



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

TOXEMIA MODERADA

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE INVESTIGACION

U. N. A. M.

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

P R E S E N T A :
MARIA DE LA LUZ MONROY HERNANDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
<u>INTRODUCCION</u>	1
I. <u>MARCO TEORICO</u>	6
1.1 Anatomía y fisiología	6
1.2 Modificaciones fisiológicas	11
1.3 Patología de la toxemia	43
1.4 Historia Natural de la Toxemia	72
II. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u>	78
2.1 Datos de identificación	78
2.2 Nivel y condiciones de vida	78
2.3 Padecimiento actual	82
2.4 Exploración física	84
2.5 Datos complementarios	85
2.6 Diagnóstico de Enfermería	88
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	89
CONCLUSIONES	103
BIBLIOGRAFIA	106
ANEXOS	
GLOSARIO DE TERMINOS	

INTRODUCCION

La toxemia verdadera es una patología asociada al embarazo, se presenta después de las 24 semanas de amenorrea y el cuadro clínico se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria, cuando estos tres síntomas están presentes se constituye la preeclampsia que en su forma grave puede culminar en convulsiones denominándose eclampsia.

La frecuencia de la toxemia gravídica es muy variable, los grados en que se presenta es de 12% en pacientes primigestas, 10% en multiparas y 9% en la población obstétrica en general.

Esta patología se clasifica en preeclampsia y eclampsia; la preeclampsia a su vez se divide en leve, moderada y grave.

La preeclampsia leve se caracteriza por una tríada sintomática que no se manifiesta en su máxima expresión, es decir, en la forma leve el edema se presenta en distintas partes del cuerpo, la tensión arterial sistólica oscila entre 140 y 160 mmHg y la diastólica entre 90 y 100 mmHg. En el examen de orina se observa proteinuria que no excede a los 2 g., a menudo existe oliguria con buena concentración renal, las pruebas de funcionamiento renal se mantienen en límites normales.

La preeclampsia moderada se presenta con la misma sintomatología, acentuándose especialmente la hipertensión que alcanza valores de 160 a 180 mmHg en la sistólica y la diastólica de 110 a 120 mmHg. La proteinuria aumenta y en la sangre puede haber retención de sustancias nitrogenadas.

Preeclampsia grave: cuando a la tríada sintomática se suman complicaciones visuales, cerebrales y gastrointestinales, se constituye la forma grave en la cual la albúmina asciende rápidamente llegando a cifras hasta de 20 a 40 g., la hipertensión se acentúa mucho más la mínima en relación a la máxima y el edema aumenta principalmente en piernas y cara, acompañados de pronunciada oliguria; en el sedimento urinario se encuentran cilindros, hematíes, leucocitos y células epiteliales degeneradas.

Si este estado no se corrige con una terapéutica adecuada se presentan otros signos como: trastornos sensoriales, nerviosos, digestivos y oculares.

Sobre el cuadro clínico de la preeclampsia grave y por las distintas modalidades con que se presenta, a veces aparece bruscamente la eclampsia que se caracteriza además por la sintomatología de la preeclampsia, por la presencia de convulsiones.

Aún no se conoce la causa específica que desencadene la toxemia, pero sí está claro que hay numerosos factores predisponentes entre otros se citan los siguientes: deficiencias nutricionales, medio socioeconómico bajo, mujeres muy jóvenes o de edad avanzada, primigestas y multigestas, enfermedades preexistentes como nefropatías e hipertensión y desde el punto de vista psicológico, por rechazo al embarazo en madres solteras o abandonadas.

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

El edema aparece rápidamente; es generalizado y deforma cara, manos, tobillos y pies, hay aumento de peso hasta de 900 g., en una semana.

La proteinuria es el tercer signo básico de la preeclampsia, la eliminación de albúmina excede siempre de 1 g., en general se encuentran de 2 a 3 g., y en algunos casos pueden alcanzar más.

El diagnóstico se hace en base a los síntomas que se manifiestan, así como la historia clínica, algunos exámenes de laboratorio como general de orina, química sanguínea y de ácido úrico en el suero repetidos en serie, ya que muestran incrementos a medida que aumenta la gravedad de la enfermedad.

Es importante diferenciar de la preeclampsia, enfermedad hipertensiva o algún padecimiento renal.

El tratamiento es sintomático: consiste en administrar sedantes como el Fenobarbital, algún medicamento antihipertensivo según sea necesario, ministración de diuréticos en caso de haber retención de líquidos, vigilancia continua de la presión arterial, reposo relativo o absoluto, control diario de peso, control de líquidos, dieta hiposódica e hiperprotéica y exámenes de laboratorio.

El pronóstico de las pacientes con toxemia moderada es bueno si se detecta oportunamente. La paciente toxémica requiere vigilancia estrecha de la presión arterial, control de líquidos diariamente, control de peso, ministración de medicamentos, vigilar la presencia de contracciones uterinas, frecuencia cardíaca fetal y movimientos fetales.

Otros cuidados de enfermería serán proporcionados de acuerdo a las necesidades de la paciente; ya que la finalidad de este estudio clínico es enriquecer los conocimientos relacionados con esta patología para facilitar la comunicación y comprensión con la paciente y así orientar el plan de cuidados hacia una recuperación lo más rápido posible.

Así, mediante la comunicación y realización de las acciones se logró que los signos y síntomas de la paciente volviera a sus cifras normales.

La participación de la paciente durante el período de trabajo de parto y expulsión fue satisfactoria sin que el producto presentara problemas.

Durante el puerperio evolucionó sin complicaciones egresando a su domicilio por mejoría.

CAMPO DE INVESTIGACION

Este estudio clínico se realizó en el Hospital General de Zona Francisco del Paso y Troncoso del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el servicio de hospitalización, segundo piso, en una paciente con toxemia moderada y embarazo de 36 semanas.

I. MARCO TEORICO

1.1 Anatomía y fisiología del aparato reproductor femenino.

El aparato reproductor femenino se divide en órganos internos y órganos externos.

Los órganos externos sirven para el coito y los internos para el desarrollo y expulsión del feto. Los órganos externos se designan con el nombre de vulva, que incluyen monte de Venus, labios mayores, labios menores, clítoris, vestíbulo, orificio uretral, himen y diversas estructuras glandulares y vasculares.

Monte de Venus. Es una prominencia que se encuentra por delante de la sínfisis del pubis, está formado por tejido adiposo y cubierta de piel pigmentada, en la pubertad se cubre de vello formando un triángulo de base superior.

Labios mayores. Son prominencias que parten del monte de Venus en forma de repliegues redondeados, se dirigen hacia abajo y atrás para unirse en la parte media del periné; constituidas por abundante tejido graso, glándulas sebáceas y sudoríparas; están cubiertas por vellos en sus superficies altas.^{1/}

Labios menores. Son dos repliegues de piel, pequeños y delgados, localizados entre los labios mayores y el introito, se unen en su

^{1/} Mondragón Castro, Héctor; Obstetricia básica ilustrada, pp. 12-13.

parte anterior y posterior, la parte anterior forma el frenillo del clítoris.

Clítoris. Tiene entre 1 y 2 centímetros de longitud, situado en la parte superior del introito, por encima del meato urinario; se constituye por tejido eréctil y está provisto de una red venosa y sensitiva.

Vestíbulo. Está comprendido entre los dos labios menores, contiene el orificio vaginal y las glándulas vestibulares; está cubierto por epitelio escamoso estratificado.

Meato urinario. Es un orificio en forma de hendidura por el cual desemboca la uretra hacia el exterior, está cubierto por un epitelio transicional.

Himen: Es una membrana anular que cubre parcialmente la entrada de la vagina; la forman dos capas de tejido fibroso.

Glándulas de Skene. Son dos, y se encuentran una a cada lado de la parte posterolateral del meato uretral, producen un moco con el cual se lubrica el vestíbulo.

Glándulas de Bartholín. Son dos, se ubican en los labios menores y en la parte vaginal y desembocan en el introito, secretan un moco que lubrica la vulva y la parte externa de la vagina.

Horquilla vulvar. Se designa así a la parte donde se unen los labios mayores con los menores, en su parte posterior.

Periné. Es la región comprendida entre la horquilla y el ano; está constituido por músculos transversos del periné y bulbo cavernoso.

Organos genitales internos. Están comprendidos por vagina, útero, trompas de Falopio y ovarios.

Vagina. Es un conducto constituido por músculo membranoso que se extiende desde la vulva hasta el útero; está relacionado con la vejiga por su cara anterior y con el recto por su cara posterior, sirve como conducto del parto. Es curvo de fuera hacia adentro y de abajo hacia arriba, mide 8 a 10 centímetros de longitud y es muy distensible. Está insertado en el útero formando los fondos de saco anterior posterior y laterales; está formado por epitelio pavimentoso, capa muscular y tejido conectivo, se sostiene por los ligamentos cardinales o de Mackenrodt y el músculo elevador del ano.

Útero. Este órgano es muscular, hueco, situado en la parte profunda de la pelvis, piriforme, está invertido y aplanado ligeramente hacia la parte anteroposterior.

Por su cara anterior se relaciona con la vejiga, la posterior por el recto, las laterales con los ureteros y la inferior con la vagina, la cual se inserta en la parte cervical dejando una porción supravaginal

y otra intravaginal. Mide de 7 a 8 centímetros de longitud y de 5 a 6 centímetros de ancho en la parte fúndica. Este órgano se divide en tres partes; cuerpo, istmo y cérvix. El útero está formado por tres capas; externa, serosa o peritoneo cubre todo el cuerpo excepto la parte anteroinferior; esta capa origina los ligamentos redondo, úterosacro, cardinal y ancho que sirven como elemento de fijación del útero. Capa media muscular o miometrio, es la más gruesa y resistente formada por fibras musculares lisas dispuestas en capas entrelazadas y mezcladas con tejido elástico constituido por fibras circulares, longitudinales y arciformes.

Interna o endometrio; reviste la cavidad uterina, sufre cambios cíclicos por efecto hormonal que al desprenderse da lugar a la menstruación. Está formado por epitelio columnar que contiene gran cantidad de glándulas y vasos sanguíneos.^{2/}

Cérvix. Es de forma cilíndrica de aproximadamente 3 centímetros de longitud, posee un orificio interno, otro externo y un canal cervical. La porción externa está revestida por epitelio pavimentoso estratificado.

Trompas de Falopio. Son dos conductos de 10 a 12 centímetros de longitud por 1 a 2 centímetros de diámetro externo; constituyen una prolongación de los cuernos uterinos; se dirigen lateralmente hacia

^{2/} Ibidem., pp. 14-17.

afuera y adelante, tienen movimientos peristálticos. Las trompas de Falopio están constituidas por tres capas: externa, serosa o peritoneal, permite el deslizamiento sobre órganos vecinos.

Media muscular, con fibras musculares y longitudinales.

Interna mucosa o endosalpinx, formada por epitelio revestido por células ciliares, que favorecen la progresión del espermatozoide y del huevo fecundado; anatómicamente se divide en tres partes: intersticial o intramural, es la más próxima al útero que hace contacto con la cavidad uterina.

Istmica. Parte intermedia de grosor constante.

Ampular: Es la parte distal que se ensancha progresivamente y se abre en el pabellón.

Ovarios. Son dos órganos de forma ovoide aplanados, blanquecinos y firmes. Cada uno mide 4 x 3 x 2.5 centímetros, se localizan en la parte lateral de la pelvis, en relación con la parte distal de la trompa, mediante la fimbria, se sostiene a través del mesovario que es un engrosamiento del ligamento ancho. Estos órganos están formados por una parte central llamada médula, constituida por tejido conjuntivo laxo y una gran cantidad de vasos, la parte externa llamada corteza; es asiento del tejido germinativo.

La función de estos órganos es servir como depósito de células sexuales primordiales; es el órgano para la producción, maduración y expulsión mensual de óvulos maduros durante la vida reproductiva y son los encargados de producir hormonas femeninas, estrógeno y progesterona.^{3/}

1.2. Modificaciones fisiológicas del organismo materno durante el embarazo.

Durante el embarazo se producen cambios en el organismo de la madre; estos se presentan en órganos internos, órganos externos y en general en todos los sistemas se presentan alteraciones que modifican su funcionamiento debido al crecimiento de un nuevo ser que depende del metabolismo de la mujer.

Utero. Durante la gestación el útero experimenta cambios muy notables además del tamaño, volumen, consistencia, posición y contractilidad; se modifica el crecimiento de la mucosa, miometrio y las estructuras vasculares.

Volumen. A medida que avanza la gestación del útero aumenta rápidamente su tamaño para acomodar al producto concebido que cada vez es mayor. En etapa temprana del embarazo mide 7.5 x 2.5 centímetros, al término de la gestación alcanza 28 x 24 x 21 centímetros y puede contener hasta más de 4 000 ml.

^{3/} Ibidem., pp. 18-20.

Forma. Hasta la sexta semana el útero sigue siendo piriforme, al término del segundo mes se torna ovoide y esférico; después de la mitad de la gestación al alargarse cada vez el producto, el útero vuelve a ser ovoide y así permanece hasta que el mayor alargamiento del diámetro transversal del fondo en los últimos meses le da aspecto piriforme.

Consistencia. Durante la gestación hay ablandamiento del útero, que en etapa inicial es uniforme y depende de congestión en el sistema vascular cada vez más abundante. En la sexta semana el huevo tiene volumen suficiente para modificar la consistencia uterina y de él depende en parte, el ablandamiento variable que se observa en esta etapa. El istmo que se alarga se ablanda en mayor medida, lo cual produce aumento de la compresibilidad del segmento uterino inferior; este signo que se aprecia entre la sexta y la octava semana se llama signo de Hegar.

Al aumentar las modificaciones en la pared uterina cede cada vez más a la presión, de manera que para el cuarto mes el útero es bastante blando y cada vez va cediendo a medida que crece el feto hasta palparse fácilmente a través de la pared uterina blanda.

Posición. En etapa incipiente del embarazo la anteflexión, y la anteversión normales del útero aumentan y el órgano considerado globalmente desciende algo en la pelvis.

Después que el istmo se desdobra cuando el huevo distiende el interior, desaparece la mayor parte de la anteflexión y el útero que queda libre dentro del abdomen, modifica su posición del cuerpo. En etapa ulterior, hay tendencia a la dextroversión y a la rotación a la derecha.

Contractilidad. Las contracciones intermitentes del útero, que ocurren durante el ciclo menstrual de manera especial, acompañando a la ovulación y durante la catanemia continúan en el curso de la gestación; recurren con intervalos regulares y duran 30 segundos aproximadamente.

A causa de la secreción cada vez mayor de estrógenos y de la distensión creciente que resulta del crecimiento y del huevo, las contracciones se tornan más frecuentes e intensas aunque se ven limitadas en cierta medida por la influencia inhibidora de la progesterona.

Después del cuarto mes las contracciones intermitentes pueden palparse a través de la pared abdominal (signo de Braxton Hicks).

Las contracciones intermitentes de la gestación difieren de las contracciones del trabajo de parto por cuanto son indoloras y se presentan con intervalos irregulares. Asimismo, difieren de las contracciones del parto porque no se acompañan de retracción muscular ni de dilatación del cuello uterino.

Las contracciones ayudan a mantener la circulación de sangre materna por el lago placentario.

Antes de la gestación el útero pesa entre 30 y 60 gramos y al término de la misma aumenta a 1 000 gramos aproximadamente. El crecimiento del endometrio para formar decidua la hipertrofia y la hiperplasia del músculo y tejido conjuntivo y la mayor vascularización aumentan en etapa temprana el grosor de la pared uterina.

Antes de la nidación la pared uterina crece por el efecto de los estrógenos y la progesterona; después de la nidación, el estímulo sobre añadido de la distensión, apresura mucho el desarrollo de la musculatura uterina.

La hipertrofia miometral se circunscribe a la primera mitad de la gestación, cuando el conceptus es esférico y la resistencia del útero al crecimiento es igual en todas direcciones. Durante este período de expansión uterina la pared de la matriz se desarrolla lo suficiente para mantener o aumentar algo el grosor en comparación con el útero no grávido.

