



53  
207

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia**

**ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO  
PRE-ECLAMPSIA CON INMINENCIA DE ECLAMPSIA**

**ESCUELA NACIONAL DE  
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
COORDINACION DE INVESTIGACION**

**U. N. A. M.**

**Estudio Clínico en proceso de  
atención de Enfermería**

**Que para obtener el título de  
Licenciada en Enfermería y Obstetricia**

**Presenta :**

***Blanca Estela López Flores***

**México, D. F.**

**1986**



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

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

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

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

# I N D I C E

Pág.

<u>INTRODUCCION</u>	1
I. <u>MARCO TEORICO</u>	7
1.1 Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo	7
1.2 Epidemiología	9
1.3 Fisiopatología y aspectos clínicos de la preeclampsia-eclampsia	23
1.4 Diagnóstico de la preeclampsia-eclampsia	44
1.5 Complicaciones	67
1.6 Pronóstico	70
1.7 Atención de Enfermería a pacientes con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo	73
1.8 Profilaxis y participación de Enfermería	76
1.9 Historia natural de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo	79
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	92
1. Datos de identificación	92
2. Nivel y condiciones de vida	92
3. Antecedentes	97
4. Examen físico	98
5. Antecedentes gineco-obstétricos	99
2.1 Detección y Jerarquización de problemas	110
2.2 Diagnóstico de Enfermería	110

	Pág.
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	113
CONCLUSIONES	151
BIBLIOGRAFIA	158
ANEXOS	
GLOSARIO DE TERMINOS	

## INTRODUCCION

La Enfermedad Hipertensiva Aguda del Embarazo, es una alteración patológica transitoria que se presenta en el último trimestre del embarazo, 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 9% 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; anemias, alteraciones de las glándulas endócrinas o riñones; (anticonceptivos orales y factores genéticos), presencia de enfermedades preexistentes; nefropatías, hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, entre otras.

Para su estudio, la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, se divide en preeclampsia y eclampsia. La preeclampsia, a su vez, se la clasifica en leve, moderada y severa, de acuerdo a la gravedad de los síntomas en cada caso.

La eclampsia es 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 tónico-clónicas y coma.

La interrupción del embarazo, es una forma de tratamiento, se llevará a cabo sólo y cuando se encuentre bajo control toda la sintomatología característica y la elección del tipo de anestesia es de acuerdo al caso. Por lo general, se obtienen productos inmaduros, o prematuros o bien mortinatos.

Las complicaciones de la preeclampsia-eclampsia, son:

Primera 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 cerebral

En el producto por:

Hipoxia fetal

Segunda etapa: tardía o posparto:

En un 15 a 20% se presentan recurrencia de preeclampsia-eclampsia en embarazos subsiguientes y en general, es por:

### Hipertensión permanente

#### Glomérulo nefritis.

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 sanguínea más de 15 mm Hg., sobre la 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, tales como el reposo en casa, llevar una dieta hiposódica, control de la presión sanguínea y realizar exámenes de laboratorio: general de orina, biometría hemática y química sanguínea, tiempo de protrombina.

La participación de la enfermera es trascendental para obtener y observar los signos presuntorios de la enfermedad, como es: la presencia de tensión arterial alta, aumento rápido de peso, edema. Además de orientar a la madre sobre los signos de alarma que indican la necesidad de acudir inmediatamente al médico, para hacer los exámenes correspondientes, diagnosticar el padecimiento y, dar un tratamiento oportuno.

En este caso es importante la orientación a la embarazada, sobre el tipo de dieta, los alimentos que debe comer y cuales evitar, tener reposo frecuente, evitar el cansancio, todo esto con el fin de lograr que llegue a término el embarazo.

Si el cuadro no se controla, la paciente tiene que ser internada en una institución de salud. En ese caso la enfermera participará en la aplicación de medidas de tratamiento, ministración de los medicamentos oportunamente, y disminución de los posibles riesgos.

La vigilancia constante de los cambios que se presenten en la paciente, ayudan en la valoración del tratamiento y evita que se presenten lesiones en otros órganos no afectados y que no se pueden detectar a tiempo.

Un buen control prenatal y una buena orientación por parte del equipo de salud a la madre embarazada, ayudará a evitar este padecimiento, y lograr un buen embarazo, obteniendo un neonato en condiciones favorables para la supervivencia.

#### CAMPO DE LA INVESTIGACION:

El estudio clínico se realizó en el Hospital de Gineco-obstetricia "Luis Castelazo Ayala", del Instituto Mexicano del Seguro Social,



en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA), en una paciente con preeclampsia severa e inminencia de eclampsia.

### METODOLOGIA

En la realización del Proceso de Atención de Enfermería se utilizaron las técnicas de investigación documental, con la elaboración de fichas bibliográficas de las 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 para la recolección de datos; obtenidos directamente del paciente, expediente clínico y 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 biopsico-social. Y se elabora el diagnóstico de Enfermería, donde se plantea una conclusión del estado de la paciente, tanto físico, 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 ayuda del marco teórico, se fundamentan las manifestaciones del

problema, la estructura de las acciones de enfermería y se establece de esta forma una atención integral bio-psico-social.

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

Finalmente, se presentan las conclusiones del trabajo y de la utilidad que tendrá como un elemento de consulta para quienes atiendan a pacientes con preeclampsia-eclampsia.

#### OBJETIVO GENERAL:

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, con base en la metodología científica y la aplicación de los niveles de prevención.

## I. MARCO TEORICO

### 1.1 Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

Es una alteración patológica transitoria que se presenta en forma súbita después de la semana 24ava. del embarazo, o inmediatamente después del alumbramiento o, inclusive, durante las primeras 24 horas después del puerperio, presenta como signo patognómico; la hipertensión arterial, posteriormente los signos y síntomas característicos de la enfermedad, como son: edema, proteinuria y convulsiones o coma en su etapa final.<sup>1/</sup>

Esta denominación ha tenido muchas polémicas para su aceptación, ya que muchos autores la definen también como Toxemia<sup>2/</sup>, 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.

Otros la denominan como Enfermedad de las teorías, por sus innumerables etiologías que han surgido para explicar tal padecimiento gestacional.

---

1/ López Llera, La toxemia del embarazo, p. 30.

2/ Castelazo Ayala, Obstetricia, p. 622.

El nombre de Hipertensión gestacional, no es muy bien aceptado, ya que no incluye los demás signos y síntomas que se presentan en mayor o menor grado.

Por lo anterior, la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, es el mejor término empleado o aceptado, porque como se ha visto en las investigaciones hechas a mujeres embarazadas y en el puerperio inmediato, 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 sistémica, la cual se confirma después de varias lecturas subsecuentes con una elevación pertinaz de más de 15 mmHg., por arriba de la diastólica y más de 30 mmHg arriba de la sistólica, posteriormente se presentan los demás signos: edema, proteinuria, oliguria, 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 vasoespasma generalizado.

## 1.2 Epidemiología

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 período reproductivo, y con la estrecha vigilancia en el control prenatal.

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

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 acude 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.

En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 2 del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social,<sup>3/</sup> en la ciudad de México, se encuentra en un 12% de las mujeres embarazadas con más de 24 semanas de gestación, 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 primigravídicas muy jóvenes que no alcanzan los 20 años de edad, son de riesgo elevado, así como las multíparas, mayores de 30 años en adelante, tienen más probabilidades de sufrir hipertensión crónica, la cual predispone al desarrollo de la preeclampsia.<sup>4/</sup> Como en las embarazadas solteras, en donde por ignorancia y en ocasiones por vergüenza, la mujer no busca asistencia prenatal.

Se toma como punto importante la tendencia familiar. Un estudio realizado por Cjesley, Anitto y Cosgrave (1968),<sup>5/</sup> donde encontraron que en un 96% de las hijas de las mujeres que habían tenido preeclampsia-eclampsia, un 26% de ellas la incidencia de preeclampsia-eclampsia se presentó en el primer embarazo.

---

3/ López Llera, op.cit., p. 30.

4/ Taylor, Obstetricia, p. 550.

5/ Ibidem., p. 550.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, también se presenta en forma tardía, en un 15 a 20%, presentando recurrencia de preeclampsia-eclampsia en embarazos subsiguientes.<sup>6/</sup>

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 aguda del embarazo, es de etiología desconocida, existen sin embargo algunos factores predisponentes que tratan de explicar su origen, por lo que se le llama: enfermedad de las teorías, porque se le atribuye una enorme cantidad de hipótesis para tratar de explicar su aparición, Stander las clasifica en tres grupos.<sup>7/</sup>

1. Causas externas a la madre
2. Causas dependientes del organismo materno
3. Causas dependientes del huevo

---

6/ Benson, Manual de gineco-obstetricia, p. 320

7/ Castelazo, Ayala, op.cit., p. 626.

1. Entre las causas externas a la madre están:

Deficiencias alimenticias: anemia, deficiencia del ácido fólico.

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

2. En las causas dependientes del organismo materno tenemos:

Cualquier tipo de enfermedad hipertensiva: hipertensión esencial.

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

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

3. Y como causas dependientes del huevo, tenemos:

Los polihidramnios

Fetos múltiples



Hay el otro término que es el de toxemia,<sup>8/</sup> según las investigaciones hechas por los esposos Smith y sus hallazgos, destaca 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 en la placenta como consecuencia natural de su proceso de senilidad. Los esposos Smith afirman que estas sustancias tóxicas que producen gestosis, están constituidas por la monotoxina o toxina menstrual (progesterona), y que ésta es la sustancia que probablemente sea causa del padecimiento.

Otro factor predisponente: la cantidad excesiva anormal de gonadotropinas circulantes. Durante el embarazo hay una elevación en las primeras semanas de la gestación y posteriormente un descenso brusco en el cuarto mes y más lento en los meses siguientes. Por consiguiente la administración de estrógenos a dosis elevadas durante el embarazo, determina una mayor utilización y concentración de las gonadotropinas por parte del sistema placentario y la utilización de éstas redundaría en una mayor producción de progesterona y de estrógenos, ya que las gonadotropinas estimulan la placenta a producir progesterona y estrógeno.

---

<sup>8/</sup> Ibidem., p. 628.

Lo que sucede en la preeclampsia es que hay una elevada concentración de gonadotropinas al final del embarazo. Esta hipótesis de la elevación de gonadotropinas en el embarazo produce una pobre producción de estrógenos y progesterona y por lo tanto, permanecen en la circulación cantidades anormales de gonadotropinas, lo cual influyen en la aparición de la enfermedad en estudio.

Taylor,<sup>9/</sup> propone que la hipertensión inducida o agravada por el embarazo se desarrolla con mayores probabilidades:

1. En las primigrávidas, porque están expuestas a las vellosidades coriónicas por primera vez.
2. La presencia de una enfermedad preexistente o
3. Estar genéticamente predispuesta a la hipertensión durante el embarazo.

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

En conclusión, hay factores predisponentes y factores precipitantes:

---

<sup>9/</sup> Taylor, op.cit., p. 551.

## Factores predisponentes:

Son los que propician la aparición de síntomas, porque el organismo materno se encuentra genéticamente predispuesto a ellos 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 muy jóvenes  
o de edad avanzada)

Anticonceptivos orales

Antecedentes heredo-familiares  
de importancia.

## Factores precipitantes:

Placenta o decidua

Diabetes mellitus

Distensión de útero

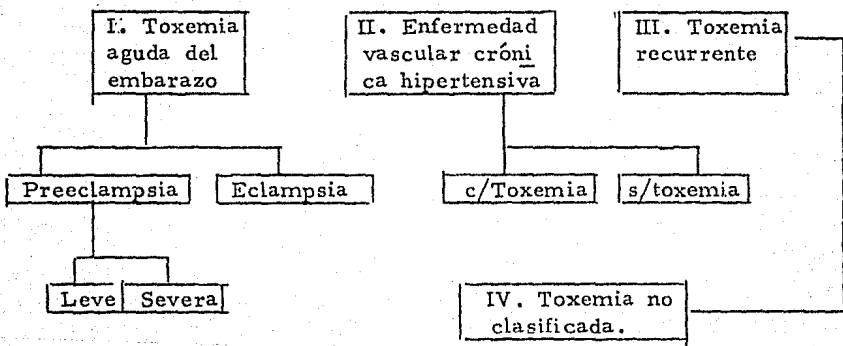
Feto no favorable en el desarrollo; mola hidatiforme, embarazo abdominal

Multiparidad

Primigravidez

Psicológicos: rechazo al embarazo madres solteras o abandonadas.

### 1.2.2 Clasificación:



FUENTE: Mondragón, Héctor; Obstetricia básica ilustrada, p. 266.

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, también se clasifica en dos términos como:<sup>10/</sup>

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 propia del estado gestacional atribuible exclusivamente a desviaciones específicas de diversos mecanismos, peculiares de la gravidez, sin que existan anormalidades previas en otros territorios del organismo materno gestante.
2. La toxemia impura o agregada: es aquella en la cual se establece sobre alguna enfermedad clínica o subclínica previa. Una vez que ha quedado establecido el diagnóstico de la patología subyacente en el organismo materno gestante lo demás la terminología lo expresa adecuadamente; ejemplo:

Hipertensión arterial temprana con cuadro toxémico agregado.

Diabetes mellitus latente con toxemia agragada.

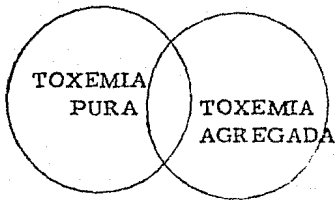
Se clasifica también por su magnitud o intensidad en varios grados:

- |               |              |           |
|---------------|--------------|-----------|
| a. leve       | b. moderada  | c. severa |
| d. convulsiva | e. comatosa. |           |

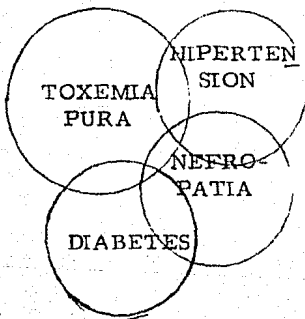
Anteriormente se clasificaba en tres grados:

- |         |           |                |
|---------|-----------|----------------|
| a. leve | b. severa | c. convulsiva. |
|---------|-----------|----------------|

FIGURA No. 1



a)



b)

FUENTE: López Llera, op.cit., p. 18

**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 a institución y de autor a autor, En el hospital de Gineco-obstetricia No. 2, del Centro México 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 Norteamérica, a la que se agregó el grado leve y se convino en reducir el nivel de proteinuria a 3.0 grs./litro, para definir el límite entre la toxemia moderada y la severa, y los casos de "Eclampsia no convulsiva", se consideran bajo el nombre de "toxemia comatosa"<sup>11/</sup>.

Tales modificaciones dificultan las comparaciones estadísticas entre diversos autores, pero no la hacen imposibles si se toman en cuenta los criterios empleados y las peculiares necesidades que explican estas divergencias.

---

<sup>11/</sup> Ibidem., p. 21.

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

El criterio que se 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 del síndrome, 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 el 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 corresponden a la preeclampsia-eclampsia agregada.



CUADRO No. 1  
GRADOS CLINICOS DE LA ENFERMEDAD  
HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO

Grado de Toxemia	T/A mmHg	Proteinuria gms./L.	Edema
I. Leve	$\frac{120/140}{80/90}$	0 a 1.5	0 a 1 $\frac{1}{4}$
II. Moderada	$\frac{140/180}{90/110}$	1.5 a 3.0	2 $\frac{1}{4}$
III. Severa	$\frac{160}{110}$	3.0	3 $\frac{1}{4}$ o nada
IV. Convulsiva	Cualquier grado previo más convulsiones tónico-clónicas generalizadas.		
V. Comatosa	Cualquier grado previo más estado de coma, pero sin datos de crisis convulsivas generalizadas.		

FUENTE: López Llera, Mario, La toxemia del embarazo, p. 21.

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 a 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 no menor de seis horas. Y el promedio de estas mediciones será el que sirva para fundar la clasificación de la patología presente.

"En la actualidad el significado del edema,<sup>12/</sup> ha perdido valor por sí solo para diagnóstico del grado de la enfermedad. Generalmente depende de la tensión arterial y proteinuria para realizar el diagnóstico. La magnitud del edema da una idea de la pérdida de líquidos en el lecho intravascular y sus consecuencias.

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

---

<sup>12/</sup> Ibidem., p. 17.

1.3 Fisiopatología y aspectos clínicos de la preeclampsia-eclampsia.

1.3.1 Cuadro clínico de la preeclampsia-eclampsia:

Presencia de edema, hipertensión, proteinuria.

Aumento súbito de peso en las 24ava. semanas de gestación.

Presión sanguínea sistólica de más de 160 mmHg o diastólica de 110 mmHg o más.

Por lo menos en dos ocasiones, con seis horas de intervalo durante el reposo.

Proteinurias de 5 g/l en 24 horas (entre tres o cuatro exámenes cualitativos).

Oliguria 500 ml., o menos en 24 horas.

Trastornos cerebrales o visuales: fosfenos, acufenos, escotomas, amaurosis, ambiopía, cefalea.

Dolor epigástrico: hemorragia en hígado, en el centro lobulillar, puede haber edema y distensión de la cápsula de Glisson (dolor en barra Chausier).<sup>13/</sup>

La diferencia entre preeclampsia leve y grave, es sólo de grado, porque un caso aparentemente leve puede convertirse en grave rápidamente. También la presión sanguínea por separado no constituye una indicación suficiente de la gravedad.

