo cerebral aumenta de un 55 a un 63 c.c. por 100 g. por minuto.

También aumenta el flujo sanguíneo hepato-portal, -- produciendo un efecto hipotensor largo y prolongado.

(44) Goth, Andrés; op. cit., pp 141 a 144.

Se administra a la paciente psiquiátrica por ser efecto antipsicótico, porque mejora la desorganización psicótica del pensamiento y la conducta. Pero se ha comprobado que al administrarse a pacientes toxémicas, aparte que produce sedación en la toxemia provoca un efecto vasodilatador, significativo, disminuyendo la tensión arterial rápidamente a niveles que se consideran no exponen a los pacientes al riesgo de hemorragia cerebral, y además no existe el riesgo de sufrimiento fetal agudo -- por hipoxia.

Se ha establecido que su efecto predominante en pacientes toxémicas, es la vasodilatación periférica y la poca repercusión del efecto sedante sobre el producto y se observa que la disminución de la tensión arterial está en relación directa con la magnitud de la hipovolemia. (43)

Se utiliza como antihipertensivo con efecto sedante y con cierto modo anticonvulsionante, porque disminuye el umbral de descarga de los efectos epileptógenos.

(43) Organo Oficial de la Federación Mexicana de Asociación de Ginecología y Obstetricia, Vol. 52, No. 328 p. 211.

Una de sus características es que nos marca la pauta como inicio de antihipertensivo y su duración, y nos indica el momento adecuado para la administración de antihipertensivos de sostén por vía oral. Se absorbe por el tubo digestivo y su efecto se logra a la hora de su administración y su acción dura de 4 a 5 horas.

Su efecto es bajar la presión media y aumenta el gasto cardiaco, por lo tanto disminuye la resistencia periférica y la presión diastólica tiende a caer significativamente. Sus efectos secundarios son percibidos rápidamente, como enrojecimiento de la cara, taquicardia y pulso rápido, dolor de cabeza y congestión nasal intensa.

Además de su efecto hipotensor, tiende a sostener o incrementar el flujo útero-placentario.

Alfa-metil-dopa: inhibidor de la decarboxilasa, su efecto antihipertensivo se le atribuye a la inhibición de la serotonina como también al poder de reducir la concentración de catecolaminas en los tejidos. (45)

(45) Instituto Mexicano del Seguro Social, Toxemia del Embarazo, p. 151, 304.

Investigaciones recientes, deducen que durante la biosíntesis de la nor-epinefrina, se suscita en la parte la conversión de la dihidroxyfenilamina-dropa-a dopamina terminando en norepinefrina. Se concluye, que durante ésta síntesis la enzima dopa decarboxila y cataliza la conversión de dopa a dopamina que actúa como un deplezor de la nor-epinefrina en la porción posganglionar de los nervios simpáticos, se piensa también que inhibe la formación de catecolamina.

Su dosis promedio es de 750 a 2 g. x 24 horas x 3, su respuesta medicamentosa se obtiene en un lapso de 8-18 semanas y el descanso tensional promedio es de 20 mm/Hg.

Reposo absoluto, el reposo es en semifowley 450, -- con las rodillas flexionadas. Esta posición ayuda a una buena expansión torácica, proporciona una buena ventilación.

El reposo es de decubito lateral o semilateral izquierdo, evita la compresión de la vena cava inferior -- que agrava la hipovolemia y la compresión de la aorta abdominal.

Esta posición aumenta el flujo renal, el filtrado -

glomerular y reduce la absorción tubular del sodio, la -
tensión arterial disminuye.

Es necesario tener un ambiente tranquilo sin ruidos, de preferencia un cuarto sólo para la paciente, con luz tenue u oscura, evitando toda clase de ruidos, ya que - en cualquier tensión puede provocar o desencadenar el - alza de la tensión arterial y provocar las convulsiones tónico-clónicas.