Cuando el producto de la concepción se alarga y adopta forma cilíndrica, disminuye la resistencia al crecimiento longitudinal, disminuye la tensión y el estímulo principal para la hipertrofia uterina,^{4/}

Cérvix; el cuello sufre cambios como los descritos en relación con el cuerpo del útero, sus fibras musculares disminuyen, pero las que quedan sufren hipertrofia mientras el tejido conjuntivo se hace menos denso y se altera considerablemente.

La circulación del cuello es grandemente incrementada por un marcado aumento de sus vasos y como consecuencia el cuello a término tiene una estructura casi cavernosa.

La mucosa se engruesa y sus glándulas se ensanchan, disminuyéndose la sustancia interglandular. La espesa secreción mucosa de estas glándulas ensanchadas llena completamente el canal cervical y ayuda a prevenir el ascenso de las bacterias patógenas a la cavidad uterina.

Al inicio del parto este tapón, con la mucosa en panal, es expelido como un molde del canal cervical y es conocido como tapón mucoso; estos cambios en la mucosa contribuyen al reblandecimiento del cuello.

A medida que el embarazo avanza, el cuello parece estar aparentemente muy acortado, aunque realmente hay un ligero cambio en su longitud.

Cerca del término del embarazo se amplía un orificio externo y en mujeres que han tenido hijos a menudo admite dos dedos con facilidad.

Parametrio. El músculo liso del parametrio sufre hipertrofia y aumenta por formaciones que vienen de las paredes vasculares. Como resultado de estos dos factores, aumenta su utilidad como soporte.

El cambio más notable en este tejido es la actividad peculiar de las células mesenquimatosas. Al principio éstas son más numerosas en la vecindad de los vasos sanguíneos, posteriormente se transforman en clasmotocitos y monocitos que adquieren propiedades fagocitarias y descansan entre las fibras de tejido conjuntivo. Conforme se aproxima el término, se hacen más numerosas y probablemente son parte del mecanismo protector que guarda al organismo materno contra infecciones durante el parto.

Ligamentos redondos. Los ligamentos redondos se alargan y se engriesan considerablemente alcanzando a menudo el tamaño de un dedo en el último trimestre. Su inserción en el útero, en la primera parte del embarazo está cerca de su superficie superior.

Posteriormente, por el desarrollo de la musculatura del fondo uterino, la fijación es más cerca de la mitad del útero. Esta observación es de importancia porque además de indicar el crecimiento asimétrico del útero, en ocasiones es de valor para diferenciar entre un embarazo y un tumor blando.^{5/}

Ovario. Durante el embarazo ocurren cambios posicionales de este órgano, el eje longitudinal de cada ovario se vuelve vertical e hiperémico y sus vasos sanguíneos se agrandan. Ocurren cambios en el cuerpo lúteo en la estroma y en la función ovárica.

^{5/} Beck C., Alfred; Práctica de obstetricia, pp. 94-95.

Cuerpo lúteo. Los cambios en el ovario asociados con el embarazo se inician con la alteración del folículo De Graaf para formar el cuerpo lúteo el cual empieza a regresar aproximadamente en el octavo día de su existencia. En el 12o. día la secreción de gonadotropina coriónica en el torrente circulatorio por el sincitiotrofoblasto es suficiente para detener la regresión del cuerpo lúteo.

Aproximadamente hacia la octava semana, correspondiendo a un aumento de gonadotropina coriónica por la placenta, el cuerpo lúteo experimenta un brusco crecimiento y dobla su tamaño.

Después de dos semanas, una vez que el pico de gonadotropina coriónica ha pasado al cuerpo lúteo, sufre una notable regresión; durante su desarrollo ocupa un tercio del ovario y al final del embarazo sólo tiene la mitad de este tamaño. El cuerpo lúteo durante la primera mitad del embarazo, se compone de células luteínicas de la granulosa.

Las células luteínicas de la granulosa contienen vacuolas lipoidales, gotitas de coloide y gránulos de secreción. Estos gránulos existen en un tercio de las células, más allá de las 24 semanas y desaparecen al final del embarazo.

El cuerpo lúteo del embarazo está rodeado de una cápsula de tejido conectivo que contiene vasos linfáticos y vasos sanguíneos dilatados,

que son muy prominentes y congestivos al principio de la gestación. En la segunda mitad la cápsula se adelgaza, los vasos se encogen y las células luteínicas de la teca desaparecen.

Estroma y folículos. Durante el embarazo la ovulación cesa pero muchos folículos son temporalmente activos. Los folículos De Graaf que se desarrollan al principio del ciclo menstrual pero no llegan a una total madurez, se atrofian. Aunque los óvulos de estos folículos sufren una citoclisis, las células luteínicas de la teca de los folículos proliferan durante el embarazo. Estas células se tñen profundamente y tienen núcleos más grandes que las células luteínicas de la granulosa; se multiplican para formar una túnica delgada alrededor de cada folículo atrésico.

Al parecer estas masas de células a veces pierden su emisión con el folículo y, entonces, se les llama glándulas intersticiales del embarazo. Más tarde estas células tecales sufren una degeneración grasa e hialina y forman cuerpos hialinos irregulares indistinguibles del corpus albicans. Otro cambio frecuente en la superficie del ovario es una reacción que lo semeja a la decidua, muy similar a la observada en la estroma endometrial, los fibroblastos o células mesenquiales dependientes del epitelio germinal se desarrollan en las células deciduales. Esta reacción decidual parece como aterciopelada,

rojiza semejando crestas arrugadas que sangran fácilmente al tacto y parecen adherirse rotas recientemente.

Ocasionalmente se han observado reacciones deciduales similares en la cara posterior del útero de los ligamentos uterosacros, redondos y anchos e incluso en órganos abdominales extrapélvicos.

Función del ovario durante el embarazo. Después de las 10 semanas de embarazo el cuerpo lúteo es un órgano activo y vital que produce estrógenos y progesterona, ayudando a asegurar la continuación del embarazo y que produce muchos de los cambios secundarios en este.

La extirpación del cuerpo lúteo al principio del embarazo produce sin embargo, el aborto en sólo un 10-12% de embarazos.

La placenta secreta poco después de la implantación, suficiente progesterona para el mantenimiento del embarazo. El cuerpo lúteo aunque es necesario para la implantación, no se requiere durante el embarazo pasadas las primeras etapas. La continuación del desarrollo del cuerpo lúteo después de la décima semana se debe probablemente a la secreción de gonadotropina por la placenta.

Trompas de Falopio. Durante el embarazo las trompas de Falopio se dirigen hacia arriba y afuera de la pelvis debido al crecimiento uterino.

Entonces se vuelven alargadas o quedan colgando y vienen a situarse casi verticalmente al lado del útero, y al mismo tiempo son desplazadas lateralmente por el cuerpo de este órgano en crecimiento desproporcionado del fondo del mismo, de modo que en los últimos meses del embarazo las inserciones de las trompas de Falopio y de los ligamentos redondos están aproximadamente a la mitad de la altura del útero.

Las trompas de Falopio están hiperémicas y congestivas, suele haber una pequeña hipertrofia del músculo de la misma.

El epitelio está por otra parte aplanado, la superficie de éste está irregular debido al abombamiento de los procesos citoplasmáticos en las células no ciliadas.^{6/}

Vagina y perineo. Existe un aumento de vascularización e hiperemia que afecta la piel y músculos del perineo, así como un reblandecimiento del tejido conectivo normalmente abundante.

^{6/} Dewhurst, C.J.; Obstetricia y ginecología para posgraduados; pp. 106-107.

La secreción y el color violeta que aparece en el embarazo (signo de Chadwick), resulta de la hiperemia; las paredes vaginales experimentan cambios notables en preparación para la distensión durante el parto, con un considerable aumento del grosor de la mucosa, relajación del tejido conectivo e hipertrofia de las fibras musculares lisas.

Las papilas de la mucosa vaginal experimentan también una hipertrofia considerable y crean un delicado aspecto de claveteado.

El considerable incremento cervical y de la secreción vaginal está normalmente representado por una exudación blanca y espesa.

Su pH varía desde 3.5 hasta 6 como resultado de la producción aumentada de ácido láctico a partir del glucógeno del epitelio vaginal por el *Lactobacillus acidophilus*.

El pH ácido desempeña una función importante en el control de las bacterias patógenas en la vagina.

Pared y piel abdominales. En los últimos meses del embarazo se desarrollan a menudo estrías rojizas, en la piel abdominal y a veces de las mamas y muslos. Estas estrías gravídicas aparecen en la mitad del embarazo.

En ocasiones los músculos de las paredes abdominales son incapaces

de sostener la tensión a la que están sometidos y los rectos se separan en la línea media, creando una diastasis rectal de extensión variable.

En muchos casos, la línea media de la piel abdominal adquiere una notable pigmentación, con un color pardo negruzco que constituye la línea negra.

De forma ocasional aparecen manchas marronáceas irregulares de diversos tamaños en cara y cuello, originando el cloasma o máscara del embarazo, el cual disminuye o desaparece después del parto.

Estas alteraciones se cree que aparecen desde el segundo mes hasta el término del embarazo por elevación de la hormona estimulante de los melanocitos, polipéptidos similar a la ACTH.

Por otra parte, se ha informado que los estrógenos y progesterona ejercen efecto estimulador de los melanocitos.

Mamas. En esta parte la mujer nota a menudo mayor sensibilidad y hormigueo en las primeras semanas; después del segundo mes, las mamas aumentan de tamaño y se vuelven nodulares a consecuencia de una hipertrofia de los alveolos mamarios, a medida que las mamas aumentan aún más de tamaño, se hacen visibles venas delicadas debajo de la piel. Los cambios de los pezones y areolas son más carac-

terísticas, los pezones aumentan de tamaño, se pigmentan intensamente y son más eréctiles; después de transcurridos unos meses al expresarse secretan un líquido amarillento y espeso, el calostro.

En este período la areola aumenta de amplitud y se hace más intensa su pigmentación. Existe cierto número de pequeñas elevaciones diseminadas por la areola, los folículos de Montgomery, representando glándulas sebáceas hipertróficas.^{7/}

Cambios hematológicos. El volumen sanguíneo materno aumenta de manera considerable durante el embarazo. La hipervolemia inducida por el embarazo sirve para satisfacer las demandas del útero agrandado con su sistema vascular grandemente hipertrofiado, para proteger a la madre y a su vez al feto contra los efectos perjudiciales de la pérdida hemática asociada al parto.

El volumen sanguíneo materno empieza a aumentar durante el primer trimestre, después se eleva a un ritmo más lento durante el tercer trimestre para alcanzar una meseta durante las últimas semanas de gestación.

Glóbulos rojos. El aumento del volumen sanguíneo resulta de un incremento de plasma y hematíes; aunque por lo general se añade a la circulación materna más plasma que glóbulos rojos; el aumento de volumen de hematíes se realiza por producción acelerada que por

^{7/} Williams; Obstetricia, pp. 178-179.

prolongación del plazo vital de eritrocito. La moderada hiperplasia eritroide es evidente en la médula ósea durante el embarazo.

Se han identificado niveles aumentados de eritropoyetina en el plasma materno y la orina durante el embarazo, un estímulo importante de la eritropoyesis consiste en una producción aumentada de eritropoyetina. A pesar del aumento de eritropoyesis las concentraciones de hemoglobina y hematíes, así como el hematocrito, disminuyen por lo general ligeramente durante el embarazo normal.

Un aumento del volumen total de eritrocitos circulantes de unos 450 ml., durante el embarazo significa la necesidad de cerca de 500 mg. de hierro, ya que 1 ml., de hematíes normales contiene 1.1 mg. de hierro. El contenido de hierro del feto al nacer se aproxima a los 300 mg., durante el período anterior al parto se necesitan unos 800 mg., para satisfacer las demandas de hierro fijas en el feto y la placenta, así como para permitir una expansión óptima de hemoglobina materna. Todo el hierro necesario para estos fines se utiliza durante la segunda mitad del embarazo.

Las cantidades de hierro absorbidas en la dieta, junto con la movilización de las reservas, son insuficiente para satisfacer las demandas impuestas por el embarazo, aún cuando en estas circunstancias la absorción de hierro en el conducto intestinal está, al parecer, moderadamente aumentada, por ésto el suplemento de hierro durante la se-

gunda mitad del embarazo es valioso y tiene que continuarse durante varias semanas después del parto, si la lactancia es materna.

Además del consumo de este mineral, es importante que durante el embarazo la mujer tenga una dieta balanceada en cantidad y calidad, ya que requiere satisfacer necesidades del metabolismo normal materno, necesidades derivadas de la actividad materna y necesidades para el crecimiento del feto; pues la respuesta al rápido crecimiento del feto y la placenta con sus demandas crecientes, la madre sufre múltiples e intensos cambios metabólicos.

Asimismo, estos nutrientes básicos se deben complementar con elementos tales como hierro en forma de sulfato o fumarato, ácido fólico, calcio y vitaminas principalmente cuando existan sospechas en cuanto a su parte en la dieta o la existencia de procesos que impidan su absorción adecuada.^{8/}

Glóbulos blancos. En la gestación hay un aumento en el número de estos a expensas de los polimorfonucleares neutrófilos. Este cambio está en relación con el estímulo estrogénico elevado en el embarazo, en valores que van desde 10 000 por ml., hasta 15.000.

^{8/} Ibidem., pp. 181-186.

Este aumento se inicia alrededor de los 45 días de gestación, aumentando progresivamente hasta alcanzar el máximo en los segundos y tercer trimestre.

Junto con la elevación en el número de leucocitos se han observado cambios en la actividad metabólica de los mismos, tales como aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina del leucocito, aumento en la actividad de la mieloperoxidasa (importante para la destrucción intracelular de hongos y bacterias), mayor actividad del monofosfato de hexosa y en la oxidación de la glucosa.

Estos aumentos en la actividad metabólica están encaminados a favorecer la actividad fagocítica del leucocito y parecen resultar del estímulo estrogénico.

Los eosinófilos muestran un aumento muy discreto en el número absoluto, pero la proporción se conserva o aún muestra un ligero descenso en el número de basófilos; los monocitos no se modifican.

Los linfocitos no sufren modificación durante el embarazo, sin embargo se ha observado que la inmunidad está disminuida. Este hecho parece estar encaminado hacia la supervivencia del aloinjerto que constituye el feto.

El mecanismo íntimo parece ser por el aumento de glucoproteínas

que revisten la superficie del linfocito con una barrera mucoide.

Otros mecanismos son el bloqueo de la transformación de los linfocitos por la gonadotropina coriónica, la prolactina y el lactógeno placentario.

En resumen, la actividad fagocítica de los neutrófilos aumenta la producción de anticuerpos humorales, no se altera pero la inmunidad celular está deprimida. Estos cambios condicionan una disminución a la resistencia a infecciones virales (toxoplasmosis, enfermedad por citomegalovirus, herpes, rubeóla), igualmente ocurre con otras infecciones bacterianas.^{9/}

Coagulación sanguínea. Los factores de la coagulación sanguínea están aumentados durante el embarazo.

La concentración de fibrinógeno plasmático, medida como proteína coagulable, por la trombina en mujeres no gestantes normales, se aproxima por término medio a los 300 mg., y oscila desde unos 200 mg., a 400 mg/100 ml.

Durante el embarazo normal la concentración de fibrinógeno aumenta en un 50%, siendo por término medio de 450 mg., a fines del embarazo.

^{9/} Asociación de Médicos del Hospital de Ginecología No. 3, del IMSS., Ginecología y obstetricia, pp. 53-55.

Otros factores de coagulación cuyas actividades están aumentadas son: el factor VII (proconvertina), el factor VIII (globulina antihemofílica), el factor IX (componente tromboplastina del plasma) y el factor X (factor Stuart). El factor II (protrombina) suele estar ligeramente aumentado, los factores disminuidos durante el embarazo son: XI (precursor de la tromboplastina plasmática) y XIII (factor estabilizador de la fibrina). Algunos autores mencionan que el tiempo de protrombina en un tiempo de Quick y el tiempo de tromboplastina parcial, ambos están algo acortados, a medida que avanza el embarazo.