Son cinco los signos clínicos relativamente característicos de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (E.H.A.E.), que evolucionan progresivamente cuando no reciben un tratamiento oportuno:

- |         |                     |                |
|---------|---------------------|----------------|
| - edema | - proteinuria       | - hipertensión |
|         | -crisis convulsivas | -coma          |

La preeclampsia-eclampsia, se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión, proteinuria y en casos más graves crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y coma.

Todo ésto ocurre en una mujer con más de 24 semanas de gestación o en las primeras 24 horas del puerperio.

Parte de los hechos conocidos sobre este padecimiento han sugerido que el fondo patogénico es un desequilibrio crónico y progresivo, de las adaptaciones durante un proceso completo de reproducción.<sup>14/</sup>

---

<sup>14/</sup> López Llera, op.cit., pp. 51-67.

Todos los sistemas homeostáticos del organismo de la mujer gestante, experimentan cambios y reajustes durante el embarazo y puerperio, pero un reajuste anormal, potencialmente patogénico, se ha pensado que es resultado de las siguientes posibilidades:

1. De una disminución en la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos implicados en el embarazo.
2. De un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superiores a lo normal.
3. De la combinación de las dos anteriores.

Cualquiera de estas situaciones patogénicas puede llevar a cabo la enfermedad tomando en cuenta:

1. Que la resultante patogénica alcance su magnitud crítica.
2. Que actúe por el tiempo suficiente.

El embarazo tiene un límite de tiempo forzoso y con frecuencia abreviado, por una variedad de condiciones, entre ellas la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, que ocupa uno de los principales lugares.

El punto de partida fisiopatológico de la preeclampsia-eclampsia, es un vasoespasmo generalizado de causa desconocida. Este vasoespasmo es básico en el proceso patológico del síndrome. En donde la constricción vascular impone una resistencia al flujo sanguíneo, esto se basa en la observación directa de los vasos sanguíneos pequeños en los lechos ungueales, en el fondo de ojo y la conjuntiva bulbar, y de donde se deducen otras alteraciones histológicas en varios órganos.

La vasoconstricción provoca en la vasa vasorum una circulación deteriorada produciendo lesiones en las paredes de las arterias, de ahí que la dilatación segmentaria contribuye de forma adicional al desarrollo del daño vascular, puesto que la integridad endotelial puede quedar comprometida por el estiramiento de los segmentos dilatados. Además, la angiotensina parece tener una acción directa sobre las células endoteliales, causando la constricción de ellas. Estos sucesos pueden producir extravasaciones interendoteliales, a través de las cuales pueden pasar los componentes de la sangre, incluyendo las plaquetas y el fibrinógeno, y depositarse subendotelialmente.

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

### 1.3.2 Fisiopatología:

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

#### 1. Alteraciones útero placentaria y fetal:

Existen razones para creer que la función de la placenta está reducida en los casos de hipertensión inducida.

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.<sup>15/</sup> Por lo que mientras avanza el embarazo, aumenta mucho la depuración 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 presencia ocasional de infartos placentarios y de un crecimiento fetal retardado.

---

<sup>15/</sup> López Llera, op.cit., pp. 54-63.

Algunas observaciones han indicado que la hiperplacentosis-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, ejemplo: la mola hidatiforme, grandes placentas, fetos múltiples.

En 1945 Herting, <sup>16/</sup> identificó en los embarazos preeclámpticos, una lesión de las arterias uteroplacentarias caracterizadas por células espumosas prominentes ricas en lípidos.

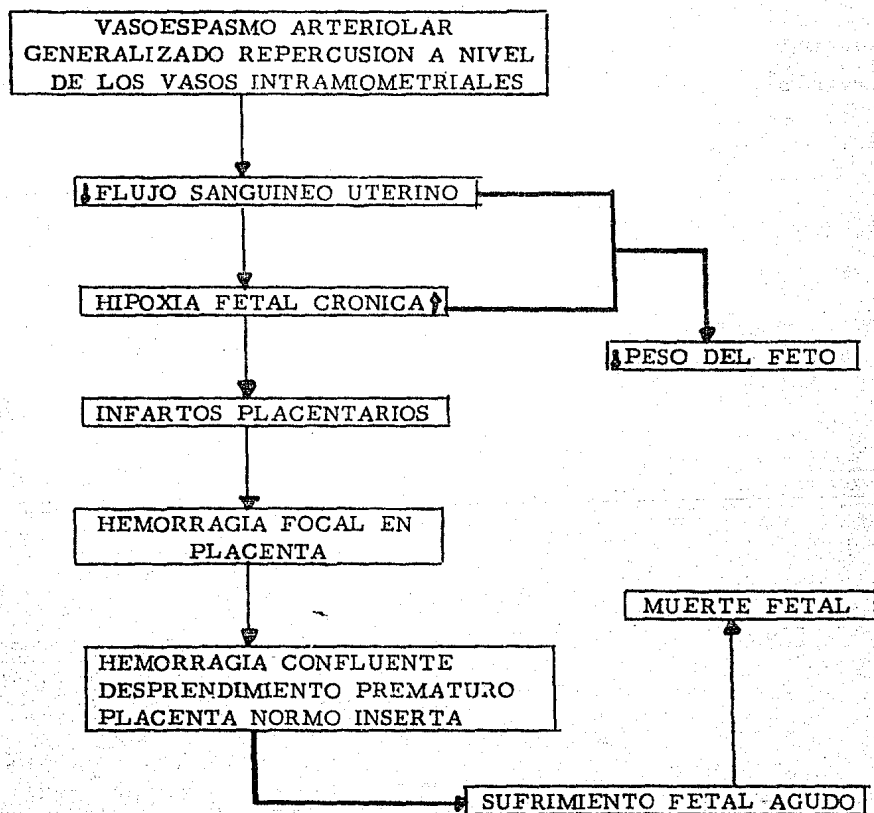
---

<sup>16/</sup> Taylor, op.cit., p. 544.



FIGURA No. 2

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

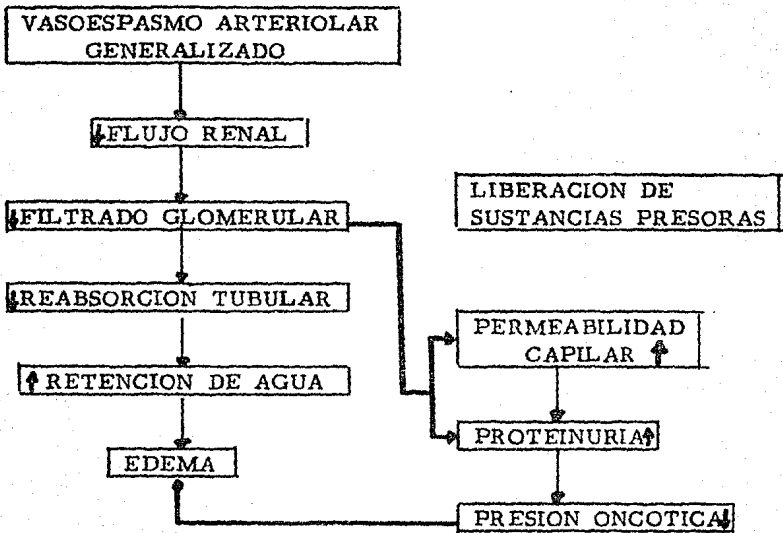


FUENTE: Mondragón, Héctor, Obstetricia básica ilustrada, p. 269.

**Descripción de la figura No. 2**

La patogenisidad 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 isquemi-hipóxica útero-placentaria y se manifiesta en todos los niveles en donde la depuración del sulfato de dehidroisoandrosterona se observa retrasada. Finalmente, el feto muestra peso subnormal y mal nutrición intrauterina.

FIGURA No. 3  
 FIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES RENALES  
 EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL  
 EMBARAZO



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

**Descripción:**

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

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

## 2. 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 del 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 rodean 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 o a disminución del volumen o del contenido de sodio.

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

A su vez, la angiotensina I, actúa sobre una enzima convertidora, que al pasar por los riñones y pulmones, interactúa sobre esta enzima convertidora y produce angiotensina II. Vasoconstrictor de 10 a 20 veces más constricción que la norepinefrina.

Esta produce constricción de las paredes vasculares de los múscu los lisos, lo cual causa elevación de la presión arterial, actúa so bre la corteza suprarrenal y estimula la liberación de aldosterona, lo que produce un aumento en la retención de sodio y agua. Ejer ce un efecto directo sobre la hemodinámica renal: mediante su acción vasoconstrictora, disminuye el flujo sanguíneo renal y au menta la retención de sodio.

Su liberación de aldosterona ayuda al organismo a la regulación del sodio. Es secretada principalmente como respuesta a las dis minuciones 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 ex tracelular excesivo o edema e hipertensión arterial.

Este mecanismo renina-angiotensina-aldosterona, trae como con secuencia una reducción en la perfusión renal y disminución en el filtrado glomerular.

Normalmente se encuentran alteraciones histológicas en el riñón, los glomérulos están agrandados en un 50%, al igual que las as as 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 permite la pérdida de proteínas en orina.<sup>17/</sup> 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 urinarias de 4 g., por litro (ver figura 4).

### 3. Alteraciones hepáticas:

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

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.<sup>18/</sup>

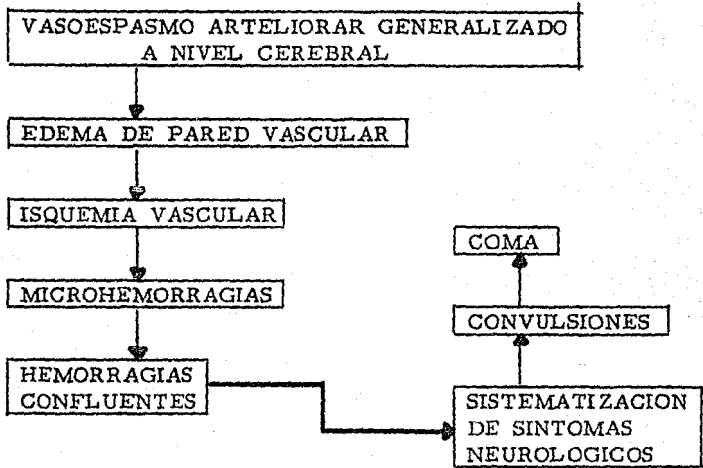
Se considera como signo más característico de la preeclampsia-eclampsia, la lesión hepática, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que la necrosis periportal puede ser el resultado pero no la causa de la eclampsia.

---

<sup>17/</sup> Benson, Ralph C., op.cit., p. 450.

<sup>18/</sup> Taylor, op.cit., p. 547.

FIGURA No. 4  
 FISIOPATOLOGIA DE LAS LESIONES CEREBRALES  
 EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL  
 EMBARAZO



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

Descripción:

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 Chauosier, náuseas, vómitos, edema y distensión del hígado; son causadas por el estimamiento 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.

#### 4. Alteraciones cerebrales:

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

#### 5. Alteraciones pulmonares:

De la convulsión, la frecuencia respiratoria se eleva a menudo como causa de la hipercapnea resultante de la producción de ácido láctico, y de la liberación de anhídrido carbónico a partir del bi-

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.

### 1.3.3 Aspectos clínicos de la preeclampsia-eclampsia:

Los síntomas fundamentales de este cuadro son:

- a. Hipertensión
- b. Proteinuria
- c. Dolor epigástrico
- d. Ganancia de peso
- e. Cefalea
- f. Alteraciones visuales

Estos cambios o alteraciones en la mujer gestante en ocasiones pasan desapercibidas para ella, pero en el momento en que aparecen con mayor intensidad y solicite atención médica, es porque la patología está avanzada. <sup>19/</sup>

#### a. Presión sanguínea:

El aumento de la tensión arterial es el síntoma resultante del vaso-espasmo generalizado, sobre todo la tensión arterial diastólica, que presenta alza de 15 mmHg, por arriba de la cifra habitual de la paciente o mayor de 90 mmHg.

#### b. Proteinuria:

Este signo es variable de una hora a otra en la misma mujer. Su

19/ Ibidem., pp. 551-552.

variabilidad señala una causa funcional, el vasoespasmo generalizado.

En los grados graves de preeclampsia puede demostrarse la proteinuria de más de 5 g. por litro.

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.

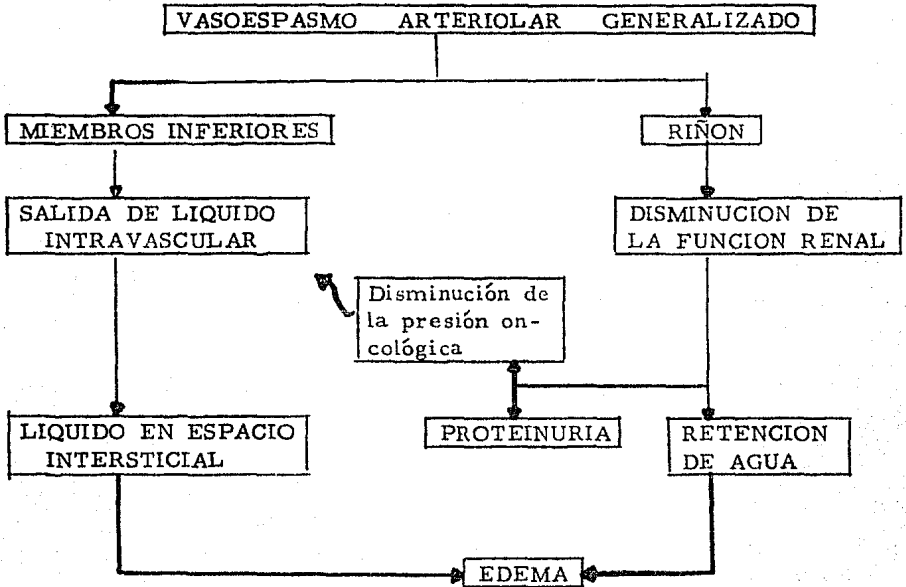
Es el resultado del estiramiento de la cápsula hepática, posiblemente por hemorragia.

d. Ganancia de peso:

Una brusca y excesiva ganancia de peso puede constituir el primer signo de la patología presente. Los incrementos de peso alrededor de 450 gr., por semana, pueden considerarse normales. Pero cuando alcanza los 900 grs., por semana ó 2,700 Kgs., al mes, se puede sospechar de una preeclampsia.

FIGURA No. 5

## MECANISMO DE PRODUCCION DEL EDEMA



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

## Descripción:

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 las manos.

En caso de preeclampsia fulminante, la retención de agua, puede ser extrema, lo cual de un aumento de peso de 4,500 Kg. o más por semana.

e. Cefalea:

Es muy rara en casos leves y más frecuente en los graves, suele ser frontal u occipital y es resistente al tratamiento con analgésicos. Pero regularmente cede con el tratamiento antihipertensivo y el reposo.

f. Alteraciones visuales:

Sus alteraciones van desde un ligero enturbamiento de la visión, hasta la ceguera. Los cuales son atribuibles al espasmo retinal arteriolar, isquemia, edema y aún desprendimiento de retina.

1.3.4 Aspectos clínicos de la eclampsia:

La eclampsia se caracteriza por la presencia de:

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

La convulsión puede aparecer en la semana 36-39 del embarazo, antes del trabajo de parto, durante el mismo o en el puerperio en las primeras horas.

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

La convulsión suele ir precedida de aprensión, excitabilidad e hiporreflexia, sin la presencia de síntomas, nunca es precedida de un aura.<sup>20/</sup>

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

El primer período: período de invasión, dura un minuto, aparecen contracciones musculares a nivel de cuello y cara. En la cara se observan muecas, movimientos rápidos de lengua con proyección hacia afuera.

Los globos oculares giran lateralmente sobre las órbitas, la cabeza de pequeñas sacudidas y se inmoviliza lateralmente. Los miembros superiores se agitan.

<sup>20/</sup> Benson, op.cit., p. 350.

Segundo período: tónico, duración 30 segundos. Todo el cuerpo se contractura, los globos oculares se fijan, y miran hacia arriba y hacia afuera. Los maxilares presentan tensiones violentas con riesgo de morder profundamente.

Los miembros superiores e inferiores se contracturan en extensión. Los músculos respiratorios inmovilizan el tórax y la cara toma una coloración violácea.

Tercer período: clónico, duración de algunos minutos.

Después de la fase tónica se presentan largas y ruidosas respiraciones que ponen fin a la amenaza de asfixia. Las mandíbulas se mueven lateralmente y hay riesgo de morderse la lengua. Hay relajación de los miembros contracturados, los que se agitan con grandes movimientos, por lo que hay que vigilar el 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. <sup>21/</sup>

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

La duración del coma después de una convulsión es variable.

Cuando las convulsiones son frecuentes, la mujer recupera algún grado de conciencia después de cada convulsión, pero cuando el coma persiste aún después de otra 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.

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

#### 1.4 Diagnóstico 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 relegado a un segundo término.

Los siguientes factores predisponen para hacer un diagnóstico precoz en las mujeres gestantes.<sup>22/</sup>

1. Primigesta joven
2. Primigesta añosa
3. Primigesta a cualquier edad
4. Gran múltipara
5. Embarazadas solteras
6. Embarazadas trabajadoras (obreras)
7. Mujer desnutrida; anémica o hipoproteinéica
8. Embarazo gemelar
9. Embarazo con polihidramios
10. Mujer con cardiopatía de cualquier tipo
11. Mujer con hipertensión crónica, clínica o subclínica
12. Mujer con diabetes mellitus
13. Mujer con nefropatía clínica o subclínica
14. Mujer con hepatopatía

---

<sup>22/</sup> López Llera, op.cit., p. 24.

