



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



**Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con énfasis en
Cuidado Crítico**

TÍTULO:

**Proceso Enfermero individualizado a paciente preecláptica con datos de
severidad**

PRESENTA:

Licenciada en Enfermería
Perla Edith Neri García

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
énfasis en Cuidado Crítico**

DIRECTOR DE TESINA:

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta

San Luis Potosí, S.L.P. Septiembre 2016



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



**Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con énfasis en
Cuidado Crítico**

TÍTULO:

**Proceso Enfermero individualizado a paciente preecláptica con datos de
severidad**

TESINA:

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
énfasis en Cuidado Crítico**

PRESENTA:

Licenciada en Enfermería
Perla Edith Neri García

DIRECTOR DE TESINA:

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta

San Luis Potosí, S.L.P.

Septiembre 2016



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con énfasis en Cuidado Crítico

TÍTULO:

**Proceso Enfermero individualizado a paciente preecláptica con datos de
severidad**

TESINA:

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
énfasis en Cuidado Crítico**

PRESENTA:

Licenciada en Enfermería
Perla Edith Neri García

SINODALES:

Dra. María del Carmen Pérez Rodríguez
Presidente

Firma

MAAE. Elsa Rodríguez Padilla
Secretario

Firma

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta
Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P.

Septiembre 2016

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser la luz que me guía.

A mis padres y hermana por ser el pilar fundamental en lo que soy, y no soltar mi mano a pesar de la distancia física entre nosotros, ustedes son mi motivación e inspiración en todo lo que realizo día a día.

A Marco por ser mi compañero de vida y darme la fuerza para no desistir en los momentos difíciles. Por brindarme tu amor, compañía, comprensión y seguir al pie del cañón en todo momento.

A la Facultad de Enfermería de la UASLP por darme la oportunidad de seguir creciendo profesionalmente, así como a CONACYT por brindarme su apoyo de becas.

A mis compañeras, pero principalmente a mis amigas Ada y Cristina que iniciaron y me acompañaron a lo largo de esta aventura.

Finalmente a mis profesores por brindarme sus enseñanzas y contribuir en mi formación académica, principalmente a la maestra Ma. Eugenia Pérez Robledo, así mismo a mi asesor de tesina que me guió en todo momento para la realización del presente trabajo que hoy veo concluido.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	3
III.	JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
IV.	METODOLOGÍA	11
V.	MARCO TEÓRICO	
	5.1 Cuidados de Enfermería	13
	5.2 Proceso Enfermero	14
	5.3 NIC	22
	5.4 NOC	23
	5.5 Definición de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo	24
	5.6 Clasificación	24
	5.7 Factores de riesgo	26
	5.8 Fisiología durante el embarazo	27
	5.9 Teorías de la preeclampsia	34
	5.10 Características clínico-patológicas de la Preeclampsia	39
	5.11 Fisiopatología	40
	5.12 Cambios en los órganos secundario a vasoconstricción	43
	5.13 Complicaciones	45
	5.14 Tratamiento	49

VI.	PROCESO DE ENFERMERÍA INDIVIDUALIZADO A PACIENTE CON PREECLAMPSIA	
	6.1 Valoración por Patrones Funcionales de Salud	54
	6.2 Razonamiento diagnóstico	64
	6.3 Planificación	66
	Diagnóstico: Exceso de volumen de líquidos	67
	Diagnóstico: Perfusión tisular periférica ineficaz	73
	Diagnóstico: Riesgo de perfusión renal ineficaz	76
	Diagnóstico: Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz	78
	CP: Intoxicación 2ª Infusión de Sulfato de Magnesio (MgSO ₄)	82
	6.4 PROPUESTA: Guía de valoración de Enfermería	83
VII.	CONCLUSIONES	88
VIII	REFERENCIAS	89
IX.	ANEXOS	97

RESUMEN

Actualmente, millones de mujeres a nivel mundial desarrollan complicaciones atribuibles al embarazo, se estima que alrededor del 10 % fallecen, mientras que las mujeres que sobreviven quedan con lesiones y discapacidades irreversibles que traen consecuencias para toda la vida. Una de las complicaciones principales y de mayor importancia es la hipertensión inducida por el embarazo. La OMS calcula que mueren anualmente en el mundo 50,000 mujeres por Preeclampsia, reportando que cada siete minutos muere una mujer por esta causa.

Dado que la Preeclampsia es prevenible, es de vital importancia que los servicios sanitarios cuenten con personal de Enfermería calificado para la identificación y atención oportuna, ya que, al ser miembro del equipo de salud, y más cercano a la embarazada, debe estar capacitado para promocionar educación en salud así como identificar factores que pongan en riesgo la vida del binomio, por ello es importante conocer los cuidados específicos que requiere esta población, así como el fundamento científico de los mismos.

En este documento se presenta un caso clínico de una paciente con Preeclampsia, en el que se desarrolla un plan de cuidados individualizado implementando la taxonomía NNN, guiado por la valoración a través de Patrones Funcionales de Salud de M. Gordon que permitió la identificación de los principales diagnósticos de Enfermería que son la base de este proceso enfermero.

PALABRAS CLAVE: Proceso enfermero, plan de cuidados individualizado, Preeclampsia.

SUMMARY

Currently, millions of women worldwide develop attributable to pregnancy complications, it is estimated that about 10% die, while women who survive are left with injuries and disabilities that bring irreversible consequences for life. One of the main complications and most important is the pregnancy-induced hypertension. WHO estimates that 50,000 women die annually Preeclampsia in the world, reporting that every seven minutes a woman dies from this cause.

Since Preeclampsia is preventable, it is vital that health services receive nursing staff qualified for the identification and timely attention because, as a member of the health team, and closer to the pregnant, you should be able to promote health education and to identify factors that endanger the life of the binomial, so it is important to know the specific care required by this population as well as the scientific basis for them.

This document presents a case report of a patient with Preeclampsia occurs, in which an individualized care plan implementing the NNN taxonomy, guided by the assessment through Functional Health Patterns M. Gordon allowed identifying develops main nursing diagnoses that are the basis of the nursing process.

KEYWORDS: Nursing process, individualized care plan, Preeclampsia.

I. INTRODUCCIÓN

La salud de la mujer en edad productiva es de vital importancia, en especial durante la etapa del embarazo, ya que se requiere de atención multidisciplinar profesional que brinde control y orientación continua.

Actualmente, millones de mujeres en el mundo desarrollan enfermedades de corta o larga duración, que son atribuibles al embarazo, al parto o al puerperio. Se estima que alrededor del 10 % de las mujeres en esta etapa fallecen, mientras que las mujeres sobrevivientes quedan con lesiones y discapacidades irreversibles que traen consecuencias para toda la vida.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), mundialmente mueren unas 830 mujeres al día por causas prevenibles relacionadas con el embarazo, a pesar de que la mortalidad materna mundial ha decrecido alrededor del 44% en los últimos 25 años.

La principal complicación y de mayor importancia en esta etapa es la hipertensión, es la primera causa de muerte perinatal por ser un síndrome multisistémico e idiopático pese a las múltiples investigaciones realizadas. La OMS calcula que mueren anualmente 50,000 mujeres por Preeclampsia, reportando una muerte femenina cada siete minutos por esta causa.

Es por ello, que se ha generado mayores investigaciones relacionados con la morbi-mortalidad materna a fin de identificar los factores de riesgos presentes en las gestantes que condicionen la presencia de hipertensión.

Dado que la Preeclampsia puede prevenirse es de gran importancia que los servicios sanitarios cuente con profesionales de la salud capacitados para su identificación y atención oportuna, por ello, el personal de Enfermería al ser miembro del equipo de salud, y más cercano a la embarazada, debe estar capacitado para promocionar educación en salud así como identificar

factores de riesgo que puedan comprometer el estado de salud y poner en riesgo la vida de la mujer y el producto.

Al ser la enfermera quien valora constantemente el estado de las pacientes, es indispensable que esté relacionado con los cambios anatómico-fisiológico que se producen durante el embarazo así como la fisiopatología de la Preeclampsia, de tal manera, que permita identificar precozmente datos de alarma que pongan en riesgo la evolución de la gestación y vida del binomio, además de los cuidados específicos que requiere esta población y el fundamento científico de los mismos.

Por lo anterior, es imprescindible la aplicación del Proceso Enfermero, ya que como herramienta metodológica guía el actuar de la profesión para proporcionar cuidados integrales, por lo cual, el objetivo principal en la realización de este trabajo, con carácter de tesina, es desarrollar un plan de cuidados individualizado, con base a la revisión de un caso clínico de una paciente con preeclampsia y datos de severidad, así como proponer un formato de valoración de Enfermería para la obtención de datos relevantes que permita guiar los cuidados en los diferentes servicios Gineco-obstétricos.

Primeramente se presenta un caso clínico de Preeclampsia, en el que se desarrolla un plan de cuidados individualizado implementando la taxonomía NNN, guiado por la valoración a través de Patrones Funcionales de Salud de M. Gordon que permitió la identificación de los principales diagnósticos de Enfermería que son la base de este proceso enfermero.

II. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Desarrollar un plan de cuidados individualizado, con base a la revisión de un caso clínico de una paciente con Preeclampsia y datos de severidad, así como proponer un formato de valoración para el personal de Enfermería, que permita la recopilación de datos relevantes en pacientes con esta complicación en el embarazo.

Objetivos específicos:

- Describir el proceso fisiopatológico de la enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Elaborar un plan de cuidados mediante la implementación de la taxonomía NNN.
- Fundamentar los cuidados específicos que requiere una mujer con hipertensión en el embarazo.

III. JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Millones de mujeres en el mundo actualmente desarrollan enfermedades de corta o larga duración, que son atribuibles al embarazo, al parto o al puerperio. Aproximadamente el 10 % fallecen, mientras que las mujeres sobrevivientes quedan con lesiones y discapacidades irreversibles que traen consecuencias para toda la vida.¹

Es por ello, que en la actualidad se ha generado un gran interés de realizar estudios y análisis relacionados con la morbi-mortalidad materna a fin de identificar los factores de riesgos presentes en las gestantes que condicionen la presencia de Enfermedad hipertensiva.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada día mueren en todo el mundo unas 830 mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo, a pesar de que la mortalidad materna mundial se ha reducido alrededor del 44% entre los años de 1990 y 2015. Se estima que para finales de 2015 habrían muerto unas 303 000 mujeres durante el embarazo, parto y puerperio, muertes que se producen principalmente en países de ingresos bajos y la mayoría estas podrían haberse evitado.²

La mejora de la salud materna era uno de los ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) adoptados por la comunidad internacional en el año 2000, los países se comprometieron a reducir la mortalidad materna en un 75% entre el periodo de 1990-2015. Desde 1990, el número de muertes maternas ha disminuido en un 44%. En regiones, como Asia y el Norte de África, los progresos han sido aún mayores. En algunos países, las reducciones anuales de la mortalidad materna entre 2000 y 2010 superaron el 5,5% necesario para alcanzar los Objetivos de Desarrollo del Milenio.¹

Al ver que es posible acelerar la reducción, los países han adoptado una nueva meta para disminuir aún más la mortalidad materna. Una de las metas del Objetivo de Desarrollo Sostenible consiste en reducir la razón de muerte materna mundial (RMM) (es decir, el número de muertes maternas por 100 000 nacidos vivos) a menos de 70 por 100,000 nacidos vivos y lograr que ningún país tenga una mortalidad materna que supere el doble de la media mundial.¹

Las mujeres mueren de complicaciones que se producen durante el embarazo y el parto o después de ellos. La mayoría de esas complicaciones aparecen durante la gestación y la mayoría son prevenibles o tratables; otras pueden estar presentes desde antes del embarazo, pero se agravan con la gestación, especialmente si no se tratan como parte de la asistencia sanitaria a la mujer. La mayoría de las muertes maternas son evitables.²

Las soluciones sanitarias para prevenir o tratar las complicaciones son el acceso a la atención prenatal durante la gestación, a la atención especializada durante el parto, y a la atención y apoyo en las primeras semanas tras el parto, a pesar de que se conocen las acciones específicas, no toda la población femenina tiene el acceso a los servicios de salud, aunque la atención prenatal ha aumentado en muchas partes del mundo durante el último decenio, solo el 51% de las mujeres de los países de ingresos bajos se benefician de una atención especializada durante el parto, es decir, que millones de partos no son asistidos por personal de salud calificado.

Además, otra de la preocupación entorno a la salud materna, es que se encuentra estrechamente ligada a la neonatal debido a que cada año mueren aproximadamente 2,7 millones de recién nacidos y otros 2,6 millones nacen muertos.²

Uno de los motivos de consulta más importantes durante la etapa prenatal, han sido los estados hipertensivos del embarazo (EHE), complicación principal durante esta etapa²³, que debe detectarse y tratarse adecuadamente antes de la aparición de convulsiones (eclampsia) u otras complicaciones potencialmente mortales, por esta razón, la hipertensión inducida por el embarazo (HIE) es considerada por la OMS como un "programa prioritario de salud en el mundo".

Aproximadamente del 12% al 22% de los embarazos se presentan trastornos hipertensivos, ocasionando morbimortalidad considerable.⁴ La preeclampsia (PE), junto a las hemorragias y a las infecciones, es uno de los componentes de la tríada de complicaciones que origina la mayoría de las muertes maternas y una de las causas más importantes de morbilidad en la embarazada. Su papel es más significativo como causa de mortalidad y morbilidad neonatal.

Se calcula que mueren anualmente en el mundo 50,000 mujeres por preeclampsia, la Organización Mundial de la Salud reporta que cada siete minutos muere una mujer por esta causa.⁵ En países en vías de desarrollo como los de América Latina y el Caribe constituye la principal causa de muerte materna (> 25%).^{3,4}

En México, de acuerdo con cifras del sistema nacional de salud, durante el 2005 reportó 1,242 defunciones maternas, de las cuales una tercera parte se debe a trastornos hipertensivos durante el embarazo, representando hasta 34% del total de las muertes maternas, por lo que constituye la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo en el país.⁶

Para el 2004, la Dirección General de Información en Salud de la Secretaría de Salud, reportó 316 defunciones debidas a esta patología, el porcentaje varía para cada una de las entidades federativas.