El diazepam anticonvulsionante, de efecto sedante, - produce depresión del sistema nervioso central, sus efectos primarios son de hipnosis anestesia-sueño. (46) En - dosis pequeñas despierta al sujeto con movimientos leves. Cuando se emplea como anticonvulsivante se debe recor-- dar que si la duración de acción es mayor que la dura--- ción de acción del anticonvulsionante, se produce grave represión respiratoria.

En dosis elevadas modifica la reacción al dolor y - deprime el centro respiratorio y, disminuye su respuesta al CO₂.

(46) Goth, Andrés, op. cit., p. 234.

EVALUACION:

Se está logrando corregir alteraciones hemodinámicas y metabólicas.

La hipertensión disminuye a cifras de 130/100 mm/Hg. 130/90. Relativamente se logró mantener estable el sistema nervioso de la paciente con éste tipo de ambiente.

PROBLEMA: EDEMA GENERALIZADO

MANIFESTACION CLINICA:

Aumento de volúmenes en miembros inferiores hasta nivel de muslos, encontrándose el signo de Godete de más o menos a 4 mas sobre la parte edematizada, en cara; edema periorbitario y manos.

RAZON CIENTIFICA:

Es la acumulación de volúmenes anormales de líquido en espacios intercelulares o vaciades corporales.

El edema es el resultado del desplazamiento de líquido del compartimiento intravascular hacia el tejido intersticial, debido a la disminución de la presión osmó

tica y coloidosmótica del plasma, la cual es dada por las proteínas plasmáticas.

Esta disminución de la presión osmótica es causada por la disminución del riesgo sanguíneo renal, secundario a la vasoconstricción periférica generalizada, provocando por el complejo renina-angiotensina-aldosterona causando en los riñones intensa isquemia sobre todo a nivel de las células epiteliales de los tubos renales, alterando de ésta manera la polarización de las membranas celulares, causando la salida del sodio a nivel plasmático hacia el líquido intersticial y con éste H₂O por difusión, a medida que disminuye la concentración del sodio aumenta el potasio en plasma, provocando la despolarización celular y por consiguiente, la salida de proteínas plasmáticas. (47)

A medida que el sistema renina-angiotensina se intensifica, tanto por cambios físicos, químicos, como nerviosos, aumenta la producción de angiotensina II, la cual va a tener efecto directo sobre la hemodinámica renal aumentando la permeabilidad capilar renal, es decir,

(47) Straud, P.C., Fisiología Humana, p. 330.

estimula la angiotensina II, la secreción de aldosterona que es secretada por las células de la zona glomerular - de la corteza suprarrenal, ejerce un efecto directo sobre el tubo renal, en especial el túbulo contorneado distal para reabsorber sodio, lo mismo que regula el volumen del líquido extracelular al modificar la cantidad de sodio que se reabsorbe hacia la sangre por los túbulos renales. (48)

Al aumentar la presión osmótica del líquido extracelular, que se torna hipertónica en relación con el líquido intracelular, se estimula osmorreceptores encontrados en el hipotálamo que, a su vez, estimula al lóbulo posterior de la hipófisis para aumentar la secreción de la -- hormona antidiurética que va a regular la concentración de iones en el líquido extracelular y la presión osmótica del mismo al modificar la cantidad de agua que se reabsorbe en los túbulos renales. A su vez, debido a la disminución de la filtración glomerular, el tubo renal disminuye su luz por la presencia de cilindros y células descamadas que obstruyen y dificultan el flujo tubular, conjuntamente con la reabsorción tubular y dismi-

(48) Catherine Parkar, Anthony; Anatomía y Fisiología, pp. 518, 527.

nución del filtrado glomerular provocan que el volúmen - normal de origina se reduzca considerablemente causando una oliguria o anuria.

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

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Colocación de sonda foley a permanencia

Cuantificación de diuresis horaria.

Balance de líquidos y electrólitos de 24 horas.

Libre ingesta de líquidos

Registro de peso corporal.

La instalación de la sonda uretral es la introducción de un tubo flexible, cuya longitud y diámetro varía según las necesidades requeridas, es introducida a través de la uretra hacia la vejiga.