15. Mujer con insuficiencia respiratoria crónica
16. Mujer con conflictos emocionales (neurosis)
17. Mujer con antecedentes de toxemia en otro embarazo
18. Paciente con antecedentes de muerte fetal "in-utero"
19. Paciente con antecedentes con abrupto:placenta en otros embarazos
20. Mujer con historia familiar de hipertensión arterial
21. 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, ante e intra parto, de acuerdo a los factores de riesgo.

Anteriormente se había tomado como signo clínico para el diagnóstico de la preeclampsia-eclampsia, 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 presenta.

Por otra parte, los cuadros graves de toxemia severa, convulsiva, y comatosa que incluso provocan la muerte del binomio, rara vez se acompañan de grados de edema superiores al nivel "fisiológico"

del embarazo y con frecuencia son pacientes sin edema detectable.

Es por eso que 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, anémicas e hipoproteinélicas, en donde el incremento ponderal durante el embarazo es mínimo o en el menos 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/

## CUADRO No. 2

ALGUNAS CARACTERISTICAS DIFERENCIABLES  
ENTRE LOS DOS TIPOS PRINCIPALES DE TOXEMIAS.

Toxemia/preeclampsia pura	Toxemia/preeclampsia agregada
Mujer joven	Mujer añosa
Primigesta	Multípara
Constitución corporal normal y bien proporcionada	Mujer obesa o desnutrida y de muy baja estatura
El cuadro patológico aparece después de la semana 35 de la gestación	El cuadro patológico aparece antes de la semana 35 de la gestación.
Los signos clínicos son paralelos y de intensidad proporcional.	Los signos clínicos no son proporcionales. Uno de ellos predomina claramente sobre los demás.
El grado de toxemia pertenece generalmente al leve, al moderado y más raramente al severo no complicado	El grado de toxemia corresponde habitualmente al severo, al comatoso.
El cuadro clínico se normaliza en las primeras dos semanas posparto.	Habitualmente uno de los signos clínicos (el dominante) persiste por más de cuatro semanas posparto.

---

 Toxemia/preeclampsia pura
 

---

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 estudio clínico exhaustivo no descubre anormalidades en los sistemas cardio-vascular, renal ni endócrino-metabólico.

No se observan tendencias familiares o hereditarias.

---

 Toxemia/preeclampsia agregada
 

---

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

Tiende a repetir en otros embarazos.

Es de alta morbilidad fetal y materna.

Habitualmente hay datos de desnutrición fetal "in utero".

El estudio exhaustivo descubre anomalías significativas en los sistemas cardio-vascular o renal o endócrino-metabólico.

Frecuentemente se pueden observar factores familiares y hereditarios.

---

FUENTE: López Llera, op.cit., p. 19

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

**I. Compromiso cardio-vascular y respiratorio:**

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

**II. Compromiso renal:**

1. Oliguria ostensible (inferior a 600 ml/24 horas)
2. Hematuria
3. Proteinuria de más de 3.0 grs/l de orina
4. Edema generalizado (ocasionalmente anasarca) o datos de deshidratación y hemoconcentración severa.

**III. Compromiso cerebral:**

1. Escotomas, fosfenos, visión borrosa, ceguera
2. Vómito, mareos, náuseas, sensación de vértigo
3. Cefalea intensa, cambio de carácter y de la conducta, amnesia irritabilidad, inquietud, psico-motriz, temblores, sopor.
4. Hipertermia no explicada.

**IV. Compromiso hepático:**

1. Dolor epigástrico penetrante, en barra o en cinturón.

2. Hepatomegalia dolorosa
3. Ictericia
4. Coluria.

V. Compromiso feto-placentario:

1. Crecimiento subnormal
2. Disminución de la actividad fetal
3. Bradicardia fetal
4. Muerte fetal
5. Separación prematura de la placenta normalmente implantada.

Para hacer un diagnóstico exacto sobre sus subdivisiones es preciso tener presente: (ver cuadro No. 2)

Tratamiento:

Ante todo tener presente que el cuadro clínico de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, (E.H.A.E.) 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.

1. Medidas generales
2. Tratamiento médico, propiamente dicho
3. Criterio para interrumpir el embarazo

1. Medidas generales:

El reposo, independiente 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 proteinuria y el edema se reduce .

Es en donde la totalidad de los complejos patogénicos quedan relativamente compensados.<sup>24/</sup>

El reposo en decúbito lateral o semilateral, aumenta el flujo renal el filtrado glomerular y reduce la reabsorción tubular del 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 viserales.

<sup>24/</sup> Ibidem., p. 124.



La mejoría 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)<sup>25/</sup>. Las proteínas deberán ser tanto animal como vegetal, y evitar el consumo de carbohidratos y de grasas. Se procurará consumir verduras frescas, escasamente cocidas y frutas frescas, 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 (bicarbonatos, citrocarbonato).

Se debe autorizar una ingesta libre de líquidos, comparable a la diuresis de las 24 horas de 1 500 a 2 500 c.c., 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.<sup>26/</sup>

<sup>25/</sup> Mondragón, op.cit., pp. 270-275.

<sup>26/</sup> Castelazo Ayala, op.cit., pp. 617-622.

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.

En una preeclampsia severa, además de los exámenes de rutina deben realizarse los de toma de electrólitos, tiempo de protrombina, hematocrito y plaquetas tiempo parcial de trombo plastina 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 silueta cardíaca, 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 2 horas, en especial la tensión arterial, una tensión superior a los 160/110 mmHg 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, PVC y catéter largo, son indispensables además de las medidas generales ya descritas.

En la eclampsia es importante tener a la paciente en una sala de terapia intensiva. En un cuarto aislado, oscuro completamente y rodearlo 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 aspiración de las vías respiratorias, según el caso lo requiera, con el objeto de tener las vías permeables.<sup>27/</sup>

A este tipo de pacientes se le debe administrar oxígeno constante, 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 instala un respirador de volumen, o cuando la dificultad respiratoria es máxima y con retención de grandes cantidades de secreción, se requiere de una traqueostomía y mantenerla ventilada a través de ésta.

Se le deben realizar exámenes de laboratorio, todos 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 PVC, 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, y además, se tiene orina que es disponible para hacer análisis de la misma tan frecuente como se necesite.

El registro monitorizado de los signos vitales permite obtener los datos en forma constante, la tensión arterial requiere 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.

## 2. Tratamiento médico, propiamente dicho:

El tratamiento es sintomático, el cloruro de amonio 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.

Este tipo de pacientes deben ser hospitalizadas y en mayor de los casos, en una terapia intensiva.<sup>28/</sup>

Teniendo presente tres puntos:

1. Procurar siempre el decúbito lateral izquierdo.
2. Ayuno absoluto. Nada por vía oral.
3. Sedación.

Para evitar las crisis convulsivas en una paciente con preeclampsia severa o inminencia de eclampsia, se puede emplear el siguiente es quema:

1. 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 excesiva no es conveniente porque disminuye la oxigenación cerebral y función renal y deprime la circulación y el intercambio metabólico del feto.
2. Diazepan (Valium) 10 a 20 mg. en ml., de agua bidestilada diluido para administrar por vía intravenosa lentamente a 1 x 3 al día tanto como anticonvulsivo como sedante.
3. Difenhidantoinato de sodio, 7 mg. por kilogramo de peso, sin pasar de 50 mg. por minuto diluido en 20 ml. de agua bidestilada intravenosa.

Aún en ausencia de crisis convulsivas se puede utilizar este esquema inicial, de sedación, sobre todo en aquellos casos de inminencia de eclampsia (dolor en barra epigástrica). Tener cuidado en procurar para una posible intubación endotraqueal, por lo que hay que mantener las vías permeables.

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 Cloropromazina, 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, PVC., 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 c.c. de solución 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, Diazóxido, Hidralazina, para prevenir los casos de hemorragia cerebral por hipertensión muy severa y debe ser valorado por el médico.

En casos muy seleccionados y si así lo amerita, administrar por vía oral Alfa Metil Dopa 500 a 1 000 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 administra albúmina humana teniendo en mente:

Cuando haya una hipoalbuminuria importante no administrarla, si hay insuficiencia cardíaca.

La dosis habitual es de 37 gramos 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 mmHg. Esto se obtiene con masca rilla, intubación nasal, oral o endotraqueal. Manteniendo vías per meables con aspiración de secreciones de las vías respiratorias.

Para corregir la anemia se debe pasar un paquete globular, hasta obtener hematocrito de 35. Sólo se administrará sangre total fres ca en casos de anemia aguda.

El aporte de electrólitos 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 las paciente eclampsticas.

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.<sup>29/</sup>



Medidas terapéuticas

Fenobarbital sódico amp., de 330 mg. diluída 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.

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 mayor

Medidas generales

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

Toma de sangre para:

1. BH completa
2. Urea, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, cloro, CO<sub>2</sub> y equilibrio ácido-base.
3. Plaquetas, tiempo de trombina, fibrinógeno tiempo de protombina.
4. Proteínas plasmáticas Colesterol.

de 20 ml/hora un litro de solución glucosada 5% cada 4 horas, 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 la orina inicial y tomar para muestra de análisis completo.

La prueba de hidratación (-) en paciente 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 es (-) en pacientes sin edema y con crisis hipertensivas no controladas 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 feto no viable, posponer tratamiento de ira hasta resolución obstétrica (nacimiento).

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

Valoración de la 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 vo-

luntarios 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 ampolleta de fenobarbital o iniciar programa de sulfato de magnesio 5 a 8 minutos 4 gr. diluído y aplicado I.V., posteriormente dos gramos de sulfato de magnesio c/2 horas, según nivel de sedación.

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

La sedación no debe provocar una sedación profunda. Tener presente que la oliguria permite la acumulación y elevación a nivel tóxico. Los reflejos osteo-tendinosos deben estar presentes, nunca abolidos;

ben 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. Criterio para interrumpir el embarazo:

Se tomarán en cuenta dos puntos para resolver el manejo obstétrico.<sup>30/</sup>

1. Momento en que se debe interrumpir el embarazo
2. Procedimiento que se debe utilizar para la interrupción.

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 de la gestación y antes de la semana 35 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 resulta-

dos 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 I.V. o I.M., repitiendo la Meperidina a intervalos de 2 horas o más, evitando sedación durante las 3 horas antes del parto.<sup>31/</sup>

Si con la oxitocina fracasa la inducción del parto, se realizará la cesárea.

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

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

---

<sup>31/</sup> Castelazo Ayala, op.cit., pp. 638-656.

El bloqueo epidural produce una vasodilatación en los territorios que abarca; territorio renal, por lo que se obtiene aumento de diuresis, se disminuye latensión arterial y se pasa líquido de los tejidos al torrente 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 vasoespástica.

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 antitoxémico, hasta lograr una recuperación completa.

### 1.5 Complicaciones

Son innumerables las complicaciones que se desencadenan o se provocan en este padecimiento, por lo que las definiremos de la manera siguiente:<sup>32/</sup>

---

<sup>32/</sup> Benson, op.cit., p. 350.

1. Tempranas

2. Tardías

1. Tempranas:

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

Bronconeumonía

Insuficiencia cardíaca

Ruptura hepática

Coagulación intravenosa

Insuficiencia renal orgánica

Abrupto placentas 30%

Exceso médico quirúrgico (iatrogenia)



B. Mortalidad perinatal:

Hipoxia

Inmadurez fetal

Sufrimiento fetal crónico

Prematurez

Bajo peso al nacer

2. Tardías:

Se presentan en un 15 a 20% de recurrencia de preeclampsia-eclampsia, en embarazos subsiguientes. Debido probablemente a la persistencia de una alimentación incorrecta.

Higiene defectuosa

Cambios funcionales exagerados del embarazo

Hipertensión permanente

La preeclampsia sobre añadida a una hipertensión esencial, ocurre en un 30% y la gravedad de la misma está directamente relacionada con la hipertensión esencial.

Aquí el desarrollo fetal es retardado, por reducción del flujo sanguíneo uterino e inmadurez placentaria, por lo que la mortalidad es elevada.

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

Hipertensión esencial grave.

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

Presencia de preeclampsia en embarazos anteriores.

Pielonefritis crónica.

Poliquistosis renal.

Enfermedades renales primarias en un 50%.

Padecimientos convulsionantes:

Encefalopatías hipertensivas.

Epilepsia.

Trauma.

### 1.6 Pronóstico:

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, como de la duración del padecimiento y sus complicaciones posteriores. <sup>33/</sup>

#### A. Pronóstico en la preeclampsia:

Va a depender en gran parte de la mejoría que siga en hospitaliza-

ción (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, como eclampsia, han disminuído 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 muertes 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.<sup>34/</sup>

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

---

<sup>34/</sup> Castelazo Ayala, op.cit., pp. 615-637.

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

Se tomarán en cuenta el número de crisis convulsivas para basar el pronóstico; a mayor número el pronóstico 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 y la albuminuria 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 alteraciones residuales que pueden venir:

#### Glomérulo 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 funcionamiento 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.

#### 1.7 Atención de Enfermería a pacientes con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

La participación de enfermería es el punto clave del buen logro de un tratamiento que se lleva a cabo.

En ella se funde todo tratamiento y el éxito del mismo, se puede decir que es el eje principal, ya que es ella quien permanece en contacto más directo con la paciente. Es la enfermera quien da la información más precisa de la evolución de un padecimiento. De la información que proporcione será el éxito o fracaso de un tratamiento y/o mejoramiento o fracaso de un paciente.

Es parte importante de las funciones de la enfermera, informarle al médico de los signos premonitorios (ganancia de peso, edema, cefalea, etc.), en las visitas prenatales de la mujer gestante con el fin de que el médico aplique un tratamiento oportuno domiciliario, en caso de que sea una preeclampsia leve.

Cuanto 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 innumerales funciones y poner en práctica sus conocimientos y técnicas.

Al ingreso de la enferma 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 fetal, 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, atendiendo a este tipo de pacientes.

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.<sup>35/</sup>

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.

Mantener una correcta oxigenación de la paciente, 4 litros por minuto. Llevar un registro de su control de líquidos, tanto parenterales, orales y de eliminación.

Llevar un registro de las soluciones parenterales y registrar un goteo exacto. Esto es importante porque de este cuidado depende mucho la hidratación de la paciente y la eficiencia de esta medida terapéutica.

Llevar una diuresis de 24 horas, por lo que es importante 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 inminencia de eclampsia.

Permanecer vigilante todo el tiempo, para evitar durante las convulsiones que la paciente se lesione y, sobre todo, tomar el tiempo y duración de las mismas como terminación y administrar los fármacos anticonvulsionantes con oportunidad.

Antes de que se presente una nueva convulsión se instalará una cánula de guedel, con el fin de evitar mordeduras de lengua.

En el estado de coma, colocar la cabeza de la enferma baja y hacia un lado, para facilitar la salida de secreciones bucales, de ahí

la importancia de las aspiraciones frecuentes de las vías aéreas, cada 5 a 10 minutos.

### 1.8 Profilaxis y participación de enfermería:

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 las clínicas e insistir sobre su importancia.<sup>36/</sup>

Orientar acerca de los primeros signos alarmantes como son: edema, aumento de peso, cefalcas, para que los comunique de inmediato a su médico y la asista en la consulta prenatal. En este caso las visitas médicas deben ser más frecuentes, en el último mes del embarazo y cada dos semanas en los dos meses precedentes, 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 debe consumir y cuales evitar (pescados, carnes ahumadas, frituras, etc.).

---

<sup>36/</sup> Bookmiller/Bowen, op.cit., pp. 310-312.



En caso de que el edema sea grave, se aconseja a la paciente ingerir 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 ocurra 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 mmHg., para la sistólica o de más de 90 mmHg., 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 medicamentosa que pueden complementar el logro de una buena gestación.

De preferencia se debe observar más estrechamente al grupo de mujeres cuya predisposición a la preeclampsia es ya conocida, como son:

Nultiparidad

Historia familiar de preeclampsia-eclampsia

Fetos múltiples

Diabetes

Hipertensión crónica

Mola hidatiforme

Hidropesía fetal

Y otros factores ya mencionados anteriormente que le dan la categoría de embarazo de alto riesgo.

La buena conducción 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.

1.9 Historia natural de la enfermedad hipertensiva aguda del em-  
barazo y niveles de prevención.

La historia natural de la enfermedad abarca el fenómeno de enfermedad desde el estado de salud, hasta el preciso instante anterior a la muerte del paciente.

La historia natural de un proceso dinámico que se inicia a partir del estado relativo de "normalidad" y sigue una serie de estados característicos de alteración. En donde el medio ambiente juega un papel definitivo, el cual puede interrumpirse mediante los recursos de la medicina.

La historia natural de la enfermedad se divide en dos etapas, una prepatogénica que se realiza en el medio ambiente y otra patogénica que tiene lugar en el huésped.

La etapa prepatogénica se refiere a la interrelación del agente, el huésped y el medio ambiente.

Agente y huésped coexisten en forma equilibrada en un ambiente que favorece por igual. Si el equilibrio se rompe por alteración en el agente, o en el huésped, o porque el ambiente favorece el primero o afecta al segundo, se produce el estímulo que marca el inicio de la etapa patogénica.