La Razón de la Mortalidad Materna (RMM) por esta causa fue de 18 a nivel nacional. En ese mismo año, 13 Entidades Federativas presentaron una RMM superior a la reportada a nivel nacional, destacándose Tlaxcala y Durango como los Estados con la RMM más elevada (de 34 y 33 respectivamente) y Nuevo León con la RMM más baja. En Tlaxcala y Durango el riesgo de fallecimiento por esta causa es 1.8 veces mayor que el reportado a nivel nacional y, 8 veces superior si se compara con Nuevo León. Puebla, México, Chihuahua, Hidalgo y Guerrero presentaron una RMM superior a 25, es decir, en estas entidades las embarazadas tuvieron un riesgo de morir de más de cuatro veces que las embarazadas de Nuevo León. En Yucatán, Campeche, Querétaro, Morelos, Oaxaca y Veracruz la RMM obtenida osciló entre 21 y 19 en orden decreciente respectivamente. Otras entidades presentaron una RMM entre 18 y 15; dentro de este grupo se encuentra San Luis Potosí, Coahuila, Baja California, Distrito Federal y Tamaulipas. Aún en estas entidades las embarazadas tienen un riesgo de fallecer superior a tres veces comparando con lo calculado para Nuevo León.⁶

En el periodo de tiempo comprendido entre 1991 y 2005, Velasco reportó 3,553 defunciones maternas en las unidades médicas del IMSS; en los 15 años analizados la mortalidad materna hospitalaria en esta institución hubo una disminución de 40.4%, al pasar de 45.3 a 27 por 100,000 nacidos vivos. A pesar de la disminución observada en la mortalidad materna, las principales causas de muerte materna que se mantuvieron a lo largo del periodo estudiado fueron la Preeclampsia, hemorragia obstétrica y la tromboembolia pulmonar.⁷

La mortalidad materna se encuentra en una lista de 48 causas de muerte que potencialmente se podrían evitar, es por ello, que a partir del 2007, en México se pusieron en marcha políticas públicas encaminadas a priorizar el acceso a los servicios de salud materna. El Comité Promotor por una

Maternidad Voluntaria y Segura fomentó en el 2008 el acceso universal a la atención obstétrica, que dio como resultado la instauración del *Programa Embarazo Saludable*, que ha consistido en afiliar de forma prioritaria a todas las mujeres embarazadas y sus familias al *Seguro Popular de Salud* (SPS). Previo al 2007 se estableció el AFASPE, modelo de gestión encaminado a transferir recursos financieros desde la Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud (SPPS) de la Secretaría de Salud (SSA), a los servicios estatales de salud (SESA) destinados a los 32 programas de acción específicos (PAE). En el caso del *Programa de Acción Específico Arranque Parejo en la Vida* (PAEAPV), estas transferencias diferenciadas tenían como finalidad disminuir las brechas en las razones de mortalidad materna (RMM) entre los estados y promover acciones focalizadas en entidades prioritarias.

En el 2009 la SSA lanzó la *Estrategia integral para acelerar la reducción de la mortalidad materna en México*, cuyo objetivo fue impulsar mejores prácticas con el fin de lograr su disminución; junto con ella se firmó, el 28 de mayo de 2009, el Convenio General de Colaboración Interinstitucional para la Atención de la Emergencia Obstétrica (AEO) entre el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) y la Secretaría de Salud (SSA), en el cual se establece que todas las mujeres que presenten complicaciones obstétricas deberán ser atendidas en cualquiera de las unidades de salud de dichas instituciones, sin importar su condición de afiliación.⁸

En el 2012 (según cifras oficiales) 528 mujeres de 960 que murieron estaban afiliadas al SPS (55%) y, de ellas, 577 habían estado en contacto con los servicios de salud y habían tenido de una hasta cinco consultas de control prenatal, lo cual puede considerarse un indicador de que la calidad de los servicios de salud no es la suficiente para evitar tal cantidad de muertes que, en su mayoría, son, como se ha mencionado, evitables y prematuras;

también, sugiere que el acceso a servicios de salud en caso de urgencia no ocurre con la oportunidad necesaria: 106 defunciones maternas del 2012 ocurrieron en el hogar y 76, en la vía pública u otro lugar, es decir, 20% murió al margen de los servicios de salud, algunas de estas mujeres habían acudido a los servicios y, sin embargo, no volvieron a ellos; otras, nunca tomaron la decisión para acudir al sistema de salud o murieron en el trayecto.⁸

Recientemente, una publicación de la Organización Mundial de la Salud atribuyo a los trastornos hipertensivos del embarazo la mayor parte de las muertes maternas que ocurren en América Latina y el Caribe, dando una cifra global de 25.7% del total. Además se relaciona la Preeclampsia con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular.

Entre las repercusiones perinatales más importantes de la preeclampsia-eclampsia están: el nacimiento pretérmino (19%) y la restricción del crecimiento intrauterino (12%), que se asocian con aumento del riesgo de muerte fetal y neonatal, retraso del neurodesarrollo y con enfermedades crónicas en la infancia. Dado que la enfermedad hipertensiva durante la gestación puede prevenirse, identificarse y tratarse es de vital importancia que el sector salud cuente con el personal médico capacitado para su identificación y atención oportuna. Los diversos estudios realizados en países industrializados y en vías de desarrollo, han identificado deficiencias en la atención médica de la mujer embarazada y sobre todo complicada con hipertensión independientemente del grado de severidad de la enfermedad.⁹

Por ello, el personal de Enfermería al ser miembro del equipo de salud, y más cercano a la embarazada, debe estar capacitado para promocionar educación en salud así como identificar los factores de riesgo que puedan complicar el estado de salud y poner en riesgo la vida de la mujer y del feto.

La salud de la mujer, en especial durante esta etapa requiere total atención, control y orientación continua por parte del profesional de Enfermería.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), reconoce el gran aporte de Enfermería durante la gestación, constituyendo un componente clave para prevenir y disminuir sus complicaciones.

Debido a los avances de la ciencia y la tecnología, los servicios de salud a través del personal de Enfermería deberían de ofrecer cuidados de calidad, eficiencia y eficacia, sin embargo, existen algunas razones, por las cuales se limita esta oferta de calidad oportuna, llegando a complicar repentinamente el estado de salud de la mujer embarazada, trayendo consigo alteraciones en los diversos aparatos y sistemas, que no solo repercuten en la salud de la madre sino también en el producto, predisponiendo a una mayor morbi-mortalidad materna-fetal.¹⁰ Es por ello, que al contar con una guía de valoración rápida, el profesional de enfermería, identificará de manera oportuna los signos y síntomas que pongan en riesgo la estabilidad de la paciente, además de realizar la documentación de los mismos que le permitirá planear y ejecutar cuidados independientes y en colaboración que son vitales en esta población y así, corrijan y prevengan daños irreversibles y/o discapacidades de por vida.

IV. METODOLOGÍA

El Tipo de trabajo realizado fue documental bibliográfico, con base al análisis de un caso clínico de una paciente con Preeclampsia y datos de severidad, internada durante el mes de marzo de 2016 en el área de terapia intensiva en un hospital de segundo nivel en la ciudad de San Luis Potosí, S.L.P.

Con base en la observación empírica dentro de la terapia intensiva Gineco-obstétrica, se identificó el problema de salud pública que actualmente conlleva la hipertensión aunada al embarazo, no solo durante la evolución de éste, sino también en el parto y en el transcurso del puerperio; desencadenando complicaciones inmediatas y de larga evolución tanto en la madre como en el producto, consecuencias que en ocasiones son irreversibles sufriendo discapacidades para toda la vida. Además se identificó la necesidad de contar con una guía de valoración que permita la obtención de datos significativos durante la crisis hipertensiva, de tal manera que el personal de Enfermería actúe precozmente a través de sus intervenciones y actividades y disminuyan los riesgos y complicaciones relacionados con la presión arterial elevada; es por ello que además del análisis de la fisiopatología de esta enfermedad, en el presente trabajo también se elaboró un plan de cuidados individualizado y se propone un formato de valoración de Enfermería para la paciente con enfermedad hipertensiva del embarazo.

Posteriormente se realizó búsqueda de información en artículos, libros y documentos, impresos y electrónicos con la finalidad de integrar el marco teórico, reuniendo los elementos necesarios para el conocimiento de la fisiopatología, factores de riesgo, teorías de la enfermedad, complicaciones maternas/fetales y tratamiento y dar fundamento al actuar del personal de Enfermería en el manejo de las mujeres con esta patología.

Enseguida se identificó el caso de la paciente con Preeclampsia y se prosiguió a la redacción de la valoración de Enfermería por patrones funcionales de Salud, centrándose principalmente en los patrones más afectados: percepción-manejo de la salud, nutricional-metabólico, eliminación, actividad-ejercicio, cognitivo-perceptual y sexualidad-reproducción. A continuación se llevó a cabo el razonamiento diagnóstico de donde surgieron los diagnósticos de Enfermería con el uso de la NANDA (Nursing Diagnoses: Definitions & Classification, 2015-2017), de los cuales se realizó una jerarquización por valores profesionales, clasificados de la siguiente manera: **nivel 1.** Protección a la vida; **nivel 2.** Prevención y alivio al sufrimiento; **nivel 3.** Prevención y corrección de disfunción; **nivel 4.** Búsqueda de bienestar. Una vez jerarquizados los diagnósticos enfermeros, se llevó a cabo la construcción del plan de cuidados individualizado, en el que se incluyó, para fines académicos, dos diagnósticos reales y dos diagnósticos de riesgo que se relacionan primordialmente con la hipertensión; el cual fue planeado y estructurado con base a NOC (Nursing Outcomes Classification, 2014) y NIC (Nursing Interventions Classification, 2014).

Una vez concluido el plan de cuidados, se auxilió en la ciencia biomédica para búsqueda de información que diera fundamento a las intervenciones y actividades realizadas por las (os) enfermeras (os) al cuidado de la paciente preecláptica, y así sustentar el presente trabajo con carácter de tesina. Al mismo tiempo se planeó un formato de valoración, en el cual se incluyó datos relevantes del estado de salud de la paciente, para el cual, se tomó de referencia las hojas de Enfermería de diversas instituciones de salud como el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto y Hospital del Niño y la Mujer Dr. Alberto López Hermosa. Mismo que se estructuró por patrones funcionales de salud de M. Gordon que permita la obtención de datos de forma directa e indirecta para la identificación de problemas reales y de riesgo.

V. MARCO TEÓRICO

5.1 Cuidados de Enfermería

En la actualidad, el cuidado se define, en acciones dirigidas a lograr la recuperación de la salud del paciente, sin olvidar el origen o residencia y la cultura en el que se desarrolla. Las (os) enfermeras (os) comprenden que los cuidados integrales los ha de proporcionar profesionales que practiquen la Enfermería y que tienen la responsabilidad del cuidado del paciente, entendiéndose como profesional, a una persona con habilidades, actitudes, valores culturales y éticos, necesarios, para practicar esta profesión.¹¹

El cuidado es una necesidad humana esencial para el completo desarrollo del mantenimiento de la salud y la supervivencia de los seres humanos en todas las culturas del mundo. Para Leininger, el Cuidado en el paciente es la esencia y el campo central, unificado y dominante que caracteriza a la Enfermería.

En tal sentido según Kosier & Cols, (2010) señalaron que "el Humanismo, en enfermería, se refiere a una actitud y una aproximación de apoyo al paciente, reconociéndoles como seres humanos con necesidades humanas." Pues, más que labor de cuidado, la enfermería, tiene que ver con la realidad frágil y vulnerable del ser humano. Los cuidados se prestan cuando existe una situación de necesidad o debilidad que imposibilita o dificulta la independencia en la atención a uno mismo. En el caso de la enfermería, la atención y el reconocimiento constituyen un deber moral, derivado de su constitución como labor profesional.

5.2 Proceso Enfermero

La disciplina profesional de Enfermería tiene sus inicios a mediados del siglo XIX, época en donde la guerra era un común denominador entre los países europeos, sus orígenes se remontan al acto de cuidar a la persona herida.

Con la figura de Florence Nightingale se da el inicio a la disciplina de Enfermería ya que fue la primera teórica que describió a la profesión y la relacionó con el entorno, abordando con especial interés la observación como elemento primordial, ella, realizaba una valoración del herido en combate utilizando esta técnica y así identificaba los problemas para brindar cuidado según necesidades del herido. Con esto, empieza la conceptualización del Cuidado como pilar fundamental del personal de Enfermería e indirectamente se cimienta el Proceso de Enfermería, a pesar de que no se concebía en ese entonces como un proceso. Fue a partir de los años 70's en que comienza a evolucionar y se adiciona a este proceso la etapa diagnóstica, con el desarrollo de nomenclatura básica para describir los problemas de salud para Enfermería y posteriormente se incluyeron las etapas de planeación, ejecución y evaluación.¹²

Para Iyer, el Proceso de Enfermería se define como “el sistema de la práctica de Enfermería, en el sentido de que proporciona el mecanismo por el que el profesional utiliza sus opiniones, conocimientos y habilidades para diagnosticar y tratar la respuesta del cliente a los problemas reales o potenciales de la salud”,¹³ desde esta perspectiva, el proceso se puede considerar como un instrumento que organice y dirija el actuar de la profesión, además contribuye a tener un lenguaje propio y hacer visible la participación de la Enfermería¹⁴ en la sociedad. Es por esto que el Proceso Enfermero se convierte en uno de los más importantes sustentos metodológicos de la disciplina profesional de Enfermería, fundamentado en

el método científico, ya que a partir del contexto, datos y experiencias se valora una situación de salud, se plantea una problemática que se diagnóstica, se realiza una revisión del tema basado en la evidencia científica (que hace las veces de marco teórico), se formula una meta que se asemeja a la hipótesis, se realiza una planeación (marco de diseño) y ejecución de acciones y toma de decisiones, se analizan y evalúan los resultados.¹⁵

El Proceso de Enfermería se caracteriza por ser sistemático, debido a que se realiza secuencialmente, de una forma cíclica, periódica, organizada, controlada, porque parte de un inicio con la obtención de información y termina siempre con la evaluación.¹⁶ Tiene la finalidad de proporcionar un marco de referencia metodológico, personalizar los cuidados y dar respuesta a las necesidades del paciente, así mismo, maximizar los recursos del paciente y establecer las intervenciones apropiadas con el fin de ayudar a conservar un estado óptimo de bienestar tanto físico como psicológico. Para la aplicación de esta herramienta metodológica, se requiere de habilidades cognitivas, motoras, intuitivas e interpersonales, ya que se llevan a cabo procedimientos técnicos e intelectuales, resolución de problemas, toma de decisiones y el establecimiento de relaciones interpersonales.¹⁴

El proceso de enfermería fue evolucionando a lo largo del tiempo, naciendo de la necesidad de organizar la práctica del cuidado de una forma sistemática y científica, de manera que se logrará satisfacer las necesidades de cuidado de los pacientes en todos los ámbitos del ejercicio profesional de la disciplina, de forma oportuna, dinámica y medible.

Finalmente en 1982, The National Council of State Boards of Nursing, definió y describió las cinco etapas subsecuentes e interrelacionadas del proceso de Enfermería: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación.¹⁴

- ✓ **Valoración.-** Es la primera fase del proceso de enfermería, definiéndose como un proceso organizado y sistemático de obtención, organización, validación y registro de datos sobre el estado de salud del paciente.

Existen cuatro tipos diferentes de valoraciones:

- Valoración inicial
- Valoración focalizada.
- Valoración urgente
- Nueva valoración después de un tiempo

Para la obtención de datos relevantes del estado de salud de la persona se realizan técnicas como la observación, la entrevista y el examen físico cefalocaudal basado en los métodos de inspección, palpación, percusión y auscultación que proporciona información global del estado de salud-enfermedad, además se obtienen datos de otras fuentes directas e indirectas. Es así que para guiar la obtención de datos, M. Gordon en el año 1973, desarrollo un sistema para organizar una valoración de Enfermería basado en la función, surgiendo así los 11 Patrones Funcionales de Salud.