Su instalación es con el objeto de determinar el volúmen urinario a los intervalos que se desean, realizando análisis cuando se juzgue necesario, obteniéndose de ésta manera orina no contaminada.

La limpieza de la sonda foley, debe ser con agua fisiológica y jabón neutro, alrededor del orificio uretral las veces que sea necesario durante el día, para evitar que se produzca signos de irritación o que se acumulen secreciones que pueden llevar a una infección bacteriana secundaria.

La bolsa recolectora de orina no deberá levantarse por arriba del nivel de la vejiga del enfermo para evitar que la orina contaminada excretada, refluya a la vejiga, se debe mantener fija, el cambio de la conda uretral será paroximadamente de 8 días sólo el tubo de drenaje, se cambiará cuantas veces sea necesario para evitar las infecciones.

Es importante la cuantificación de la diuresis horaria y partir de la base de 50 ml., volúmen urinario por hora, porque de esta manera se verifica como está respondiendo el sistema renal a la vasoconstricción generalizada y que cantidad de líquido se está reteniendo debido al aumento de reabsorción de sodio a nivel de los túbulos renales distales contorneados, provocando la disminución urinaria.

Los electrólitos y el agua, están relacionados y es muy raro que se desequilibre uno sólo, la proporción del

agua, respecto a los electrólitos, puede cambiar; por un aumento de ingreso, por pérdidas excesivas de electrolitos o disminución de los dos.

Por lo que al control de la ministración de soluciones debe ser comparable con la diuresis y la ingesta, por vía oral. (49)

El organismo aún inundado en líquido, necesita de hidratación, ya que ese líquido no satisface sus necesidades hídricas, por lo que la ingesta de líquidos deberá ser libre y comparable a la diuresis horaria y de 24 horas, como la ministración de soluciones.

EVALUACION:

La sonda foley se mantuvo permeable y no se tuvo problemas.

PROBLEMA: DOLOR EPIGASTRICO

MANIFESTACION CLINICA:

(49) Sarmiento, Cristóbal, op, cit., p.22

Dolor en barra de chausier, náuseas.

RAZON CIENTIFICA:

Debido a la vasoconstricción generalizada, hay re-percusión a nivel hepático, el dolor epigástrico y las neuseas, son causa del estiramiento de la cápsula resultante de edema y de cambios vasculares, causando dolor referido en el eje cilíaco.

Con los cambios vasculares, se provocan alteraciones tanto en el funcionamiento que incluye moderada elevación de los niveles séricos de transaminasa, como necrosis, hemorragias en la periferia del lóbulo hepático. El dolor es debido al aumento del órgano afectivo.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Vigilancia estrecha del dolor

Toma de muestras de laboratorio: tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina, albúmina, colesterol y nivel de globulina.

RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES:

La vigilancia estrecha del dolor epigástrico el au-

mento o disminución, indicará si hay compromiso hepático o si el dolor es referido.

Lo mismo si con la administración de los antihipertensivos disminuye la presión sistemática portal.

La toma de nuestras sanguíneas para laboratorio, como el tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protombina, albúmina colesterol y niveles de globulina, son útiles para saber el funcionamiento hepático, por lo menos el compromiso que existe con éste órgano.

El tiempo de protombina, mide el nivel de un factor de coagulación hepática, cuando hay compromiso renal, los niveles sanguíneos de ambos están deprimidos.

Tiempo parcial de tromboplastina, cuando hay una disfunción o compromiso hepático, los factores de coagulación VIII, IX, X, se alargan.

Niveles de globulina, son pruebas de proteínas hepáticas reflejan la naturaleza y el grado de la enfermedad hepática.

Albumina y colesterol, se sintetiza en hígado, en la difusión hepática los niveles sanguíneos de ambos es-

deprimidos.

EVALUACION:

El dolor cedió paulatinamente y no se encontró compromiso hepático, cuando se obtuvieron los resultados de laboratorio.

Finalmente se presentan las conclusiones del trabajo que servirá como un elemento de consulta para quienes atiendan a pacientes con reeclampsia - eclampsia.