**Agente:**

Desconocidos

Multifactorial

**Medio ambiente:**

Clima frío

Nivel socioeconómico bajo

Hábitos higiénicos deficientes

**Huésped:**

Trastornos nutricionales.

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

**Edad:** Mujeres jóvenes o de edad avanzada más de 30 años en adelante.

Antecedentes heredofamiliares.

Obesidad

Raza: frecuente en la negra.

Fetos múltiples.

Polihidramios, mola hidatiforme.



Los niveles de aplicación de medidas preventivas se esquematizan en tres esferas progresivas que corren paralelas al progreso de la historia natural.

Prevención primaria:

Promoción de 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 sobre la edad óptima para la reproducción.

Educación para la planeación y espaciamiento de los embarazos.

Educación sobre la importancia prenatal.

Protección específica:

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 la 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 (situaciones de stress constante).

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

Estímulo desencadenante:

Marca el inicio de la etapa patogénica.

Interacción de los factores predisponentes: agente, huésped y medio ambiente, desencadenándose la etiología derivada.

La etapa patogénica se divide en varias fases; la primera es la implantación del agente en el huésped.

Dicha reacción puede pasar inadvertida, pues no produce manifestaciones clínicas:

Desequilibrio homeostático de sistemas implicados.

En la unidad feto-placentaria hay disminución del flujo sanguíneo, liberando sustancias vaso-activas.

Cantidades excesivas anormales de gonadotropinas circulantes.

Desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superior a lo normal.

Segundo, puede ir seguida de una reacción tisular o celular, dicha reacción puede pasar inadvertida, pues no se producen manifestaciones:

Vasoespasmo generalizado.

Si evoluciona rebasando el horizonte clínico, produce signos y síntomas inespecíficos, que la patogénesis temprana:

Aumento de peso sin moderación 450 gr., por semana sin proporción real a la ingesta de la paciente.

Cefaleas aisladas.

Mareos.

Edema ( $\uparrow$ )

Aumento de temperatura sin explicación

Dolor epigástrico



Taquicardia o polipnea en reposo.

Cambios en el sedimento urinario.

Oliguria o piuria.

Proteinuria 3 g/l. (+ +)

Posteriormente se produce en la etapa más avanzada que da lugar a la aparición de signos y síntomas específicos de la enfermedad:

Hipertensión de más de 160/110 mmHg.

Cefaleas intensas sobre todo predominio frontal.

Acúfenos.

Fosfenos.

Vómito.

Visión borrosa.

Dolor en barra.

Edema generalizado.

Proteinuria 5 g/l.

Hipertermia no explicada.

Feto hipotrófico.

Anuria.

Brillo retiniano.

Presencia de espasmo arteriolar.

Inmadurez fetal.

Prevención secundaria:

Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno:

El objetivo de estas medidas es curar al paciente antes de que desarrolle secuelas o complicaciones, usando técnicas diversas. Las medidas de prevención dependerán del diagnóstico exacto y precoz, y serán diferentes y particulares para cada padecimiento y 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 2 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 reducen 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 vigilancia médica 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.

Como 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 específico:

Cuando se considera severo, se requiere de la hospitalización.

Indicar una dieta estricta rica en proteínas evitando alimentos salados con 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%, 10% y 20% según la severidad del caso.

Reposo absoluto en cuarto en penumbra y sin ruidos.

Mantener la tensión arterial a niveles normales, tomarla hora ríamente 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 tromboplastina, hemoglobina, tiempo de coagulación, para evaluar hemoconcentración.

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

Vigilar estado de conciencia.

Antihipertensivos: hidralazina 40 mg./6horas, alfametildopa 250-500 mg. cada 8 horas, clorpromazina 12.5 mg. P.V.M.

Realizar pruebas de bienestar fetal (cardiofocografía), motilidad fetal.

Estimación de las condiciones obstétricas para valorar induc-  
to-conducción e interrupción del embarazo por operación cesá-  
rea.

Como consecuencia del paso anterior pueden producirse complicacio-  
nes o lesiones diversas, dejando secuelas de invalidez o causar la  
muerte.

Edema agudo de pulmón.

Ruptura hepática.

Insuficiencia cardíaca.

Hipoxia fetal.

Sufrimiento fetal crónico.

Disminución de movimientos fetales.

Colapso circulatorio.

Insuficiencia renal.

Desprendimiento prematura de placenta normo inserta.

Secuelas:

Hipertensión esencial.

Padecimiento convulsionante (epilepsia, encefalopatías, hiper-  
tensivas).

Fielonefritis crónica

Glomerulonefritis aguda.

Prevención terciaria:

Limitación de invalidez:

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 vasoespasma generalizado agudo de riesgo crítico (medicamentos antihipertensivos graduables de efectos previsibles sin rebote).

Precisar la vía y el tiempo óptimo para el nacimiento del feto.

Elegir el método anestésico más adecuado a las circunstancias (cesárea o vaginal).

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

**Rehabilitación:**

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.

## II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

### 1. Datos de identificación:

Nombre: V.C.G.                                  Servicio: Unidad de Cuidados In-

Fecha de ingreso: 28-II-84                                  tensivos Adultos.

23 horas, servicio de admisión.

Edad: 30 años                                  Sexo: femenino; Estado civil: casada

Escolaridad: primaria; Ocupación: hogar

Religión: católica                                  Nacionalidad: mexicana

Lugar de procedencia: México, D.F.

### 2. Nivel y condiciones de vida:

#### 2.1 Ambiente físico:

#### Habitación:

##### Características físicas:

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

La casa es rentada, en donde sólo viven ellos.

Tipo de construcción: de ladrillo y cemento.

Número de habitaciones: son cuatro habitaciones: una recá-



mara, cocina, baño propio y sala-comedor.

Animales domésticos: perro, pájaros (canarios).

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

Control de basuras: 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.

Iluminación: luz eléctrica.

Pavimentación: la adecuada, de cemento con banquetas y limitación en cada calle.

Vías de comunicación:

Teléfono: no cuenta con el propio, pero lo hay en la esquina de su calle.

Medios de transporte:

Camiones públicos y colectivos, no tiene carro propio.

Recursos para la salud: cerca de ahí se encuentra un centro de salud, clínica del I.M.S.S., a donde ella asiste, para resolver los problemas de salud.

## 2.2 Hábitos higiénicos:

Aseo: baño: su aseo personal es completo en regadera y lo realiza diariamente.

De manos: se las asea antes de preparar los alimentos y después de la práctica de eliminación y en caso necesario.

Bucal: deficiente, lo hace dos veces al día.

Cambio de ropa personal: lo hace cada tercer día completo, y parcial diario, cuando realiza el aseo de baño.

### Alimentación:

Desayuno: lo hace a las 8 a.m., toma café, pan blanco y de dulce y en ocasiones alimento que puede ser carne o huevo en diferente forma.

Comida: la realiza a las 3 p.m., que consta de sopa de pasta, carne, frijoles, tortillas y agua fresca.

Cena: la realiza a las 9 p.m., toma solo pan con leche.

Preferencia: frijoles, tortillas, chile, pollo en ocasiones.

Desagrado: ninguno.

**Eliminación:**

Vesical: lo hace con frecuencia, antes de acostarse y después de levantarse, de características normales.

Intestinal: una a 2 veces al día, regularmente por la tarde, no se fija en sus características.

Descanso: trata de descansar por la tarde, de una a dos horas diarias en cama, pero con frecuencia no le resulta posible.

Sueño: lo realiza de las 10 p.m. a las 7 a.m., con sueño profundo, no perturbador, es de buen dormir.

Diversión y/o deportes: no acostumbra en la actualidad practicar ningún deporte, toma como distracción la televisión en la tarde, de 2 a 4 horas diarias.

Estudio y/o trabajo: no trabaja, solo su esposo, estudió solo hasta el 6o. año de primaria y actualmente no lo hace.

**2.3 Composición familiar:**

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica</u>
Esposo	36 años	Empleado	\$ 25,000.00
Esposa	30 años	Hogar	Ninguna

#### 2.4 Dinámica familiar

Es satisfactoria, ya que su composición familiar es sólo de ellos dos. Existe buen entendimiento y comprensión de ambos y coordinación en su trabajo hogareño.

#### 2.5 Dinámica social

Es regular, porque por el trabajo de su esposo no acuden con frecuencia a reuniones familiares. Pero tratan de convivir con los vecinos y tener buena relación social con ellos.

#### 2.6 Comportamiento

El comportamiento de los dos lo consideran adecuado. Tratan de resolver sus problemas mutuamente, su conducta de uno de ellos cuando no es correcta, la otra parte trata de plantear alguna solución a la situación; hay unión conyugal.

#### 2.7 Rutina cotidiana

Realiza la actividad del hogar diariamente, sale a compras tanto al mercado como a las tiendas de autoservicio.

### 3. Antecedentes:

#### Heredofamiliares:

Madre enferma del riñón, con tratamiento médico actualmente. Padre muerto en accidente, hermana aparentemente sana.

Tía con cáncer uterino en tratamiento. Abuelos paternos muertos, por vejez, maternos fallecidos también, sobrino con asma bronquial.

#### Personales no patológicos:

Sufrió enfermedades de la infancia sin importancia.

Con frecuencia padecía amigdalitis, tratamiento médico en ocasiones y en otras casero.

Durante su juventud padeció de cefaleas frecuentes, sin darle importancia.

Sufre de constantes cuadros gripales en el embarazo.

#### Antecedentes patológicos:

Fue operada de apendicitis en la infancia, no habiendo complicaciones.

No refiere ninguna enfermedad. Aparentemente sana.

Padecimiento actual:

Paciente que cursa con cuadro de preeclampsia severa con inminencia de eclampsia, edad gestacional de 29 semanas.

Con signos y síntomas de hipertensión, cefalea, dolor en epigastrio, edema de miembros inferiores, cara y manos  $4+$ , palidez de tegumentos acufenos, fosfenos.

Se valorará para interrupción del embarazo por intervención quirúrgica-cesárea-o por vía vaginal.

4. Examen físico:

Inspección general:

Paciente bien proporcionada, aparentemente en edad cronológica a la que dice, útero aumentado de volumen por estado gestacional, pero inferior a la real. Palidez de tegumentos y mucosas regularmente hidratadas, edema de miembros inferiores hasta el tercio superior de ambas piernas. Campos pulmonares limpios, área cardíaca sin alteraciones.

Estado emocional:

La paciente se encuentra inquieta, angustiada con necesidad de explicación respecto a su padecimiento y como repercute en su emba-

raza angustiada por la interrupción del mismo en esta etapa. Se encuentra orientada en sus tres esferas.

5. Antecedentes gineco-obstétricos:

Familiares: niega alguna patología existente en familia.

No. hijos vivo: No      No. Hijos muertos: no

No patológicos:

Alimentación: regular, en cantidad y calidad, deficiente en proteínas.

Alcoholismo: negativo

Escolaridad: 6o. año de primaria, ocupación: hogar.

Matrimonios previos: ninguno.

Patológico:

Fue operada de apendicitis en la infancia, sufrió de dolores de cabeza sin tratamiento médico.

Quirúrgicas:

Apendicectomía a los 15 años.

Transfusiones: niega      Fecha \_\_\_\_\_

Ginecológicos:

Menarca: a los 11 años de edad; ritmo: 28 x 3, edad relaciones sexuales: 25 años. Edad matrimonio: 28 años; edad primer em-

barazo: 30 años; años y último: 30 años; anticoncepción los últimos dos años: no; método(s): no.

Obstétricos:

Gesta: 1, para: 0, Abortos: 0; prematuros: 0; óbitos: 0  
muertes intraparto: 0; malformaciones congénitas: no

Mecrosomías: no; toxemias: no; eclampsias: no

Peso recién nacido: no; Cesáreas: no; causas: no.

:Exploración ginecológica:

Cérvix: cerrado, formado, largo.

Membranas amnióticas: íntegras. Fecha: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

Utero: fondo: 25 cm., arriba del pubis; producto único vivo.

Situación: longitudinal; presentación: cefálica.

F.C/F: 120 por minuto a normal, con bradicardia leve.

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Exámenes de laboratorio: (de admisión con diagnóstico de preeclampsia con eminencia de eclampsia).



## EXAMENES DE LABORATORIO:

<u>BIOMETRIA HEMATICA</u>	<u>NORMALES</u>	<u>CIFRAS DEL PACIENTE</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Hemoglobina	12.8 - 17 g.	12.1 g	Anemia hipocró- mica.
Hematocrito	40 - 52 ml.	35 ml.	
C.M.H.G.	32 - 36%	34%	
Leucocitos	5 000 - 10 000	7 200	Leucopenia
Linfocitos	24 - 38	18	
Monocitos	4 - 9	1	
Segmentados	45 - 65	72	
En banda	0 - 7	8	
<u>QUIMICA SANGUINEA</u>			
Glucosa	70 - 110 mg.	101 mg.	
Urea	16 - 35 mg.	25 mg.	Uremia
Cloro	99 - 110 mEq	107 mEq	
Potasio	3.8 - 5.1 mEq	9.4 mEq	Hiperpotasemia
Sodio	132 - 144 mEq	137 mEq	

EXAMEN GENERAL  
DE ORINA

NORMALES

CIFRAS DEL  
PACIENTE

OBSERVACIONES

Densidad

1 003 - 1 035

1 035

pH

6

6

Proteínas

negativo

5.5

Proteinuria

Sedimentos leucocitos

leucocitos x campo

20 - 30

Leucocitopenia

TRES HORAS DESPUES DE SU INGRESO CON DIAGNOSTICO: PREECLAMPSIA SEVERA.

<u>BIOMETRIA HEMATICA</u>	<u>NORMALES</u>	<u>CIFRAS DEL PACIENTE</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
Hemoglobina	12.8 - 17 g.	11.6 g.	
Hematocrito	40 - 52 ml	35 ml	
C.M.H.G.	32 - 36%	33%	
Leucocitos	5 000 - 10 000	11 500	
Linfocitos	24 - 38	29	
Monocitos	4 - 9	0	
Segmentados	45 - 65	80	
En banda	0 - 7	1	
T. Protrombina	80 - 100%	13.0%	
T. Tromboplastina parcial	30 - 50 seg.	30.6 seg.	
Plaquetas	15 000 - 40 000 mm <sup>3</sup>	10 000	
<u>QUIMICA SANGUINEA</u>			
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	

OCIO HORAS DESPUES DE LA INTERRUPCION DE LA GESTACION, CON EL  
 DIAGNOSTICO: INMINENCIA DE ECLAMPSIA-PUERPERIO POSCESAREA

En donde se realiza intervencion quirúrgica (cesárea), con analgesia general endovenosa. Obte-  
 niéndose producto único vivo, sexo femenino con peso de 0.990 grs. Appar 2.

BIOMETRIA HEMATICA	NORMALES	CIFRAS DEL PACIENTE	
Hemoglobina	12.8 - 17 g.	8.8 g.	Anemia
Hematocrito	40 - 52 ml.	21 ml.	
C.M.H.G.	32 - 36%	28%	

QUIMICA SANGUINEA

CO <sub>2</sub> total	14.3 mEq/l
F <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	21.8

GASOMETRIA

pH	7.35
PCO <sub>2</sub>	25 - 35 m/hg 24.4/Hg

## COMENTARIO:

### Función renal:

En el urinalisis se obtienen datos con respecto a estado del riñón, del equilibrio de electrólitos y del estado general del organismo. Donde se obtendrán datos de:

- densidad      - color      - urea      - pH;      acidez
- proteínas      - glucosa

### Urea:

Su depuración indica la cantidad de sangre liberada de una sustancia, en un tiempo preciso. Producto final del metabolismo protéico.

La depuración mide la rapidez de filtración glomerular. Menos de 60 ml. indica reducción de la función renal.

### Densidad:

Concentración de las partículas, electrólitos en agua. Depende de la concentración del agua y de los electrólitos del organismo.

Cuando hay lesión renal, la capacidad de concentración se trastorna, la densidad permanece constante entre 1.010 a 1.015.

### PH:

Refleja la capacidad renal para conservar la concentración nor-

mal de la orina, hidrogeniones en el plasma y líquido extracelular indica la acidez o alcalinidad.

#### Proteínas:

La orina formada es excretada a la pelvis renal y transportada por los ureteros hasta la vejiga. En ésta la orina es almacenada hasta que se alcanza la capacidad y es vaciada en la uretra. Cualquier trastorno que lo obstaculice (vasoespasma), repercute aumentando la permeabilidad de la membrana de filtración, por lo que albúmina y otras proteínas plasmáticas, eritrocitos, escapan y aparecen en la orina.

La proteinuria o albúmina, puede ser normal en ocasiones significa que el material filtrado por los poros de los glomérulos normales, pasan por los cilindros, dependiendo de la nefrona de la que se originan.

#### Química sanguínea:

Cuando las nefronas no pueden eliminar eficientemente productos de desecho, la química sanguínea se altera.

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

Altos valores de nitrógeno en la urea sanguínea pueden ir acompañados de desorientación y convulsiones.

**Potasio:**

Concentración de potasio en plasma determina el estado de excitabilidad neoromuscular y muscular.

Las concentraciones elevadas y disminuidas dificultan la capacidad contráctil del músculo. Cuando está aumentado hay una insuficiencia renal (especialmente cuando hay un aumento en descomposición de las proteínas o los tejidos).

**Sodio:**

El sodio constituye 14 de los 155 mEq., de cationes en el plasma. Proporciona la masa de solutos osmóticamente activos en el plasma. Por lo que afecta significativamente la distribución de agua en el cuerpo.