Cada patrón es una expresión de integración biopsicosocial y que a pesar de ser valorados uno a uno, recolectando sus datos específicos, no se pueden interpretar sin la comprensión de los demás. Los patrones de salud están influidos por factores biológicos, evolutivos, psicosociales, culturales y espirituales. Se pueden presentar patrones de salud disfuncionales que serán descritos por los diagnósticos de Enfermería.¹⁷

Los patrones funcionales de salud comprenden:

- **Patrón percepción-manejo de la salud:** describe la manera en como el paciente percibe y controla su salud y bienestar. Comprende la percepción individual del estado de salud y la importancia para las actividades actuales y la planificación a futuro. Además incluye el control de riesgo para la salud del individuo y la conducta general de la atención sanitaria, como uso de prácticas seguras, cumplimiento de actividades, fomento a la salud mental y física, prescripciones de enfermería y médicas así como las revisiones.
- **Patrón nutricional-metabólico:** explica el tipo de consumo de alimentos y bebidas, en relación con las necesidades metabólicas. Incluye principalmente las comidas de preferencia, consumo de nutrientes o complementos alimenticios. Describe los patrones de lactancia materna y de alimentación del lactante. Por otro lado comprende informes sobre lesiones cutáneas, capacidad de cicatrización, medición de temperatura corporal, somatrometría e índice de masa corporal. También se incluye el aspecto general del cabello, estado de la piel, uñas, mucosas y dientes.
- **Patrón de eliminación:** describe los tipos de función excretora (fecal, urinaria y cutánea). Comprende la funcionalidad de la función excretora percibida por la persona, el uso de rutinas y/o laxantes para la eliminación fecal, calidad, cantidad cambios o alteraciones de la eliminación, así como métodos para controlar la excreción.
- **Patrón actividad-ejercicio:** describe el patrón de ejercicio, actividad, ocio y diversión. Comprende las actividades de la vida diaria que precisan un gasto de energía. Se incluye el tipo, la cantidad y calidad

del ejercicio. También se incluyen los factores que interfieren con las actividades deseadas o esperadas por el individuo (como deficiencias y compensaciones musculo-esquelético y cardiovasculares).

- **Patrón de sueño-descanso:** comprende los patrones de sueño, y los periodos de reposo/relajación durante el día. Incluye la percepción de la cantidad y calidad de sueño y de reposo, la percepción del grado de energía después del descanso, y de cualquier trastorno del sueño. Además incluye métodos de ayuda para dormir, como medicamentos o rutinas nocturnas que utilice la persona para dormir.
- **Patrón cognitivo-perceptual:** comprende la idoneidad de las formas sensoriales (visión, audición, gusto, tacto y olfato), así como del dolor, y de la forma de controlarlo. También incluye las funciones cognitivas como el lenguaje, memoria, juicio y toma de decisiones.
- **Patrón de autopercepción-autoconcepto:** describe el autoconcepto y las percepciones del estado de ánimo, comprende las actitudes del individuo hacia el mismo, la percepción de las habilidades (cognitivas, físicas o afectivas), la imagen corporal, identidad y autoestima.
- **Patrón de rol-relaciones:** describe el modelo de desempeño de roles y de relaciones. Incluye la percepción individual sobre principales roles y responsabilidades. Se incluye la satisfacción o problemas familiares, laborales o sociales.
- **Patrón de sexualidad-reproducción:** comprende la satisfacción percibida por el individuo, así como los trastornos en la sexualidad. También se incluye fase reproductiva de la mujer y cualquier otro problema.

- **Patrón de afrontamiento-tolerancia al estrés:** comprende la reserva o la capacidad del individuo para resistir un desafío a la integridad personal, la mejor manera de manejar el estrés y los sistemas de apoyo familiares, así como, habilidad subjetiva para controlar situaciones estresantes.
 - **Patrón de valores y creencias:** describe los patrones de valores, objetivos o creencias que guían la elección o las decisiones. Incluye los aspectos que el individuo percibe como importantes en su vida, la calidad de vida.¹⁸
- ✓ **Diagnóstico.-** En esta fase se utiliza las habilidades del pensamiento crítico para interpretar los datos obtenidos durante la valoración e identificar los aspectos positivos y los problemas del paciente. Consiste en la identificación de los problemas de salud para Enfermería basado en los patrones funcionales alterados, apoyados en un sistema de clasificación de diagnósticos propios de enfermería (NANDA).

El diagnóstico de enfermería se define como: un juicio clínico sobre las respuestas de un individuo, familia o comunidad a los problemas reales o potenciales y a los procesos vitales.¹⁹

El reconocimiento de los diagnósticos enfermeros reales, de riesgo y bienestar requiere que se comparen los datos de la valoración de la persona, con la definición del diagnóstico, características definitorias y factores relacionados del mismo y así darles validez.

a) Diagnóstico de enfermería real: “Describe un problema del paciente que está presente en el momento de la valoración de enfermería.

b) Diagnóstico de enfermería de riesgo: es un juicio clínico de que un individuo, familia o comunidad están más predispuestos a desarrollar el problema que otros en una situación igual o parecida.

c) Diagnóstico de bienestar: juicio clínico respecto a una persona, familia o comunidad en transición desde un nivel específico de bienestar hacia un nivel más elevado.¹⁹

Los diagnósticos de Enfermería se crearon desde los años 60, cuando una teórica de Enfermería, Faye Abdellan introdujo un sistema de clasificación para la identificación de 21 problemas clínicos del cliente y se utilizó en las escuelas de Enfermería de esa época, luego en 1973 se aprueban los primeros diagnósticos de Enfermería por la American Nurses Association (ANA), los cuales fueron evolucionando mediante la investigación y en los 80's la ANA adopta los diagnósticos de Enfermería de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) como el sistema oficial de diagnósticos para la disciplina profesional, los cuales cuentan con una definición de cada uno de ellos, unas características definitorias y unos factores relacionados, teniendo actualizaciones constantes, aproximadamente cada dos años; además de contar con una nomenclatura válida nacional e internacionalmente sobre las intervenciones de Enfermería (NIC) y los resultados esperados en Enfermería (NOC) que sirven de guía para los cuidados.¹²

La estructura del diagnóstico de enfermería la componen tres partes:

P =Problema: se identifica durante la valoración y en la fase del procesamiento y análisis de los datos.

E =Etiología: son los factores ambientales, socioeconómicos, fisiológicos, emocionales o espirituales, que contribuyen al problema ya sea como factores de riesgo o por que ya han producir el problema.

S =Signos y síntomas: definen al problema esto significa que siempre que se presentan dichos signos y síntomas asociados entre sí en una situación dada, la conclusión diagnóstica ha de ser la misma.²⁰

- ✓ **Planificación.-** Es una fase sistemática y deliberativa del proceso de enfermería que conlleva a la toma de decisiones y la resolución de problemas. En la Planificación, el profesional de enfermería consulta los datos de la valoración del paciente, así mismo se apoya en el uso de la taxonomía NNN (NANDA-NOC-NIC), ya que con los enunciados diagnósticos de la NANDA, se orienta para la identificación de los objetivos y/o resultados (NOC) esperados en el estado del paciente a través de la selección y ejecución de las intervenciones de enfermería (NIC) necesarias para prevenir, reducir o eliminar los problemas de salud que afectan al paciente.

- ✓ **Ejecución.-** es la fase de la aplicación del plan de cuidado, que desarrolla tres criterios: preparación, ejecución y documentación o registro, Utilizando la terminología de la clasificación de las intervenciones de enfermería NIC (Nursing Interventions Classification).

- ✓ **Evaluación.-** Es una actividad planificada, continuada, en donde se compara el estado de enfermedad o salud del paciente con los objetivos del plan definidos previamente por el profesional de Enfermería, es decir, se miden los resultados obtenidos, en base a los resultados de Enfermería NOC (Nursing Outcomes Classification).

5.3 Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC)

La NIC es un lenguaje normalizado que describe los tratamientos que realizan los profesionales de Enfermería, este se desarrolló en 1987, conducido por Joanne McCloskey y Gloria M. Bulechek en la Universidad de Iowa; se considera que es útil en la documentación clínica, ayuda a mostrar el impacto que tienen los profesionales de enfermería en la prestación de cuidados sanitarios, facilita la comunicación de los tratamientos de enfermería con otros profesionales de salud, permite la investigación y el desarrollo de programas que mejoren la práctica clínica. De tal manera que al utilizar el lenguaje normalizado para la documentación práctica, es posible comparar y evaluar la efectividad de los cuidados brindados por los profesionales.

Los componentes de la NIC lo constituyen una etiqueta y su definición, así como un conjunto de actividades que pueden seleccionarse o modificarse de acuerdo a las necesidades específicas de la población o individuo.

La NIC define intervención de Enfermería como: todo tratamiento, basado en el conocimiento y juicio clínico, que realiza un profesional de enfermería para favorecer el resultado esperado del paciente. De tal manera que para llevarse a cabo las intervenciones, se realizan actividades, que son acciones específicas y concretas del enfermero para avanzar hacia el resultado esperado en el paciente. La Clasificación de Intervenciones de Enfermería(NIC) se actualiza continuamente, la primera edición fue publicada en 1992, constaba de 336 intervenciones, la última edición es la 6ª, actualizada en 2014, en la que se incluyen 554 intervenciones, organizadas en 7 campos y 30 clases. A cada una de las intervenciones se les asignó un código y cada una de estas, tiene un listado de actividades a realizar.²¹

5.4 Clasificación de los Resultados de Enfermería (NOC)

La taxonomía NOC es la organización sistemática de los resultados. Proporciona el lenguaje para las etapas del proceso enfermero de identificación de resultado y evaluación. Proporciona terminología estandarizada de los resultados sensibles de la práctica de enfermería en las diferentes especialidades y entornos en el que se desempeña el profesional, con el fin de identificar cambios en el estado de salud del paciente posterior a una intervención.

Cada resultado tiene una definición, un código, una escala de medida, una lista de indicadores asociados al concepto y una bibliografía de apoyo. La clasificación actual en su 5ta edición, fue publicada en 2014 y contiene 490 resultados.

En el NOC se define resultado como: un estado, conducta o percepción de una persona, familia o comunidad, medido a lo largo de un continuo, en respuesta a una intervención o intervenciones enfermera/s.

Para la medición de los resultados, se utiliza una escala Likert de cinco puntos en cada uno de los indicadores del resultado. Al medir el resultado antes de intervenir, la enfermera establece una puntuación basal del resultado elegido y luego puede puntuarlo posterior a la intervención realizada. Esto permite seguir los cambios en el estado del paciente a lo largo del tiempo.²²

5.5 Definición de Enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE)

La enfermedad hipertensiva del embarazo hace referencia a la hipertensión que se inicia o diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa.²³

Los estados de hipertensión en el embarazo son una de las principales complicaciones obstétricas y de las más importantes de mortalidad materna y repercusiones perinatales, por lo que el diagnóstico oportuno es esencial.

En la guía de práctica clínica para la detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas en el embarazo, se definen las enfermedades hipertensivas del embarazo como una expresión que agrupa a una gama de enfermedades o procesos que tienen en común la existencia del signo de la hipertensión durante el embarazo.⁵

5.6 Clasificación

En 1972, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología clasificó la Enfermedad Hipertensiva del embarazo, en 4 entidades:

- Hipertensión arterial Crónica
- Hipertensión arterial crónica con Preeclampsia sobre agregada
- Preeclampsia
- Hipertensión gestacional.⁵

Esta clasificación es aprobada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Hipertensión arterial crónica

Es la *hipertensión arterial presente antes de la semana 20 de embarazo o previa al embarazo y sin presencia de proteinuria.*

- Hipertensión arterial leve: se considera aquella tensión arterial sistólica mayor o igual a 140-180 mmHg o bien la tensión arterial diastólica mayor o igual a 90-100 mmHg o ambas.
- Hipertensión arterial grave: tensión arterial sistólica mayor o igual a 180 mmHg o tensión arterial diastólica mayor o igual a 100 mmHg.

Preeclampsia agregada a hipertensión arterial crónica

Las pacientes con hipertensión arterial preexistente al embarazo, presentan descompensación y agravamiento de las cifras tensionales a partir de la vigésima semana de gestación con incremento o aparición de la proteinuria.

Hipertensión arterial gestacional

La hipertensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg que aparece tras las 20 semanas de gestación en ausencia de proteinuria y se normaliza después del parto se denomina ***hipertensión arterial gravídica.***

La hipertensión arterial gestacional se presenta alrededor del 5-10% de los embarazos que superan el primer trimestre, con aumento de la incidencia en embarazos múltiples del 30% independientemente del número de partos. Aproximadamente el 25% de las mujeres con hipertensión arterial gravídica desarrolla Preeclampsia o eclampsia sobre agregada.

Preeclampsia

Es la aparición de la hipertensión arterial después las 20 semanas de gestación, con proteinuria mayor a 300 mg/dL y edema. Esta puede ser con datos de severidad o sin ellos.

Datos de severidad:

<ul style="list-style-type: none">- cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes- dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho- náusea y vómito- edema pulmonar o cianosis- hipertensión \geq 160/110 mmHg- proteinuria \pm 5 g en orina de 24 h ó 3+ en tira reactiva en dos muestras al azar recolectadas con 4 horas de diferencia- oliguria ($<$ 500 mL/ 24 h)- creatinina sérica \pm 1.2 mg/dL	<ul style="list-style-type: none">- incremento en cualquiera de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), o en ambas- trombocitopenia $<$ 100,000/mm³- anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL)- restricción del crecimiento fetal intrauterino- oligohidramnios- ausencia de movimientos fetales- muerte fetal.^{5,4}
---	--

Sin embargo algunas mujeres tienen Preeclampsia atípica, con todos los aspectos del síndrome, pero sin hipertensión, proteinuria o ambas.²⁴

ANEXO 1

Por ello, es de suma importancia el diagnóstico y diferenciación de estas entidades, ya que la preeclampsia es una enfermedad grave con altas repercusiones perinatales, mientras que la hipertensión gestacional, es la aparición de hipertensión leve con baja presencia de complicaciones

5.7 Factores de riesgo

- Nuliparidad
- Gestación múltiple
- Edad materna menor a 20 años o superior a 35 años
- Preeclampsia en un embarazo anterior

- Hipertensión arterial crónica
- Diabetes Mellitus I o II preexistentes.
- Trastornos vasculares y del tejido conjuntivo
- Nefropatía preexistente o proteinuria mayor o igual a 1+ o cuantificada mayor o igual a 0.3 g/24 horas.
- Síndrome antifosfolipídico
- Obesidad (IMC >35)
- Raza negra⁵

Además de lo anterior se han identificado entre otros factores que incrementan el riesgo de preeclampsia, la exposición limitada al esperma de la misma pareja y pareja masculina con antecedente de preeclampsia en un embarazo con otra mujer.³

Se debe considerar que “toda mujer embarazada” puede desarrollar enfermedad hipertensiva en el embarazo, sin embargo será más probable si presenta más de un factor de riesgo, ya que cada uno de estos, proporciona probabilidad diferente, se ha observado que en las mujeres sin factores de riesgo afecta del 3 al 6 % de los casos mientras que en las pacientes con hipertensión arterial crónica se presenta en 10 a 30 %.^{24,5}

5.8 Fisiología durante el embarazo

Durante la gestación, el organismo materno sufre una serie importante de modificaciones en casi todos los aparatos y sistemas, debido a que exige un esfuerzo adicional en estos. La demanda de oxígeno se incrementa considerablemente,²⁵ lo que permite a la mujer llevar a cabo un proceso de adaptación que permita disponer de aportes y reservas funcionales extra para el cumplimiento de este fenómeno reproductivo.²⁶

Por ello, para entender la fisiopatología de la preeclampsia, es importante conocer los cambios fisiológicos durante el embarazo cuyo objetivo es favorecer la perfusión placentaria,²⁷ entre los principales cambios se encuentran los siguientes:

Cambios cardiovasculares y hematológicos:

El corazón es desplazado hacia arriba y a la izquierda. Así, en la auscultación cardíaca se encuentra desplazamiento del choque del ápex y aparición de un soplo sistólico funcional.²⁶

El volumen plasmático aumenta en un 30-50%, a expensas del aumento del componente plasmático y eritrocitario, estos incrementos van paralelamente con las cantidades crecientes de progesterona y somatomatotropina coriónica. La disociación entre el incremento de volumen plasmático y el eritrocitario explica el porqué de los bajos niveles de hematocrito, al igual que la concentración de hemoglobina por decilitro, es de aquí en donde surge la “anemia fisiológica del embarazo” por la notable hemodilución. Estos cambios tienen el objetivo de satisfacer la demanda circulatoria útero-placentaria, proteger al binomio y compensar las pérdidas durante la resolución obstétrica, debido a que el cambio dilucional permitirá el aumento de la velocidad de circulación sanguínea sin incremento de la resistencia. Por lo que a mayor volumen sanguíneo, mayor gasto cardíaco (incrementa de 30-50%) y mayor frecuencia cardíaca.