Algunos cambios se deben probablemente a pastillas contraceptivas a base de progestágeno y estrógeno de uso común.

Sistema cardiovascular. El sistema circulatorio materno tiene gran importancia en el desarrollo y crecimiento fetal, por lo que una atención obstétrica requiere de un buen conocimiento de los ajustes que tienen lugar a la circulación materna durante el embarazo, ya que los padecimientos cardiovasculares ocupan un lugar predominante en las causas de muerte materna.

Corazón. La frecuencia del pulso en reposo aumenta de manera característica de 10 a 15 pulsaciones por minuto. El diafragma se eleva de manera progresiva durante el embarazo, el corazón se desplaza hacia la izquierda y arriba, al mismo tiempo gira sobre su eje longitudinal; estos cambios están influidos por el tamaño y posición

del útero, la potencia de los músculos abdominales y las configuraciones del abdomen y el tórax.

Su variabilidad hace difícil identificar los grados de cardiomegalia mediante el examen clínico.

Existen estudios en los que se ha encontrado que el volumen cardíaco aumenta unos 75 ml., o algo más del 10% entre comienzos del embarazo y finales del mismo, lo cual puede implicar una ligera hipertrofia o dilatación.

Algunos ruidos cardíacos llegan a alterarse tanto que pueden considerarse patológicos fuera del embarazo, como desdoblamiento exagerado del primer ruido con aumento de la fuerza de ambos componentes; no hay alteraciones definidas de los componentes aórtico y pulmonar del segundo ruido; un tercer ruido fuerte, fácilmente audible.

Un murmullo sistólico en el 96% intensificado por la inspiración en algunos, o por la espiración en otros, que desaparece después del parto; un murmullo diastólico suave y pasajero en el 18%, murmullos continuos que al parecer se originan en la vasculatura del pecho, en el 10%.

Gasto cardíaco. La presión arterial y resistencia vascular disminuyen mientras que el volumen sanguíneo, el peso materno y el índice

del metabolismo basal aumentan. Cada uno de estos procesos tienden a descender o aumentar el gasto cardíaco.

Durante el primer trimestre del embarazo el gasto cardíaco en reposo aumenta considerablemente mientras que en el segundo y tercero el aumento es muy ligero en decúbito lateral, en las últimas fases del embarazo, el gasto cardíaco es considerablemente superior en decúbito lateral que en decúbito supino, ya que en esta última posición el útero agrandado impide el retorno venoso hacia el corazón.

Durante el primer período del parto; el gasto cardíaco aumenta en forma moderada y en el segundo período es considerablemente mayor con los esfuerzos enérgicos de la expulsión.^{10/}

Otros cambios que se manifiestan, dependiendo de la postura de la mujer, son en la presión arterial sanguínea. La presión sistólica tomada en decúbito supino cambia poco, si lo hace es de 3 a 4 mmHg., por abajo de los valores normales fuera del embarazo, ocurriendo esto en el primero y segundo trimestres es menor que fuera del embarazo, pero tiene tendencia a aumentar más rápido que la sistólica en las últimas semanas del embarazo.

Clínicamente una presión arterial mayor de 140/90 mmHg se considera anormal y en términos generales se dice que un aumento de 30 mmHg en la presión sistólica y de 20 mmHg en la diastólica durante el embarazo se considera hipertensión arterial. Las modificaciones

^{10/} Williams, op.cit., pp. 187-189.

en el registro de la presión arterial pueden estar condicionadas a las posiciones en que la embarazada se mantenga.

Se sabe en general que el decúbito ocasiona aumento de la presión sistólica sin modificaciones en la diastólica. El cambio del decúbito a la posición erecta al inicio del embarazo causa disminución de la sistólica, pero en el embarazo avanzado no hay modificación; el decúbito supino causa disminución de la presión sistólica y diastólica debido al trastorno del retorno venoso por oclusión parcial o total de la vena cava inferior por el útero.^{11/}

Sistema respiratorio. Durante el embarazo el nivel del diafragma se eleva unos centímetros, el ángulo subcostal aumenta considerablemente, ya que el diámetro transversal de la caja torácica aumenta 2 centímetros aproximadamente y su circunferencia alrededor de 6 centímetros.

Función pulmonar. La frecuencia respiratoria varía poco con el embarazo, pero el volumen respiratorio por minuto y captación de oxígeno por minuto aumenta en forma considerable a medida que progresa el embarazo.

La capacidad respiratoria máxima y la capacidad vital forzada o fraccionada no presenta ninguna alteración.

^{11/} AMHGO No. 3, del IMSS; op:cit., pp. 58-59.

La capacidad funcional residual y el volumen de aire residual están disminuidos como consecuencia de la elevación diafragmática.

La resistencia pulmonar total se encuentra reducida y la conductancia de las vías aéreas aumentada.

Durante el embarazo es frecuente la sensación aumentada de un deseo de respirar, que puede ser interpretado como disnea. El aumento de volumen respiratorio suele reducir ligeramente la PCO_2 sanguínea determinando una alcalosis respiratoria leve que es bien compensada.

Es probable que el aumento de la fuerza para respirar y a su vez la reducción de la PCO_2 durante el embarazo están inducidos en gran parte por la progesterona y, en menor grado, por los estrógenos.^{12/}

Sistema urinario. Este sistema durante el embarazo tiene cambios muy notables por lo que es importante tener especial cuidado de estas alteraciones ya que por la estrecha relación que guarda con otros sistemas, la alteración de éste puede causar alteración en los demás.

Riñón. El cambio anatómico más notable es la dilatación de los cálices, pelvis renal y ureteres, asimismo un aumento en el volumen del riñón.

^{12/} Williams, op.cit., p. 191.

Estos cambios se inician en el tercer mes del embarazo generalmente en un 90% de las pacientes. La dilatación que se presenta se atribuye a causas hormonales, particularmente a la progesterona y algunos autores creen también en factores obstructivos por el útero gestante.

Estos cambios anatómicos predisponen a modificaciones en el manejo de una paciente, tales como, la obtención de resultados alterados en la medición del volumen urinario horario, en la determinación de productos de excreción metabólica (creatinina, estriol, proteínas, etc.). También mayor tendencia a las infecciones, las cuales pueden llegar a ser graves, estando en relación ambos factores (dilatación y obstrucción) e influyendo además el elevado contenido de nutrientes en la orina.

Ante esto se recomienda a la mujer embarazada aumentar la ingesta de líquidos y descanso en decúbito lateral.

Hemodinámica renal. La filtración glomerular y el flujo plasmático renal aumenta de un 30 a 50% desde edad temprana del embarazo notándose una disminución en los mismos valores cerca del término del embarazo. La posición de la paciente es un factor que influye en la función renal, tanto en la mujer embarazada como en la no embarazada.

Estos cambios se acentúan más al final del embarazo, al cambiar de posición de decúbito lateral a supino o a posición erecta, condicionando a una disminución inmediata del flujo plasmático renal, de la filtración glomerular y de la diuresis.

Otro factor es la ingestión de sal, ya que aumenta la filtración glomerular y de la diuresis.

Todos estos cambios parecen estar relacionados con las alteraciones del líquido extracelular que acompañan al embarazo.

El aumento de la filtración glomerular condiciona el que mayor cantidad de solutos y plasma atraviesen el glomérulo, ésto explica en parte la glucosuria, aminoaciduria y el aumento de diversas vitaminas en la orina.

El aumento en el flujo plasmático renal proporciona más sustratos y oxígeno al riñón, lo cual mejora todas las funciones celulares que requieren consumo de energía, tales como la reabsorción de glucosa, de electrólitos, eliminación de hidrógeno y amoníaco, reabsorción de sodio.

Otras funciones que se modifican son la eliminación de proteína, la cual aumenta en 24 horas, la eliminación de glóbulos rojos y blancos que se hace patente.

Concentración y dilución. En función de la relación existente entre concentración de sodio en plasma y diuresis, en base a estudios han demostrado que este ion está disminuido durante el curso del embarazo y parece ser secundario a la disminución de la osmolaridad plasmática por mayor retención acuosa de solutos.

Este ajuste homeostático no está totalmente estudiado, pero algunos autores creen que hay participación de hormonas cortico-suprarrenales, angiotensina, prolactina y hormona antidiurética en el balance de la concentración y dilución de orina.

A pesar de que la concentración plasmática de sodio está disminuida, se sabe que hay una retención gradual acumulativa de 500 a 900 mEq que se distribuyen entre madre y producto, siendo el valor máximo durante el tercer trimestre del embarazo y el riñón el órgano encargado de mantener el balance adecuado entre la concentración plasmática y su eliminación, en la cual influyen la filtración glomerular que facilita una reabsorción mayor de sodio para evitar una depresión masiva y colapso circulatorio.

La progesterona condiciona una mayor eliminación de sodio por el riñón por su acción salurética, siempre y cuando esté en concentración adecuada y con función suprarrenal intacta; esta hormona también parece tener acción antagonista con la aldosterona, la cual es reco-

nocida como causante de retención de sodio fuera del embarazo y que se encuentra en concentración elevada durante el embarazo, sin embargo, éste aparentemente es una respuesta a la baja concentración de sodio en el plasma.

Aparato digestivo. Durante el curso del embarazo ocurren diversos cambios en su funcionamiento a todos los niveles. En la boca se presenta la gingivitis que consiste en una hipertrofia hística con edema acentuado, debido a una reacción al contenido elevado de gonadotropina coriónica en el embarazo.

A consecuencia se presentan cuadros inflamatorios interdentarios, ocasionados por gérmenes saprófitos dando lugar a la gingivitis ulcerosa o ulceronecrótica. Otros factores que influyen en los cambios son la alteración de la composición de la saliva, pues contiene mayor cantidad de mucina, su pH es más ácido y el contenido de fósforo es un poco mayor.

Otro síntoma que aparece es la pirosis, principalmente en la primera mitad del embarazo, mejorando en la segunda mitad.

Este síntoma es ocasionado por un reflujo de contenido gástrico hacia el esófago por una pérdida del tono en el esfínter cardioesofágico y aumento en la presión intraabdominal sobre el estómago.

Estómago. Existe un desplazamiento del estómago por el crecimiento uterino, lo cual condiciona a una disminución del peristaltismo con retardo en el vaciamiento.

Intestino. Durante el embarazo es muy frecuente la aparición de estreñimiento, va desde una ligera disminución en el número de evacuaciones hasta el íleo grávidico acentuado. Conforme avanza el embarazo se va acentuando, ya que agregado a la disminución de la peristalsis existe un desplazamiento del sigmoides hacia arriba y un factor obstructivo mecánico por el útero grávido.^{13/}

Glándulas endocrinas. Hipófisis, durante el embarazo esta glándula aumenta algo su tamaño, comprimiendo el quiasma óptico y reduciendo los campos visuales.

Aunque el lactógeno placentario abunda en la sangre de la mujer embarazada, el nivel de la somatomatotropina hipofisiaria está disminuido.

Después del parto, la hormona de origen placentario desaparece con rapidez, pero la hormona hipofisiaria permanece bastante baja por algún tiempo.

En el transcurso de la gestación existe también un aumento acentuado de los niveles de prolactina hipofisiaria en el plasma de la madre.

De hecho, los niveles aumentan hasta tal punto que en el embarazo a término se encuentran normalmente concentraciones medias de 150 mg/ml., o diez veces más que en la mujer no gestante.

Después del parto se observa una disminución de la concentración de prolactina, incluso en la madre lactante. Durante la lactancia se producen descargas pulsátiles de prolactina al parecer como respuesta a la succión.

Por otra parte, es probable que en el transcurso del embarazo la acción mediadora de la prolactina en la síntesis de lactoalbúmina sea inhibida por la hormona esteroidea, la progesterona.

Por consiguiente, después del parto y con la eliminación del estímulo inhibitor de la progesterona, puede desarrollarse la lactancia.

En el transcurso de la gestación también se encuentra en el plasma fetal concentraciones elevadas de prolactina que alcanzan el máximo las últimas cinco semanas de embarazo.

Existen pruebas que indican que la prolactina del plasma fetal procede de la hipófisis fetal y no de la materna; asimismo, se sabe que las concentraciones de prolactina en el líquido amniótico son más elevadas en las primeras fases de la gestación, de hecho a las 20 semanas pueden observarse niveles de 100 mg/ml., en el líquido am-

niótico, estas cifras disminuyen de tal modo en el transcurso de la gestación que al término de ésta las concentraciones son diez veces menores a las observadas en las primeras fases del embarazo.

Tiroides. En el embarazo hay agrandamiento de esta glándula, que se aprecia por palpación; es debido a la hiperplasia del tejido glandular y a la vascularización aumentada. El metabolismo basal aumenta en forma progresiva durante el embarazo normal hasta más de 25%.

En el segundo mes la concentración de hormona tiroidea medida, ya sea como yodo unido a proteína, yodo extraíble por butanol o tiroxina, se eleva bruscamente en el plasma materno hasta una meseta que se mantiene incluso después del parto.

Mientras dura la gestación están considerablemente aumentadas las proteínas fijadoras de tiroxina, sobre todo la globulina A.

Si bien la concentración total de tiroxina está elevada, la cantidad de hormona libre o efectiva no aumenta de modo apreciable.

Durante el embarazo existe una mayor fijación de radioyodo ingerido por la glándula tiroides materna, lo cual sugiere de nuevo un estado hipertiroideo.

Asimismo, la fijación de triyodotironina aparece disminuida en muje-

res gestantes; además, la administración de estrógenos disminuye la captación de triyodotironina.

La mejor fijación por los hematíes tanto en el embarazo como después de administrar estrógenos, es claramente el resultado de una fijación aumentada de triyodotironina debido a las proteínas séricas.

Los valores de tiroxina, de la capacidad fijadora de tiroxina y de fijación de triyodotironina por los hematíes en el suero del cordón umbilical son menores que los encontrados en el suero materno.

Paratiroides. Lo poco que se sabe con respecto al funcionamiento de esta glándula es en cuanto al nivel del calcio ionizado en la sangre que proporciona una base para un mecanismo de retroacción regulador de la secreción de la hormona. Cuando el nivel del calcio se encuentra reducido, la secreción hormonal está aumentada, pero durante el embarazo el nivel del calcio ionizado circulante materno no es por lo que se puede apreciar, inferior al existente en estado no grávido.

En las mujeres embarazadas con bajos consumos de calcio el hiperparatiroidismo secundario constituye un importante ajuste fisiológico para mantener la homeostasis en la madre y el feto.

Suprarrenales. En el embarazo existe un aumento considerable de la

concentración del cortisol circulante, pero gran parte del mismo está unido a la proteína transcortina.

El grado de metabolismo del cortisol es más bajo durante el embarazo, según lo indica el hecho de que en una mujer embarazada la vida media del cortisol marcado inyectado por vía intravenosa es casi el doble que en mujeres no gestantes.

La administración de estrógenos incluyendo el estrógeno contenido en la mayoría de los contraceptivos orales, produce cambios en los niveles de cortisol y la transcortina similares a los del embarazo.

En la semana decimoquinta de gestación la suprarrenal secreta cantidades muy aumentadas de aldosterona. En el tercer trimestre se secreta alrededor de 1 al día.

Si se restringe el consumo de sodio la secreción de aldosterona se eleva todavía más; al mismo tiempo los niveles de renina, sustrato de renina y angiotensina han aumentado durante la segunda mitad del embarazo.

El sistema renina angiotensina aumentado parece explicar la secreción bastante incrementada de aldosterona.

Se cree que la elevada secreción de aldosterona durante el embarazo ofrece protección contra el efecto natriurético en la progesterona.

Sistema musculoesquelético. La lordosis progresiva es un rasgo característico del embarazo.

Existe una mayor movilidad de las articulaciones sacroilíacas, como resultado de los cambios hormonales. Su movilidad puede contribuir a la alteración de la postura materna y, a su vez, puede causar malestar en la porción inferior del dorso, especialmente a fines del embarazo.