VI.-

CONCLUSIONES

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (E.H. A.E.), o preeclampsia-eclampsia, que presentó la paciente, se debió a tres causas:

- 1.- Mala alimentación
- 2.- Edad
- 3.- Mal control prenatal
- 4.- Desequilibrio homeostático

Toda mujer que no llega un control prenatal siempre tendrá complicaciones durante el trabajo de parto o durante la gestación.

Esta paciente no llevó un buen control prenatal, por lo que su orientación en cuanto al tipo de alimentación - tanto en cantidad como en calidad, fue precaria.

La edad, téngase presente que el síndrome en estudio se presenta en los extremos de la escala de edades, tanto en mujeres muy jóvenes como en aquellas de mayor edad.

Aunado todo ésto, forma el desequilibrio homeostático que hubo en la paciente y por consiguiente la aparición de la enfermedad.

Debe tenerse en cuenta que la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo se presenta en forma individual y su repercusión también lo será.

Es decir, toda la sintomatología del síndrome puede o no presentarse en todos los casos, lo mismo que el orden de aparición será variado.

Lo mismo sucede con su evolución, será gradual y diferente en toda mujer gestante, esto es que de un embarazo sano se pase a una toxemia leve pero nunca se puede regresar a la anterior, lo mismo sucede con una toxemia leve, se pasa a una toxemia convulsiva y luego a una toxemia comatosa, sin regresar a la anterior.

En otro caso más grave, que la paciente se encuentre en una etapa de toxemia severa y se pasa hasta una toxemia comatosa sin pasar por ninguna otra etapa.

No hay que olvidar que en una enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (E.H.A.E.), no debe haber daño orgánico, sólo y cuando haya un mal funcionamiento o patología latente anterior al síndrome.

En esta paciente su evolución fue paulatinamente a

la mejoría.

La hipertensión que presentó en el transcurso del pa-
decimiento, se logró controlar a niveles normales compara-
bles a las cifras que presentó a su ingreso. Ayudando -
con la administración de antihipertensivo hipotensores, -
sedantes y el ambiente que se logró mantener silencio.

Se logró llevar la patología a un buen resultado, ya
que se pudo verificar que el funcionamiento de los órga-
nos afectados pudo verificar que el funcionamiento de los
órganos afectados pudo ser reversible.

Controlados los signos y síntomas del síndrome se -
gó a tomar la decisión de interrumpir la gestación.

En ésta paciente, con las pruebas de madurez fetal
y la monitorización cardiográfica, se comprobó que el -
producto presentaba sufrimiento agudo, por lo que se de-
cidie interrumpir a la paciente quirúrgicamente, reali-
zándole operación cesárea.

Por lo general, los productos de dichas pacientes -
son hipotrofos; algunos de los casos menores son hiper-
trofos y de mayor a 3 000 kilogramos y son de madre --
diabéticas.

Esta paciente tuvo un neonato de un peso muy inferior, de 0990 gr. vivo del sexo femenino, el cual es enviado a cuneros patológicos, para su inmediato atención debido a estado grave no logra sobrevivir y fallece a los dos días de nacido.

Aquí se comprueba o nos indica de la mala alimentación de la madre y el manejo prenatal que levó su gestación.

Al ser dada de alta la paciente del hospital, se le orienta sobre el padecimiento que presentó y sobre las recurrencias que pueden haber en otro embarazo. Por lo que se le explica que acuda a toda consulta médica familiar que se le establezca para que su control y tratamiento médico sea llevado a su final y con buen éxito.

Se le orienta también acerca de cualquier signo o síntoma que se le presente posteriormente, hipertensión o problemas renales, por lo que debe acudir de inmediato a la clínica que le corresponde, para que se le de un tratamiento oportuno y eficaz.

En cuanto al control de la fertilidad, se orienta a la pareja que continúe con una revisión periódica del método y se le comenta sobre un posible embarazo a largo

plazo, como las medidas requeridas para evitar posibles complicaciones para que su embarazo llegue a un buen término.