A partir del tercer trimestre de la gestación hay cambios importantes en la medición del gasto cardíaco dependiendo de la posición en la que se realice, debido a los cambios anatomofuncionales por la compresión que ejerce el útero grávido sobre las venas ilíacas, cava inferior y las arterias aorta e ilíacas. La posición supina reduce el gasto cardíaco y la presión arterial,

debido a que el pesado útero comprime la vena cava inferior, lo que reduce el flujo sanguíneo dirigido a la aurícula derecha, alrededor del 10% de las mujeres gravídicas desarrollaran el “síndrome de hipotensión supina”, caracterizado por hipotensión arterial, bradicardia, palidez, vértigo e incluso síncope.^{26,28,29}

La desventaja del aumento generalizado de la capacidad vascular venosa y aumento de la distensibilidad arterial, es la asociación a mayor fragilidad vascular, ya que se predispone mayormente al tromboembolismo⁵ aunado al aumento de la concentración de plaquetas, fibrina, fibrinógeno y otros factores de coagulación. La resistencia vascular periférica disminuye rápidamente hasta 25 %. Alcanzando su nivel menor en la vigésima semana. En la circulación encefálica, mediante resonancia magnética, se ha encontrado que el flujo sanguíneo en las arterias cerebral media y posterior disminuye alrededor del 20 % hacia la semana 36 a 38 y regresa a la normalidad al término del puerperio.

En la bioquímica sanguínea se incrementa los lípidos y lipoproteínas principalmente en el tercer trimestre, ya que los triglicéridos serán necesarios para el aporte de energía y ácidos grasos para el feto. Los componentes enzimáticos y metabólicos de la función hepática, se mantienen en límites inferiores a los estándares de normalidad en las mujeres no embarazadas. Los componentes celulares de la sangre tienen modificaciones, entre los de mayor importancia se encuentra, el aumento de leucocitos de forma paulatina, alcanzando hasta cifras de 12,000/mm³, lo que ocurre por hiperactividad selectiva de la granulopoyesis en la medula ósea. El número de plaquetas disminuye por la hemodilución presente, sin afectar su vida media. Todos los factores plasmáticos de la coagulación se incrementan excepto el XI y XIII. Predisponiendo mayor riesgo de formación de trombos.^{25,}

26

Estado vasodilatador:

La angiotensina II es una potente sustancia presora que estimula el aumento de la presión arterial. En el embarazo normal, a pesar de ser elevada la concentración de angiotensina II, la presión arterial no se ve afectada, ya que la mujer embarazada normal presenta mayor resistencia a los efectos presores, debido a la elevación de concentración de prostaciclina vasodilatadora (PGI₂) que es derivada del endotelio y del óxido nítrico.

Es importante que durante la etapa de gestación se mantenga un equilibrio entre la actividad presora y la vasodilatadora, para que se mantenga un estado de normotensión.

La placenta y el endotelio intacto que reviste las paredes de los vasos sanguíneos producen prostaciclina, ésta, estimula el ciclo Renina-Angiotensina-Aldosterona, importante para mantener balance de líquidos. La prostaciclina es una prostaglandina producida por el endotelio, con acción vasodilatadora debido a la resistencia a los efectos presores de la angiotensina II, además evita la agregación plaquetaria, la formación de trombos³⁰ y promueve el flujo uteroplacentario. El óxido nítrico es otra sustancia vasodilatadora importante para mantener el bajo tono de los vasos sanguíneos, y al mismo tiempo contrarresta el efecto de los vasoconstrictores, además inhibe la agregación plaquetaria y amortigua la adhesión de plaquetas y leucocitos favoreciendo la capacidad anti-trombogénica de la pared vascular, de tal manera que el óxido nítrico junto con la prostaciclina tienen una actuación coordinada para la protección endotelial y mantener un estado de vasodilatación.^{28,30}

Los vasopresores activos son el tromboxano, la endotelinas (endotelina.1) y el aumento de los lipidoperóxidos, el tromboxano es un vasoconstrictor,

estimula la agregación plaquetaria y además es una prostaglandina estimuladora uterina, es producido por la placenta y, en menor cantidad, por las plaquetas. Normalmente durante el embarazo incrementa la producción de endotelina-1. En presencia de lesión celular, el endotelio pierde su funcionalidad e integridad y se liberan diversas sustancias, como endotelina-1, que inactiva al óxido nítrico.^{28, 30}

Cambios renales:

Inician en fase temprana entre las semanas 10 a 12. La renal, los cálices y los uréteres se dilatan, proceso conocido como “hidronefrosis fisiológica del embarazo”. Usualmente el uréter derecho se dilata arriba del borde renal, por efecto mecánico del útero crecido que comprime el sistema ureteropielocaliceo. Sin embargo puede presentarse en embarazos tempranos, aduciéndose que la causa es el efecto miorelajante que la progesterona produce en el musculo liso, la cual disminuye el tono, la frecuencia y la intensidad de la contracción peristáltica de los uréteres.

La estasis urinaria determina un factor más en la predisposición de infecciones urinarias. Por otro lado, la capacidad de la vejiga disminuye conforme avance embarazo, lo que origina aumento de la frecuencia micción.

El control de la excreción de orina también reduce según crece el útero, y causa pérdida de orina incontinencia de esfuerzo. Además de la disminución de la vejiga, también se presenta un fenómeno compresivo a nivel del trígono, lo que explica la polaquiuria, tenesmo y urgencia urinaria.^{26, 31}

El flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular se elevan 50 a 60 % durante la gestación. Los niveles de aldosterona aumentan originando elevación del agua y sodio corporales. La depuración de creatinina está

elevada debido a un flujo sanguíneo y ritmo de filtración glomerular aumentados; por ello, niveles séricos de creatinina (0,8 mg/dl) y nitrógeno la urea (12 mg/dl) están disminuidos. La glucosuria (1-10 g/día) y proteinuria (<300 mg/día) no son patológicas en la paciente embarazada. La excreción de bicarbonato está aumentada en compensación de alcalosis respiratoria. La presión coloidosmótica, disminuye a través de todo el embarazo, refleja principalmente la caída de la albúmina sérica. Después del parto la declinación disminuye por 24 horas y luego empieza a recuperarse. Esto se debe a la infusión de líquidos, posición supina, pérdida de sangre y al movimiento compensatorio de líquido extravascular hacia el vascular.³¹

Cambios en el balance de líquidos:

Las concentraciones de renina, angiotensina II y aldosterona aumentan. Estos sustratos, junto con el aumento de estrógenos, facilitan la expansión normal del volumen sanguíneo en un 40-50% por encima de los valores de una mujer no embarazada. La placenta y el endotelio intacto que reviste las paredes de los vasos sanguíneos producen prostaciclina, ésta, estimula el ciclo Renina-Angiotensina-Aldosterona, importante para mantener balance de líquidos.²⁸ Por otra parte la retención de sodio y agua durante el embarazo llegan a ser tan intensas que tienen importantes consecuencias hemodinámicas, el agua corporal aumenta en forma progresiva, en un embarazo normal, se acumulan de 6 a 8 litros, la mayoría de los cuales se localizan en el espacio extracelular.

El incremento de líquido en el organismo también involucra al espacio extravascular (edema intersticial), este incremento en condiciones normales se presenta en un 95 % durante el tercer trimestre o posterior al incremento del volumen sanguíneo total; estableciéndose como factor fisiopatológico el incremento de la presión hidrostática en miembros inferiores y el decremento

de la presión coloidosmótica (por debajo de 23 mmHg) por la hemodilución presente. Esta retención de líquido fuera del espacio intravascular puede explicar la gran tolerancia a pérdidas de volumen altas que se soportan durante el parto, ya que permite a la mujer contar en ese momento con depósitos adicionales de líquidos, así cuando la hemorragia es intensa se corregirá rápidamente con “autotransfusión de líquido intersticial”.²⁹

Además los cambios en los líquidos también se relaciona al aumento de la presión hidrostática intracapilar en los miembros inferiores, de forma secundaria a la gravidez uterina, que ejerce presión sobre la vena cava inferior, interfiriendo con el retorno venoso al corazón, además de la presión que ejerce en las venas profundas de la pelvis produciendo estasis venosa en las extremidades inferiores, el resultado neto de estos cambios es el edema fisiológico de los miembros inferiores durante el último trimestre del embarazo. El edema fisiológico debe desaparecer con 8-12 horas de reposo en cama.^{25, 28}

Cambios respiratorios:

El útero en crecimiento ejerce presión ascendente contra el diafragma. Las costillas se abren hacia afuera y aumenta el diámetro torácico. Se disminuye el diámetro vertical del tórax hasta 4 cm, con ampliación del transversal en 2 cm; por lo cual la circulación torácica aumenta 5 a 7 cm y disminuye la capacidad de extensión de la movilidad del mismo.

Se manifiesta injurgitación capilar extensa, acompañada de congestión en toda la mucosa respiratoria, además la frecuencia respiratoria se incrementa por efecto mecánico o como adaptación a los cambios en los volúmenes pulmonares, para ello tiene acción la progesterona, que es un estimulante respiratorio al relajar el músculo liso para reducir la resistencia de la vía

respiratorias y permitir la entrada de una cantidad mayor de oxígeno a los pulmones. El estrógeno puede provocar inflamación de la mucosa nasal, de modo que en la embarazada se puede presentar congestión nasal o epistaxis. El consumo de oxígeno se incrementa en forma paulatina y progresiva a partir de la décima semana hasta alcanzar un 25% por arriba del estado pregestacional, y lo hace a expensas de mayor consumo por el feto y la placenta, por aumento del tejido uterino y mamario así como por el incremento del trabajo respiratorio y cardiovascular.^{25, 26}

Placentación:

Durante la gestación normal el lecho vascular útero -placentario se convierte en un sistema de baja resistencia, flujo alto y presión baja. Para poder adquirir estas características se produce a nivel del lecho placentario vascular un engrosamiento en el diámetro de las arterias espirales, con recubrimiento y reemplazo del endotelio y de la lámina elástica interna por tejido trofoblástico, estos cambios ocurren a nivel de la porción decidual de las arterias espirales y con la progresión de la gestación los cambios se extienden hasta la porción distal de las arterias radiales. Para conseguir un aumento ulterior en el flujo sanguíneo fetoplacentario, el trofoblasto erosiona las porciones miométriales de las arterias espirales uterinas para que se ensanchen y pierdan sus propiedades vasoconstrictoras, aumentando en 4-6 veces su tamaño en relación con una mujer no embarazada.^{5,32}

5.9 Teorías de la Preeclampsia

La etiología de la PE es aún desconocida a pesar de las investigaciones realizadas; sin embargo aparentemente se le atribuye a la placenta un papel fundamental en su patogénesis, debido a que la mayoría de signos y

síntomas clínicos desaparecen al interrumpir el embarazo, pero además porque el desarrollo de la placenta es deficiente en las mujeres con enfermedad hipertensiva, caracterizada por la inadecuada invasión del trofoblasto en el endometrio y una remodelación inadecuada de las arterias espirales de la decidua y el miometrio, generando hipoperfusión placentaria, estrés oxidativo y disfunción endotelial generando una respuesta inflamatoria exacerbada que lleva a las características clínicas de la PE.^{7,27} Los diferentes estudios clínicos y moleculares recientes, explican la patogénesis de la enfermedad a través de algunas teorías,⁷ entre las que se mencionan se encuentran las siguientes:

- **Predisposición genética**
- **Teoría inmunológica**
- **Invasión trofoblástica anormal**
- **Teoría de los detritus placentarios**
- **Activación endotelial e inflamación**
- **Interacción entre alteración placentaria y la predisposición materna**

Sin embargo, en este trabajo solo se describen las tres teorías con mayor impacto y que han sido descritas principalmente por los diferentes estudios realizados.

Predisposición genética:

La tendencia familiar a la enfermedad ha sido reportada y se considera evidencia de que esta se transmite en forma hereditaria, así, el riesgo de presentarla es mayor en mujeres con madres y hermanas que desarrollaron preeclampsia. Ward y Lindheimer (2009) reportaron un riesgo de incidencia de un 20 a 40% entre las hijas de madres con preeclampsia; 11 a 37 % para las hermanas de la afectada.²⁴ Sin embargo, en la actualidad aún no se ha

establecido con certeza si el genotipo materno o fetal es el que predispone el desarrollo de la enfermedad hipertensiva. Redman (2002), mostró una alta incidencia de antígeno leucocitario humano (ALH) homocigoto en las madres preeclápticas y un incremento de compatibilidad ALH entre pacientes preclápticas y sus madres; Arngrimsson y su grupo de colaboradores reportaron datos que apoyan el hecho de que la susceptibilidad a la Preeclampsia familiar se encuentra localizada en el locus del cromosoma 7 en la región que codifica al gen que sintetiza el óxido nítrico endotelial.²⁹

Teoría inmunológica:

Uno de los cambios en el organismo más importante y temprano se da en el embarazo, es en la respuesta inmune, que desde el primer trimestre de la gestación ocasiona cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y uteroplacentaria y que ocasiona entre la madre y el producto una tolerancia inmunológica mutua y que al parecer esta tolerancia se pierde durante la enfermedad hipertensiva.²⁹

Estudios epidemiológicos apoyan el concepto de que en la Preeclampsia existe una mala adaptación materna a los antígenos de la unión feto-placentaria. La exposición limitada al semen del hombre es la explicación más plausible del mayor riesgo en las mujeres adolescentes, nulíparas y en multíparas con nueva pareja. El depósito del líquido seminal en la vagina provoca una cascada de cambios celulares y moleculares que son parecidos a la respuesta inflamatoria, desencadenada por el factor de crecimiento seminal de transformación (TGF β -1), que inicia una reacción inmunológica tipo 2 contra los antígenos paternos, esta evita que se produzca una reacción inmunitaria tipo 1 contra el concepto que es el proceso que se ha asociado a una alteración en la placentación.²³ La repetida exposición al

semen en el apropiado entorno de citosinas (TGP β -1) es esencial para la tolerancia específica de los antígenos de una pareja.