En el último trimestre en ocasiones se presenta dolor, embotamiento y debilidad en las extremidades superiores, posiblemente como resultado de la acentuada lordosis con flexión anterior del cuello y hundimiento del cinturón escapular, que a su vez produce tracción sobre los nervios cubital y mediano.^{14/}

Después de mencionar los cambios fisiológicos normales que se presentan en el organismo materno durante el embarazo: se mencionan algunas de las complicaciones que puede haber durante la gestación y mucho dependen del cuidado y atención médica y de enfermería que la madre reciba durante el control prenatal.

En la primera mitad del embarazo las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia, dependiendo de diversos factores son: el aborto en todas sus formas clínicas, mola hidatiforme, embarazo ectópico, hiperemesis gravídica.

^{14/} Williams, op.cit., pp. 199-201.

Otras complicaciones asociadas al embarazo y que pueden afectar a la madre y/o al feto son las siguientes: Diabetes Mellitus, toxemia gravídica, epilepsia, isoimmunización materno fetal, cardiopatías, problemas tiroideos, infección de vías urinarias e infecciones o infestaciones cervicovaginales. ^{15/}

1.3 Patología de la toxemia.

La toxemia es un padecimiento asociado al embarazo, se presenta después de las 24 semanas de gestación y desaparece después del parto, se caracteriza por la tríada hipertensión, edema y proteinuria; asociándose otras manifestaciones subjetivas como cefalea, trastornos visuales y gastrointestinales.

A la aparición de estos síntomas se conoce como preeclampsia, la cual se clasifica como leve o moderada, severa o grave y cuando se presentan convulsiones se denomina eclampsia, siendo esta la forma más grave.

La frecuencia de esta patología es variable; los grados en que se presenta es de 12% en pacientes primigestas, 10% en pacientes múltiples y 9% en la población obstétrica en general.

^{15/} Mondragón Castro, Héctor, op.cit., pp. 227-257.

La etiología aún se desconoce, pero se sabe de algunos factores pre-disponentes como:

Deficiencias nutricionales.

Clima frío.

Es más frecuente en mujeres de raza negra.

Presencia de enfermedades como nefropatías e hipertensión.

Desde el punto de vista psicológico puede ser por rechazo al embarazo en madres solteras o abandonadas.

Pacientes muy jóvenes o de edad avanzada.

Múltiparas y/o primigestas. ^{16/}

El problema de esta patología como causa de muerte materna y perinatal como ya se dijo, permanece desconocida en su mayor parte, a pesar de las investigaciones realizadas y se mantiene entre los más importantes problemas obstétricos todavía sin resolver.

Sin embargo, de las investigaciones que se han realizado existen diversas teorías que tratan de explicar la procedencia de esta forma de gestosis.

^{16/} Ibidem., p. 266.

En los últimos años parece haberse descubierto que la isquemia del útero y de la placenta provocando el desprendimiento de sustancias de acción hipertensora y antidiurética podría ser la causa.

Isquemia uterina. Una de las perturbaciones fisiopatológicas mejor demostradas en la toxemia gravídica es una marcada reducción del gasto de sangre por los vasos que irrigan al miometrio.

Sophian atribuye esta disminución del flujo sanguíneo al fenómeno de la sobredistensión y en algunos casos, a una cierta rigidez del miometrio, que no se dejaría distender. Por el contrario, Calderyo-Barcia, Poseiro y Pose, piensan que una hipercontractilidad del útero, que es demostrable en todas las toxemias, puede ser la causa de este fenómeno.

Claveró ha estudiado la placenta y menciona que la superficie placentaria está disminuida en términos muy marcados, pero es que además el volumen del espacio intervelloso está todavía reducido. La consecuencia de todo ello es un defectuoso aporte de oxígeno al tejido placentario.

La elevada frecuencia de sufrimiento y muerte fetales en las toxemias gravídicas tendría este origen.

El flujo miometrial ha podido ser medido mediante la inyección de radioisótopos, principalmente con 133-Xenón. Con esta técnica, Clavero ha demostrado un descenso del flujo sanguíneo miometrial en las toxemias.^{17/}

Sustancias presoras (hipertensoras).

La isquemia que parece ser el hecho primario que desencadena una serie de fenómenos en cadena a nivel del útero, de la decidua y de la placenta se clasifican de la siguiente manera:

1. Desprendimiento de sustancias presoras.
2. Desaparición de enzimas antipresoras, que normalmente se producen en la placenta.
3. Insuficiencia placentaria.
4. Alteraciones en la coagulación sanguínea.
5. Posible relación de la toxemia con fenómenos de rechazo del embarazo.
6. Cambios endocrinos placentarios.

1. Desprendimiento de sustancias presoras. Hay opiniones que suponen que hay una alteración del sistema renina angiotensina-alosterona, se han señalado también cambios en la serotonina,

^{17/} Botella Llusia, José; Tratado de ginecología, patología obstétrica, p. 20.

en la vasopresina, en las catecolaminas y en las prostaglandinas.

Renina angiotensina aldosterona. Esto se debe a que los estrógenos aumentan la formación de sustrato de renina en el embarazo normal. Sin embargo, en las toxemias hay acuerdo en admitir que este sistema está deprimido.

Hay menos aldosterona que en el embarazo normal y tanto la renina como la angiotensina II están más bajos que en la gestación fisiológica, aunque también más altas que fuera de gestación. Sin embargo parece que la sensibilidad a la aldosterona está aumentada; este fenómeno se debe a la disminución en la secreción de progesterona de la placenta toxémica. (Ver figura No. 1 y 2).

De esta forma la esteroidogénesis disminuida de la placenta insuficiente en la toxemia, daría lugar por un lado a una más escasa formación del sustrato de renina y a una mayor sensibilidad a la acción de la aldosterona.

Serotonina y sustancias afines. Kumar ha encontrado un aumento de serotonina. Hunter y Howard han aislado del útero una sustancia similar, que han llamado histerotonina.

Vasopresina. Weir ha determinado vasopresina por radioinmunoensayo sin encontrarla elevada. Sin embargo, Roth y Slater y más tarde Chapman, han visto que la aminopeptidasa cistínica, que es la enzima que degrada la vasopresina, que está elevada en el embarazo normal, desaparece en la toxemia.

Podría, por lo tanto, no tratarse de un exceso sino de una falta de degradación. Whigham ha visto que el aumento de vasopresina aumenta la agregación plaquetaria y puede causar coagulopatía.^{18/}

Catecolaminas. Zuspan y su grupo han hallado aumento de la adrenalina y de noradrenalina. En la orina de las preeclámpticas hay aumento de estas sustancias.

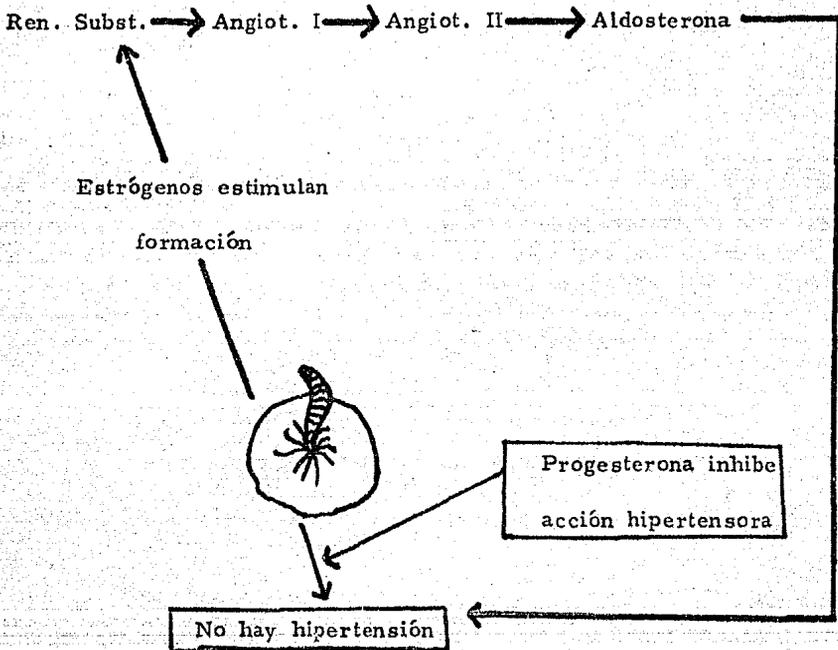
2. Enzimas antihipertensoras. Assali encuentra disminuida la antiserotonina en las toxemias y Pose, Cibils y Zuspan admiten un descenso de las monoaminooxidasas.

En cierto modo la falta de progesterona actuaría también como falta de antialdosterona.

No sólo hay un aumento de la sensibilidad a las mismas, sino además un fallo de los sistemas enzimáticos inactivadores.

3. Insuficiencia placentaria. Esta insuficiencia placentaria actúa de varias maneras, una de ellas es produciendo menos estrógenos y menos progesterona. (Ver figura No. 2)

FIGURA No. 1
EMBARAZO NORMAL



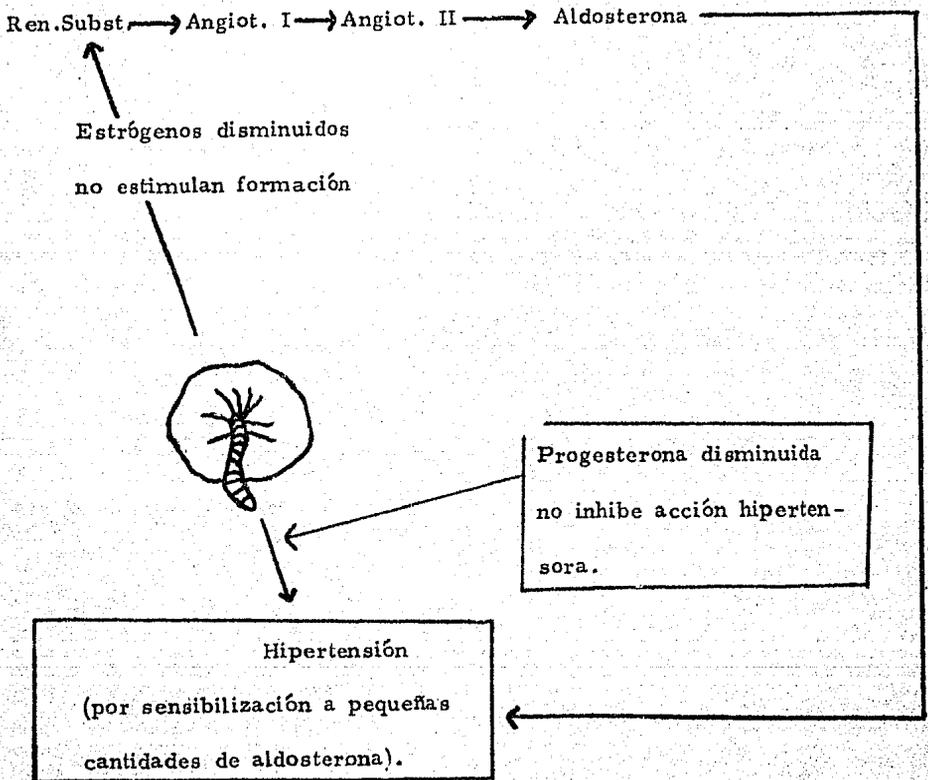
FUENTE: Botella Llusia, José; Tratado de ginecología, patología obstétrica, p. 23.

DESCRIPCION:

Esquema del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona en la gestación normal. El sistema está aumentado en su dinámica por la acción de los estrógenos placentarios, pero la progesterona antagoniza la acción hipertensora de la aldosterona.

FIGURA No. 2

TOXEMLIA



FUENTE: Botellá Llusia, José; Tratado de ginecología, patología obstétrica, p. 23.

DESCRIPCIÓN:

Esquema del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona en las toxemias. Hay menos formación de sustrato de renina pero la escasez de progesterona determina una sensibilización a la acción tensiva de la aldosterona.

4. Coagulopatías. Mac Killop ha demostrado aumento de la fibrinólisis en la gestosis grave; Imrie y Raper, en un caso de preeclampsia grave demostraron intensa coagulación intravascular; Thornton y Bonnar, en la gestosis hallan aumento de la capacidad coaguladora del factor VIII, y como ya se mencionó antes, un aumento de vasopresina según Whigham, causa aumento de agregación plaquetaria. Cada día se da más importancia a este mecanismo, en la génesis de la preeclampsia y de la eclampsia.
5. Posible relación con un rechazo del embarazo, investigaciones recientes tienden a atribuir las gestosis a una reacción inmunológica del organismo materno, con un rechazo de la gestación.
6. Cambios endocrinos placentarios. Hoy en día se cree que los cambios endocrinos son la consecuencia de una insuficiencia placentaria secundaria a la toxemia.

Se sabe que el tejido placentario transforma la deshidrospirosterona-sulfato en estriol. Al mismo tiempo, la placenta madura produce grandes cantidades de progesterona.

Lo que hoy se ha demostrado es que la placenta toxémica no produce aumento de corticoides como se creía antiguamente.

También que la aldosterona plasmática está disminuida; y se ha podido ver que también el cortisol del plasma está disminuido.^{19/}

Otro autor dice lo siguiente: se han expresado innumerables hipótesis acerca de la etiología de la preeclampsia; pero lo que merece más crédito es la de la isquemia uterina. Se cree que factores mecánicos, en el útero o alrededor del mismo, no permiten que el riesgo sanguíneo se adapte a las necesidades uterinas y del producto de la concepción.

La disminución del riego sanguíneo uterino crea una situación que favorece la producción de polipéptidos presores, sustancias de tipo trombolastínico o trombolastina, por una placenta isquémica, o por degeneración de la decidua a consecuencia de la isquemia.

Estas sustancias producen las manifestaciones clínicas características de la preeclampsia.

En primigrávidas se han supuesto la hipertrofia y la hiperplasia vasculares deficientes como causa de fracaso de la adaptación circulatoria.

También se cree que la esclerosis arteriolar impide un ajuste circu-

^{19/} Ibidem., pp. 23-25.

latorio adecuado en pacientes con preeclampsia aguda superpuesta a enfermedad hipertensiva crónica. Assali ha señalado una disminución del 40% en el riego sanguíneo medido del útero en pacientes hipertensas.

Browne y Veall han determinado la capacidad de captación de sodio radiactivo por el lago placentario y el miometrio y han comprobado una disminución del 60%.

Hunter y Howard señalaron el descubrimiento de polipéptidos presores en la sangre, líquido amniótico y decidua de pacientes con preeclampsia aguda.

Hay motivos para creer que se producen grados similares de isquemia uterina en muchas embarazadas con enfermedad crónica cardiovascular y renal hipertensiva que no presentan los cambios clínicos o renales histológicos de la preeclampsia.

Por lo tanto, no está comprobado que la isquemia uterina sea la causa específica de la preeclampsia. Es posible que la disminución del riego sanguíneo uterino, así como las sustancias presoras observadas en los líquidos corporales de pacientes que reúnen las condiciones clínicas de la preeclampsia, sean un resultado más que la causa del trastorno.

McKay recientemente revisó los datos en los que funda la idea de que la coagulación intravascular diseminada es un mecanismo muy importante en la eclampsia.^{20/}

Metabolismo del agua y electrólitos. El agua corporal total y el so dio intercambiable, son mayores en pacientes con preeclampsia que en embarazadas normales o pacientes con enfermedad hipertensiva crónica.

Dieckman comprobó que pacientes con preeclampsia no eliminaban las cargas de sodio con ritmo normal para su etapa de embarazo.

Page lo atribuyó a una disminución de filtración glomerular, sin cambios en la resorción tubular de sodio.

Los volúmenes de plasma y líquido extravascular están aumentados en la preeclampsia. También hay aumento en la capacidad del coloide del tejido conectivo para fijar sodio y agua.

En la preeclampsia grave hay desplazamiento de líquido fuera del compartimiento vascular; esto se manifiesta por aumento del valor hematócrito, aumento de proteína sérica y frecuentemente edema in tenso.

^{20/} Greenhill, J.P.; Obstetricia, p. 389.