Por lo que se consideran importantes y se hace hincapie, las acciones que realiza la enfermera, las cuales deben ser dirigidas a una buena orientación prenatal, haciendo revalencia antes y después de la gestación. Sobre todo los cuidados que debe realizar, visitas médicas que debe acudir, estar alerta sobre cualquier signo y síntoma de alarma que desconcierta.

Por lo que se recomienda haya más orientación en cuanto a los métodos de planificación familiar, sobre todo la edad óptima de embarazo y el término del último.

Orientar a nuestra población de jóvenes, que son los más afectados, viendo las estadísticas sugieren que la población joven que no alcanza los 20 años de edad, ya que han tenido por lo menos un embarazo de alto riesgo.

Educar a nuestro pueblo sobre la importancia que tiene el llevar un buen control prenatal, es difícil, pero no imposible, con ayuda de todo el equipo de salud y poner en marcha todo aquellos conocimientos adquiridos.

se lograría por lo menos reducir el índice de mortalidad feto-materno.

VII.-

GLOSARIO DE TERMINOS

PROTEINURIA: Es la presencia de proteína en la orina en concentración superior a 0.3 g. en una recogida de orina de 24 horas, o superior a 1g/l (de 1 - a + por métodos Standar turbimétricos) en una muestra de orina en dos o más ocasiones superadas al menos por 6 horas.

PROTEINURIA: GESTACIONAL: Es la presencia de proteinuria durante o bajo la influencia del embarazo sin que estén a la vez presente a la hipertensión, infección renal o enfermedad renovascular intrínseca de la que se -- tenga previo conocimiento.

PREESCLAMPSIA: Es el desarrollo de hipertensión con proteinuria debido al embarazo o a la influencia de un embarazo reciente.

ECLAMPSIA: Es la aparición de una o más convulsiones no atribuibles a condiciones cerebrales, como epilepsia o hemorragia cerebral, en una paciente con preeclampsia.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA CRONICA: Es la presencia -- de la hipertensión persistente de cualquier causa, antes del embarazo o antes de las 24 semanas de gestación o --

de hipertensión persistente, después de 42 días del post-parto.

GLOSARIO DE TERMINOS

COMA: Pérdida total del conocimiento. El cerebro cesa de funcionar normalmente y el sujeto no reacciona normalmente a los estímulos.

CONVULSION: Contracción y relajación muscular de modo involuntario, desordenado y rápido, que se manifiesta en forma aguda o intermitente y afecta sobre todo en los miembros inferiores y superiores.

ECLAMPSIA: Toxemia grave que acompaña de convulsiones tónico-clónicas, generalizadas y coma. Se puede presentar antes, durante o después de parto.

EDEMA: Presencia anormal de grandes cantidades de líquidos en los espacios intercelulares de los tejidos del organismo.

FIBRINOGENO: Proteína soluble que se haya en el plasma sanguíneo, el cual se convierte en fibrina por acción de la trombina y hace coagular la sangre.

HIPERTENSION ESENCIAL: Es la forma más común de la enfermedad hipertensiva.

MONITORIZACION FETALIAL: Es la evaluación bioeléctrica del estado fetal. Procedimiento ante parto que busca evaluar el estado fetal antes del nacimiento.

MULTIPARA: Mujer que a dado a luz a dos o más hijos en períodos de viabilidad del feto. Tanto si nacieron vivos como muertos.

NULIPARA: Mujer que nunca a parido.

PREESCLAMPSIA: Toxemia del final del embarazo, que precede a la aparición de eclampsia.

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA: Síndrome que se caracteriza por hipertensión arterial, edema generalizado, proteinuria. El cual se presenta habitualmente en el último trimestre del embarazo o en el puerperio inmediato.

POLIHIDRAMNIOS: Exceso de líquido amniótico durante el embarazo.

VASOCONSTRICCIÓN: Disminución del calibre -y, por -

consigufente la luz- de un vaso sangufneo. Las sustan--
cias que provocan la constricción de los vasos se denomi
nan " vasoconstrictores".