Por otro lado, la transformación de la mucosa endometrial en decidua viene determinada por un infiltrado de leucocitos. Al inicio de la gestación se acumulan células Natural-Killer (cNK) alrededor del citotroblasto que intenta invadir la decidua y el miometrio. Este infiltrado desaparece alrededor de la vigésima semana de embarazo, lo que coincide con la segunda fase de invasión trofoblástica. Las células NK producen citosinas que están implicadas en la angiogénesis y que regulan a factores de crecimiento vascular: *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *placental growth factor* (PlGF) y la angiopoyetina 2. En la placentación normal las células del trofoblasto están en contacto con la decidua materna, con este gran infiltrado linfocitario del que el 70% son las células cNK, lo que resulta en un estrecho contacto con las células alogénicas.; sin embargo en el embarazo normal existe una inmunotolerancia que permite la invasión de las células del trofoblasto en las arterias espirales maternas.²³

Al principio de un embarazo destinado a presentar preeclampsia, el trofoblasto extraveloso expresa cantidades bajas de antígeno G leucocítico inmunosupresor humano (HLA-G). Esto podría contribuir a la vascularización placentaria defectuosa en la etapa 1. Durante el embarazo normal se producen células T cooperadoras (Th), de tal manera que la actividad tipo 2 aumenta en relación con la del tipo 1, lo que se conoce como *tendencia tipo 2*. Las células Th2 promueven la inmunidad humoral, mientras que las células Th1 estimulan la secreción de citosinas inflamatorias. A partir del segundo trimestre, en personas que desarrollan preeclampsia, la acción de Th1 se incrementa.²⁴

Invasión trofoblástica anormal:

El endometrio y el miometrio reciben su principal aporte de sangre de las arterias uterinas, de donde se anastomosan las arterias tubarias y ováricas enviando arterias penetrantes al miometrio en donde forman una arcada de arterias arcuatas; de esta unión se forman las arterias basales y espirales. Con el desarrollo de la placenta y el espacio intervelloso, hay una invasión de los vasos deciduales y miometriales por el trofoblasto.²⁹

Las arteriolas espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por los trofoblastos endovasculares; estas células sustituyen a los recubrimientos endotelial vascular y muscular, aumentando el diámetro de los vasos. Las venas solo sufren invasión superficial. Sin embargo en la preeclampsia hay invasión trofoblástica incompleta. Las arteriolas miometriales más profundas no pierden su recubrimiento endotelial y tejido musculoelástico y su diámetro es más pequeño que el de los vasos de placentas normales.²⁴

En 1980 De Wolf et al. Mediante microscopia electrónica, examinaron arterias tomadas del sitio de implantación uteroplacentaria e informaron que los cambios preeclámpticos tempranos incluían daño endotelial, insudación de componentes de plasma hacia las paredes de los vasos, proliferación de células de mioíntima y necrosis de la media. Se acumula lípido primero en la célula de la mioíntima y después en macrófagos, a estas células cargadas de lípidos se les llamo aterosclerosis en 1945 por Hertig. Los vasos afectados por aterosclerosis presentan dilatación aneurísmica. Por lo tanto, es probable que la luz demasiado estrecha de las arteriolas espirales afecte el flujo sanguíneo placentario, conduciendo a hipoperfusión y a un ambiente hipóxico, que conduce a la liberación de *detritos placentarios* que induce a una reacción inflamatoria sistémica.²⁴

5.10 Características clínico patológicas de la preeclampsia

La PE es un síndrome de origen idiopático, que puede presentar manifestaciones prácticamente en todos los aparatos y sistemas del binomio feto-materno, denominados criterios de severidad (Ver pág. 26). El síndrome se caracteriza por:

- Hipoperfusión tisular generalizada.
- Aumento en las resistencias vasculares periféricas.
- Daño endotelial.
- Cambios metabólicos.
- Consumo plaquetario.
- Aumento en la respuesta inflamatoria.
- Activación del sistema de coagulación
- Respuesta vascular anormal placentaria.

Los hallazgos clínicos se pueden manifestar como síndrome materno (hipertensión arterial y proteinuria con o sin manifestaciones multisistémicas) y/o síndrome fetal (oligohidramnios, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y alteraciones de la oxigenación).⁷

Es importante hacer énfasis, que uno de los factores principales en la fisiopatología toxémica, es la disminución del flujo uteroplacentario en el que dentro de los aspectos de mayor importancia destacan los siguientes:

1. Alteración de la función renal al nivel del sistema renina-angiotensina, lo que produce un vasoespasmo generalizado en el riñón, cerebro, hígado, corazón y en la unión uteroplacentaria.
2. Disminución de la circulación a nivel uteroplacentaria con disminución global de la superficie del espacio intervelloso.

3. Isquemia e hipoxia tisular generalizada con manifestaciones principalmente en órganos de mayor gasto.³³ ANEXO II

5.11 Fisiopatología

La preeclampsia es un estado de vasoconstricción generalizado secundario a una disfunción en el epitelio vascular, en lugar de la vasodilatación propia del embarazo normal. Ello se asocia a isquemia placentaria desde mucho antes de la aparición del cuadro clínico. Además Hay factores hereditarios por vía materna pero también paterna, factores inmunológicos que explican que se produzca más en la primigesta y más si no ha estado expuesta antes al contacto directo con los antígenos paternos.³⁴

Se postula que la preeclampsia, sobre todo la de inicio temprano en el embarazo, se desarrolla en dos estadios:

- El primer estadio (antes de las 20 semanas) involucra una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura uterina; es este estadio no hay manifestaciones clínicas.
- El segundo estadio se manifiesta por las consecuencias de la pobre placentación, provocado por la relativa hipoxia placentaria y la hipoxia de reperusión, lo cual resulta en daño al sincitiotrofoblasto y restricción del crecimiento fetal. El eslabón entre la hipoxia placentaria relativa y el síndrome clínico materno incluye una cascada de mecanismos secundarios incluyendo el desbalance entre factores pro-angiogénicos y anti-angiogénicos, estrés oxidativo materno, y disfunción endotelial e inmunológica.³⁵

Placentación e invasión trofoblástica

En un embarazo normo evolutivo, durante la placentación se presenta la sustitución de la capa muscular de las arterias espirales uterinas por células trofoblásticas, que es lo que produce una vasodilatación estable que permite aumentar varias veces el caudal de sangre asegurando así el correcto aporte sanguíneo a la unidad fetoplacentaria.

En la preeclampsia, la invasión trofoblástica es limitada a la porción decidual de las arterias espirales, con un 40% más de engrosamiento, resultando en una aterosclerosis de algunas arteriolas espirales y basales, disminuyendo el flujo útero - placentario por vasoconstricción. En estas áreas comúnmente se produce isquemia e infartos placentarios con posterior necrosis tisular, lo que lleva a una ruptura de vasos cotiledianos fetales y hemorragia retroplacentaria, la cual si es extensa desencadena abrupción placentaria.

Hipoxia

La reducción crónica del flujo placentario lleva a hipoxia y mal nutrición fetal que se manifiesta por retardo en el crecimiento intrauterino, nacimientos prematuros y muertes perinatales.

En el embarazo normal, la vasculatura uterina posee una suplenencia elevada de nervios adrenérgicos, la erosión trofoblástica de las arterias espirales causa una denervación adrenérgica y disminuye el contenido de neurotransmisor adrenérgico, lo que lleva a la disminución del tono vascular uterino y dilatación vascular

En la preeclampsia, la erosión de las arterias espirales es menor, alterando menos la inervación adrenérgica, además se presentan lesiones ateroscleróticas que llevan a un tono alto vascular y compromiso del flujo

intervelloso. A este mismo nivel, en el citotrofoblasto, se presenta una alteración de la expresión en la membrana de una serie de moléculas de adhesión que son necesarias para la interacción entre las vellosidades placentarias y el endotelio de los vasos arteriales espirales uterinos, las principales moléculas alteradas son la aVB6 Integrina, aVB3 Integrina, PECAM - 1 y VCAM -1.9.

Isquemia, vasoespasmo y lesión endotelial

La isquemia placentaria que se presenta en esta situación facilita la liberación de renina a nivel uterino y el incremento en la concentración plasmática de angiotensina II, llevando a vasoconstricción arteriolar extensa, hipertensión, hipoxia tisular y lesión del endotelio.

El resultado final de cualquier vía patológica en la preeclampsia es la producción de vasoespasmo generalizado, el cual produce alteraciones significativas a nivel de tres tipos de células: trofoblasto, plaquetas y endotelio.

En el sitio del daño endotelial, se libera una serie de sustancias que poseen actividad local y sistémica, este desequilibrio entre prostaglandinas vasodilatadoras como la prostaciclina (que es un potente vasodilatador, disminuye la agregación plaquetaria, la actividad uterina y aumenta el flujo sanguíneo útero – placentario) frente a las vasoconstrictoras como el tromboxano (que provoca mayor vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria, aumento de la actividad uterina y disminución del flujo sanguíneo útero – placentario), es mediado por la aparición en exceso de producción de citoquinas proinflamatorias (IL-2, TNF), y de producción de lipoperóxidos, ambos capaces de inducir mayor alteración endotelial.

Estas alteraciones interactúan a nivel del sistema cardiovascular, renal, placentario, neurológico, respiratorio, hepático y de la coagulación para hacer

posible la presentación del cuadro clínico que lo caracteriza. La totalidad de los autores concuerdan en que el epicentro y lugar de mayor lesión de esta patología es la placenta.³²

En el sitio del daño endotelial se facilitaría la agregación plaquetaria, con la producción posterior de coagulopatías. La degeneración tisular local que se desarrolla a nivel placentario, facilita la liberación de tromboplastina, la cual a nivel renal produce agregación de fibrina y vasoconstricción de vasos glomerulares con incremento de la permeabilidad para la albúmina y otras proteínas.

El edema es debido a estimulación de la liberación de aldosterona, secundaria a la activación del eje renina - angiotensina - aldosterona, que produce retención de agua y sodio.

5.12 Cambios en los órganos secundarios a vasoconstricción

Circulatorios.- En pacientes con preeclampsia agravada, especialmente con proteinuria significativa, se observa una **disminución del volumen plasmático**. La pérdida de líquido intravascular produce una **hemoconcentración** y **aumento de la viscosidad sanguínea**. Esta hiperviscosidad puede resultar en una **disminución del flujo útero-placentario**, trombosis, infartos placentarios y retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). El hematocrito materno y la concentración de hemoglobina están directamente relacionados con la frecuencia de infartos placentarios e inversamente relacionados con el peso del recién nacido.

Función renal.- Las pacientes con preeclampsia presentan una disminución de la perfusión y del filtrado glomerular de grado leve a moderado, expresado por un **aumento de la creatinina y del ácido úrico**. La endoteliosis

glomerular (edema de células endoteliales con depósitos de fibrina) es considerada una alteración histopatológica patognomónica de la preeclampsia; ésta lesión endotelial glomerular y la hipertensión provocan que el riñón filtre las proteínas en rangos anormales (**proteinuria**).

Alteraciones hematológicas.- La preeclampsia está asociada a vasoespasmo, activación de la coagulación y alteraciones de la hemostasia. La hemólisis microangiopática se caracteriza por la presencia de hematíes crenados o esquistocitos en el frotis de sangre periférica.

Las alteraciones de la hemostasia se traducen clínicamente por aumento del sangrado intra y posparto y hemorragia intracraneana, e incluyen:

Daño endotelial.- Hecho que activa la agregación plaquetaria, produce vasoespasmo y alteraciones de la permeabilidad vascular.

Alteraciones plaquetarias.- El daño endotelial produce activación de las plaquetas y liberación de fibronectina. El consumo de plaquetas produce trombocitopenia (menor de 150 000 plaquetas/mm³).

Alteraciones de la fase plasmática de la coagulación.-hay una coagulación intravascular diseminada leve resultante de la liberación de material trombo-plasmático por la placenta, que activa la vía extrínseca de la coagulación.

Alteraciones de los factores inhibidores de la coagulación.- Hay una disminución de la concentración de antitrombina III, que es un potente inhibidor de la trombina, hecho que actúa como activador de la coagulación.^{36,}

37

5.13 Complicaciones de la preeclampsia

Cuadro 1. Complicaciones maternas y fetales de la preeclampsia⁶⁰	
Complicaciones maternas	Complicaciones fetales
<p>Agudas</p> <p>Eclampsia</p> <p>Accidente cerebral vascular</p> <p>Desprendimiento prematuro de placenta normointeserta</p> <p>Coagulación intravascular diseminada</p> <p>Síndrome de HELLP</p> <p>Hematoma/ruptura hepática</p> <p>Edema agudo pulmonar/síndrome de dificultad respiratoria</p> <p>Insuficiencia renal aguda/síndrome nefrótico</p> <p>Insuficiencia cardíaca</p> <p>Muerte materna</p>	<p>Agudas</p> <p>Restricción de crecimiento intrauterino</p> <p>Oligohidramnios</p> <p>Parto pretérmino</p> <p>Morbilidad asociada a la prematuridad</p> <p>Hipoxia/acidosis</p> <p>Muerte perinatal</p>
<p>A largo plazo</p> <p>hipertensión arterial crónica</p> <p>diabetes mellitus</p> <p>insuficiencia renal crónica</p> <p>enfermedad arterial coronaria</p> <p>accidente cerebral vascular</p> <p>muerte materna</p>	<p>a largo plazo</p> <p>enfermedad pulmonar crónica</p> <p>retinopatía del prematuro</p> <p>parálisis cerebral</p> <p>retraso mental</p> <p>enfermedad cardiovascular</p>

Dentro de las complicaciones principales de esta enfermedad se encuentra la eclampsia (< 1%) y el síndrome de HELLP (10-20%), una variante atípica de la PE severa.⁷

- **Eclampsia**

Es la presencia adicional de convulsiones tónico clónicas generalizadas de forma súbita y que puede progresar a estado de coma, en una mujer con preeclampsia que no se explica por un trastorno neurológico. La incidencia de eclampsia es de 0.5 a 4 % de las pacientes con preeclampsia. Su incidencia dependerá de la vigilancia prenatal que haya tenido la paciente y del manejo correcto de la preeclampsia. Las crisis convulsivas son más frecuentes en el curso del trabajo de parto hasta dentro de las primeras 24 horas posparto, y aproximadamente el 3% es diagnosticada del segundo al décimodía posparto. Por lo que el pronóstico es sombrío y severo, pues se estima que de cada 100 pacientes eclápticas, 12 fallecerán y que la causa más frecuente en la eclampsia es la hemorragia cerebral.^{4, 33}

La **crisis convulsiva ecláptica** consta de cuatro periodos:

1. **Periodo de iniciación:** la duración es de 10-20 segundos, la paciente queda estática, hay alteraciones de la conciencia, contracciones fibrilares de los músculos de la cara , de los miembros y en los globos oculares así como desviación de estos y de comisuras labiales y finalmente dilatación pupilar.
2. **Fase de contracciones tónicas:** la duración oscila entre 20-30 segundos, en el que la paciente presenta apnea, consecuentemente se presenta cianosis generalizada, ingurgitación yugular, desviación de la cabeza, flexión de extremidades inferiores y superiores, los músculos entran en una contracción similar a la tetánica, pudiendo llegar a epistótonos.