Función renal. Durante el embarazo en pacientes con preeclampsia hay retención de nitrógeno cuando se presenta oliguria o anuria. A menos que exista necrosis tubular o cortical, la hiperazoemia es ligera y disminuye rápidamente después del parto.

Cuando se dejan sin agua durante 18 a 24 horas, las pacientes con preeclampsia no concentran la orina más allá de una densidad de 1.022.

Esta incapacidad de concentrar se cree que depende de un defecto renal intrínseco, o de factores extrarrenales, como aumento del aclaramiento osmótico endógeno, y de la regulación de volumen necesaria para la movilización del líquido extracelular gracias al reposo.

Las pacientes preeclámplicas tienen disminuido el riego sanguíneo normal del riñón, reducida la intensidad de filtración glomerular, disminuida la fracción de filtración y manifiestamente aumentada la resistencia de las arterias glomerulares aferentes.

Las luces de los capilares glomerulares están estrechadas por aumento del citoplasma de las células endoteliales. Se ha supuesto que el riego sanguíneo renal disminuido y la filtración glomerular reducida dependen, en parte, de este cambio morfológico.

Cambios circulatorios. Dieckman ha señalado que el árbol vascu-

lar de pacientes con preeclampsia tenía mayor reactividad para la administración parenteral de soluciones salinas hipertónicas y vasopresina que el árbol vascular de embarazadas normales y pacientes con enfermedad hipertensiva crónica. Page demostró que la respuesta a la angiotensina estaba aumentada.

Estas observaciones sugieren que la reactividad de las células efectoras está aumentada.

Carter comprobó que pacientes con preeclampsia tienen concentraciones aumentadas variables de esta amina. Sus estudios sugieren que en pacientes con preeclampsia verdadera o enfermedad cardiovascular hipertensiva crónica está aumentada la eliminación urinaria de serotonina, la 5-hidroxitriptamina. La concentración de serotonina en plasma y sangre completa de pacientes con preeclampsia no se ha comprobado que guarde correlación con la gravedad de la enfermedad.

Por lo tanto, no está demostrado que una concentración aumentada contribuya netamente al vasoespasmo que hay en este trastorno.

Funciones hepáticas. Dieckman y cols., descubrieron enturbiamiento de timol anormal tres veces más frecuente en preeclámplicas y dos veces en hipertensas crónicas, que en embarazadas normales durante el último trimestre.

La floculación de cefalina es anormal en más de la mitad de las pacientes con preeclampsia o con enfermedad hipertensiva crónica.

La bilirrubina sérica directa era anormal en las embarazadas con enfermedad hipertensiva crónica, pero estaba aumentada en la tercera parte de las que presentaban preeclampsia.

La bilirrubina sérica indirecta estaba aumentada en la sexta parte de las embarazadas con preeclampsia o con enfermedad hipertensiva crónica.

Cambios retinianos. En la preeclampsia se descubre edema de retina, espasmo localizado o generalizado de una o más arterias retinianas y, en raros casos, hemorragias en forma de llamarada y exudados algodonosos.

Finnerty ha observado un brillo retiniano generalizado en pacientes con preeclampsia; se parece al brillo de una membrana timpánica normal y se atribuye a edema de la retina.^{21/} Altchek en sus estudios sobre material biopsico renal tanto en el microscopio óptico como con el electrónico, observó un espasmo acentuado de las arteriolas glomerulares y, en algunos casos, con una luz tan estrecha que sólo podía pasar por ellas un hematíe cada vez. Incluso arteriolas de tamaño mayor, mostraron un vasoespasmo similar con un aumento de la relación entre el grosor de la pared y el diámetro de la luz.

21/ Ibidem. . pp. 390-392.

La elevación de la presión arterial, pues, se produce para compensar este espasmo y mantener el flujo de sangre hacia los tejidos.

A pesar de todo, se considera que el flujo a través de la placenta está reducido en la mayoría de casos de preeclampsia y la importancia de tal reducción depende de la gravedad del caso.

Esta reducción a nivel placentario está mediada por cambios vasculares espásticos en las arteriolas espirales de la decidua.

El flujo sanguíneo hacia el miometrio también está reducido. El flujo sanguíneo cerebral resulta probablemente menos afectado, o nada, excepto en los estadios terminales de los casos graves.

La afectación del riñón se traduce en una reducción acentuada del flujo plasmático, lo que origina una disminución del índice de filtración glomerular.

Es probable que las variaciones renales sean de la máxima importancia, ya que intervienen directamente en la proteinuria y, con toda probabilidad, en la retención de agua y sal.

Altchak ha estudiado las variaciones renales con detalle y, a través de sus publicaciones sobre estudios de biopsias renales en 76 pacientes con preeclampsia, describe lesiones identificables con el microscopio óptico.

Estas lesiones incluían alteraciones glomerulares, hiperplasia celular yuxtglomerular, lesiones del asa de Henle y espasmo arteriolar aferente. Se apreciaba un aumento del número de células entre los capilares (células del Mesangio).

Las células endarteriales de los capilares estaban hinchadas y muchas luces aparecían vacías o ausentes. En la cápsula de Bowman se encontró un depósito de filamentos de proteínas fibrilares; este material conectaba las asas capilares al epitelio capsular, dentro del espacio capsular, así como en la luz de los túbulos contorneados proximales.

Se apreció asimismo, un aumento, tanto en número como en tamaño, de las células, yuxtglomerulares con hinchazón y vacuolización citoplasmática.

El epitelio del asa de Henle estaba intensamente descamado, con evidentes fragmentos de núcleos y células.

Las arteriolas glomerulares aferentes mostraron un acentuado vasoespasmó.

Después del parto, estos cambios disminuyeron considerablemente y sólo quedaron restos ocasionales de aumento de la matriz del mesangio.

Los cambios en cuanto al agua y sal, a pesar de no ser muy comprendidos, provienen indudablemente de las alteraciones renales descritas; quizás sean consecuencia de variaciones en la relación filtración resorción tubular.

La reducción en el índice de la filtración glomerular, que tiene lugar a consecuencia de las modificaciones arteriolares apuntadas anteriormente, traerá como consecuencia una reducción en la filtración del sodio a través de los hinchados glomérulos, lo que a su vez acarreará un aumento en la retención del sodio y, en consecuencia, del agua.

Es probable que el aumento en la producción de aldosterona que tiene lugar normalmente a finales del embarazo constituya un mecanismo compensador de los mayores niveles de progesterona existentes, dado que ésta inhibe los efectos de retención de sal de aquella.

Parece probable que las modificaciones glomerulares descritas pueden originar una menor filtración y resorción de ácido úrico y, en consecuencia, un aumento de sus niveles plasmáticos.

Las variaciones del volumen plasmático se traducen en una hemoconcentración progresiva, ya que existe un flujo de líquido hacia el espacio hístico. La consecuencia es un aumento de la viscosidad sanguínea.

Nadie sabe con cuanta frecuencia el feto resulta afectado significativamente en los casos de preeclampsia ni de hecho, en la enfermedad hipertensiva en general.

A pesar de todo, es un hecho de observación general que, en muchos casos de preeclampsia de varias semanas de duración, el crecimiento fetal resulta obstaculizado; el feto puede morir por la hipoxia, desarrollar un sufrimiento fetal cuando las contracciones del parto reducen todavía más la oxigenación o nacer con una asfixia importante.

Un niño nacido vivo en tales circunstancias es pequeño, con poca grasa subcutánea consecuencia de las dificultades de nutrición y del crecimiento intrauterino.

No todos los fetos se afectan de esta forma, sobre todo en los casos graves agudos, siempre que no se retrase la inducción, ya que entonces no ha habido tiempo para una obstaculización crónica del desarrollo fetal.

Las alteraciones placentarias que dan lugar a este obstáculo al crecimiento y oxigenación fetales suelen calificarse como infartos.

Hay una fibrosis progresiva que sustituye a las vellosidades altamente vascularizada o interfiere el transporte libre de sustancias desde el espacio coriódécidual hacia la sangre fetal.

Paine ha descrito con detalle los procesos anatomopatológicos que tienen lugar en la preeclampsia y en la enfermedad hipertensiva.

La característica principal que indica el envejecimiento de la placenta normal; es el adelgazamiento lento pero progresivo del sincitio con un engrosamiento gradual de los vasos sanguíneos en los troncos vellosos y en las vellosidades; se produce, además, una conversión progresiva del mesodermo de tipo fetal en tejido fibroso.

En la preeclampsia la característica más relevante es la atrofia sincitial, así como los cambios vasculares y de la estroma, que adquieren su máxima evidencia en la hipertensión esencial.

La mortalidad perinatal que acompaña a la preeclampsia aumenta, como consecuencia de estos procesos y, en parte, por la prematuridad y sus complicaciones cuando el parto debe detener el proceso preeclámpico. ^{22/}

Sistema renina angiotensina en el embarazo. El papel de la renina en el embarazo normal es incierto.

Se ha demostrado por Skinner que el estado de distensión de la vasculatura renal, actuando como barorreceptores, guarda relación con la producción de renina, que está también regulada por la concentración

^{22/} Dewhurst, C.J.; op.cit., pp. 268-271.

de sodio que llega a la mácula densa.

Los estudios acerca de los niveles de renina plasmática en la mujer embarazada muestran que son más altos que los de la no embarazada normotensa; lo mismo ocurre con la angiotensina.

No es claro que el mecanismo por el cual todo el sistema de renina-angiotensina-aldosterona se encuentra aumentado en el embarazo, se piensa que es una manera de compensar por una parte el efecto natriurético de la progesterona o puede ser un mecanismo necesario para acomodar las necesidades del volumen vascular aumentado por el desarrollo del embarazo.

La unidad útero placenta ha demostrado ser un órgano productor de una sustancia similar a la renina.

En estudios realizados en animales, esta renina de origen útero placentario, no varía de su producción con los cambios de sodio y continúa produciéndose a pesar de que se haya nefrectomizado el animal.

Finalmente en 1968 Symonds la identificó en cultivos de células de corión y músculo uterino humanos.

Un estímulo para la liberación de la renina uterina, es la reducción en la perfusión ya sea secundaria a la ligadura de arterias uterinas o bien por hipovolemia y secundaria a hemorragia.

Tampoco se tiene un entendimiento claro del papel que tiene la renina uterina en el embarazo normal. Los niveles altos de renina que se observan en el embarazo no dependen de la renina uterina. Parece que tiene un efecto sobre la circulación uterina.

Al aumentar la angiotensina en la unidad útero placentaria, paradójicamente se incrementa la circulación a nivel uterino. La explicación a este fenómeno estriba en la demostración hecha en monos, de que la angiotensina estimula la producción de prostaglandina E por el útero, la que localmente posee un efecto vasodilatador. En el embarazo parece ser el corion la fuente más importante de renina en la unidad útero placentaria.

No es conocida la cantidad con la que esta renina pasa al torrente circulatorio general de la paciente y sea en parte responsable del aumento de sus niveles.

Igualmente se desconoce el papel que tiene esta renina útero placentaria, en el balance vasomotor de la madre, del feto y de la circulación útero placentaria.

Prostaglandinas. El útero y la placenta de los seres humanos, así como de los animales poseen altas concentraciones de prostaglandinas de la serie E, que tienen efecto vasodilatador muy potente.

Venutto y cols., han demostrado un papel de esta serie de prostaglandinas en la circulación útero placentaria, de tal manera que durante el embarazo el aumento de la circulación es secundaria al aumento local en la producción de PGE. La forma como estas prostaglandinas intervienen para regular la presión arterial sistémica es desconocida. Los experimentos hechos en animales orientan hacia una acción que modifica la respuesta presora de la angiotensina, e inhiben la liberación de las catecolaminas, cuando son estimuladas las terminaciones nerviosas adrenérgicas.

Además, la supresión de la síntesis de prostaglandinas ocasiona hipertensión arterial sistémica y reducción del flujo renovascular.

Cualquier causa que condicione una disminución del flujo sanguíneo útero placentario, ya sea por una reducción cuantitativa o cualitativa, condiciona una elevación de la producción local de renina que pasa a la circulación materna, probablemente también actúa localmente dentro del trofoblasto para incrementar los niveles de angiotensina.

El aumento de la resistencia periférica en la circulación materna condicionada por la angiotensina, produce un aumento del flujo sanguíneo a través del lecho útero placentario.

Las prostaglandinas producidas en el trofoblasto en respuesta a la activación de la angiotensina son las responsables de la disminución

de la resistencia en la circulación uterina para aumentar el flujo sanguíneo localmente.^{23/}

Los signos y síntomas que se presentan en la toxemia son hipertensión arterial, edema y proteinuria, asociándose a estos se presenta cefalea, vértigo, irritabilidad, náuseas, y a veces vómitos.

La hipertensión arterial se considera anormal cuando las cifras de la presión sistólica es de 140 mmHg o elevación de 30 mmHg por arriba de la cifra normal de la paciente; presión diastólica de 90 mmHg o aumento de 15 mmHg por arriba de la cifra habitual.

Proteinuria de 1 gr., a 3 por litro.

Edema persistente de manos y cara, aumento de peso de 2 a 5 kg., en 4 semanas.^{24/}

La presencia de hipertensión arterial se atribuye a la anormalidad con que reaccione el sistema vascular ante la sobrecarga gravídica, con tendencia al vasoespasmo de las arteriolas, factor primordial en su patogenia, sin ninguna afección renal o lesión del sistema cardiovascular.

^{23/} Villalobos Román, Manuel; Esquema de manejo de la preeclampsia pp. 56.60.

^{24/} AMHGO No. 3, del IMSS, op.cit., p:313.

El edema aparece como consecuencia de la disminución de la tasa de filtración glomerular y el aumento de la reabsorción tubular; otros factores que influyen son la hipoproteinemia, aumento de la permeabilidad y la presión intrabasal a nivel de los miembros inferiores.^{25/}

Proteinuria. Los cambios degenerativos en los glomérulos permiten la pérdida de proteínas séricas por la orina.

La relación albúmina globulina en la orina de pacientes toxémicas es aproximadamente de 3:1.

Las lesiones tubulares contribuyen poco a la pérdida de proteínas.

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 proteína urinaria de 1 a 4 gr., por 100 ml.^{26/}

Para hacer el diagnóstico es importante la Historia Clínica completa; y de acuerdo a la clasificación de la toxemia se debe tomar en cuenta los siguientes datos.

Se considera que hay preeclampsia leve o moderada cuando después de las 24 semanas de gestación están presentes dos o más de los siguientes signos; presión sistólica de 140 mmHg o más, o eleva-

^{25/} Schwarcz, Ricardo; Obstetricia, pp. 362-366.

^{26/} Benson, Ralph; Manual de ginecología y obstetricia, p. 272.

ción de 30 mm o más por arriba de la cifra habitual.

Presión diastólica de 90 mmHg., o más o una elevación de 15 mm. Hg., por arriba de su cifra habitual.

Para dar una valoración al aumento de la tensión arterial debe persistir anormal por lo menos 6 horas.

La proteinuria debe ser apreciada en orina obtenida en dos o más días consecutivos.

La preeclampsia es severa o grave cuando están presentes dos o más de los siguientes datos: presión sistólica de 160 mmHg., o más, presión diastólica de 100 mmHg., o más tanto una como otra en forma repetida.

Proteinuria de más de 3 gr/lit., edema acentuado; asociados a estos datos hay síntomas como cefalea, dolor epigástrico y alteraciones visuales.

La eclampsia se caracteriza por la presencia de convulsiones o estado de coma, además de la hipertensión, edema y proteinuria.

Estudios de laboratorio. En la preeclampsia leve, los análisis básicos de una embarazada, además de determinación en sangre de glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, proteínas totales en sangre, repetir cada semana el hematócrito y el análisis general de orina.

En casos de preeclampsia severa, se practicará urocultivo y análisis indicados para la preeclampsia leve.