Aumenta cuando hay deshidratación (déficit de agua).

**CO<sub>2</sub>:**

Sirve como base para conocer el estado "equilibrio ácido-básico del organismo".

Aumento en la alcalosis metabólica.

Cuando el pH arterial disminuye, se debe a eliminación insuficiente de CO<sub>2</sub> provocando PCO<sub>2</sub>.

"Acidosis respiratoria", por un enfisema de membrana alveolar, insuficiencia cardíaca, congestión pulmonar o edema.

Insuficiencia ventilatoria, debida a cualquier causa, incluyendo exceso de sedación narcótica o respiración artificial insuficiente.

#### Biometría hemática:

Su estudio es con el objeto de conocer las funciones vitales de los distintos tejidos y órganos. Y si su función se encuentra alterada o hay algún cambio.

#### Hemoglobina:

Pigmento contenido en los glóbulos rojos que da a la sangre su color. Su función es transportar oxígeno a los tejidos. Disminuye en la hemorragia grave o duradera, y en la ingestión excesiva de líquidos. Se encuentra aumentada en la hemoconcentración.

#### Leucocitos, linfocitos, monocitos:

Aumenta en las infecciones, de manera predominante, la fracción de neutrófilos en las enfermedades bacterianas, en la fracción de linfocitos y monocitos en enfermedades por virus.

Aumenta en leucemia aguda y después de la cirugía.



**Tiempo de protrombina:**

Mide el nivel de un factor de coagulación, la protrombina es sintetizada por el hígado, se prolonga en las hemorragias y en necrosis tóxica aguda del hígado.

**Tiempo parcial de tromboplastina: (tiempo de cefalina-colesterol).**

Es la deficiencia de factores de coagulación VIII, IX, X, se alarga cuando hay disfunción o compromiso hepático.

**Plaquetas:**

"Trombocitos", elementos importantes para la coagulación de la sangre, ya que contienen uno de los factores de la coagulación: la tromboplastina, que contribuye a cerrar las heridas de los pequeños vasos y de los capilares. Su disminución en la preeclampsia provoca coagulación intravenosa diseminada.

**Exámenes de gabinete:**

Se le tomó radiografías de tórax y abdomen, para verificar algún compromiso cardio-respiratorio y en abdomen, obstrucción intestinal;

Resultado: Rx de tórax: se encontró buena evolución con campos pulmonares sin fenómenos agregados y sin datos de edema pulmonar o pericardio.

Rx de abdomen: se encontró solo con dilatación de algunas asas del intestino delgado, en contrándose aire en colon.

## 2.1 Detección y jerarquización de problemas:

### 1. Aspecto físico:

Hipertensión arterial

Edema generalizado

Proteinuria

Dolor epigástrico

Sufrimiento fetal

Dehiscencia de herida

### 2. Aspecto psicológico:

Depresión emocional

### 3. Aspecto social:

Stress emocional.

## 2.2 Diagnóstico de Enfermería:

Paciente femenina adulta, casada, primigesta, cursa con un embarazo de 24 semanas. Forma parte de una familia bien integrada, proveniente de un nivel socioeconómico medio bajo.

Cursó sólo hasta el 6o. grado de primaria, niega antecedentes heredo-familiares de importancia. Esposo de 36 años de edad, empleado con escolaridad de 6o. año de primaria.

Inicia su padecimiento desde hace cuatro semanas, manifestando cefalea, fosfenos, acúfenos, irritabilidad, oliguria y edema en cara, manos y miembros inferiores (+). Posteriormente dolor pungitivo en epigastrio. Por lo que acude al servicio de urgencias de su clínica, la cual es referida al servicio de tercer nivel correspondiente a la especialidad requerida, con diagnóstico de preeclampsia severa para su tratamiento.

Al ingresar al hospital de Gineco-obstetricia (Servicio de Admisión) se registran signos vitales de: tensión arterial de 160/120, T°37°C., pulso 120 por minuto, respiración 28 por minuto, edema generalizado + + con predominio en cara, manos y miembros inferiores, palidez de tegumentos.

El albustix tomado en orina indica 4 mgs., de proteínas, continuando con el dolor pungitivo en epigastrio y se ratifica el diagnóstico de preeclampsia severa con inminencia de eclampsia.

Se envía a la paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, en donde se encuentra angustiada e intranquila. Se le instala sonda foley a permanencia, para control de líquidos, se mantiene vena per

meable con soluciones hipertónicas, se coloca catéter en subclavia para P.V.C., se monitoriza para control del latido fetal y se colocan electrodos para mantener las constantes vitales de la paciente, frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Se mantiene un ambiente tranquilo en penumbra , para evitar cualquier alteración de la paciente y se desencadenen las crisis convulsivas.

### III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

Nombre: V.C.G.;                      Edad: 30 años  
Sexo: femenino                      Nacionalidad: mexicana  
Estado civil: casada                      G. I A. O P.O  
Edad gestacional: 24 semanas  
Ingreso: 28-III-84  
Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

Diagnóstico médico: Preeclampsia severa con inminencia de eclampsia.

#### Diagnóstico de Enfermería:

Paciente femenina adulta, casada, primigesta, cursa con un embarazo de 24 semanas. Forma parte de una familia bien integrada, proviene de un nivel socioeconómico medio bajo.

Inicia su padecimiento desde hace cuatro semanas, manifestando cefalea, fosfenos, acufenos, irritabilidad, oliguria y edema en cara, manos y miembros inferiores (†). Posteriormente dolor punzitivo en epigastrio, por lo que acude al servicio de urgencias de su clínica, la cual es referida al servicio de tercer nivel correspondiente a la especialidad requerida.

Al ingreso al Hospital de Gineco-Obstetricia (servicio de admisión), se registran signos vitales de: tensión arterial 160/120 mmHg., temperatura 37°C, presión 120 por minuto, respiración 28 por minuto, edema generalizado ( $\frac{+}{+}$ ), con predominio en cara, manos y miembros inferiores, palidez de tegumentos.

El albugix tomado en orina indica 4 mgs. ( $\frac{+}{+}$   $\frac{+}{+}$   $\frac{+}{+}$ ) de proteínas y continúa con el dolor pungitivo en epigastrio, por lo que se ratifica el diagnóstico médico.

En la unidad de cuidados intensivos adultos, la paciente se encuentra angustiada e intranquila, se le instala sonda foley a permanencia para control de líquidos, se mantiene vena permeable con soluciones hipertónicas, se le coloca catéter en subclavia para P.V.C., y se colocan electrodos para mantener las constantes vitales de la paciente.

Se mantiene un ambiente tranquilo en penumbra, 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 curación y rehabilitación con la estabilización del cuadro clínico.

Problema: Hipertensión arterial.

Manifestación clínica:

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

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

Razón científica:

Se designa hipertensión arterial en la embarazada a la elevación de la presión sanguínea sobre los niveles normales; la sistólica a más de 30 mmHg, sobre lo normal y la diastólica a más de 15 mmHg, de lo normal, durante dos o más días, es decir, llevar una secuencia de la tensión arterial y tener por lo menos seis o más lecturas subsecuentes de ésta.

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

Se toma como punto de partida para la hipertensión una vasoconstricción arterial generalizada, con aumento de la resistencia periférica vascular. Su causa radica en dos mecanismos.<sup>37/</sup>

---

<sup>37/</sup> Peláez Redondo, J.; Peña Yáñez, A.; Patología médica, T. I, p. 422.

- 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 continente arterial, como resultado de la reducción del diámetro arterial; vasoconstricción arterial periférica.

El aparato circulatorio está controlado por el sistema nervioso autóno, 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, en especial del seno carotídeo, la aorta y los pulmones, como de los centros superiores tálamo-hipotálamo, y transmite sus respuestas a través del vago y del simpático a todos los centros vagculares y al corazón, estimulando así a las glándulas suprarrenales para la liberación de adrenalina que a su vez estimulan la liberación de renina angiotensina.

Cuando la llegada de un mayor número de estímulos procedentes de la corteza y de los centros nerviosos superiores, provoca la hiperexcitabilidad de los centros vasomotores centrales, produce: <sup>38/</sup>



2. Una mayor actividad del sistema ortosimpático con liberación de nor-adrenalina.
3. Una mayor secreción de aldosterona con retención de Na, y H<sub>2</sub>O.
4. Una elevación del tono de las paredes arteriales y arteriolas nivel presor más alto.

La sintomatología vasculo-espasmódica; cefalea, acufenos, fosfenos, etc., se hacen presentes cuando se encuentra en un estado avanzado, sobre todo las cefaleas de predominio frontal. Este cuadro es consecuencia de un rápido aumento de la presión intracraneana y de la compresión que sufren los vasos que irrigan al bulbo, por lo que las células del centro vasomotor están expuestas a un incremento en la concentración local de CO<sub>2</sub> y aumenta de esta manera su frecuencia de descarga.

La exposición a mayores concentraciones de CO<sub>2</sub>, se acompaña de marcada vasodilatación cutánea y cerebral, de vasoconstricción en cualquier parte y de una lenta elevación de la presión sanguínea.<sup>39/</sup> Por lo que su mecanismo de producción es debido a isquemia cerebral o del tallo encefálico, sobre la base de reducción del flujo sanguíneo total al encéfalo por abajo de un nivel crítico.

---

<sup>39/</sup> Ganong, William; Fisiología médica; p. 416.

Cuando la insuficiencia está relacionada con los vasos vertebrales y bacilares, da por resultado síntomas subtentoriales como el vértigo, al pararse especialmente, marcha inestable. Las alteraciones visuales son resultado de una insuficiente circulación sanguínea al encéfalo, como consecuencia de lesiones arteriales oclusivas significativas, lo que provoca el papiledema.<sup>40/</sup>

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 enfermería:

Canalización de vena, con solución glucosada al 10% de 1 000 por 8 horas.

Instalación de catéter venoso central.

Toma de electrocardiograma.

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

Administración de antihipertensivos:

Cloropromazina 12.5 mg. I.V.

Hidralazina 50 mg. V.O. cada 8 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 ministración 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, este tipo de soluciones favorece el reingreso de potasio, determina la salida de sodio y de agua excedente, normaliza la bomba sodio-potasio y suministra suficiente sustrato energético para la función normal de la célula.<sup>41/</sup>

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

La P.V.C. es la introducción de un catéter de plástico del No. 21 a través de una vena basílica, hasta la vena cava superior a la aurícula derecha, conectándose a un manómetro de agua.

---

<sup>41/</sup> Sarmiento, Cristobal Guadalupe; Toxemia severa, p. 22.

La vigilancia de la P.V.C. nos permite valorar la relación entre el volumen de sangre circulante y la acción del corazón.

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

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

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

Su valor normal varía de un paciente a otro, lo normal es de 3-10 cm. en agua; 2-8 mmHg.

El electrocardiograma es un medio para medir la magnitud y duración de los fenómenos eléctricos correspondientes en el corazón. Es el corazón el que suministra información de manera instantánea y refleja de modo exacto el contenido de potasio y otros elementos en el interior de la célula. La toma del E.C.G., da a conocer momento a momento sus fases de polarización y despolarización de la célula.

Como diagnóstico, el electrocardiograma se toman 12 derivaciones y se usan para indicar diferencias de voltaje del corazón, a partir de localizaciones específicas diferentes.

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: gasto cardíaco; con relación a éste el corazón es una bomba pulsátil que depende del volumen sanguíneo y de la frecuencia de pulsaciones, resistencia 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 previene en cierta medida, las repercusiones cardíacas, renales, cerebrales y retinianas.

Cloropromazina: compuesto fenotiacénico, alifático o dimetilamino propílico, se utiliza en la paciente toxémica por ser útil en el con-

trol agudo de la hipertensión arterial con efecto sedante potente como efecto secundario.<sup>42/</sup>

Se administra a la paciente psiquiátricos 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 toxémica 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.<sup>43/</sup>

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

Una de sus características es que nos marca la pauta como inicio

---

<sup>42/</sup> Goth, Andrés; Farmacología médica, p. 189.

<sup>43/</sup> Organo Oficial de la Federación Mexicana de Asociación de Ginecología y Obstetricia, Vol. 52, No. 328, p. 211.

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.

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 aferente y eferente del glomérulo, al mismo tiempo que disminuye la resistencia vascular en el riñón.<sup>44/</sup>

En la paciente con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo la hidralazina reduce la resistencia vascular cerebral de 2.3 a 1.2 mmHg por  $\text{cm}^3$  por cada 100 g. por minuto el flujo sanguíneo cerebral aumenta de un 55 a un 63 c.c. por 100 g. x minuto.

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

---

<sup>44/</sup> Goth, Andrés; op.cit., pp. 141-143.

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

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

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 descenso tensional promedio es de 20 mmHg.

45/ Instituto Mexicano del Seguro Social, Toxemia del embarazo, p. 151,304.



Reposo absoluto; el reposo es en semifowler 45°, con las rodillas flexionadas. Esta posición ayuda a una buena expansión torácica, proporciona una buena ventilación.

El reposo es de decúbito 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 solo 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 anticonvulsivante, de efecto sedante, produce depresión del sistema nervioso central, sus efectos primarios son de hipnosis-anestesia-sueño.<sup>46/</sup> En dosis pequeñas despierta al sujeto con movimientos leves. Cuando se emplea como anticonvulsivante se debe recordar que si la duración de acción es mayor que la duración de acción del convulsivante, se produce grave depresión respiratoria. En dosis elevadas modifica la reacción al dolor y deprime el centro respiratorio y disminuye su respuesta al CO<sub>2</sub>.

<sup>46/</sup> Goth, Andrés, op.cit., p. 234.

**Evaluación:**

Se está logrando corregir alteraciones hemodinámicas y metabólicas.

La hipertensión disminuyó a cifras de 130/100 mmHg., 130/90.

Relativamente se logró mantener estable el sistema nervioso de la paciente con este tipo de ambiente.

La monitorización de la paciente no tuvo cambios negativos.

**Problema:** Edema generalizado.

**Manifestación clínica:**

Aumento de volumen en miembros inferiores hasta nivel de muslos, encontrándose el signo de Godete de más o menos a 4  $\frac{1}{2}$  sobre la parte edematizada, en cara; edema periorbitario y manos.

Oliguria.

**Razón científica:**

Es la acumulación de volúmenes anormales de líquidos en espacios intercelulares o cavidades corporales.

El edema es el resultado del desplazamiento de líquidos del compartimiento intravascular hacia el tejido intersticial, debido a la dismi-

nución de la presión osmótica y coloidosmótica del plasma, la cual es dada por las proteínas plasmáticas.

Esta disminución de la presión osmótica es causada por la disminución del riego sanguíneo renal, secundario a la vasoconstricción periférica generalizada, provocado 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 esta manera la polarización de las membranas celulares, causando la salida del sodio a nivel plasmático hacia el líquido intersticial y con este H<sub>2</sub>O 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.<sup>47/</sup>

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, 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

---

<sup>47/</sup> Straud, P.C., Fisiología humana, p. 330.

que se reabsorbe hacia la sangre por los túbulos renales.<sup>48/</sup>

Al aumentar la presión osmótica del líquido extracelular, que se torna hipertónico 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 electrólitos 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 del contenido tubular, conjuntamente con la resorción tubular y disminución del filtrado glomerular provocan que el volumen normal de orina se reduzca considerablemente causando una oliguria o anuria.

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

Acciones de Enfermería:

Colocación de sonda foley a permanencia.

Cuantificación de diuresis horaria.

---

<sup>48/</sup> Catherine Parkar, Anthony; Anatomía y fisiología, pp. 518-527.

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 volumen urinario a los intervalos que se deseen, realizando análisis cuando se juzgue necesario, obteniéndose de esta 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 produzcan signos de irritación o que se acumulen secreciones que pueden llevar a una infección bacteriana secundaria.

Su 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 bien fija, el cambio de la sonda uretral será aproximadamente 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., volumen urinario por hora, porque de esta manera se verifica como está respondiendo el sistema renal a la vasoconstricción generalizada y qué cantidad de líquido se está reteniendo debido al aumento de resorción 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 solo, la proporción del agua respecto a los electrólitos puede cambiar; por un aumento de ingreso, por pérdidas excesivas de electrólitos 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.<sup>49/</sup>

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.

Evaluación:

La sonda foley se mantuvo permeable y no se tuvo problemas

---

<sup>49/</sup> Sarmiento, Cristobal, op.cit., p. 22.

de infección uretral con el aseo que se realizó.

Además, se mantuvo poco tiempo la sonda foley.

Porque la excreción urinaria aumentó paulatinamente.

Fue en aumento la ingesta por vía oral.

**Problema:** Proteinuria.

**Manifestación clínica:**

Presencia de proteínas en cantidades mayores a las usuales en orina 4 g/l.; 4 + + + +

**Razón científica:**

Es la presencia de proteínas plasmáticas en orina a niveles exagerados.

Normalmente las proteínas plasmáticas contribuyen osmóticamente a la presión y viscosidad de la sangre como a la conservación del balance del agua, por lo tanto son esenciales para conservar la presión arterial y la circulación normal.

Aparece proteinuria en orina en cantidades excesivas cuando los glomérulos son atacados por la vasoconstricción generalizada, principalmente modifica el calibre de las arteriolas aferente y eferente.<sup>50/</sup>

50/ Catherine Parkar, Anthony, op.cit., pp. 518-527.