3. **Fase de contracciones clónicas:** la duración es de 2-3 segundos, revierte la apnea, la respiración se torna ruidosa, estertórea y disneica, disminuye la cianosis, hipertensión arterial persistente, taquicardia, se presentan contracciones y “sacudidas” en los diferentes grupos musculares del cuerpo.

4. **Estado de coma:** continúa inconsciente, con espuma sanguinolenta por boca, respiración estertorosa, taquicardia, hipertensión arterial persistente, dilatación pupilar y ausencia de reflejos.

La duración del estado de coma es variable y posteriormente puede presentarse otras crisis convulsivas e incluso la muerte. La cantidad de convulsiones es variada, generalmente de 5 a 15.

Los factores agravantes de la eclampsia son el coma prolongado, taquicardia > 120 latidos por minuto, fiebre mayor a 39 °C, hipotensión brusca , edema agudo de pulmón, oliguria, anuria, hematuria y albuminuria mayor de 10gr/L de orina.³³

Las tres principales causas de muerte materna durante la eclampsia son: Hemorragia cerebral (46%), Síndrome de HELLP (12%) y Coagulación Intravascular Diseminada (10.7%).⁷

- **SINDROME DE HELLP**

Fue descrita por primera vez en 1982 por Louis Weinstein, quien ideó la sigla inglesa que lo caracteriza:

H: hemolisis

EL: enzimas hepáticas elevadas: (elevated liver enzymes)

LP: plaquetopenia (low platelet count)

Es una enfermedad multisistémicas que se puede presentar en pacientes con cuadros severos de preeclampsia y eclampsia. Se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia que puede progresar a coagulación(10%).⁴

Además, se puede presentar edema agudo pulmonar cardiogénico (2-5%), insuficiencia renal aguda (1-5%), desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (1-4%), insuficiencia hepática o hemorragia (< 1%), evento vascular cerebral, edema cerebral e insuficiencia cardíaca.⁷

Clínicamente se reconoce por la presencia de dolor intenso en hipocondrio derecho en epigastrio, náuseas, vómito, cefalea, hipertensión arterial severa, edema y proteinuria.

La anemia hemolítica microangiopática se produce por el vasoespasmo intenso, el cual lleva a un daño endotelial marcado con descubrimiento de la membrana basal subyacente, en donde hay una adherencia creciente de plaquetas, que al estar sustraídas de la circulación general origina trombocitopenia con hemólisis.

Cuando los valores plaquetarios son menores a 80,000 plaquetas por mL³, se ocasiona un consumo acelerado de fibrina y fibrinógeno con datos de coagulación intravascular diseminada. Además en el hígado se presenta necrosis del parénquima focal y periportal con grandes depósitos de fibrina y fibrinógeno, siendo este el principal órgano afectado.³³

5.14 Tratamiento

Medidas generales:

- Ingreso a unidad de cuidados intensivos Gineco-obstétricos
- Ayuno
- Reposo en decúbito lateral izquierdo.
- Reposo relativo o absoluto
- Canalización de doble vía venosa periférica.
- Instalación de sonda vesical a derivación.
- Medición de la presión arterial
- Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal
- Cuantificar proteinuria de 24 hr.
- Control de diuresis horaria y balance hídrico cada 12 hr.
- Control de sintomatología materna y reflejos osteotendinosos al menos dos veces al día.
- Ecografía obstétrica: valorar crecimiento fetal, líquido amniótico.^{6, 23}

A. Evaluación inicial

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia deberá siempre estar orientado a la seguridad materna.

- Interrogatorio sobre la presencia de **sintomatología vasoespasmódica**: cefalea y visión borrosa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea y vómito
- vigilancia estrecha de **parámetros hemodinámicos** maternos: frecuencia cardíaca, presión arterial y presión venosa central, llenado capilar.
- **Evaluación de diuresis** y estimación de la proteinuria por tira reactiva complementando con recolección de orina de 24 horas.

- **Laboratorios:** biometría hemática, cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, urea, creatinina, ácido úrico, albúmina, bilirrubinas y enzimas hepáticas (ALT, AST y DHL).
- Estimación **ultrasonografía del crecimiento fetal** y del volumen del líquido amniótico, así como un perfil biofísico fetal.^{3, 23}(ANEXO III)

B. Expansión del volumen plasmático

La expansión de volumen se ha postulado beneficiosa previa a la ministración de fármacos hipotensores para evitar una respuesta excesiva a los vasodilatadores. El objetivo de la expansión del volumen plasmático es mantener la perfusión tisular, al mejorar la circulación sistémica y uteroplacentaria. Los líquidos de elección para la reposición de volumen en la paciente preeclápticas incluyen cristaloides (solución de Ringer con lactato y la solución de cloruro de sodio al 0.9%) y coloides (polímeros de almidón). En las mujeres con preeclampsia la presión coloide-osmótica suele ser baja y la permeabilidad vascular está incrementada, lo que puede conducir a edema pulmonar o cerebral ante una sobrecarga de volumen.^{3, 23}

C. Tratamiento farmacológico

Neuroprofilaxis

El sulfato de magnesio representa la primera elección para prevenir la aparición de convulsiones en las mujeres con preeclampsia severa. La dosis de impregnación es de 6 g diluidos en 100 mL de solución glucosada al 5% administrados por vía intravenosa en 20 a 30 minutos, seguidos por una dosis de mantenimiento intravenosa de 1-2 g/h. La infusión debe iniciarse al ingreso de la paciente y continuar durante 24 horas después del evento obstétrico o de la última convulsión ecláptica.³ (ANEXO IV)

Los niveles terapéuticos de magnesemia se sitúan entre 4.8 y 9.6 mg/dL, por encima de esta concentración, los niveles de magnesio son tóxicos.²³(ANEXO V)

Es necesario comprobar con frecuencia el reflejo rotuliano y las respiraciones de la paciente para vigilar las manifestaciones de la elevación de las concentraciones séricas del magnesio. Además se excreta exclusivamente por riñón, por lo que es importante mantener una diuresis de mínimo 25 ml/hr y así ayudar a evitar la acumulación del fármaco.⁴

En caso de toxicidad aguda, debe administrarse 1 g de Gluconato de calcio (10 ml al 10 %) por vía intravenosa en 2 minutos, junto con la suspensión del sulfato de magnesio.^{3, 23}

Manejo antihipertensivo

El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, y se recomienda generalmente cuando la presión arterial diastólica es > 105 mmHg, y la presión arterial sistólica es > 160 mmHg, sin que se reduzca de forma crítica. Durante las crisis hipertensivas, el tratamiento va dirigido a reducir 25% la presión arterial media en las dos horas de presentación.

El objetivo es mantener la presión sistólica alrededor de 140 mmHg, la presión diastólica entre 90 y 105 mmHg y la presión arterial media inferior a 125 mmHg con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo uteroplacentario. Los vasodilatadores potentes provocarán un descenso en el flujo sanguíneo intervelloso, provocando compromiso fetal y de la circulación uteroplacentaria.^{3, 23}

El fármaco antihipertensivo ideal debe ser potente, seguro, de acción rápida, controlable y sin efectos negativos para la madre y el feto. Los fármacos más

frecuentemente utilizados son metildopa, hidralazina, labetalol y nifedipino. La elección dependerá de la experiencia y familiaridad del médico con cada fármaco en particular. Los inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina-1, están contraindicados en el embarazo por los efectos fetales encontrados que incluyen: oligohidramnios, hipoplasia pulmonar, disgenesia renal, hipoplasia de la bóveda craneana, oliguria fetal y restricción en el crecimiento intrauterino.^{5, 23}

Uso de corticoesteroides

Están indicados en embarazos entre las 28 y las 34 semanas cuando por el deterioro materno o fetal se requiera la interrupción de la gestación y en presencia de síndrome de HELLP, en donde su uso se asocia a recuperación significativamente más rápida en los parámetros bioquímicos, recuento de plaquetas, en la presión arterial, y en el gasto urinario. La dosificación recomendada es 10 mg de dexametasona intravenosa cada 12 horas hasta la mejoría de los parámetros hemodinámicos y de laboratorio.³

Interrupción del embarazo

El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo debe considerar la gravedad de la condición materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial.

Son indicaciones maternas para la interrupción del embarazo: preeclampsia severa, trombocitopenia (< 100,000 plaquetas/ mm³), deterioro progresivo de la función hepática/renal, sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, persistencia de alteraciones visuales, cefalea, dolor epigástrico, náusea o vómito.

Las *indicaciones fetales* para interrupción del embarazo incluyen: restricción severa del crecimiento fetal, prueba sin estrés no reactiva, oligohidramnios, disminución en la percepción de los movimientos fetales, muerte fetal.³

La decisión entre el parto y la conducta expectante dependerá de la edad gestacional principalmente y del bienestar fetal y severidad de la madre en el momento de la evaluación. En general, las pacientes con preeclampsia sin datos de severidad en la semana 38 o más, tienen un resultado de la gestación semejante a las normotensas. En la preeclampsia con datos de severidad debe considerarse la terminación del embarazo alrededor de las semanas 32 y 34, ya que hay un deterioro progresivo de la madre y el producto. En casos de prematuridad extrema y si mejora la presión arterial tras la hospitalización y el tratamiento farmacológico, puede prolongarse la gestación para disminuir la morbimortalidad fetal, además se deberá administrar corticoesteroides profilácticos antes de las 34 semanas de gestación para inducir la maduración pulmonar fetal.²³(ANEXO VI)

VI. PROCESO DE ENFERMERIA INDIVIDUALIZADO A PACIENTE CON PREECLAMPSIA

6.1 Valoración por Patrones Funcionales de Salud de M. Gordon

Datos generales

Nombre: YJAR

Edad: 18 años

Sexo: Femenino

Fecha de ingreso: 01 de marzo de 2016 15 horas

Diagnostico medico al ingreso:

- I Embarazo Intrauterino (EIU) de 27.2 Semanas de Gestación (SDG) por Ultrasonido (US)
- Preeclampsia con datos de severidad

Patrón percepción-manejo de la salud

Antecedentes

Femenino de 18 años de edad, residente de San Luis Potosí, en unión libre, bachillerato trunco, dedicada al hogar. Con antecedentes personales de primer embarazo de 27.2 semanas de gestación por ultrasonido obstétrico, con control prenatal de 3 consultas que iniciaron hasta el segundo trimestre del embarazo sin ninguna complicación aparente en las primeras revisiones, sin embargo en la última revisión del día 16 de febrero se detecta cifras tensionales elevadas pero no recibe tratamiento farmacológico. Cuenta con esquema de vacunación completo, alergias, transfusionales y quirúrgicos negados.

Como antecedentes heredofamiliares se refiere abuela materna con hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus tipo 2, así como madre con antecedente de preeclampsia en el primer embarazo.

Inicia padecimiento actual el día 01 de marzo al presentar edema generalizado de un mes de evolución, con aumento de peso mayor a 10 kg en el último mes, cefalea intensa, fosfenos y tinnitus y se agrega disnea de mínimos esfuerzos (caminar 10 pasos), por lo que acude a consulta a su centro de salud del cual es referida a hospital de segundo nivel de atención.

Al ingreso es valorada en **urgencias Gineco-obstétricas**, encontrándose consciente y orientada, palidez generalizada de tegumentos, hipertensa con cifras de 170/140 mmHg, cefalea persistente, tinnitus y fosfenos. Edema en miembros inferiores de 4+, además en cara y miembros superiores así como en pared abdominal, a la auscultación con presencia de estertores en base pulmonar izquierda, disneico, cuello con plétora yugular y reflejos osteotendinosos elevados (3+). Abdomen globoso por útero gestante y edema, embarazo de 27.2 SDG. Fondo uterino de 24 cm, frecuencia cardiaca fetal de 140 latidos por minuto, presentación fetal cefálica. Sin actividad uterina con cérvix dehiscente y 30% de Borramiento, membranas amnióticas integras. Se instala doble acceso venoso periférico, por donde se administra líquidos parenterales con solución Hartman y Neuroprofilaxis con Sulfato de Magnesio. Se ministra tratamiento antihipertensivo vía oral (alfametildopa 500 mg y nifedipino 10 mg), diurético (furosemida 1^o mg iv) y madurador pulmonar con betametasona 12 mg IM, además se instala sonda vesical tipo Foley para control de Uresis, se toman muestras de laboratorio (Biometría hemática, Química Sanguínea, Tiempos de coagulación, Perfil toxémico completo, grupo sanguíneo y RH) y se traslada a unidad de terapia intensiva para su estabilización.

Durante su estancia en **Unidad de Terapia Intensiva** continua hipertensa con PAM entre 120-143 mmHg, a pesar de la administración de bolos de hidralazina intravenosa pero sin datos de vasoespasmo. Con clonus en reflejos rotulianos y anasarca, los laboratorios reportan leucocitosis ($11.5 \times 10^3/\text{mm}^3$), plaquetopenia ($145,000 \times 10^3/\text{uL}$), elevación de DHL (1060) y EGO con proteinuria mayor a 300 mg/dl, iniciándose recolección de orina para cuantificación de proteinuria en 24 horas. Además se realiza ultrasonido obstétrico en el que se reporta oligohidramnios con un Índice de Líquido Amniótico (ILA) de 6.5 cc y zonas de pequeños infartos placentarios así como desprendimiento parcial de placenta normoinserta, por lo cual a las 18:30 hr se traslada urgentemente a quirófano para resolución del embarazo via abdominal.