Durante la hospitalización se pedirán además, análisis parcial de orina con sedimento y prueba semicuantitativa con albusitix diariamente, hematócrito cada 6 horas (según el cuadro de la enferma) para detectar hemoconcentración o dilución progresiva mientras no se interrumpa el embarazo y también durante las primeras 48 horas del puerperio; determinación de ácido úrico cada cuatro días, de urea y creatinina de acuerdo con los resultados.^{27/}

Tratamiento. En el caso de toxemia leve, está basado en la vigilancia continua de las pacientes de acuerdo a la gravedad de ellos.

Control de la irritabilidad nerviosa.

Estabilización de la hipertensión arterial.

Fomentar la diuresis.

Reducir la actividad física, con horas de reposo absoluto en el transcurso del día.

Dieta hiperprotéica de 30 cal. por kilogramo de peso, normosódica.

Sedantes como Diazepam 5 mg., vía oral 1 a 3 veces al día.

Diuréticos, como el Furosemide 40 mg., en la mañana durante tres

^{27/} Villalobos Román, Manuel; op.cit., pp. 56-60.

a cuatro días con un día de reposo.

Evitar la constipación intestinal con algún laxante.

Control de diuresis horaria.

Orientar a la paciente acerca de síntomas que pueden agravar el cuadro clínico (aumento de edema, cefalea, fosfenos, acufenos, etc.).

Citar a la paciente a consulta externa con intervalos de 7 a 10 días y valorar en forma estricta el estado del feto.

En caso de no responder al tratamiento ambulatorio se procederá a hospitalizarse y se valorará de acuerdo a las normas de preeclampsia, severa, las cuales son las siguientes:

Hospitalización.

Reposo absoluto.

Control estricto de líquidos.

Diuresis horaria.

Control de la tensión arterial, pulso, respiración y temperatura cada 4 horas.

Dieta hiposódica e hiperprotéica.

Sedantes como el Diazepam 10 mg., intramuscular cada 8 horas, durante las primeras 24 horas, Las siguientes serán de acuerdo a la respuesta.

Diuréticos, iniciar con Furosemide a una dosis de 120 mg., en 500 ml., de solución glucosada al 10% cada 8 horas, valorando el caso particular de la paciente será la ministración de líquidos.

Antihipertensores en casos de crisis hipertensivas severas.

Manejo obstétrico:

En pacientes con trabajo de parto y cualquier edad gestacional se seguirán las medidas generales y específicas ya mencionadas.

En pacientes con preeclampsia severa sin trabajo de parto se presentan dos posibilidades.

Embarazo de término; iniciar medidas generales y específicas y después de conocer los exámenes de laboratorio indicar interrupción del embarazo en un lapso no mayor de 12 horas de acuerdo a las condiciones obstétricas.

En caso de sospecha de disfunción placentaria con sufrimiento fetal crónico, agravamiento del cuadro preeclámptico, condiciones cervicales inadecuadas que hagan suponer inducción a largo plazo, está indicada la operación cesárea.

La interrupción del embarazo se llevará a cabo cuando la gravedad del caso no disminuya a pesar de un tratamiento intensivo por un tiempo máximo de 24 horas, independientemente de la edad gestacional.

Si el tratamiento es acompañado de disminución de la sintomatología en las primeras horas de terapéutica, la interrupción del embarazo se debe posponer hasta que el producto llegue a la semana 35 o más de la gestación y haya certeza de madurez fetal. En estos casos está indicado examen para conocer madurez fetal (edad ósea, estudios en líquido amniótico, creatinina, relación lecitina esfingomielina, espectrofotometría, células de descamación fetal), en caso de que dichas pruebas muestren datos de inmadurez se indicará la administración de hidrocortisona a dosis de 500 mg., diarios 3 días antes de la interrupción del embarazo, o con otros corticoides a dosis equivalentes (beta-metasona, dexametasona).^{28/}

1.4 Historia Natural de la Toxemia

Factores del agente:

Isquemia uteroplacentaria provocada por la liberación de sustancias hipertensoras.

Factores del huésped:

Se presenta principalmente en mujeres gestantes o púerperas de 10 al 20%; mujeres con antecedentes de hipertensión o nefropatías.

Factores del medio ambiente:

Nivel socioeconómico bajo.

Horizonte clínico:

Estímulo desencadenante: embarazo.

Alteraciones bioquímicas y tisulares: el flujo sanguíneo a nivel placentario está reducido por cambios vasculares espásticos en las arteriolas de la decidua. El riñón se afecta por reducción acentuada del flujo plasmático, lo que origina la disminución de filtración glomerular y como consecuencia retención de agua y sodio. Los glomérulos se aprecian ligeramente agrandados; en la cápsula de Bowman se encuentran depósitos de filamentos de proteínas fibrilares, hay aumento en número y tamaño de las células yuxtglomerulares, el epitelio del asa de Henle se descama y las arteriolas glomerulares aferentes muestran un acentuado vasoespasmo.

Signos y síntomas:

Hipertensión arterial, edema persistente de manos y cara, proteinuria, aumento de peso, cefalea, náuseas, oliguria, somnolencia, acufenos, fosfenos, irritabilidad, aumento de peso de 2 a 5 kilogramos en cuatro semanas.

Limitación del daño:

Se puede limitar el daño a través del diagnóstico oportuno, explicándole a la paciente la importancia de asistir al control prenatal y seguir las indicaciones del médico si es tratada en con-

sulta externa; en caso de hospitalización tenerla vigilada estrictamente, de no hacerlo puede llegar a una preeclampsia grave, eclampsia y muerte.

Período prepatogénico:

Prevención primaria.

Promoción de la salud:

Orientación a la comunidad sobre planificación familiar y el éxito de un embarazo planeado.

Orientación sobre la importancia del control prenatal y seguir el calendario de citas.

Educación higiénica durante el embarazo.

Abordar el problema de la higiene personal, de la vivienda, de los alimentos y su composición.

Orientar a la comunidad sobre el aprovechamiento de los recursos alimenticios.

Protección específica:

Dar a conocer el padecimiento.

Orientar a la población sobre la importancia de consumir una dieta balanceada en cantidad y calidad.

Detección oportuna de hipertensión arterial en embarazadas.

Control y vigilancia de peso.

Hacer partícipe a la paciente del programa de atención a seguir responsabilizándola del éxito si acude a sus citas periódicamente.

Dar a conocer los signos y síntomas de alarma del padecimiento.

Período patogénico:

Prevención Secundaria:

Diagnóstico y tratamiento oportuno:

El diagnóstico se realiza por medio de la historia clínica, exámenes de laboratorio como determinación en sangre de glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, proteínas totales y examen general de orina.

El tratamiento se basa en dar orientación a la paciente acerca de los síntomas que agraven el cuadro clínico.

Control en consulta externa.

Reposo

Sedantes como Diazepam 5 mg., vía oral de 1 a 3 veces al día.

Diuréticos como el Furosemide 40 mg.

En caso de no responder al tratamiento ambulatorio se procederá a:

Hospitalizar a la paciente.

Reposo absoluto.

Diuresis horaria.

Control de líquidos.

Control de signos vitales cada 4 horas.

Dieta hiposódica e hiperprotéica.

Ministración de fármacos descritos anteriormente además de antihipertensores en casos de crisis hipertensivas,

Valoración estricta del feto.

Prevención terciaria:

Limitación del daño:

En la toxemia moderada la madre no sufre daños si sigue el tratamiento indicado.

En cuanto al producto, se puede limitar el daño si la madre es atendida adecuadamente y sigue las indicaciones del médico.

En caso de sufrimiento fetal o cuando el cuadro clínico se agrave, se procederá a interrumpir el embarazo.

Rehabilitación:

Control de la paciente en consulta externa para detectar o descartar daño renal.

Orientar a la paciente con respecto a su alimentación y de la importancia de seguir la lactancia natural.

Control del lactante con el médico cada mes.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

2.1 Datos de identificación

Nombre: B.P.J.

No. de cama: 274

Edad: 37 años

Servicio: hospitalización

Fecha de ingreso: 7/1/85

Sexo: femenino

Estado civil: casada

Escolaridad: analfabeta

Religión: católica

Ocupación: hogar

Nacionalidad: mexicana

Lugar de procedencia: Actopan, Hidalgo.

2.2 Nivel y condiciones de vida.

Ambiente físico:

Características físicas de la habitación: cuenta con ventilación mínima, iluminación y temperatura regular.

Es casa prestada.

Tipo de construcción: tabicón, cemento y lámina de cartón.

Cuenta con una recámara, cocina y baño.

Servicios sanitarios:

Agua intradomiciliaria, insuficiente para cubrir sus necesidades básicas, ya que únicamente tienen dos o tres horas diarias.

Control de basura: camión recolector una vez por semana.

Eliminación de desechos: drenaje, fosa séptica.

Iluminación: luz eléctrica en todas las calles de la colonia.

Pavimentación: sólo en algunas calles.

Vías de comunicación:

 Teléfono público.

Medio de transporte: existen varias rutas de peseros y camiones.

Recursos para la salud: cuenta con una clínica del IMSS y un Centro de Salud, así como médicos particulares.

Hábitos higiénicos:

 Baño en tina cada tercer día con cambio de ropa.

 Aseo de manos: antes de tomar los alimentos y después de ir al baño.

Aseo bucal deficiente, se observa abundante sarro.

Alimentación:

Desayuno: a las 7 de la mañana, huevo, frijoles, tortillas y café.

Comida: a las 14 horas, carne, frijoles y en ocasiones fruta.

Cena: a las 20 horas, lo que queda de la comida y café.

Eliminación:

Vesical: tres veces al día.

Intestinal: de 2 a 3 veces al día.

Descanso:

En la noche a la hora de dormir.

Sueño:

Duerme aproximadamente 9 horas, sueño profundo y tranquilo.

Diversión:

Ninguna

Estudio y/o trabajo:

Ninguno.

Composición familiar:

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Esposo	35 años	obrero	\$ 30,000.00*
Paciente	37 años	hogar	-----
Hija	4 años	-	-----
Hija	1 año		-----

* Salario mínimo para 1985.

Dinámica familiar:

Hay buena dinámica familiar, todos los días se reúnen para comer y en ocasiones comparten la comida.

Actualmente la relación con el esposo es aparentemente estable; conviven sin problemas y él se ocupa más de sus hijos.

Dinámica social:

No tienen amistades, únicamente saludan a sus vecinos.

Comportamiento:

Generalmente es tranquila, en ocasiones grita cuando se molesta.

2.3 Padecimiento actual

Paciente de sexo femenino de 37 años de edad asintomática ignora la causa por la que ingresa al hospital, refiere que en la clínica No. 70 del Instituto Mexicano del Seguro Social le dieron un pase para este hospital, por información obtenida del expediente se sabe que el motivo de ingreso es por hipertensión arterial de 140/100.

Actualmente cursa con tercer día de hospitalización con embarazo de 36 semanas de gestación, fondo uterino de 32 centímetros FCF de 140 por minuto, presión arterial de 120/90, pulso 86 por minuto, respiración 20 por minuto, temperatura 36.6° buena hidratación y palidez de tegumentos, sin trabajo de parto, motilidad fetal buena.

Antecedentes personales patológicos: a los 14 años padece sarampión. Niega antecedentes neoplásicos, luéticos, fínicos, hipertensivos y otros como: alérgicos transfusionales y quirúrgicos. Tabaquismo y alcoholismo negativo.

Antecedentes ginecobstétricos: menarca y telarca a los 14 años, pubarca a los 15 años, IVSA a los 22 años con un compañero sexual, G IV, Para II, Aborto I, Cesáreas 0, sin control prenatal, ignora FUR.

Hace 6 años refiere haber tenido un aborto ocasionado por golpes que

le dió su esposo; recibió atención médica en el estado de Hidalgo.

En 1981 tuvo su segundo embarazo con un producto de sexo femenino, atendida en su casa por comadrona.

En 1983 se embaraza por tercera vez y nace producto de sexo femenino, atendida por comadrona.

Niega haber tenido alguna complicación en sus anteriores embarazos.

Actualmente cursa con el cuarto embarazo de 36 semanas, con probable toxemia moderada sin trabajo de parto y buena motilidad fetal.

Antecedentes familiares patológicos:

Madre hipertensa viva, padre fallecido por accidente, hermana epiléptica, esposo de 35 años, sufrió accidente automovilístico, resultó con golpes en la cabeza, fractura de muslo izquierdo, intervenido quirúrgicamente; dos hijos aparentemente sanos.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento:

No tiene información acerca de su padecimiento, por lo que al interrogatorio dice sentirse bien, sin ningún problema, lo cual significa que por falta de conocimiento ignora o no percibe cualquier síntoma de alarma.

Participación de la paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

La participación de la familia es buena y por consiguiente de la paciente ya que puso todo su empeño a pesar de su bajo nivel socio-cultural.

2.4 Exploración física.

Inspección:

Aspecto físico: se trata de una paciente de sexo femenino con edad aparente a la cronológica sin facies características, tranquila, con movimientos y marcha normales, actodérmica, actitud libremente escogida, de limitados recursos económicos.

Aspecto emocional: se encuentra tranquila, sonriente y coopera al interrogatorio.

Cabeza: cabello entrecano con buena implantación.

Cara: ligera palidez de tegumentos, reflejos oculares presentes, normales, tabique nasal sin alteraciones, oídos sin datos patológicos, boca con mucosas bien hidratadas en malas condiciones higiénicas.

Cuello: cilíndrico con movimientos normales sin adenopatías, pulso carotídeo presente, normal en intensidad y frecuencia.

Tórax: campos pulmonares limpios, ruidos cardíacos sin datos patológicos, acentuada pigmentación de los pezones y areolas mamarias.

Miembros superiores: sin alteraciones patológicas.

Abdomen: con abundantes estrías y pigmentación, globoso a expensas de útero gestante FU de 32 centímetros, FCF de 140 por minuto, se palpan movimientos fetales, presentación cefálica, cabeza libre, ODA, al tacto vaginal se palpan membranas íntegras, cabeza fetal rechazable, cérvix permeable a un dedo, de 1 centímetro de largo.

Genitales: vulva hiperémica, escasa secreción vaginal color blanco sin mal olor.

Extremidades inferiores: con edema discreto.

Peso: 64 kilos

Talla: 1.54 centímetros.

2.5 Datos complementarios.

Exámenes de laboratorio

Fecha	Tipo	Cifras normales	Cifras del paciente	Observaciones
14-I-85	Biometría hemática			Estas cifras bajas
	Hemoglobina	13.5 - 17 g.	11.8 gr.	indican un déficit de nutrientes que ayudan a formar los elementos sanguíneos.
	Hematocrito	40 - 48%	39%	
	Plaquetas	150 000-400 000 mm ³	215 000	
	Tiempo de coagulación	8 - 12 minutos	12.3	
	Tiempo de Tromboplastina	30 -50 segundos	29.1-27.8 seg.	
15-I-85	Examen general de orina			La anemia por deficiencia se caracteriza
	Densidad	1.015-1.025	1.004	por disminución de la formación de glóbulos rojos pues durante el embarazo la falta de hierro lleva a la paciente a estas condiciones.
	pH	4.8 - 7.5	6	
	Glucosa	0	-	
	Acetona	0	-	
	Proteínas	0	-	
	Bilirrubina	0	-	
	Hemoglobina	0	huellas	
	S. Leucocitos	1.5	6 - 8	
	Albumina	0	3.14	
	Globulina	0	3.46	
	Acido úrico	0.6- 1 g/24 hr.	5.85 -	
15-I-85	Biometría hemática			
	Hemoglobina		11.8	
	Hematocrito		39%	
	C.M.H.G.	32-36	30	

Fecha	Tipo	Cifras Normales	Cifras del Paciente	Observaciones
	Tiempo de coagulación		12.3 minuto	
	Plaquetas		215 000	
	Tiempo de Tromboplastina P.		29.1-27.8 seg.	
	Química sanguínea			
	Glucosa	65 - 95 mg%	89.5 mg.	
	Urea	10-20 mg/ml	32.0 mg.	
	Examen general de orina			
	pH		6	
	Proteínas		(+)	
	Glucosa		(+)	
	Acetona		(-)	
	S. Leucocitos		2 - 3	
	Eritrocitos		0 - 1	
	Cilindros		(-)	
	Hemoglobina		(-)	

2.6 Diagnóstico de Enfermería

Paciente adulto de sexo femenino, casada, madre de dos hijos que aún dependen del hogar paterno.