BIBLIOGRAFIA

ASOCIACION MEXICANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. Obstetricia; 2 ed. México, Asoc. Méx. de Ginec. y Obst., 1976 608 p.

ANDERSON BARBARA G. Obstetricia para la Enfermera; México, Centro Regional de Ayuda Técnica, 1970 p. 147.

BAYLEY, ROSMARY E. Manual de Enfermería, Obstetricia y Ginecología, ed. México, Continental, 1976 367 p.

BEISHER, NORMAN A. Obstetricia Práctica Editorial Interamericana, México, 1979. 353 p.

BETHEA, DORIS C. Enfermería Obstetrica 5a. Ed. Editorial Interamericana, México 1987. 547 p.

BENSON, RALPH C. Diagnóstico y Tratamiento Gineco Obstetricos, ed. México D.F. Manual Moderno 1986.

BOOKMILLER BOWEN Enfermería Obstetrica, 5a. Ed. Editorial Interamericana México, 1978, 546 p.

CASTELAZO AYALA LUIS Obstetricia 8a. Ed. Vol. I y II - México. 1978, 546 p.

CASTRONI, CARLOS J. Ginecología 2a. Ed. Buenos Aires;-
México: Médica Pamanericana 1984. 512 p.

GANONG, WILLIAM F. Fisiología Médica, 11a. Ed. El Ma---
nual Moderno, México, 1984, 668 p.

GAYTON, ARTHUR C. Fisiología Humana, Arthur C. traducido
al Español por Alberto Tolcho 1983 490 p.

CLAYTON, STANKY G. Ginecología 7a. Ed. Barcelona; Méxi
co: Salvat 1981. 186 p.

GOTH, ANDRES Farmacología Médica, 6a. Ed. Editorial In
teramericana, 1977. 632-703 p.

GOODMAN, LOUIS SANFORD Bases Farmacológicas de la Tera-
peutica 4a. Ed. México Interamericana, 1978. 1412
p.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL Procedimientos en --
Obstetricia. México, 1985, 500 p.

LEE, JOSEPH B. Principios en Obstetricia; Ed. Uthea Mé--
xico, 1974. 618 p.

- LOPEZ LLERA MARIO La Toxemia del Embarazo; Ed. Limusa - México 1981, 260 p.
- MARCUS A. KRUPP Diagnóstico clínico y Tratamiento El Manual Moderno México, 1304 p.
- MARY L. CLEMENT TR. DOYMA. Ginecología y Obstetricia en Enfermería. 7a. Ed. 1981. 160 p.
- MONDRAGON HECTOR. Obstetricia Básica Ilustrada; 8a. Ed.- Editorial Interamericana México 1988 478 p.
- NORDMARK ROHWDER. Bases Científicas de Enfermería. 2a. Ed. Ediciones Científicas, la Prensa Médica Medicana, S. A. 1984.
- RABAGO, JOSE. Manual de Obstetricia, 3 Ed. Edit. C.L.A.L. México 1964, 1205 p.
- PELAEZ REDONDO A. PEÑA. Patología Médica. Tomo I Ed. Paz Montalvo 1974, 1205 p.
- RALPH G. BENSON. Ginecología y Obstetricia. 6a.Ed. El Manual Moderno, México, 1981 764 p.

ROJAS SORIANO, RAUL. El Proceso de la Investigación Científica; Ed. Trillas, 151 p.

S.S.A./ I.S.S.S.T.E. Y OTROS. Normas de Atención Materna
México, 1976, 100 p.

STRAND, F.L. Fisiología Humana; Ed. Interamericana, México 1982, 694 p.

TAYLOR, M. Obstetricia; 8a. Ed. Editorial Interamericana, México 1982, 694 p.

TRAND, I. ELEUR. Fisiología Humana. Ed. Interamericana, -
1982, 694 p.

SILVIA GUILLEN, Ma. ESTHER. P.A.E. Placenta Previa y Amenaza de Parto Prematuro; Morelia, 1984, 132 p.

SARMIENTO CRISTOBAL GUADALUPE. P.A.E. Toxemia Severa; -
México 1984, 132 p.