En quirófano se practica cesárea tipo Kerr bajo anestesia regional con bloqueo subaracnoideo con Bupivacaína entre T6 y T8. Persiste la hipertensión arterial con cifras de 160/100 mmHg, FC 86 por minuto, eutermia, ventilación espontanea. A las 19:13 se obtiene un recién nacido femenino vivo de 34 semanas de gestación por Capurro con peso de 960 gr, Apgar 9-9 y Silverman-Anderson 0-3 se traslada a neonato a UCIN. Durante la cesárea se observa el 30% de desprendimiento de placenta, con líquido amniótico hemático y aproximadamente 1000ml de líquido libre en cavidad abdominal (ascitis). Durante el transoperatorio se ministra 1000 ml de solución Hartman, se reporta sangrado de 200 ml y uresis de 30 ml. Siendo las 19:40 al estar cerrando tejido celular subcutáneo la paciente sufre crisis convulsivas tipo tónico clónicas generalizadas con una duración de 2 minutos aproximadamente, cinco minutos después presenta apnea, bradicardia y desaturación de oxígeno progresando a paro cardiorrespiratorio con duración de 3 minutos, se inicia compresiones torácicas y se instala vía aérea artificial avanzada (TET #7 con neumotaponamiento), al segundo ciclo de RCP retorna en ritmo con bradicardia sinusal (41 latidos por minuto) y

tensión arterial 150/100 mmHg, pupilas midriáticas. Durante el RCP se ministra por vía intravenosa 2ml de Midazolam, 2 mg de Atropina y 1 mg de epinefrina. Se traslada inmediatamente a UTI, al estar instalando a la paciente en su unidad (20:15 hr) presenta bradicardia de 30 latidos por minuto e hipotensión arterial con cifras de 50/30 mmHg con progreso a actividad eléctrica sin pulso, se proporciona 2 ciclos de RCP duración aproximadamente 4 min. Se ministra en 3 ocasiones 1 mg de adrenalina, retornando ritmo cardiaco sinusal con pulso.

Día: 02 de marzo de 2016

Postquirúrgico

A partir del postquirúrgico (día 2 de marzo), durante el turno nocturno se mantuvo contacto con la paciente en área de terapia intensiva, en donde se realizó la valoración integral por patrones funcionales de M. Gordon. Posteriormente fue trasladada a una institución de tercer nivel para su seguimiento.

Diagnostico medico actual:

- Puerperio quirúrgico
- Preeclampsia severa complicada con Eclampsia y Síndrome de HELLP
- Síndrome post paro cardiorrespiratorio
- Edema agudo pulmonar
- Probable Enfermedad Renal Aguda

LABORATORIOS					
02/03/16 4:30					
BIOMETRIA HEMATICA		QUIMICA SANGUINEA		ELECTROLITOS SERICOS	
HB	11.3 g/dL	GLUC	205mg/dL	Na	128 mmol/L
HTO	43 %	UR	43mg/dL	K	5.7 mmol/L
PLAQ	115,000x10 ³ /UI	CR	1.8mg/dL	Ca	6.4 mmol/L
LEUCOCITOS	13,000 x10 ³ /mm ³	BUN	21mg/dL	Cl	9.5 mmol/L
COAGULACION		PERFIL TOXEMICO		Mg	6.4 mmol/L
TP	14 seg	DHL	2207	F	5.5 mmol/L
TPT	28.6 seg	TGO	228 u/L	PROTEINURIA 24HR Vol. Total: 9L	
FIBRINOGENO	250 mg/dL	TGP	91 u/L	9.1 gr /24 hr	
		BILIRRUBINA TOTAL	0.3 mg/dL	Cr	9.8 mg/dL
LIQUIDOS DE BASE		INFUSIONES		MEDICAMENTOS	
-1000 ml Hartman con 4 ámpulas de concentrado de sodio a 80ml/hr		-400ml NaCl 0.9% con 10 gr de MgSO4 a 100ml/hr (2 gr/hr) -250 ml glucosa 5% con 8 mg de noradrenalina DR al momento 25/ml/hr -80 ml NaCl 0.9% con 1 mg de Fentanyl a 4.2 ml/hr		- Omeprazol 40mg IV c/12 h - Tramadol 200 mg DU Posterior 100mg c/8 horas - Albúmina 25% 600 ml - Furosemide 100 mg IV - Metoprolol 200 mg DU Posterior 100 mg c/12 horas por SNG -Midazolam 15 mg IV DU en bolo -1 amp Gluconato de Calcio a 1 gr/ hr -Ranitidina 50 mg IV c/ 12 hr - Cefalotina 1 gr IV c/8 hr	

Cognitivo perceptual

Día: 02 de marzo de 2016

Bajo sedoanalgesia (Fentanyl y Midazolam) RASS -4, con pupilas isocóricas mióticas 1mm con disminución de reflejo luminoso directo y consensual. Reflejo nauseoso y tusígeno presente a la estimulación, sin respuesta a estímulos dolorosos, reflejo osteotendinosos con clonus (4+).

Nutricional-metabólico

Día: 02 de marzo de 2016

T° axilar 35.8-35.7°C (hipotermia)	Glucosa: 197 mg/dL	IMC: 35.8 OBESIDAD GRADO II
Peso: 85 kg	Talla: 1.54 m	(subjeto debido a la anasarca)

Paciente en ayuno con sonda nasogástrica a derivación, instalada el 01 de marzo a las 21hrs. Drenando material en pozos en café. Registro hiperglucemia de 197 mg/dL

Alteración de la integridad cutánea por instalación de catéter venoso central 7 Fr por vía subclavia derecha, trilumen. A través del lumen proximal se monitoriza PVC, por el lumen distal se ministran líquidos de base y sedoanalgesia, por lumen medial las amins vasoactivas. Tratamiento farmacológico a base de protector gástrico, antihipertensivo y diurético, antibiótico y sedoanalgesia.

A la exploración física, tegumentos pálidos ++, anasarca, piel fría al tacto, conjuntivas hipocrómicas. Mucosa oral hidratada con inserción de TET fijada

a comisura labial izquierda, con halitosis. Cuello cilíndrico corto, con ingurgitación yugular. Alteración cutánea por realización de procedimientos invasivos además de equimosis por punciones. Llenado capilar de 2". Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo y edema, blando y depresible al tacto, con palpación de útero normo tónico con involución uterina a nivel umbilical, ruidos peristálticos presentes, hipoactivos. A la percusión con sonido timpánico generalizado. No se observan signos de dolor a la palpación.

Balance parcial hídrico: - 3895.6 ml

Herida quirúrgica limpia, con bordes afrontados, cubierta por gasas estériles. Presenta un riesgo elevado de ulcera por presión, escala de Braden con 9 puntos/escala de Norton 6 puntos. Laboratorios reportan: leucocitosis (13,000), plaquetopenia (115,000), alteración de enzimas hepáticas, elevación de DHL, alteración electrolítica, como se muestra en la siguiente tabla:

LABORATORIOS					
02/03/16 4:30					
BIOMETRIA HEMATICA		QUIMICA SANGUINEA		ELECTROLITOS SERICOS	
HB	11.3 g/dL	GLUC	205mg/dL	Na	128 mmol/L
HTO	43 %	UR	43 mg/dL	K	5.7 mmol/L
PLAQ	115,000	Cr	1.8 mg/dL	Ca	6.4 mmol/L
LEUCOCITOS	13,000	BUN	21 mg/dL	Cl	9.5 mmol/L
COAGULACION		PERFIL TOXEMICO		Mg	6.4 mmol/L
TP	14 seg	DHL	2207	F	5.5 mmol/L
TPT	28.6 seg	TGO	228 u/L	PROTEINURIA 24HR	
FIBRINOGENO	250 mg/dL	TGP	91 u/L	Vol. Total: 9L	
		BILIRRUBINA TOTAL	0.3 mg/dL	Cr	9.8 mg/dL

LIQUIDOS DE BASE	INFUSIONES	MEDICAMENTOS
-1000 ml Hartman con 4 ámpulas de concentrado de sodio a 80ml/hr	-400ml NaCl 0.9% con 10 gr de MgSO4 a 100ml/hr (2 gr/hr) -250 ml glucosa 5% con 8 mg de noradrenalina DR al momento 25/ml/hr -80 ml NaCl 0.9% con 1 mg de Fentanyl a 4.2 ml/hr	- Omeprazol 40mg IV c/12 h - Tramadol 200 mg DU Posterior 100mg c/8 horas - Albumina 25% 600 ml - Furosemide 100 mg IV - Metoprolol 200 mg DU Posterior 100 mg c/12 horas por SNG -Midazolam 15 mg IV DU en bolo -1 amp Gluconato de Calcio a 1 gr/ hr - Ranitidina 50 mg IV c/ 12 horas - Cefalotina 1 gr IV c/8 horas

Eliminación

Día: 02 de marzo de 2016

Sonda vesical tipo Foley 16 Fr. Con oliguria en el puerperio inmediato, índice urinario de 0.3 ml/kg/hr, por lo que se le infunde albumina y diurético de asa, respondiendo al efecto terapéutico del medicamento, por lo cual al finalizar el turno se calcula un índice urinario de 6.7 ml/kg/hr, con orina concentrada, no fétida. Además de la oliguria previa, se reportan laboratorios con azoemia (urea 1.8 mg/dL/creatinina 43 mg/dL). Según clasificación AKIN en estadio I: riesgo. Proteinuria de 24 horas con 9 gramos de proteínas.

Sin evacuaciones en el turno.

Perdidas insensibles de 425 ml/turno

Actividad-ejercicio

Día: 02 de marzo de 2016

Paciente cursando puerperio quirúrgico mediato, encamado, con limitación de la movilidad física por sedoanalgesia. Con riesgo elevado de presentar úlceras por presión, escala Bradden de 9 puntos/escala de Norton 6 puntos.

Miembros pélvicos y torácicos eutróficos, hipotónicos fuerza muscular 0/0 con edema generalizado, lechos ungueales pálidos, llenado capilar 2", pulsos periféricos disminuidos en intensidad +, cubiertos con medias elásticas TED.

Monitorización cardiaca no invasiva en DII con ritmo sinusal, rítmico, taquicárdico con frecuencia cardiaca entre 116-126 lpm. A la auscultación precordial, ruidos cardíacos, rítmicos, disminuidos en intensidad. Hemodinamicamente estable con apoyo de aminas (0.18 gammas/kg/min) con PAS 138-150 mmHg, PAD 90-100 mmHg, TAM 106-116 mmHg, Presión de pulso 47-50 mmHg.

Apoyo ventilatorio con ventilación mecánica invasiva a través de TET #7, fijación en 22 cm, neumotaponamiento en 22 mmHg. VM en asisto control, programado por volumen, fio2 del 50%, VC 460, frecuencia 14rpm, PEEP 6, Ti 1.4 seg, presión en vía aérea 20 cmH2O, manteniendo saturación de oxígeno entre 90-94%, sin dificultad respiratoria.

Ventilaciones rítmicas, sincronizadas, con eupnea, frecuencia respiratoria oscila entre 14-20 ventilaciones por minuto. A la auscultación de campos pulmonares con disminución del murmullo vesical generalizado en ambos hemitorax. Con estertores en bases pulmonares. A la aspiración por TET con

secreciones asalmoneladas moderadas y en orofaringe con abundantes secreciones espesas hialinas.

Radiografía de tórax reporta infiltrado parahiliar bilateral y ligera cardiomegalia.

Gasometría arterial con equilibrio acido-base

pH	PCO2	PO2	HCO3
7.38	38 mmHg	64 mmHg	23.5 mEq/L
EB/Lac	-1.8/0.6		

Sexualidad-reproducción

Día: 02 de marzo de 2016

Femenino con los siguientes antecedentes:

Gesta: 1 Para: 0 Aborto: 0 cesárea: 0

Menarquia: 11 años

Ritmo: irregular entre 30-60 días con duración de 3 días de sangrado.

IVSA: 17 años

Control prenatal: 3 consultas a partir del 2º trimestre.

FUM: 23/agosto/2015

FPP: 30/mayo/2016

Edad gestacional: 27.2 SDG por US

MAC: no

RNV femenino de 960 gr con edad gestacional de 34 SDG por Capurro, Apgar 9-9 y Silverman-Anderson 0-0.

6.2 Razonamiento diagnóstico

INDICIOS	RAZONAMIENTO DIAGNOSTIGO
<p><u>RACIMO 1</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Temperatura corporal 35.7º C - Piel fría - Piel pálida - Taquicardia 	<p><i>Hipotermia</i> R/C disminución de la tasa metabólica M/P frialdad de la piel, palidez, taquicardia y temperatura corporal por debajo del rango normal.</p>
<p><u>RACIMO 2</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ventilación mecánica asistida - Disminución del murmullo vesicular - Sedación - Secreciones asalmoneladas moderadas por TET - Abundantes secreciones por orofaringe - Tos inefectiva - Estertores en bases pulmonares 	<p><i>Limpieza ineficaz de las vías aéreas</i> R/C vía aérea artificial M/P disminución de los sonidos respiratorios, excesiva cantidad de esputo, sonidos respiratorios adventicios, tos inefectiva.</p>
<p><u>RACIMO 3</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Edema ++++ - Injurgitación yugular - Oliguria - Azoemia (urea 1.8/creatinina 43) - Alteración electrolítica (hiponatremia, hiperkalemia, hipermagnesemia, hipocloremia, hiperfosfatemia) - Hipertensión - Estertores en bases pulmonares 	<p><i>Exceso de volumen de líquidos</i> R/C compromiso de los mecanismos reguladores (renal) M/P alteración de los electrolitos, anasarca, azoemia, cambios en la presión arterial, congestión pulmonar, edema, Injurgitación yugular, oliguria, sonidos respiratorios adventicios.</p>
<p><u>RACIMO 4</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Edema ++++ - Piel fría - Inmovilización - Postquirúrgica - Herida quirúrgica en región abdominal - Hematomas 	<p><i>Deterioro de la integridad cutánea</i> R/C factores mecánicos (cirugía) M/P invasión de las estructuras corporales, alteración de la superficie de la piel.</p>
<p><u>RACIMO 5</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Inmovilización - Postquirúrgica - Palidez de tegumentos ++ - Piel fría - Edema ++++ - Disminución de pulsos periféricos 	<p><i>Perfusión tisular periférica ineficaz</i> R/C hipertensión M/P alteración de las características de la piel (color y temperatura), disminución de pulsos, edema.</p>

DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA

REALES	DE RIESGO	INTERDEPENDIENTES
<p>Exceso de volumen de líquidos R/C compromiso de los mecanismos reguladores (renal) M/P alteración de los electrolitos, anasarca, azoemia, cambios en la presión arterial, congestión pulmonar, edema, Injurgitación yugular, oliguria, sonidos respiratorios adventicios.</p> <p>Limpieza ineficaz de las vías aéreas R/C vía aérea artificial M/P disminución de los sonidos respiratorios, excesiva cantidad de esputo, sonidos respiratorios adventicios, tos inefectiva</p> <p>Perfusión tisular periférica ineficaz R/C hipertensión M/P alteración de las características de la piel (color y temperatura), disminución de pulsos, edema.</p> <p>Hipotermia R/C disminución de la tasa metabólica M/P frialdad de la piel, palidez, taquicardia y temperatura corporal por debajo del rango normal.</p> <p>Deterioro de la integridad cutánea R/C factores mecánicos (cirugía) M/P invasión de las estructuras corporales, alteración de la superficie de la piel, destrucción de las capas de la piel.</p>	<p>Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca F/R hipertensión</p> <p>Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz F/R hipertensión</p> <p>Riesgo de perfusión renal ineficaz F/R hipertensión</p> <p>Riesgo de sangrado F/R coagulopatías esenciales (trombocitopenia)</p> <p>Riesgo de infección F/R procedimientos invasivos (vías venosas periféricas, sonda vesical, sonda nasogástrica, tubo endotraqueal)</p> <p>Riesgo de aspiración F/R intubación endotraqueal</p>	<p>PI: ECLAMPSIA 2ª preeclampsia</p> <p>PI: síndrome de Hellp 2ª preeclampsia</p> <p>PI: ERA 2ª hipertensión</p> <p>PI: edema pulmonar 2ª hipervolemia</p> <p>PI: Deterioro hepático 2ª hipertensión</p> <p>PI: ventilación mecánica 2ª depresión respiratoria</p> <p>CP: intoxicación por infusión de MgSO4</p>