Vive con su esposo en casa prestada. Procede de medio socioeconómico y cultural bajo. Se sostiene con ingresos del esposo.

Es una persona aparentemente tranquila, orientada en tiempo y lugar.

Facies características en estado gestante, con palidez de tegumentos, cursa embarazo de 36 semanas. Inicia su padecimiento hace tres días con hipertensión de 140/100, edema leve de miembros inferiores y proteinuria.

Al interrogatorio manifiesta estar preocupada por su estado.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre del paciente: B.P.J.

Fecha de ingreso: 7-I-85

Sexo: femenino

Servicio: hospitalización

Cama: 274

Diagnóstico médico: Toxemia moderada.

Objetivos:

Disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad materno fetal, con un control efectivo en la etapa prenatal.

Orientar a la paciente en relación a su padecimiento, explicándole las consecuencias para el niño.

Lograr que la paciente participe en su tratamiento.

Identificar las medidas de higiene personal, así como la importancia de ingerir una alimentación buena en cantidad y calidad de acuerdo a sus posibilidades económicas.

Proporcionar los cuidados de enfermería que disminuyan los síntomas toxémicos para que el riesgo materno fetal sea menor.

Problema: Toxemia moderada.

Manifestaciones clínicas del problema:

Hipertensión arterial de 140/100, edema leve en miembros inferiores, proteinuria.

Razón científica de las manifestaciones:

No se conoce aún la causa concreta de la hipertensión arterial relacionada con el embarazo, pero se cree que este fenómeno se presenta por una isquemia útero placentaria que produce sustancias vasopresoras como renina, angiotensina, aldosterona.^{29/}

El edema se presenta por alteraciones renales principalmente disminución de la filtración glomerular y reabsorción tubular, hay retención de sodio y como consecuencia de líquidos, lo cual se manifiesta en edema.

La proteinuria es un síntoma que se manifiesta por los cambios degenerativos de los glomérulos, el volumen de orina disminuye y aumenta la concentración de proteínas, las cuales se pierden por medio de la orina.^{30/}

^{29/} Botella Llusia, José; op.cit., p. 22.

^{30/} Benson, Ralph C., op.cit., p. 272.

Acciones de Enfermería:

Control de la presión arterial cada 4 horas.

Ministración de Alfametildopa 250 mg., vía oral una cada 8 horas.

Ministración de Diazepam 5 mg., vía oral cada 12 horas.

Ministración de Fenobarbital 64.8 mg., vía oral cada 12 horas.

Ministración de dieta hiposódica.

Mantener miembros inferiores elevados.

Realizar examen general de orina, Biometría Hemática y Química Sanguínea.

Combistix por turno.

Razón científica de las acciones:

La vigilancia del aumento o disminución de las cifras tensionales es de importancia para definir el tratamiento a seguir, valorar la evolución de la paciente para prevenir complicaciones severas.

La Alfametildopa es un vasodilatador de acción central, actúa por estimulación de los receptores adrenérgicos alfa a nivel del bulbo con depresión consecutiva del centro vasomotor.

El Diazepam actúa sobre el sistema nervioso central, es un tranquilizante, inhibe el estado de ansiedad acompañado de cierta relajación muscular, calma de aprensión, la tensión y alivia el insomnio. En

el útero grávido tiene acción depresora, disminuye la frecuencia, amplitud y tono.

El Fenobarbital también es un tranquilizante vasodilatador de acción central, actúa a nivel cortical y se utiliza cuando existe excitación psíquica para calmar al individuo consiguiéndose cierto descenso de la presión arterial. ^{31/}

La reducción de sodio en la ingesta ayuda a disminuir la producción de sustancias vasopresoras, aumentando la actividad vascular. Además, se incrementa la producción de prostaglandina A que es potente vasodilatador, contrarrestando la respuesta de sustancias vasopresoras. ^{32/}

La elevación de las extremidades inferiores aumenta el retorno venoso y reduce la presión capilar, por la fuerza de gravedad que facilita la distribución de los líquidos. ^{33/}

Las pacientes con toxemia moderada presentan discreta proteinuria, la cual se detecta mediante el examen general de orina y se reporta de \pm a $\pm\pm$, el hematocrito está ligeramente aumentado a más del 48% del volumen de sangre y el ácido úrico se encuentra incrementa

^{31/} Litter, Manuel; Farmacología experimental y clínica, pp. 326-728

^{32/} Villalobos Román, Manuel; op.cit., p. 27

^{33/} Smith W. Dorothy; Enfermería medicoquirúrgica; p. 89

do a más de 1 g%; asimismo, estos estudios nos dan datos de la presencia o ausencia de anemia.

El combistix es un reactivo que se utiliza para detectar elementos formados y que se están desechando por la orina, como son: proteínas, glucosa, sangre, bilirrubina, pH y cuerpos cetónicos; por la facilidad de su manejo nos permite valorar constantemente su presencia, o bien su aumento o disminución.

Responsables de las acciones:

Médico, enfermera, dietóloga y técnico en laboratorio clínico.

Evaluación:

Al llegar la paciente a la unidad, ingresa con hipertensión arterial de 140/100, después al iniciar el tratamiento se observan descensos de 10 mmHg en la sistólica y de 10 a 20 en la diastólica manteniéndose así durante 7 días, entre los cuales se suspende el Diazepam y aumentan la dosis de Fenobarbital a 97.2 mg., cada 12 horas y continúa con Alfametildopa. Posteriormente presenta hipertensión de 160/100 la cual se controla manteniéndola con cifras de 120/80 hasta después del parto.

En la toxemia moderada el edema es leve, pero se puede detectar haciendo presión en la parte anterior de la pierna o el pie, perci-

biendo hundimiento en la parte presionada.

Los exámenes realizados reportan discreta proteinuria, durante los 13 días de hospitalización se reportan cuatro veces proteínas positivas de \dagger en los primeros cuatro días, posteriormente se reportan resultados negativos.

Problema: Embarazo de 36 semanas de gestación.

Manifestaciones clínicas del problema:

Crecimiento abdominal, estrías e hiperemia del mismo y presencia de la línea morena.

Crecimiento y pigmentación de las mamas.

Signo de Chadwick.

Razón científica de las manifestaciones:

El crecimiento abdominal es debido a las modificaciones que experimenta el útero para acomodar al producto concebido que cada vez es mayor. ^{34/}

El crecimiento y pigmentación de las mamas se presenta por hipertrofia de los alveolos mamarios y por aumento vascular.

^{34/} Stewart, Taylor E., op.cit., p. 77

El signo de Chadwick, la hiperemia, presencia de la línea morena y otros signos que se presentan como manifestaciones externas de embarazo, son porque hay un aumento en la producción de estrógenos y progesterona que ejercen efecto estimulante de los melanocitos.^{35/}

Acciones de Enfermería:

Realizar exploración abdominal con maniobras de Leopold.

Medir altura del fondo uterino.

Vigilar frecuencia y movimientos fetales.

Proporcionar dieta balanceada en cantidad y calidad, para lo cual se propone el siguiente plan dietético.

Desayuno: fruta, huevo tibio sin sal o carne asada con muy poca sal, leche hervida, tortillas de harina o de maíz y bizcocho.

Comida: carne hervida de vacuno o pescado fresco; vegetales crudos sin sal, vegetales dulces hervidos con cáscara y servidos sin sal, tortillas de maíz, dulce o fruta y leche.

Cena: arroz blanco, tortilla, bizcocho o algún otro pan de dulce, leche hervida, fruta o dulce.^{36/}

^{35/} Williams; op.cit., pp. 178-179

^{36/} Quintín Olascoaga, José; Dietética, nutrición normal, p. 254.

Razón científica de las acciones:

La finalidad de la exploración abdominal es palpar las partes del producto que indicarán la presentación, posición del feto y el grado de descenso de la parte presentada en la pelvis en los últimos meses del embarazo; así como para determinar desproporción cefalopélvica.^{37/}

La determinación de la altura del fondo uterino en relación a la edad de gestación dará una aproximación de la misma, ya que se ve afectada por las condiciones nutricionales.

Es importante vigilar los movimientos fetales y su frecuencia, ya que son signos que indican sufrimiento o muerte fetal.

El embarazo es una situación fisiológica especial que se acompaña de modificaciones de la alimentación, la digestión, la absorción, el metabolismo y la excreción.

Los regímenes de alimentación durante el embarazo, deben cubrir los requerimientos calóricos, plásticos y reguladores de la madre y el hijo.

En el último trimestre se deben aportar cerca de un gramo y me-

^{37/} Willfams; op.cit., p. 241.

dio de proteínas por cada kilogramo de peso, para evitar que los nuevos tejidos se formen con las proteínas de la mujer y se alteren los procesos de nutrición de la madre y del hijo.

Los menús para esta etapa deben ser suficientes en valor calórico, generosos en proteínas animales, vitaminas, calcio, fósforo y hierro y pobres en sodio.^{38/}

Responsables de las acciones:

Médico, enfermera y dietóloga.

Evaluación:

A la exploración abdominal se encuentra fondo uterino de 32 centímetros, FCF de 140 por minuto, movimientos fetales presentes, producto en presentación cefálica ODA, cabeza libre.

Problema: Medio socioeconómico bajo.

Manifestaciones clínicas del problema:

Falta de control médico periódico

Estado de mala nutrición

Hábitos higiénicos y dietéticos deficientes

Preocupación

^{38/} Quintán Olascoaga, José; op.cit., pp. 249-253.

Razón científica de las manifestaciones:

La inasistencia al médico de personas provenientes de medio social bajo se da por la falta de orientación y por no tener conocimiento de los servicios médicos que tienen a su alcance. Esta situación es en gran parte responsabilidad del personal de salud que no llegan hasta estos grupos para proporcionar información que oriente y ayude a comprender la importancia que tiene asistir al control médico durante el embarazo; y así mejorar en la pronta identificación de los riesgos de morbilidad y mortalidad materno fetal.

La desnutrición es una situación que refleja la falta de recursos que permitan satisfacer las necesidades alimenticias básicas, igualmente se observa la falta de orientación acerca de los alimentos de alto valor nutritivo así como su mejor aprovechamiento.

Los malos hábitos higiénicos y dietéticos forman otra situación determinada por las limitaciones en cuanto a los conocimientos de estas personas, que tienen muy pocas oportunidades para recibir pláticas u orientaciones que las sensibilicen para adoptar hábitos diferentes a los que ya tienen.

La preocupación es una manifestación que se presenta en casi todos los pacientes; en el caso particular de ésta, tiene las siguientes razones: primero, se halla frente a una experiencia nueva al estar

hospitalizada y por tanto, no sabe verbalizar sus sentimientos; segundo, su falta de preparación la hace sentirse insegura, desconfiada y se le dificulta entablar un diálogo con el personal que le permita revelar sus ideas o preocupaciones personales; tercero, es una persona que está llena de conflictos personales y familiares, y por último, le angustia que sus hijos estén al cuidado de personas ajenas.

Acciones de Enfermería:

Orientación a la paciente sobre la importancia del control prenatal.

Dar orientación sobre el aprovechamiento de alimentos de alto valor nutritivo.

Dar pláticas sobre medidas de higiene personal y de los alimentos.

Brindar apoyo y confianza a la paciente.

Razón científica de las acciones:

El objeto de dar orientación acerca del control prenatal es precisamente para que se puedan detectar oportunamente daños y complicaciones que pongan en peligro la vida de la madre y el producto, lo que se logrará con la asistencia periódica de la gestante a control prenatal.

Uno de los factores que llevan a la población principalmente de cla-

se social baja a padecer enfermedades como la desnutrición, es la falta de recursos económicos y el papel del personal de la salud, básicamente enfermería, es de educar y orientar a la población sobre la alimentación que deben consumir, teniendo en cuenta sus ingresos.

Las pláticas, como ya se mencionó, están encaminadas a sensibilizar y enriquecer los conocimientos del individuo, también tienen un impacto psicológico al sentir que hay personas interesadas por mejorar un poco su situación, e incluso es una forma de inspirar confianza para que los pacientes sientan seguridad y le confíen a la enfermera algunas de sus preocupaciones.

Brindar apoyo y confianza a la paciente es importante, pues el éxito que se tenga en la curación o recuperación de la salud de un individuo depende mucho del ambiente que el personal de enfermería sea capaz de crearle, ya que tiene repercusiones psicológicas en la paciente, que contribuyen en su recuperación. El saber escuchar, brindar atención y demostrar interés por los problemas que aquejan al paciente es esencial en la relación de ayuda, permite al paciente exteriorizar sus sentimientos impulsado por el deseo de resolver los problemas que lo agobian.

Responsables de la acción:

Enfermera.

Evaluación:

Eran muchas las necesidades de la paciente, principalmente de tipo psicológico, por lo que se le dió prioridad a las más importantes.

Las pláticas fueron aceptadas por la paciente con interés; se le hizo una evaluación que resultó satisfactoria y tuvo confianza para comentar algunas de sus preocupaciones, e incluso, su relación con el personal en los últimos días de hospitalización fue con más seguridad y confianza.

Comentario:

Durante los días de estancia en el hospital de Francisco del Paso y Troncoso, la paciente se mantuvo aparentemente sin problemas a excepción de las alzas bruscas de la presión arterial. El día 14 de enero es trasladada al hospital de Ginecoobstetricia No. 2 del Centro Médico Nacional para realizarle ecocsonografía, quedando hospitalizada por presentar hipertensión de 160/100, frecuencia cardíaca fetal de 148 por minuto y trabajo de parto irregular, esta información fue proporcionada por el médico de guardia.

En esta unidad no fue posible permanecer mucho tiempo con la paciente para llevar el control del trabajo de parto, pero si visitarla diariamente durante el tiempo que estuvo hospitalizada.

De esta manera se obtuvo información de que la paciente el día 16 de enero a las 17 horas pasó a la sala de labor con 4 centímetros de dilatación, 3 contracciones en 10 minutos, FCF de 138 por minuto y membranas íntegras.

A las 18:30 horas fue atendida por parto fortuito en cama, obteniendo producto vivo de sexo femenino de 3.300 kilogramos.

CONCLUSIONES

1. Desde el punto de vista biológico, la toxemia es una patología propia de la mujer gestante que de acuerdo a las investigaciones realizadas se presenta por disminución del flujo sanguíneo en el útero y la placenta, propiciando el desprendimiento de sustancias hipertensoras como la renina, angiotensina, aldosterona; que por disminución de progesterona eleva la presión arterial.
2. En el sistema renal se encuentra disminuido el riego sanguíneo y la filtración glomerular originando lesiones que se manifiestan con edema y proteinuria de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$.
3. Estas manifestaciones están predisuestas a otros factores psicosociales, pues las mujeres que están sometidas constantemente a tensiones emocionales tienden a desencadenar problemas hipertensivos que en ocasiones se presentan o se acentúan durante el embarazo.
4. La situación económica determina que estas mujeres tengan preocupaciones continuamente, además de los conflictos emocionales que traen consigo desde su niñez, dado el estado de marginación en que han vivido.

5. Esta situación las sumerge en un medio ambiente hostil del cual difícilmente pueden salir por su bajo nivel de preparación asimismo, ésto implica que tengan desnutrición y otras limitaciones que los van rodeando de serios problemas psicosociales.
6. Esta problemática es el reflejo del sistema económico político y social en que se vive, pues su estructura propicia que se re produzcan las clases sociales donde la marginación, el aislamiento y la indiferencia desencadena la incultura en relación a la salud.
7. Aunque las estrategias actuales de hacer accesibles los servicios de salud a toda la población tienden a lograr su efectividad a través de su reestructuración de servicios por niveles de atención no se ha logrado totalmente extender la cobertura a toda la población en edad fértil con acciones efectivas.
8. En este trabajo se aborda a la toxemia como otra de las complicaciones materno fetales que pueden prevenirse o detectarse oportunamente; y es aquí donde el Licenciado en Enfermería y Obstetricia debe participar como parte integral del equipo de salud, dado que la redefinición de sus funciones y actividades en el primer nivel de atención le brinda la oportunidad de hacer accesibles los servicios de salud a los grupos más vulnerables.