Las proteínas plasmáticas se dividen en fracciones; albúmina globulina y fibrinógeno y ejercen una fuerza osmótica sobre la pared capilar. Son también responsables de la capacidad amortiguadora de la sangre, por lo que constituye una parte significativa del complemento amniótico del plasma. Las funciones de las proteínas son específicas, algunas transportan hormonas tiroideas adrenocorticales y gonadales. La unión protege a estas hormonas de ser rápidamente filtradas a través de los glomérulos y provee un reservorio estable de hormonas del cual pueden echar mano los tejidos. La albúmina sirve como un transportador de metales, iones, ácidos grasos, aminoácidos, bilirrubinas, enzimas y medicamentos.

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

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



Inicialmente las moléculas más pequeñas de albúmina y después si hay permeabilidad suficiente de las células endoteliales, pasan globulinas más voluminosas y de mayor peso molecular.

Esto tiende a agotar la albúmina del plasma, lo cual origina hipoalbuminemia. Su pérdida puede exceder a la velocidad con el hígado, sintetiza las proteínas plasmáticas.

#### Acciones de Enfermería:

Albustix cada 6 horas.

Ministración de albúmina humana.

Revisión de exámenes de laboratorio: examen general de orina, química sanguínea, hematocrito, depuración de urea.

#### Razón científica de las acciones:

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

El efecto oncótico de la albúmina sérica humana concentrada, administrada intravenosamente, expande el volumen extravascular, así la

cantidad de filtración glomerular reduce la resorción de sodio en los túbulos renales y aumenta la presión oncótica del plasma, el cual disminuirá la pérdida de proteínas y sustancias electrolíticas.

La revisión y tomas de muestras para laboratorio son de utilidad, porque dan a conocer el estado del riñón, del equilibrio de electrolitos y del estado general del organismo.

El examen general de orina indica la función renal, concentración-densidad. La concentración de las partículas, electrolitos en agua. Cuando hay lesión renal la capacidad de concentración se trastorna, pero la densidad permanece constante entre 1 010 y 1 015.

Química sanguínea: cuando las nefronas no pueden eliminar eficientemente productos de desecho, el deterioro de la función renal se manifiesta químicamente con el aumento del nitrógeno, de la urea sanguínea y de los valores de la creatinina, los cuales son producto de desociación de las proteínas. Debe haber un 50 a un 75% de reducción de la función renal, para que se eleven estos productos. Altos niveles de  $N_2$  en la urea sanguínea, suelen ir acompañados de desorientación y convulsiones.

Henatocrito: representa la proporción de glóbulos rojos a plasma en sangre circulante y se expresa en volúmenes. Su elevación depende de una disminución del volumen plasmático.

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

**Evaluación:**

El personal de enfermería no debe pasar por alto las cifras anormales de los exámenes de laboratorio e informar de ellos.

Al obtener los resultados de la paciente se observa que el daño renal es leve y transitorio, evolucionará de acuerdo a la gravedad del síndrome en estudio.

Conjuntamente con las soluciones hipertónicas y la albúmina humana administrada, se está logrando un volumen plasmático más elevado y las pérdidas de proteínas van gradualmente reduciéndose.

**Problema:** Dolor epigástrico.

**Manifestación clínica:**

Dolor en barra de Chauosier, náuseas.

**Razón científica:**

Debido a la vasoconstricción generalizada, hay repercusión a nivel

hepático, el dolor epigástrico y las náuseas, son causa del estiramiento de la cápsula hepática resultante de edema y de cambios vasculares, causando dolor referido en el eje cefálico.

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 afectado.

#### Acciones de Enfermería:

Vigilancia estrecha del dolor.

Toma de muestras de laboratorio: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, albúmina, colesterol y niveles de globulina.

#### Razón científica de las acciones:

La vigilancia estrecha del dolor epigástrico, aumento o disminución, nos indicará si hay compromiso hepático, o si el dolor es referido. Lo mismo si con la administración de los antihipertensivos disminuye la presión sistémica portal.

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

El tiempo de protrombina; nos 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 alarga.

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 disfunción hepática los niveles sanguíneos de ambos están deprimidos.

#### Evaluación:

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

Problema: Sufrimiento fetal agudo.

#### Manifestación clínica:

Disminución de los latidos cardíacos fetales y los movimientos del mismo.

#### Razón científica:

Con la vasoconstricción generalizada periférica, hay disminución del

flujo sanguíneo en la unidad utero-placentaria. Esto causa disminución de oxígeno al feto, y produce hipoxia fetal, por lo mismo, los nutrientes son reducidos y el producto en su desarrollo intrauterino será retardado. Con esta hipoxia utero-placentaria se provocan necrosis y hemorragias focales en placenta, que produce en parte un desprendimiento de placenta normo inserta, y trae como consecuencia el sufrimiento fetal y/o provoca muerte intrauterina.

#### Acciones de Enfermería:

Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal.

Monitorización cardiográfica fetal

Revisión de exámenes de madurez pulmonar fetal.

#### Razón científica de las acciones:

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

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

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

Será tipo Dip I; cuando la frecuencia cardíaca fetal, baja a menos de 120 por minuto, ya sea por la presencia de una contracción inmediata, o disminución de flujo sanguíneo placentario, recuperándose inmediatamente que pasa dicho obstáculo.

Dips II; cuando la frecuencia cardíaca fetal disminuye a menos de 120 por minuto y tarda en recuperarse, causando una desfibrilación y lentamente va estabilizando su frecuencia normal, su presencia nos indicará un sufrimiento fetal.<sup>51/</sup>

La prueba de madurez pulmonar fetal es el estudio y/o análisis del líquido amniótico, que se toma a través de una punción que se hace en la pared abdominal de la madre y se extrae el líquido amniótico a derivación. Su estudio consiste en el análisis de los fosfolípidos presentes en el líquido,<sup>52/</sup> en donde se estudiará:

---

51/ Benson, op.cit., pp. 83-89.

52/ Ibidem., pp. 45-46.

Densidad óptica 650 A<sup>0</sup> --- = 0.15

Relación de Clements † 1:8

Fosforolecitina más o menos 4

Relación lecitina/esfingomielinea = 2.5

Fosfotidelgricerol --- si está presente, el producto se encuentra maduro y si no, nos indica que el producto no está en condiciones de sobrevivir después del nacimiento, porque presentará problemas hialisno, es decir, membrana hialina que indica problemas respiratorios.

#### Evaluación:

Debido a la presencia de los Dips II, se decide la interrupción del embarazo por operación cesárea.

Con los resultados de la prueba de madurez fetal se concluye que el producto aún no está en condiciones de sobrevivir al medio externo, tanto por su inmadurez pulmonar como la edad gestacional.

Pero debido a las condiciones de la madre se determina su interrupción.



**Problema:** Stress emocional.

**Manifestación clínica:**

Intranquilidad

Nerviosismo

Ansiedad

Miedo

**Razón científica:**

El stress es un conjunto de reacciones de alarma del organismo, que son provocadas por cualquier agente agresivo, que puede ser de naturaleza bioquímica; como la liberación de catecolaminas, de naturaleza física; enfermedad, herida o de naturaleza emocional: preocupación.

Cualquiera de este tipo de reacciones del organismo se hacen evidentes cuando el individuo no logra adaptarse a la causa, sus síntomas y signos se hacen presentes; el corazón late rápidamente, la respiración se acelera y es más profunda, es decir, provoca una enfermedad psicossomática: dolor de cabeza, por la elevación de la tensión arterial; trastornos digestivos por la disminución vasoconstricción de sangre a los órganos.

### Acciones de Enfermería:

#### Apoyo emocional

Indicar a la paciente todo aquello que se le va a realizar

Administración de sedantes; diazepam 0.5 mg. cada 8 horas

### Razón científica de las acciones:

Se considera a todo ser humano una entidad biopsicosocial, por lo que es parte complementaria y muy importante por parte de la enfermera brindar apoyo y ayuda psicológica al paciente, manteniendo de esta forma un equilibrio emocional, el charlar con la paciente y estar presente en los momentos de estudio clínico, es comfortable, porque expresa ayuda, apoyo y confianza hacia la paciente.

El charlar con la paciente y explicar todo aquello que se le realice la forma y uso que brindará dicho estudio, favorece a que la paciente coopere con más seguridad y menos tensión.

La administración de sedante diazepam que juega un doble papel, hipnótico-sedante, induce al sueño, actuando a nivel de sistema nervioso central, alivia el dolor sin producir pérdida de conciencia o de actividad refleja y modera la excitación.

**Evaluación:**

Se acompañó a la paciente en todo momento y el tiempo suficiente para infundir confianza, por lo que se obtuvo cooperación por parte de la paciente en todo momento que se requiriera.

**Posoperatorio:**

Se interviene a la paciente quirúrgicamente, por medio de la operación cesárea, obteniéndose producto único vivo del sexo femenino, con un peso de 0.990 gramos.

Se encuentra somnolienta, inquieta, con sonda foley a permanencia para cuantificar diuresis de 24 horas, P.V.C., en brazo derecho y venoclisis para soluciones y medicamentos, herida quirúrgica a nivel de cicatriz umbilical a monte de venus, con penrose a derivación y vendaje abdominal compresivo.

**Problema:** Dehiscencia de herida.

**Manifestación clínica:**

Secreción purulenta fétida en herida quirúrgica.

Hipersensibilidad de la herida.

Razón científica:

Cuando los neutrófilos y macrófagos engloban grandes cantidades de bacterias y tejido necrótico, ellos mismos acaban por morir. Posteriormente suele haber en dicho tejido partes variables de tejido necrótico, macrófagos muertos y neutrófilos que van a conformar la pus. La secreción purulenta se abre camino hacia la superficie del cuerpo, de esta manera se hace evidente la secreción.

Su inflamación e hipersensibilidad de la herida depende de una serie compleja de reacciones combinadas para aislar y destruir agentes nocivos y preparar el tejido para regeneración o cicatrización subsiguiente.<sup>53/</sup>

La inflamación es una respuesta uniforme, la cual responde a una variedad de estímulos, incluyendo contusiones y cortes mecánicos compuestos químicos, irradiaciones, toxinas bacterianas y complejos antígeno-anticuerpo.

Su respuesta a todas las situaciones que causan inflamación es debido por la liberación de sustancias vasoactivas;  $CO_2$ , cambios en los niveles iónicos, especialmente aumento en la concentración de potasio histamina y serotonina, bradisinina y prostaglandinas por parte de los tejidos, los cuales afectan el intercambio tisular.

<sup>53/</sup> Strand, op.cit., pp. 413-418

### Acciones de Enfermería:

Aseo de herida quirúrgica con técnicas de aislamiento

Administración de antibióticos, penicilina, procainica.

800 mil unidades I.M., cada 6 horas.

### Razón científica de las acciones:

El aseo de la herida con técnicas de aislamiento es con el propósito de disminuir la proliferación de gérmenes patógenos, lo mismo se debe evitar lesionar tejidos que faciliten el crecimiento de bacterias endógenas.

El aseo será con agua y jabón quirúrgico, de adentro hacia afuera, evitando regresarse por el mismo lugar y con la misma gasa.

Se usará guantes estériles, cubre bocas, para protección de la herida y evitar de tal manera el cruce de cepas y su proliferación.

Ayudado con la administración de antipiréticos como la Penicilina: ácido orgánico derivado de varias cepas de *Penicillium chrysogenum*, bactericida y sensible a gram positivo y negativo. <sup>54/</sup>

Inhibe la síntesis de la pared celular de las bacterias susceptibles, su acción se ejerce sobre una transpeptidasa de la bacteria, no matándola, sino produciendo alteración de la misma, lo que provoca que sea más susceptible a la muerte y depuración.

---

<sup>54/</sup> Strand, op.clt., pp. 412-413.

La concentración de la penicilina en el organismo se alcanza a las 2-4 horas de su administración y disminuye dependiendo del rápido aclaramiento renal del antibiótico, su administración puede variar, puede ser administrada I.V., I.M., o V.O.

#### Evaluación:

Con la resuturación de la herida en planos, se logra un mejor cierre de la misma, llevando a la paciente a un puerperio normal.

Problema: Mal aseo general

#### Manifestación clínica:

Mal olor

Mucosas orales sucias

Piel seca

#### Razón científica:

La piel es un medio vital de protección, funciona como barrera contra gérmenes patógenos, como cubierta para proteger los tejidos de traumas y radiaciones, como receptor de calor, frío, presión y dolor y como órgano de excreción aún más, forma parte del metabolismo que se lleva a cabo en ella, tanto como regeneración como de transpiración.

Por lo que debe recibir cuidados de lubricación frecuente como de una hidratación adecuada.

Un medio sucio y húmedo favorece la proliferación de microorganismo.

#### Acciones de enfermería:

Baño de esponja

Aseo bucal con agua bicarbonatada

Lubricación de piel

#### Razón científica de las acciones:

Al limpiar la piel se eliminan gérmenes patógenos y a su vez se estimula la circulación sanguínea en aquellas partes en donde se estaba ejerciendo presión.

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

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

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

**Evaluación:**

La paciente refiere sentirse más cómoda y tranquila.

**Problema:** Depresión emocional en el puerperio.

**Manifestación clínica:**

Indiferencia al medio que le rodea.

**Razón científica:**

Se cree que los cambios endócrinos, una súbita alteración o disminución de estrógenos y progesterona, trae disturbios en el estado de ánimo. Se designa a la depresión como los cambios de humor y efecto del individuo al medio que le rodea.

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

**Acciones de Enfermería:**

Charlar con la paciente

Lograr un medio ambiente agradable y confortable para la paciente.



### Razón científica de las acciones:

El platicar con la paciente se logra superar y entender su problema porque el individuo desahoga todo aquello que le aprisiona trayendo consigo tranquilidad. El hacer partícipe al paciente en su tratamiento se logrará distraer su mentalidad y ver la vida en otra forma.

El platicar conjuntamente con su familia y la paciente, comprenderá que su existencia es valiosa.

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

### Evaluación:

Se encuentra a la paciente más tranquila y con un aspecto de la vida más positivo.

### CONCLUSIONES:

La Enfermedad Hipertensiva Aguda del Embarazo (E.H.A.F.), o pre-eclampsia-eclampsia, que presentó la paciente, se debió a tres causas:

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

Toda mujer gestante que no lleva un buen 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 pase 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 padecimiento, se logró controlar a niveles normales comparables a las cifras que presentó a su ingreso. Ayudado con la administración de antihipertensivos hipotensores, sedantes y el ambiente que se logró mantener tanto en penumbra como en silencio.

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

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

Las medidas que se tomen para interrumpir el embarazo serán las que requiera el binomio madre e hijo y el padecimiento.

En esta paciente, con las pruebas de madurez fetal y la monitorización cardiográfica, se comprobó que el producto presentaba sufrimiento fetal agudo, por lo que se decide intervenir a la paciente quirúrgicamente, realizándole operación cesárea.

Por lo general, los productos de dichas pacientes son hipotróficos, algunos de los casos menores son hipertróficos y de peso mayor a 3 000 kilogramos y son de madres diabéticas. En menor de los casos las mujeres gestantes que logran llevar a término relativamente el embarazo, obtienen productos de más de 2 500 kilogramos pero con alguna patología adyacente.

Esta paciente tuvo un neonato de un peso muy inferior, de 0 990 gr. vivo, del sexo femenino, el cual es enviado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (U.C.I.N.) para su inmediata atención, debido a su 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 mal manejo prenatal que llevó durante su gestación.

Debido a esto, la paciente presenta el problema de dehiscencia de herida quirúrgica, por lo que es nuevamente intervenida; encontrándose dehiscencia parcial de ésta. Se resutura con puntos de contención, la cual evoluciona favorablemente con la técnica de aislamiento que se llevó a cabo y la administración de medicamentos antipiréticos antes mencionados.

En cuanto al edema y signo de Godette que presentó la paciente, se logró reducir paulatinamente lo que hace pensar que el funcionamiento renal va mejorando, lo mismo que se va presentando una orina de más de 1 000 ml., en 24 horas. Lo que comprueba que dicho síndrome fue causado por un desequilibrio homeostático.

El problema de depresión de la paciente presentado después del nacimiento del neonato y de la muerte del mismo, es debida tal vez por el gran esfuerzo y empeño que puso en su embarazo y que no

logró llegar a un buen término. La participación de enfermería en este punto fue oportuna hacia la paciente, logrando adaptarla a su medio y a sus tres esferas bio-psico-social, charlando con ella y logrando un ambiente agradable y familiar, haciéndole sentir lo importante que es.

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 buenos éxitos.

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 la revisión periódica del método adoptado, 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.

Se le instala DIU a la paciente antes de darse de alta del hospital, se advierte sobre la conveniencia de utilizar otro método anticonceptivo, en tanto involucre el útero.

Por lo que se consideran importantes y se hace hincapié, las acciones que realiza la enfermera, las cuales deben ser dirigidas a una buena orientación prenatal, haciendo relevancia en antes, durante 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.

Se sugiere que a toda mujer multípara en edad avanzada se le oriente sobre el método anticonceptivo, el que más le convenga, haciendo hincapié en las complicaciones que puede haber en un próximo embarazo.

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 nuestras estadísticas sugieren que la población joven que no alcanza los 20 años de edad ya 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 todos aquellos conocimientos adquiridos, se lograría por lo menos reducir el índice de mortalidad feto-materna.

El presente trabajo se pretende aportarlo como elemento de consulta para aquellas personas que atienden a pacientes con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo o simplemente como elemento de consulta para aquellas personas interesadas en dicho padecimiento.