9. Podemos observar que los factores de riesgo no sólo dependen de la atención en el primer nivel, sino también en el segundo y tercer niveles; pues si bien existen criterios de manejo clínico preestablecidos y determinados, se debe propiciar una atención individualizada que además de diagnosticar y dar tratamiento, se tienda a limitar el daño en cuanto a riesgos potenciales dado que en el caso particular de la paciente, de la cual se habla en este trabajo, recibió tratamiento y atención adecuadas que permitieron controlar los signos y síntomas que manifestaba, pero cuando se desencadena su trabajo de parto, no recibe los cuidados requeridos en este período teniendo un parto fortuito en cama; lo cual exponía a la paciente y a su hijo a tener otras complicaciones con consecuencias mayores.
10. No es suficiente con cambiar la infraestructura de los servicios de salud y formar recursos humanos con alta capacidad técnica en relación a los procesos ginecológicos y obstétricos, sino que es necesario rescatar a los recursos humanos de atención a la salud de la mecanización en el trabajo, que los ha llevado a perder el sentido humanístico y el interés por los individuos demandantes de los servicios de salud.

BIBLIOGRAFIA

ASOCIACION de Médicos del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social

ASOCIACION Nacional de Escuelas de Enfermería, A.C.

BAENA Paz, Guillermina

BECK C., Alfred

BENSON C., Ralph

BOTELLA Llusia, José

DEWHURST, C.J.

DIAZ del Castillo, Ernesto

GREENHILL, J.P.

Ginecología y obstetricia; 2a. ed., Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 1979, 1001 pp.

Proceso de atención de enfermería; s/l, s/e, 1976, 68 pp.

Instrumentos de investigación; 4a. ed., Editores Mexicanos Unidos, México, 1980, 192 pp.

Práctica de obstetricia; Trad. Alfonso Alvarez Bravo, 8a. reimpresión; Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1981, 847 pp.

Manual de ginecología y obstetricia; 5a. ed., Ed. El Manual Moderno, México, 1979, 730 pp.

Tratado de ginecología, Tomo II, 12a., ed., Ed. Científico Médico, España, 1981, 10013 pp.

Obstetricia y ginecología para posgraduados; Ed. Salvat, España, 1978, 708 pp.

Pediatría perinatal, 2a. ed., Ed. Interamericana, México, 1983, 514 pp.

Obstetricia; Trad. Homero Vela Treviño, Ed. Interamericana, México, 1977, 818 pp.

- LITTER, Manuel
Farmacología experimental y clínica; 6a. ed., Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1980, 1953 pp.
- MCLENNAN, Charles E.
Compendio de obstetricia; Trad. José Rafael Blengio Pinto, 9a. ed., Ed., Interamericana, 1981, 490 pp.
- MEYERS, Frederik H.
Manual de farmacología clínica, Trad. Armando Soto Rodríguez; 4a. ed., Ed. El Manual Moderno, México, 1980, 869 pp.
- MONDRAGON Castro, Héctor
Obstetricia básica ilustrada; Ed. Trillas, México, 1982, 685 pp.
- OLEA Franco, Pedro
Manual de técnicas de investigación documental; Prol. José Tapia Zúñiga; 7a. ed., Ed. Esfinge, México, 1978, 232 pp.
- OPPENHEIM, Irwin A.
Manual para técnicos de laboratorio; 1a. reimpresión, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 188 pp.
- QUINTIN Olascoaga, José
Nutrición normal; 5a. ed., Ed. Francisco Méndez Cervantes, México, 1981, 353 pp.
- ROSENSTEIN, Emilio
Diccionario de especialidades farmacéuticas; 22a. ed., Ed. P.L.M., México, 1975, 1035 pp.

SCHWARCZ, Ricardo

Obstetricia; 6a. reimpresión
Ed. El Ateneo, Argentina,
1979, 944 pp.

SMITH Dorothy E.

Enfermería médicoquirúrgica;
Trad. Carlos Gerhard Otten-
waelder, 4a. ed., Ed. Intera-
mericana, México, 1981, 1096
pp.

STEWART Taylor, E.

Obstetricia de Beck; Trad.
José Rafael Blengio; 10a. ed.
Ed. Interamericana, México,
1979, 649 pp.

VILLALOBOS Román, Manuel

Esquema de manejo de la pre-
eclampsia-eclampsia; Director
Carlos Mac Gregor Sánchez,
Navarro, México, 1977, 125 pp.

WILLIAMS

Obstetricia; Trad. Asunción
Mauri Mas, 2a. ed., Ed. Sal-
vat, México, 1980, 967 pp.

Factores del agente:

Isquemia uteroplacentaria provocada por liberación de sustancias hipertensoras.

Factores del huésped:

Mujeres gestantes o puerperas de 10 al 20%; mujeres con antecedentes de hipertensión o nefropatías.

Factores del ambiente:

Nivel socioeconómico bajo

SIGNOS Y SINTOMAS

Hipertensión arterial
Edema persistente de manos cara.
Proteinuria
Aumento de peso
Cefalea
Náuseas
Oliguria
Somnolencia
Acúfenos
Fosfenos
Irritabilidad
Aumento de peso de 2 a 5 kg en 4 semanas.

ALTERACIONES BIOQUIMICAS Y TISULARES

El flujo sanguíneo placentario se reduce por cambios vasculares en las arterias de la decidua. El riñón se afecta por reducción del flujo plasmático originando disminución de filtración glomerular y retención de agua y sodio. Los glomérulos se agrandan, la cápsula de Bowman se encuentra con depósito de filamentos de proteínas fibrilares, hay aumento de las células yuxta-glomerulares, el epitelio del asa de Henle se descama y las arteriolas glomerulares aferentes muestran un acentuado vasoespasmio.

HORIZONTE CLINICO

ESTIMULO DESENGADENANTE: EMBARAZO

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PAT
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA
PROMOCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECIFICA	DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO
Orientación a la comunidad sobre planificación familiar y el éxito de un embarazo planeado.	Dar a conocer el padecimiento	El diagnóstico se realiza por medio de la Historia Clínica, exámenes de laboratorio como determinación en sangre de glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, proteínas totales y examen general de orina.
Orientación sobre la importancia del control prenatal y seguir el calendario de citas.	Orientar a la población sobre la importancia de consumir una dieta balanceada en cantidad y calidad.	El tratamiento se basa en:
Educación higiénica durante el embarazo.	Detección oportuna de hipertensión arterial en embarazadas.	Orientar a la paciente sobre los síntomas que agraven el cuadro clínico.
Abordar el problema de la higiene personal, de la vivienda, de los alimentos y su conservación.	Control y vigilancia de peso.	Control en consulta externa, reposo, sedantes como Diazepam 5 mg., vía oral, diuréticos como el Furosemide 40 mg.
Orientar a la comunidad sobre el aprovechamiento de los recursos alimenticios.	Hacer partícipe a la paciente del programa de atención a seguir, responsabilizándola del éxito si acude a sus citas periódicamente.	En caso de no responder al tratamiento ambulatorio, se procederá a:
	Dar a conocer los signos y síntomas de alarma del padecimiento.	Hospitalizar a la paciente, reposo absoluto, diuresis horaria, control de líquidos, control de signos vitales cada 4 horas, dieta hiposódica, e hiperprotéica, administración de anti-hipertensores en caso de crisis hipertensivas, valoración estricta del feto.

LIMITACION DEL DAÑO

Se puede limitar el daño a través del diagnóstico oportuno, explicándole a la paciente la importancia de asistir al control prenatal y seguir las indicaciones del médico si es que se considera debe ser tratado en consulta externa; en caso de hospitalización tenerla vigilada estrictamente, de no hacerlo puede llegar a una preeclampsia grave, eclampsia y muerte.

SIGNOS Y SINTOMAS

Hipertensión arterial
Edema persistente de manos y cara.
Proteinuria
Aumento de peso
Cefalea
Náuseas
Oliguria
Somnolencia
Acúfenos
Pófseros
Irritabilidad
Aumento de peso de 2 a 5 Kg. en 4 semanas.

ALTERACIONES BIOQUIMICAS Y TISULARES

El flujo sanguíneo placentario se reduce por cambios vasculares en las arterias de la decidua. El riñón se afecta por reducción del flujo plasmático originando disminución de filtración glomerular y retención de agua y sodio. Los glomérulos se agrandan, la cápsula de Bowman se encuentra con depósito de filamentos de proteínas fibrilares, hay aumento de las células yuxtaglomerulares, el epitelio del asa de Henle se descama y las arteriolas glomerulares aferentes muestran un acentuado vasoespasmio.

CLINICO

SENCADENANTE: EMBARAZO

ESPECIFICA	PERIODO PATOGENICO		LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
	PREVENCION SECUNDARIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO	PREVENCION TERCERIA		
<p>El padecimiento</p> <p>Se debe explicar a la paciente sobre la importancia de consumir una dieta adecuada en cantidad y calidad.</p> <p>La paciente debe ser controlada en hipertensión durante el embarazo.</p> <p>Se debe controlar el aumento de peso.</p> <p>Se debe explicar a la paciente la importancia de seguir las indicaciones del médico y acudir periódicamente al control prenatal si presenta los signos y síntomas del padecimiento.</p>	<p>El diagnóstico se realiza por medio de la Historia Clínica, exámenes de laboratorio como determinación en sangre de glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, proteínas totales y examen general de orina.</p> <p>El tratamiento se basa en:</p> <p>Orientar a la paciente sobre los síntomas que agraven el cuadro clínico.</p> <p>Control en consulta externa, reposo, sedantes como Diazepam 5 mg., vía oral, diuréticos como el Furosemide 40 mg.</p> <p>En caso de no responder al tratamiento ambulatorio, se procederá a:</p> <p>Hospitalizar a la paciente, reposo absoluto, diuresis horaria, control de líquidos, control de signos vitales cada 4 horas, dieta hiposódica e hiperprotéica, ministración de antihipertensores en caso de crisis hipertensivas, valoración estricta del feto.</p>	<p>En la toxemia moderada, la madre no sufre daños si sigue el tratamiento indicado.</p> <p>En cuanto al producto, se puede limitar el daño si la madre es atendida adecuadamente y sigue las indicaciones del médico.</p> <p>En caso de sufrimiento fetal o cuando el cuadro clínico se agrava, se procederá a interrumpir el embarazo.</p>	<p>Control de la paciente en consulta externa para detectar o descartar daño renal.</p> <p>Orientar a la paciente con respecto a su alimentación y de la importancia de seguir la lactancia natural.</p> <p>Control del lactante con el médico cada mes.</p>	

GLOSARIO DE TERMINOS

- ACUFENO:** Alucinación acústica, ruidos subjetivos.
- ALCALOSIS:** Excesiva alcalinidad de los líquidos del organismo, aumento de la reserva alcalina de la sangre por ingreso exagerado de alcalinos o por insuficiente eliminación de los mismos.
- AL OINJERTO:** Colgajo de piel o de otro tejido destinado a la implantación plástica.
- ARCIFORME:** En forma de arco, arqueado; dicese especialmente de unas fibras nerviosas.
- ATRESIA:** Oclusión de una abertura natural.
- ATROFIA:** Disminución del volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición.
- BARORRECEPTOR:** Cada uno de los receptores nerviosos, sensibles a las variaciones de la presión arterial. Los más conocidos están situados en la pared del cayado aórtico y a nivel del seno carotídeo.

CATANEMIA:	Flujo uterino periódico; menstruación, menstuo.
CEFALEA:	Dolor de cabeza.
CEFALICO:	Relativo a la cabeza o el cerebro.
CITOLISIS:	Disolución o destrucción celular.
CLOASMA:	Coloración cutánea en placas de contornos irregulares de color amarillo oscuro, que aparece principalmente en la cara en las mujeres grávidas y en otros estados.
COLOIDE:	Estado fisicoquímico de la materia dispersa o diseminada en un medio llamado de dispersión.
DEPLECION:	Disminución de la cantidad de líquidos, especialmente de la sangre del cuerpo o de un órgano.
DIASIASIS:	Separación de dos huesos contiguos sin luxación propiamente dicha.
DISNEA:	Dificultad en la respiración. Disnea caracterizada por la lentitud de los movimientos respiratorios y la poca expansión y colapso del tórax.

- DIURESIS:** Secreción abundante de orina, natural o provocada.
- DIURETICO:** Agente o medicamento que tiene la acción de aumentar la secreción de orina.
- ERITROPOYESIS:** Producción de glóbulos rojos en los órganos hematopoyéticos.
- ESCLEROSIS:** Endurecimiento o induración morbosa de los tejidos, especialmente del tejido intersticial de un órgano, consecutivo a la inflamación.
- ESPECTROFOTOMETRIA:** Determinación cuantitativa de la materia colorante en una sustancia por medio del aparato especial espectrofotómetro.
- FIBROIDE:** Semejante a una fibroma o de estructura fibrosa.
- FIBROSIS:** Formación de tejido fibroso.
Degeneración fibroide.
- FLUCULACION:** Precipitación de los coloides de una solución en copos visibles, discretos, en lugar de una coagulación en masa.

- FOSFENO:** Sensación de luz producida por la compresión del globo ocular u otra causa no luminosa que estimule la retina, cuya ausencia en uno o varios puntos permite juzgar la sensibilidad de la retina cuando la pupila está obstruida.
- HEMOCONCENTRACION:** Disminución del volumen plasmático sin modificación del número de células hemáticas, de donde resulta un aumento relativo del número de ellas por milímetro cúbico.
- HIPERAZOEMIA:** Presencia de gran cantidad de sustancias nitrogenadas en la sangre.
- HIPEREMESIS:** Emesis continuada, gravídica, vómitos incoercibles del embarazo.
- HIPERPLASIA:** Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos; hipertrofia numérica.
- HIPEREMIA:** Acumulación de sangre en una parte u órgano.

- HIPERTENSION:** Aumento del tono o tensión en general; especialmente aumento de la presión vascular o sanguínea.
- HIPERTIROIDISMO:** Conjunto sintomático debido a la actividad exagerada de la glándula tiroides.
- HIPERTONICA:** Estado de un líquido cuya concentración molecular es mayor que la del suero de la sangre.
- HIPERTROFIA:** Desarrollo exagerado de los elementos anatómicos de una parte u órgano sin alteración de la estructura de los mismos, que da por resultado el aumento de peso y volumen del órgano.
- HIPERVOLEMIA:** Aumento anormal del volumen del líquido circulante en el cuerpo.
- HIPOPROTIDEMIA:** Disminución de las hemoproteínas.
- HIPOVOLEMIA:** Disminución del volumen total de sangre.
- HIPOXIA:** Anoxia moderada.
- HISTICO:** Relativo a un tejido o de su naturaleza.

- INCOERCIBLE:** Que no es posible detener o contener, se aplica especialmente a vómitos.
- INFARTO:** Porción de parénquima privada súbitamente de circulación sanguínea por obstrucción de vasos arteriales o venosos y conjunto de fenómenos morbosos consecutivos a esta obstrucción.
- INSOMNIO:** Falta de sueño; desvelo anormal.
- INTROITO:** Entrada a una cavidad o espacio.
- ISQUEMIA:** Detención de la circulación arterial en una parte y estado consecutivo de la misma.
- LORDOSIS:** Curvatura de los huesos, especialmente la curvatura de la columna vertebral de convexidad anterior.
- OLIGURIA:** Secreción deficiente de orina.
- PERFUSION:** Circulación artificial en un órgano de un líquido de composición apropiada para mantener las funciones de aquel en la experimentación fisiológica.

PIROSIS: Sensación de ardor que sube del estómago a la faringe con eructos agrios, debido a una dispepsia ácida.

PROTEINURIA: Presencia de proteínas en la orina.

SAPROFITO: Microorganismo vegetal, especialmente bacteria, que vive a expensas de la materia orgánica descompuesta y no en el organismo vivo.

VASODILATADOR: Que produce dilatación de los vasos.