Debe tomarse en cuenta que el plan elaborado y aplicado a la paciente es individual, no se piensa que esto es lo que se debe realizar a una paciente con dicha patología, porque toda paciente o mujer es una esfera individual, y el síndrome que se presente en ella será diferente en todos aspectos, tomando en cuenta la susceptibilidad de cada persona al síndrome.

Por lo que el presente plan de atención está abierto a cambios, según el requerimiento del binomio, lo mismo las acciones de enfermería cambiarán y habrá otras importantes, según los requerimientos necesarios que presente cada mujer gestante.



BIBLIOGRAFIA

- ASOCIACION Mexicana de Ginecología y Obstetricia  
 Obstetricia; México, 1976, 608 pp. ilus.
- BAILEY, Rosmary E.  
Manual de enfermería, obstetricia y ginecología; editorial Continental, México, 1981, 367 pp.
- BEISHER, Norman A.  
Obstetricia práctica; Editorial Interamericana, México, 1979, 253 pp.
- BETHEA, Doris C.  
Enfermería obstétrica, 5a. ed., Editorial Interamericana, México, 547 pp.
- BOOKMILLER/BOWEN  
Enfermería obstétrica, 5a. ed., Editorial Interamericana, México, 1978, 546 pp.
- CASTELAZO, Ayala Luis  
Obstetricia; 6a. ed., Vol. II, México, 1960, 1070 pp.
- GANONG, William  
Fisiología médica, 6a. ed. El Manual Moderno, México, 1978, 703 pp.
- GOTH, Andrés  
Farmacología médica, 6a. ed., Editorial Interamericana, México, 1977, 632 pp.
- INSTITUTO Mexicano del Seguro Social  
Procedimientos en obstetricia; México, 1985, 500 pp. ilus.
- LEE, Joseph B.  
Principios y prácticas de obstetricia; Edit. Uthea México, 1974, 618 pp.

- LIRA Ortega, Juan P.A.E., Diabetes gestacional; México, 1984, 172 pp. ilustr.
- LOPEZ Llera, Mario La toxemia del embarazo; Editorial Limusa, México 1981, 260 pp.
- MARCUS A. Krupp Diagnóstico Clínico y tratamiento; El Manual Moderno, México, 1304 pp.
- MONDRAGON, Héctor Obstetricia básica ilustrada; 8a. ed., Editorial Interamericana, México, 1980, 450 pp.
- RABAGO, José Manual de obstetricia, 3a. ed., EDS. C.L.A.L., México, 1964, 457 pp.
- PELAEZ Redondo/A. Peña Yáñez Patología médica, Tomo I, Editorial Paz, Montalvo, 1974, 1205 pp.
- RALPH C. Benson Ginecología y obstetricia, 6a. ed., El Manual Moderno, México, 1981, 764 pp.
- ROJAS Soriano, Raúl El proceso de la investigación científica; Ed. Trillas, 151 pp.
- SILVA Guillen, Ma. Esther P.A.E. placenta previa y amenaza de parto prematuro; Morelia, 1984, 78 pp.
- SARMIENTO CRISTOBAL, Guadalupe P.A.E. Toxemia severa; México, 1984, 132 pp.
- S.S.A./I.S.S.S.T.E. y otros Normas de atención materna; México, 1976, 100 pp.

STRAND, F.L.

Fisiología humana;  
Edit. Interamericana,  
México, 1982, 694 pp.

TAYLOR, M.

Obstetricia; 7a. ed.,  
Editorial Interamericana,  
México, 1981, 621 pp.

TRAND, L. Eleur;

Fisiología humana, Edi-  
torial Interamericana,  
México, 1982, 694 pp.

A N E X O

**Interpretación de hechos:**

**Asunto:**

Desarrollado Multicéntrico

**Medio ambiente:**

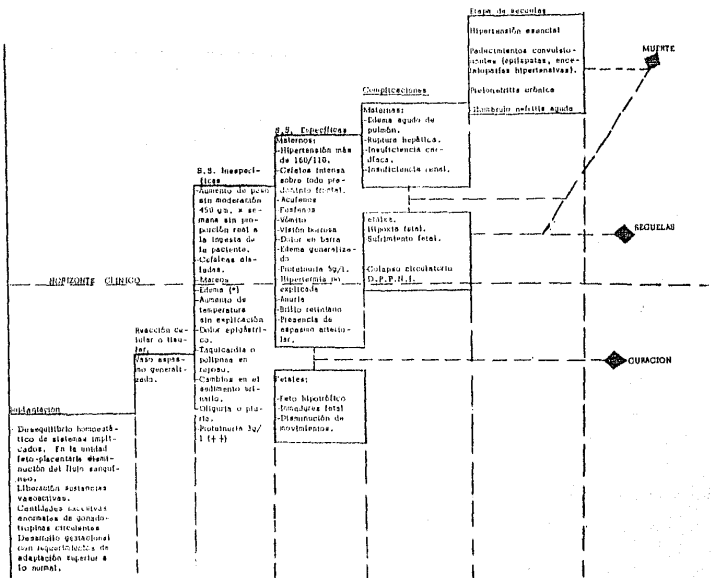
Clima Nivel socioeconómico bastante elevado y normalizadas las.

**Historia:**

Tensiones musculares Presencia de enfermedades persistentes (indolentes hipertensivas, cardíacas) Edad: mujeres jóvenes o edad avanzada, más de 30 años en adelante. Antecedentes heredofamiliares. Obesidad. Fases múltiples Polidramnias, mala hidratación.

**FORMULARIO DESENCAMENTANTE**

Interacción de los factores patológicos: aguda, subaguda, modo agudo, descomposición de la etiología de causa.



**PERIODO PATOCÉNTRICO**

PERIODO PATOCÉNTRICO	PERIODO PATOCÉNTRICO	PERIODO PATOCÉNTRICO	PERIODO PATOCÉNTRICO
PREVENCIÓN PRIMARIA	PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN TERCERA	REABILITACIÓN
PREVENCIÓN DE LA CAUSA	PREVENCIÓN DEL TIEMPO Y TRATAMIENTO CÉNTRICO	PREVENCIÓN DEL DAÑO	PREVENCIÓN DEL DAÑO

<ul style="list-style-type: none"> <li>Atención prenatal eficaz</li> <li>Educación para la evolución del embarazo.</li> <li>Promoción para una adecuada alimentación en edad gestacional.</li> <li>Educación sobre la edad óptima para la reproducción.</li> <li>Educación para la planificación y espaciamiento de los embarazos.</li> <li>Educación sobre la respuesta prenatal.</li> <li>Control prenatal específico a pacientes predispuestas por alguna enfermedad aguda que puede desencadenar al cuadro: factores predisponentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Control de peso durante el embarazo (no superior más de 10-15 kg. toda la edad gestacional).</li> <li>Exámenes de laboratorio, para control de cifras sanguíneas.</li> <li>Vigilancia médica de cualquier signo o síntoma de alarma: tensión arterial alta, náuseas, edema, etc.</li> <li>Llevar un registro relativo, no sustentado en sus actividades normales.</li> <li>Control prenatal específico a pacientes predispuestas por alguna enfermedad aguda que puede desencadenar al cuadro: factores predisponentes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vigilancia médica prenatal al al momento de moderación, al menos 4 veces por semana, según el caso y la anatomopatología.</li> <li>El reposo relativo la mayoría de los signos patológicos, la tensión arterial disminuye mejor la diuresis y la proteinuria y el edema se resuelve satisfactoriamente en la continuación del embarazo.</li> <li>Exámenes de laboratorio en cada consulta para verificar los niveles de T.P.T., Actido, ácido, proteínas, etc., con testis y los niveles.</li> <li>La vigilancia médica para seguir la evolución de la paciente sobre la evolución de su problema.</li> <li>La forma de identificar los signos de alarma.</li> <li>Los beneficios de llevar una dieta correcta hipertensiva e hipertensiva. Y las cifras bajas que eviten interacción o comorbilidad asociadas.</li> <li>Como despertar curiosidad, atención e interés en el problema sin crear percepción excesiva ni ansiedad. Describiendo temores, síntomas deformados por mitos populares en términos accesibles a los diversos niveles culturales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hospitalización, cuando el caso sea severo.</li> <li>Indicar una dieta hiposódica, restringiendo el sodio a 2-3 gr. diarios.</li> <li>Administración de fármacos a dosis terapéuticas, con precauciones que contribuyan a lograr un ambiente de tranquilidad (separación madre-padre, que sea la base del tratamiento) desde 5-10 mg. cada 6 horas.</li> <li>Evitar el manejo de la paciente.</li> <li>Administración de seductores hipertensivos al 1%, 10% y 20% según la severidad del caso.</li> <li>Evitar el manejo en cuanto a parámetros y el cuadro.</li> <li>Mantener la tensión arterial a niveles normales, tomar café frío y hacer comparaciones con cifras previas.</li> <li>Control estricto de líquidos con agua y alimentación.</li> <li>Examen general de rutina, profilaxis, características de sedimento, Q.R., T.P.T., hemoglobina, tiempo de coagulación.</li> <li>P.V.C., e instalación de catéter arterial, tomografía.</li> <li>Vigilar estado de conciencia.</li> <li>Antihipertensivos: hidralazina 40 mg. cada 6 horas, atenolol 50-100 mg. cada 8 horas. Clonidina 12.5 mg. P.V.M.</li> <li>Realizar pruebas de función renal (acidopatía), sustitución renal.</li> <li>Intimación de las condiciones obstétricas para valores (obstetricidad) e interacción del embarazo por operación cesárea.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rehabilitación de las secuelas.</li> <li>Reducción sobre el control prenatal.</li> <li>Vigilancia estrecha sobre el parto (aprobado a largo plazo).</li> <li>Vigilancia médica sobre la presencia de signos y síntomas recurrentes.</li> <li>Vigilancia prenatal.</li> <li>Intimación temprana y constante al producto para favorecer el desarrollo.</li> </ul>
---	---	--	---	--



	<p><b>Hidralatina 80 mg., V.O. cada 6 horas.</b></p>		<p>la vasodilatación periférica y la poca repercusión del efecto sedante sobre el paciente. Y se observa que la distribución de la tensión arterial está en relación directa con la magnitud de la hipovolemia.</p> <p>Se utiliza como antihipertensivo con efecto sedante y en cierto modo anti-convulsivamente, porque disminuye el umbral de descarga de los electros así, legítimamente.</p> <p>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 acción 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.</p> <p>Hipotenor, que actúa sobre los centros vasomotores del mesencéfalo, produce vasodilatación por la reducción en el flujo del impulso simpático vasopresores, ocasionado por la acción central de la droga. Esta vasodilatación trae como consecuencia una disminución de las resistencias periféricas. Ocasional vasodilatación renal, produciendo un aumento del flujo sanguíneo renal, que alcanza las arteriolas aferentes y eferentes del glomérulo, al mismo tiempo que disminuye la resistencia vascular en el riñón.</p> <p>En la paciente con síndrome hipertensivo agudo del embarazo, la hidralatina reduce la resistencia vascular cerebral de 3.2 a 1.2 mmHg., por centímetro c/100 g. a' al flujo sanguíneo cerebral aumenta de un 55 a un 63 cc por 100 g. a'.</p> <p>También aumenta el flujo sanguíneo hepato-portal, produciendo un efecto hipotensor lento y prolongado.</p> <p>Su efecto es bajar la presión media y aumenta el gasto cardíaco; no tanto disminuye la resistencia periférica y la presión diastólica tiende a caer ligeramente. Sus efectos secundarios son percibidos rápidamente, como enrojecimiento de la cara, inquietud, y dolor de cabeza y congestión nasal intensa.</p> <p>Además de su efecto hipotensor, tiende a sostener o incrementar el flujo lento placentario.</p> <p>Inhibidor de la desaminohidrata, su efecto antihipertensivo se le atribuye a la inhibición de la degradación como también al poder de reducir la concentración de catecolaminas en los tejidos.</p> <p>Investigaciones recientes indican que durante la biosíntesis de la norepinefrina se sufre en parte la conversión de la dihidroxiacetilamina-dopa a dopamina, terminando en norepinefrina. Se concluye que, durante esta síntesis la enzima dopa decarboxilasa y cataliza la conversión de dopa a dopamina que actúa como un depresor de la norepinefrina en la porción postganglionar de los nervios simpáticos, se piensa también que inhibe la formación de catecolaminas.</p> <p>Su dosis promedio es de 750 a 2 g. x 24 horas x 3, su respuesta medicamentosa se obtiene en un lapso de 2-18 semanas y el descenso tensional promedio es de 30 mmHg.</p>		
	<p><b>Aifa-metil-dopa.</b></p>				
	<p><b>Reposo absoluto</b></p>				
	<p><b>Ambiente tranquilo</b></p>				
	<p><b>Diazepam 0,5 mg. cada 6 horas.</b></p>				

PROBLEMA	MANIFESTACIONES CLINICAS DEL PROBLEMA	RAZON CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
Edema generalizado	Aumento de volumen en miembros inferiores hasta nivel de tobillos, acumulándose el líquido en cavidades de más o menos 4 a 4 sobre la piel edematosa, en cara: más en parotídeo y en nariz.	Es la acumulación de volúmenes anormales de líquidos en espacios intercelulares o cavidades corporales. El edema es el resultado del desequilibrio de líquidos del compartimiento intravascular hacia el tejido intersticial, debido a la disminución de la presión osmótica y coloidosmótica del plasma, lo cual se da por las proteínas plásticas. Esta disminución de la presión osmótica, es causada por la pérdida del tiempo sanguíneo renal, acumulación de los venenos tóxicos generalizada, provocado por el complejo renal-antiproteínico-estático, cuando en los riñones intensa toxicidad sobre todo a nivel de las células epiteliales de los túbulos renales, alterando de esta manera la filtración de las proteínas renales, reduciendo, cuando la salida del sodio a nivel plasmático hacia el líquido intersticial y con éste litio por difusión, a medida que disminuye la concentración del sodio, aumenta el portado en plasma, reduciendo la desosmositización celular y por consiguiente la salida de proteínas plásticas. A medida que el sistema renin-angiotensina se intensifica, tanto por cambios físicos, químicos como neurales, aumenta la producción de angiotensina II, la cual va a tener efecto directo sobre la permeabilidad capilar renal, es decir, estimula la angiotensina II la secreción de aldosterona que se acumula por las células de la corteza adrenal, ejerce un efecto directo sobre el túbulo 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. Al aumentar la presión osmótica del líquido extracelular, que se forma en hipertensión en relación con el líquido intersticial, se estimula osmoreceptores encontrados en el hipotálamo que a su vez estimula al túbulo posterior de la hipófisis para aumentar la secreción de la hormona antidiurética, que va a regular la concentración de electrolitos en el líquido extracelular y la presión osmótica del mismo al modificar la cantidad de agua que se reabsorbe en los túbulos renales. A su vez, debido a la disminución de la litio reabsorbido, el túbulo renal disminuye su litio por la presencia de células y células dactiloides que destruyen y dificultan el flujo del contenido tubular, complicándose con la resorción tubular y disminución del filtrado glomerular provocan que el volumen normal de orina se reduce considerablemente causando una oliguria o anuria. El líquido retenido tiende a acumularse en las partes que pueden contraerse en contracciones isométricas y tejido laxo alrededor de los ojos.	Colocación de sonda Foley a permeación.	La instalación de sonda uretral va a introducir en un tubo flexible, cuya longitud y diámetro están según las necesidades requeridas, se introduce a través de la uretra hacia la vejiga. Su instalación va con el objeto de disminuir el volumen urinario a los intervalos que el médico ordena, retirando anécdotas cuando se juzga necesario, utilizando de esta manera orina no contaminada. La limpieza de la sonda Foley debe ser con agua fisiológica y jabón neutro alrededor del coléctico uretral, las veces que sean necesarias, durante el día, para evitar que se produzcan algos de infección, o que se eviten sus acciones que nos pueden llevar a una infección bacteriana secundaría. Su limpieza regular de orina no deberá dejarse pasar por arriba del nivel de la vejiga del enfermo para evitar que la orina contenga coágulos, reduce a la vejiga y se debe tener bien limpia, el cambio de la sonda uretral será aproximadamente de 24 horas, sólo si todo durante su cuidado cambia veces, a necesario, para evitar las infecciones. Se impide la contaminación de los túbulos renales, y pasar de la base de 50 ml., volumen urinario por hora, porque de esta manera se verifica como está reportando el sistema renal a la vasocostricción generalizada y que cantidad de líquidos se está reteniendo debido al aumento de resorción de sodio a través de los túbulos renales distales contorneados, por lo tanto la disminución urinal. Los electrolitos y el agua están relacionados y muy rara que se desajuste uno solo, la proporción del agua relativo a los electrolitos puede cambiar por un aumento de ingresos, por pérdidas excesivas de electrolitos o disminución de los dos. Así lo que control de la administración de soluciones debe ser comparable con la diuresis y agente por vía oral. El organismo aún inundado de líquidos, necesita de hidratación, ya que ese líquido no satisface sus necesidades físicas por lo que la ingesta de líquidos deberá ser libre y controlada a la diuresis renal y de 24 horas, como la administración de soluciones.	La sonda Foley es un método permanente y no es todo problema de infección uretral con el agua que se se realice. Además, se mantiene poco tiempo la sonda Foley. Porque la succión uretral es un método permanente. Fue un aumento la ingesta por vía oral.
			Quantificación de diuresis horaria.		
			Balaceo de líquidos y electrolitos de 24 horas.		
			Libre Ingesta de líquidos.		
Proteinuria	Presencia de proteínas en cantidades mayores a la normal en orina 4 g/l, 4+1111.	Es la presencia de proteínas plasmáticas en orina a niveles anormales. Normalmente las proteínas plásticas contribuyen considerablemente a la presión y viscosidad de la sangre como a la coagulación del líquido de la orina, por lo tanto son esenciales para conservar la presión arterial y la circulación normal. Aparece proteinuria en varios en condiciones excepcionales, cuando los glomerulos son atacados por la vasocostricción generalizada, provocada por modificaciones en las arteriolas aferentes y eferentes. Las proteínas plásticas se dividen en fracciones: albúminas, globulinas y fibrinógeno y sirven una función osmótica sobre la pared capilar. Son también responsables de la capacidad antiostruente de la sangre, por lo que constituyen una parte significativa del complemento osmótico del plasma. Las funciones de las proteínas son específicas, algunas transportan hormonas, enzimas, vitaminas y coenzimas. La unión proteica a estas hormonas de su regulación filtrada a través de los glomerulos y provee un reservorio estable de hormonas, del cual pueden estar marcando los tejidos. La albúmina sirve como un transportador de muchas hormonas, ácidos grasos, aminoácidos, bilirrubinas, enzimas y medicamentos. El riñón retiene normalmente las proteínas del plasma gracias a la integridad de las paredes de las células endoteliales del glomerulo, de modo que estas moléculas no aparecen en el filtrado en grandes cantidades. Es decir, el peso de proteínas está dado por su diámetro de átomos y por la permeabilidad de la membrana celular. Cuando los glomerulos están atacados por la vasocostricción generalizada, provoca cambios en la permeabilidad de las células capilares, permitiendo por medio de la presión osmótica el paso de proteínas plásticas en	Albueas cada 6 horas	La determinación de la albúmina en orina por medio de reactivos índoles, indirectamente, la cantidad de proteínas plásticas que se están eliminando. La cuantificación de proteínas en orina ayuda a verificar con exactitud la cantidad de proteínas que se filtra en el glomerulo, y que normalmente no sale en la orina, por lo que una pequeña cantidad de proteínas es señal de peligro. El efecto osmótico de la albúmina sérica humana, concentrada, administrada intravenosamente, expande el volumen intravascular, así la cantidad de filtrado contribuye a la resorción de sodio en los túbulos renales, y aumenta la presión oncolítica del plasma, el cual disminuye la pérdida de sodio y aumenta la excreción.	El personal de enfermería no debe pasar por alto las cifras anormales de los exámenes de laboratorio a los médicos de ellos. Al obtener los resultados de la proteína, se observa que el dato renal es leve y transitorio, evolucionará de acuerdo a la gravedad del síndrome en estudio. Constantemente nos las acciones hipertónicas y la albúmina humana administrada, se está logrando un volumen plasmático más elevado y las pérdidas de proteínas son considerablemente reducidas.
			Administración de albúmina humana.		
			Retención de exámenes de laboratorio: examen general de orina, examen sanguíneo, hematocrito, densidad de urina.		



el sistema de tubos colectores de las vísceras. Inicialmente las moléculas más pequeñas de albúmina y después si hay permeabilidad suficiente de las células endoteliales, pasan glóbulinas más voluminosas y de mayor peso molecular. Esto tiende a agotar la albúmina del plasma, lo cual origina hipalbuminemia. Su pérdida puede exceder a la velocidad con el tiempo, sintiéndose las personas más débiles.

**Dolor epigástrico**  
Dolor en barra de Chausseur. Músculos.

Debido a la vasoconstricción ganglionar, hay espasmos a nivel hepático, el dolor epigástrico y las náuseas, son consecuencia del estrechamiento de la vena porta hepática resultante de espasmos de los vasos vasculares, causando dolor referido en el eje costal. Con los cambios vasculares, se provocan alteraciones tanto en el funcionamiento que incluye moderada elevación de los niveles séricos de transaminasas, como en el funcionamiento en la perfusión del hígado hepático. El dolor es debido al aumento del flujo sanguíneo.

**Vigilancia estrecha del dolor**

Tome de muestras de laboratorio: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, albúmina, colesterol y niveles de globulina.

La vigilancia estrecha del dolor epigástrico, náuseas o distensión, nos indicará si hay componentes hepáticos, o si el dolor es debido. Lo mismo si con la administración de los antihipertensivos disminuye la presión sistólica poral. La toma de muestras sanguíneas para laboratorio, como el tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, albúmina, colesterol y niveles de globulina, nos da una idea sobre el funcionamiento hepático, por lo menos el componente que existe con esta lesión. El tiempo de protrombina nos mide el nivel de un factor de coagulación hepática, cuando hay componentes renal, los niveles sanguíneos de ambos están deprimidos. Tiempo parcial de tromboplastina: cuando hay una distensión o componente hepático los factores de coagulación VIII, IX, X, se elevan. Niveles de globulina: son pruebas de proteínas hepáticas, reflejan la naturaleza y el grado de la enfermedad hepática. Albúmina y colesterol: se elevan en Nigra, en la distensión hepática los niveles sanguíneos de ambos están deprimidos.

El dolor es debido a la vasoconstricción y no se encuentra con componentes hepáticos, cuando se observaron los resultados de laboratorio.

**Suflimiento fetal activo**

Con la vasodilatación generalizada de la gestación, hay distensión del flujo sanguíneo en la unidad feto-placentaria. Esto causa distensión de la vena porta fetal, y produce hipoxia fetal, por lo mismo, las moléculas son reducidas y el producto en su desarrollo intrauterino está afectado. Con esta hipoxia utero placentaria se provoca necrosis y hemorragia locales en la placenta, que produce en parte un desprendimiento de placenta y en otro, un poco menor, en el suflimiento fetal y/o provoca muerte intrauterina.

**Asuflimiento de la frecuencia cardíaca fetal.**

**Monitorización cardiotocográfica fetal.**

Al aumentar la frecuencia fetal, se pone en riesgo su interés y tiene, se constata frecuencia normal entre 110 y 160 latidos por minuto, ritmo y curso se muestra constante. La monitorización cardiotocográfica fetal, es la técnica de auscultación de latidos cardíacos fetales a través de una micrófono acústico que se coloca sobre la pared abdominal de la madre, donde los latidos se registran en un papel especial. Al recibir frecuencia 5-10 minutos, nos indican la presencia de hipoxia, que son la distorsión del oxígeno fetal, por la presencia de una constricción uterina, o por la cantidad del flujo sanguíneo que le llega al feto, a través de la placenta. La ausencia de beatificación o arritmias fetales nos indican un sufrimiento fetal relativo o agudo, según el caso. Así el tipo III cuando la frecuencia cardíaca fetal, baja a menos de 100 x y 180 x por la presencia de una constricción intrauterina o distensión de flujo sanguíneo distorsión, pero cuando la frecuencia fetal que pasa dicho obstáculo. Dije: cuando la frecuencia cardíaca fetal disminuya a menos de 100 x y tendrá un recuperación, causando una distorsión y lentamente va estabilizando su frecuencia normal, su presencia nos indicará un sufrimiento fetal. La prueba de madurez pulmonar fetal es el estudio y/o análisis del líquido amniótico, que se toma a través de una punción que se hace en la pared abdominal de la madre y se extrae el líquido amniótico a derivación. Su estudio consiste en el análisis de los fosfolípidos presentes en el líquido en donde se evalúan:  
- densidad lipídica (LSD) = 0.15  
- relación de Ciemena a I:1  
- fosfolípidos más o menos 4  
- relación lecitina/ esfingomielina más o menos 2:1.  
- fosfolípidos si está presente el producto se encuentra maduro y si no nos indica que el producto no está en condiciones de sobrevivir después del nacimiento, porque presentan problemas respiratorios, se dice, madurez lipídica que indica problemas respiratorios.

Debido a la presencia de los tipos II, se decide la interrupción del embarazo por cesárea cesárea.

Con los resultados de las pruebas de madurez fetal, se concluye que el producto aún no está en condiciones de sobrevivir al medio externo, pero como la edad gestacional, pero debido a las condiciones de la madre se determinan su interrupción.

**Revisión de exámenes de madurez pulmonar fetal.**

**Stres emocional**  
Intranquilidad Nerviosismo Ansiedad Miedo.

El stress es un conjunto de reacciones de alarma del organismo, que son provocadas por cualquier agente agresivo, que puede ser de naturaleza biológica, como de naturaleza física: enfermedad, herida, o de naturaleza emocional: preocupación. Cambios de este tipo de reacciones del organismo, se hacen evidentes, cuando el individuo no logra adaptarse a la causa, sus síntomas y signos se hacen persistentes: el corazón late rápidamente, la respiración se acelera y es más profunda, se detecta, provoca una actividad psicoemocional: dolor de cabeza, por elevación de la tensión arterial; trastorno digestivo por la disminución vasoconstricción de la sangre a los órganos.

**Apoyo emocional**

Indicar a la paciente todo aquello que se le va a realizar.

Administración de sedantes: Diazepam 0.5 mg, cada 4 horas.

Se considerará a todo ser humano un entidad biopsicosocial, por lo que se trata a "paciente", muy importante por parte de la enfermera, brindar apoyo y ayuda psicológica al paciente, manteniéndolo de esta forma en un equilibrio emocional, al estar con la paciente y estar presente en los momentos de estudio clínico, es conveniente, porque muestra ayuda, apoyo y confianza hacia la paciente. El hablar con la paciente y explicarle todo aquello que se le realiza, le forma y uso que brinda dicho estudio, favorece a que la paciente coopere con más confianza y menos tensión. La administración de sedantes diazepam, por elevación de la tensión arterial, trastorno digestivo por la disminución vasoconstricción de la sangre a los órganos.

Se acompañó a la paciente en todo momento y el tiempo suficiente para tranquilizarla por lo que se obtuvo cooperación por parte de la paciente en todo momento que se requiriera.

**PROBLEMAS**

Se interviene a la paciente psicológicamente, por medio de la operación quirúrgica, obteniéndose resultados favorables del uso frecuente que se le hace de la piel.

Se encuentra asimismo, indicada, con estas fajas a postmortal, para combatir disentera de 14 horas, P.V.C., en brazo derecho y venoclisis; para subcutánea y intravenosa, hebra múltiple a nivel de cicatriz umbilical e Mto de Vena, con pinzas a distorsión y venoclisis abdominal crónica.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL PROBLEMA	RAZON CIENTIFICA DE LA PROBLEMA	MUCHIPLES DE INTERVENIR	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACION
<p><b>Defecación de heces</b> Defecación paulatina lenta en heces blandas. Hipersensibilidad de la heces.</p>	<p>Cuando las molestias y aminoración que experimentan los pacientes de: Eructos y gases ocasionales, ellos mismos acaban por sufrir. Posteriormente, cuando fallan en dicho punto, puede ocasionar de tanto necesidad, maceración nasales y eructos, que van a abandonar la piel. La secreción paulatina se abre camino hacia la superficie del cuerpo, de esta manera se hace evidente la secreción. Su inflamación e hiperactividad de la heces depende de una serie de factores de reacciones combinadas para atacar y destruir agentes nocivos y proteger el tejido para recuperación o cicatrización subyacente. La inflamación es una respuesta uniforme, la cual responde a una variedad de estímulos incluyendo infecciones y otros mecanismos como toxinas, irradiaciones, lesiones bacterianas, y compuestos autoinmunitarios. Su respuesta a todas las situaciones que causan inflamación es debido por la liberación de sustancias vasoactivas: CO2; cambios en los niveles (ácidos, alcalinidad, insulina, etc.), especialmente asociado en la piel con cambios de potasio, sodio y renulina, heces, y auto-inflamación, por parte de los tejidos, los cuales afectan al involucramiento tisular.</p>	<p>Aseo de heces quirúrgica con técnica de aislamiento.  Administración de antibióticos, penicilinas (penicilina G) 500 mil unidades, I.M., cada 6 horas.  Hipersensibilidad de la heces.</p>	<p>El aseo de la heces con técnica de aislamiento se hace al propósito de disminuir la proliferación de organismos patógenos. Se evita lavar las heces que faciliten el crecimiento de bacterias nocivas. El aseo está con agua y jabón quirúrgico, de alcohol hígido, evitando reacciones por el mismo jabón y con la misma agua. Se lavan guantes estériles, cubre heces para protección de la heces y evitar de esta manera al cruzar de cepas y su peg. Hacerlos. Ayudado con la administración de anti-bióticos, como la Penicilina. Antes de ser dado el aseo cepas de Penicilina (oxigeno, lactato) y esterilizo a 60°C (1) y (2). Inhibe al sistema de la piel celular de las bacterias autoinmunitarias, su acción es eficaz sobre una intersección de la bacteria no madurada, sino produciendo inflamación de la misma, lo que provoca que sea más susceptible a la muerte y depuración. La concentración de la Penicilina en el organismo se alcanza a las 2-4 horas de su administración y disminuye después de 60 días, así mismo cuando el antibiótico, su administración puede variar, puede ser administrado I.V., I.M., o V.O.</p>	<p>Con la restitución de la heces, en plasma se logra un mejor estado de la misma, llevando a la paciente a un propósito normal.</p>
<p><b>Impulsión de piel sobre la nariz</b> Mucosa rosada sobre piel seca</p>	<p>La piel es un medio vital de protección, función como barrera contra agentes patógenos, con capacidad para proteger las células de heridas y radiaciones, como lesiones de calor, frío, etc., y dolor como signo de infección sin más, fuera parte del metabolismo que se lleva a cabo en ella, tanto como regeneración como de manipulación. Por lo tanto, debe recibir cuidados de la piel frecuentemente de una vez a la semana.</p>	<p>Reda de esponja  Lubricación de piel  Aseo bucal con agua bicarbonatada.</p>	<p>Al limpiar la piel se eliminan organismos patógenos y a su vez se estimula la circulación sanguínea en aquellas partes en donde se estaba ejerciendo presión alguna. El uso de esponja es aquel que se utiliza en la cama de la paciente, cuando ella no puede hacerlo por sí sola, con cambio de esponja general y parma y limpieza y proporción relación y aseo. La lubricación de la piel ayuda a mantener la humedad requerida y la protege de posibles excoriaciones. El aseo bucal con agua bicarbonatada evita la formación de hongos en las encías, lo mismo favorece la limpieza de la dentadura.</p>	<p>La paciente refiere sentirse más cómoda y tranquila.</p>
<p><b>Depresión emocional</b> Inutilidad al medio que la rodea.</p>	<p>Es decir, que los cambios endocrinos, una cierta alteración o disminución de actividades y proporciones, trae distribuidos en el estado de ánimo. Se despierta la depresión como los cambios de humor y afecto del individuo al medio que le rodea. Se considera como el medio de escape al problema que le aqueja. En primer lugar, la piel es un medio que le ayuda a escapar de la depresión que le aqueja. Dependiendo de si el individuo acepta al medio en que vive actual, hiperactividad.</p>	<p>Charlar con la paciente.  Lograr un medio ambiente agradable y confortable para la paciente.</p>	<p>Al charlar con la paciente se logra escapar y entender su problema aunque el individuo sufre todo aquello que le aqueja, tiempo cuando tranquilidad, si hacer participar al paciente en su vida laboral, se logra disminuir su malestar y ver la vida en otra forma. El charlar conjuntamente con un terapeuta y la paciente, disminuyen por su existencia se venían. Las circunstancias y el medio ambiente son importantes para el estado de ánimo de un individuo. Por lo que lograr crear un ambiente agradable, familiar, y confortable, se logrará sentir al individuo importante para la familia de este medio ambiente.</p>	<p>Se encuentra a la paciente más tranquila y con un escape de la vida más placentera.</p>

GLOSARIO DE TERMINOS

- ALBUMINA:** Proteína soluble en agua y coagulable en calor.
- AMNIOCENTESIS:** Análisis espectrofotométrico del líquido amniótico que rodea a un feto.
- ANGUSTIA:** Reacción de alarma de la psique frente a situaciones percibidas, a menudo irracionalmente, como peligrosas.
- ANSIEDAD:** Turbación psíquica, de orden emocional. que se caracteriza por un estado de angustia incertidumbre, preocupación o miedo respecto a la posibilidad de un acontecimiento previsto o presentado.
- 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 inter-

mitente y afecta sobre todo a los miembros inferiores y superiores.

**ECLAMPSIA:**

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

**EDEMA:**

Presencia anormal de grandes cantidades de líquido en los espacios intercelulares de los tejidos del organismo.

**FIBRINOGENO:**

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

**HIPERTENSION:**

Es el aumento permanente de la presión sanguínea.

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

**MONOTORIZACION FETAL:** Es la evaluación bioelectrónica del estado fetal. Procedimiento ante parto que busca evaluar el estado fetal antes del nacimiento.

**MULTIPARA:** Mujer que ha dado a luz a 2 o más hijos en períodos de viabilidad del feto. Tanto si nacieron vivos como muertos.

**NULIPARA** Mujer que nunca ha parido.

**PREECLAMPSIA:** 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.

**POLIHIDRAMIOS:** Exceso de líquido amniótico durante el embarazo.

**VASOCONSTRICCIÓN:** Disminución del calibre -y, por consiguiente la luz- de un vaso sanguíneo. Las sustancias que provocan la constricción de los vasos se denomina "vasoconstrictores".