6.3 Planificación

Establecimiento de prioridades por valores profesionales		
Nivel 1: Protección a la vida	Nivel 2: Prevención y alivio al sufrimiento	Nivel 3: Prevención y corrección de disfunción
<p>Exceso de volumen de líquidos R/C compromiso de los mecanismos reguladores M/P alteración de los electrolitos, anasarca, azoemia, cambios en la presión arterial, congestión pulmonar, edema, Injurgitación yugular, oliguria, sonidos respiratorios adventicios.</p> <p>Hipotermia R/C disminución de la tasa metabólica M/P frialdad de la piel, palidez, taquicardia y temperatura corporal por debajo del rango normal.</p>	<p>Limpieza ineficaz de las vías aéreas R/C vía aérea artificial M/P disminución de los sonidos respiratorios, excesiva cantidad de esputo, sonidos respiratorios adventicios, tos inefectiva.</p>	<p>Perfusión tisular periférica ineficaz R/C hipertensión M/P alteración de las características de la piel (color y temperatura), disminución de pulsos, edema.</p> <p>Deterioro de la integridad cutánea R/C factores mecánicos (cirugía) M/P invasión de las estructuras corporales, alteración de la superficie de la piel, destrucción de las capas de la piel.</p> <p>Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca F/R hipertensión</p> <p>Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz F/R hipertensión</p> <p>Riesgo de sangrado F/R coagulopatías esenciales (trombocitopenia)</p> <p>Riesgo de perfusión renal ineficaz F/R hipertensión</p> <p>Riesgo de infección F/R procedimientos invasivos (vías venosas periféricas, sonda vesical, sonda nasogástrica, tubo endotraqueal)</p> <p>Riesgo de aspiración F/R intubación endotraqueal</p>

Plan de Cuidados de Enfermería						
Dominio. 02: NUTRICIÓN	Clase 05: HIDRATACIÓN	RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTAJACIÓN DIANA	
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)					Mantener	Aumentar
<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u></p> <p>(0026) EXCESO DE VOLUMEN DE LIQUIDOS</p> <p><u>Definición:</u> Aumento de la retención de líquidos isotónicos.</p> <p><u>Factor relacionado:</u></p> <p>COMPROMISO DE LOS MECANISMOS REGULADORES (RENAL)</p> <p><u>Características definitorias:</u></p> <p>-Anasarca -Sonidos respiratorios adventicios -Azoemia -Oliguria -Ingurgitación yugular -Desequilibrio de los electrolitos</p>		<p>(0601) EQUILIBRIO HIDRICO</p> <p><u>Dominio :</u> 02: salud fisiológica <u>Clase:</u> G: líquidos y electrolitos <u>Definición:</u> <i>Equilibrio de agua en los compartimentos y extracelulares del organismo.</i></p>	<p>60108 ruidos respiratorios patológicos 60111 distensión de las venas del cuello 60112 edema periférico</p>	<p>1. grave 2. sustancial 3. moderado 4. leve 5. ninguno</p>	<p>3</p> <p>4</p> <p>1</p>	<p>4</p> <p>5</p> <p>2</p>
		<p>(0603) SEVERIDAD DE LA SOBRECARGA DE LIQUIDOS</p> <p><u>Dominio :</u> 02: salud fisiológica <u>Clase:</u> G: líquidos y electrolitos <u>Definición:</u> <i>Gravedad de exceso de líquidos en los compartimentos intracelulares y extracelulares del organismos</i></p>	<p>60118 electrolitos séricos</p>	<p>1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido</p>	<p>2</p>	<p>3</p>
		<p>60308 edema generalizado 60309 congestión venosa 60310 estertores</p>	<p>1 grave 2 sustancial 3 moderado 4 leve 5 ninguno</p>	<p>1</p> <p>4</p> <p>3</p>	<p>2</p> <p>5</p> <p>4</p>	

Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC)

<p>Campo 2: Fisiológico: complejo Clase N: Control de la perfusión tisular Intervención: 4120 MANEJO DE LIQUIDOS Definición: Mantener el equilibrio de líquidos y prevenir las complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados.</p>	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
<p>- Monitorizar estado hemodinámico, incluyendo niveles de PVC y PAM.</p>	<p>La constricción a nivel de los vasos sanguíneos y la disminución de la elasticidad aumentan la resistencia vascular periférica, produciendo espasmo generalizado, ocasionando incremento del gasto cardiaco, resistencia vascular sistémica alta, aumento en la frecuencia cardíaca y tensión arterial. Estas respuestas cardiovasculares por consiguiente aumentan la demanda de oxígeno para cubrir las necesidades metabólicas.^{29,32} Las determinaciones hemodinámicas cardiovasculares, como la PAM y la PVC reflejan con exactitud el estado de los líquidos corporales³⁸ La PVC está determinada por la volemia y volumen sanguíneo, corresponde a la presión sanguínea a nivel de la aurícula derecha y la vena cava. los parámetros normales son de 6 a 12 cm de H2O dentro de la vena cava, por lo que valores elevados a estos, podría significar exceso de volumen.³⁹</p>
<p>- Realizar un registro del balance de líquidos.</p>	<p>Los equilibrios de líquidos, electrolitos y acido-base son necesarios para mantener la función corporal, por ello el balance de líquidos proporcionara resultados precisos para el ajuste del volumen ministrados, y así evitar descompensaciones metabólicas.⁴⁰ Cuando la función renal se ve afectada el balance positivo se traduce en sobrecarga de volumen de líquidos, mientras que cuando las pérdidas exceden a los ingresos se produce un balance negativo que indica déficit.³⁸ En la PE la poscarga se aumenta por efecto de la hipertensión, y la precarga está afectada por la hipervolemia ya sea patológica o por administración iatrogenia de soluciones IV. Además hay extravasación hacia es espacio extracelular, en grado considerado a los pulmones, como consecuencia del daño endotelial.</p>

<p>- Observar si hay indicios de sobrecarga/retención de líquidos (crepitaciones, edema, distensión de venas del cuello).</p>	<p>El edema es la presencia de un exceso de líquido en el espacio intersticial, y puede ser signo de sobrecarga de volumen.³⁸ Las crepitaciones o roncus en porciones del pulmón dependientes son señal de acumulación de líquido. La plenitud de las venas del cuello, son indicador del estado del volumen de líquido.⁴⁰</p>
<p>- Evaluar la ubicación y extensión del edema.</p>	<p>Al evaluar el edema con presión, puede evidenciar la presencia de fóvea, que indica el aumento de volumen intersticial y que es evidente hasta que el líquido ha producido un aumento de peso corporal del 10%.³⁸</p>
<p>- Realizar sondaje vesical.</p>	<p>El sondaje vesical permanente permite el control estricto del balance hídrico a través de la correcta cuantificación del gasto urinario.⁴¹</p>
<p>- Controlar resultados de laboratorio relevantes en la retención de líquidos (aumento de la gravedad específica, aumento de BUN, disminución de hematocrito y aumento de los niveles de osmolaridad de la orina).</p>	<p>Ayuda a determinar las evaluaciones prioritarias, establece la línea basal para determinar si la terapia intravenosa es eficaz y permite la detección de los desequilibrios hidroelectrolíticos⁴⁰ ya que proporcionan datos objetivos.</p> <p>El hemograma completo es el análisis del número y tipo de las tres poblaciones celulares, leucocitos, eritrocitos y plaquetas, agregando además el aspecto morfológico de estos.⁴²</p> <p>El hematocrito puede ser un indicador del estado de hidratación, y disminuye cuando hay retención de líquidos.</p> <p>La concentración de creatinina en sangre y el BUN son indicadores de la función renal.</p> <p>La osmolaridad sérica mide la concentración del plasma. Disminuye en el exceso de líquidos. La disminución provoca movimiento del líquido hacia el interior de las células por osmosis, lo que provoca edema celular.</p> <p>El peso específico de la orina mide el grado de concentración y evalúa la capacidad del riñón para conservar o eliminar agua.</p>

<p>- Administrar terapia intravenosa, según prescripción.</p>	<p>En esta patología hay disminución del volumen plasmático, hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea lo que conlleva a disminución del flujo útero placentario, trombosis e infartos placentarios.⁴³ Por lo cual, el objetivo de la expansión del volumen plasmático es mantener la perfusión tisular, al mejorar la circulación sistémica y uteroplacentaria. Los líquidos de elección para la reposición de volumen en la paciente preeclápticas incluyen cristaloides (solución de Ringer con lactato y la solución de cloruro de sodio al 0.9%) y coloides (polímeros de almidón). Sin embargo, es importante recordar que en las mujeres con preeclampsia, la presión coloidosmótica suele ser baja y la permeabilidad vascular está incrementada, lo que puede conducir a edema pulmonar o cerebral ante una sobrecarga de volumen.^{3, 23}</p>
<p>- Administrar diuréticos prescritos.</p>	<p>En la Preeclampsia se ve afectada la filtración glomerular secundaria al descenso del flujo sanguíneo renal, provocado por el vasoespasmo presente. La disminución del flujo sanguíneo renal y el aumento en los niveles de aldosterona conllevan a retención de agua y sodio. Lo anterior, aunado al aumento de la permeabilidad vascular a consecuencia de la lesión endotelial que permite el paso de agua en exceso y proteínas del espacio intravascular hacia el espacio extravascular provocan el edema.^{32, 44} Por lo que la ministración de diuréticos, principalmente de asa, serían los indicados para el edema intersticial, ya que aumentan la excreción renal de sodio (natriuresis) y de agua (diuresis), al inhibir la reabsorción de sodio y cloro por transporte activo desde el túbulo renal hacia la rama ascendente gruesa del asa de Henle^{45, 46}</p>

Campo 2: Fisiológico: complejo Clase N: Control de la perfusión tisular Intervención: 4170 MANEJO DE LA HIPERVOLEMIA Definición: Disminución del volumen de líquido extracelular y/o intracelular y prevención de complicaciones por sobrecarga de líquidos.	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
<ul style="list-style-type: none"> - Pesar diario al paciente, si procede. 	<p>Una de las formas más importantes de valorar el estado renal y de líquidos es el peso del paciente. Las fluctuaciones significativas en el peso corporal en un periodo de 1-2 días indicarán retención o pérdida de líquido.³⁸</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Vigilar los niveles de albúmina y proteínas totales en suero. 	<p>La pérdida de albumina del espacio intravascular provoca edema. Es la responsable del mantenimiento de la presión coloidosmótica, cuya función es mantener el líquido dentro del compartimento vascular.³⁸ La presión coloidosmótica puede medir utilizando los valores de la concentración de las proteínas totales circulantes o bien de albúmina y globulinas a partir de una muestra de sangre venosa.⁴⁴</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Observar el patrón respiratorio por si hubiera dificultad respiratoria. 	<p>Las preeclápticas tienen un incremento en el riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón debido al daño endotelial subyacente y a la disminución de la presión osmótica, lo cual causa la salida de líquido al intersticio pulmonar o al espacio alveolar, combinado con la disfunción ventricular izquierda y el incremento de la resistencia vascular periférica. Los síntomas sugestivos son disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y disminución de la tolerancia al ejercicio.⁴⁷</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Comprobar la función renal (niveles de BUN y Creatinina). 	<p>El BUN y la creatinina son producto secundarios del metabolismo de las proteínas, se excretan fácilmente por los glomérulos renales y no se absorben ni se excretan por los túbulos; cuando hay disminución en la tasa de filtración glomerular los niveles de estos se incrementan. Por lo que representan un indicio del deterioro de la función renal.³⁸</p>

Campo 2: Fisiológico: complejo
Clase G: Control de electrolitos y ácido-base
Intervención: 2080 MANEJO DE LÍQUIDOS/ELECTRÓLITOS
Definición: Regular y prevenir las complicaciones derivadas de niveles de líquidos y/o electrolitos alterados.

ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
<ul style="list-style-type: none"> - Observar si los niveles de electrolitos en suero son anormales. Principalmente sodio y potasio 	<p>Las concentraciones de electrolitos en suero se miden para determinar el estado de hidratación, la concentración de electrolitos en el plasma sanguíneo y el equilibrio acido-base. Estas pruebas son rutinarias en los pacientes, ya que detectan alteraciones y sirven de base para complicaciones futuras.</p> <p>En la ministración de diuréticos de asa, el flujo urinario puede ser torrencial (de hasta 10 litros en 24 horas), pudiendo ocasionar un desequilibrio hidroelectrolítico, que puede ser grave, por lo que debe vigilarse a los pacientes, debido a que incrementan la excreción de potasio y sodio.⁴⁵</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar los signos vitales. 	<p>Los signos vitales son valores que permiten estimar la efectividad de la circulación, respiración y funciones neurológicas basales. Por lo que constituyen una herramienta valiosa, como indicadores del estado funcional del organismo.⁴⁸</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Administrar reposición de electrolitos, según prescripción. - Vigilar la respuesta del paciente ante la ministración de electrolitos. 	<p>Los electrolitos son importantes ya que participan en los procesos fisiológicos del organismo, manteniendo un complejo equilibrio entre el medio intracelular y el medio extracelular. En la PE el equilibrio intracelular y extracelular se encuentra alterado a partir del vasoespasmo arteriolar, lesión del endotelio capilar y ruptura de su membrana basal, lo que ocasiona fuga de líquido y solutos entre compartimentos.⁴⁴ Por otro lado, la ministración de diuréticos de asa, incrementa la excreción de potasio, sodio y cloro pudiendo presentarse hipopotasemia, hipocloremia e hiponatremia⁴⁵</p>

<i>Plan de Cuidados de Enfermería</i>						
Dominio. 04: ACTIVIDAD/ REPOSO	Clase 04: RESPUESTAS CARDIOVASCULARE S/PULMONARES	RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)					Mantener	Aumentar
<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u></p> <p>(00204) PERFUSIÓN TISULAR PERIFÉRICA INEFICAZ</p> <p><u>Definición:</u> Disminución de la circulación sanguínea periférica que puede comprometer la salud.</p> <p><u>Factor relacionado:</u></p> <p>HIPERTENSIÓN</p> <p><u>Características definitorias:</u></p> <p>-alteración de las características de la piel (color y temperatura) -disminución de pulsos -edema.</p>		<p>(0407) Perfusión tisular: periférica</p> <p><u>Dominio :</u> 02: Salud fisiológica</p> <p><u>Clase:</u> E: Cardiopulmonar</p> <p><u>Definición:</u> Adecuación del flujo sanguíneo a través de los pequeños vasos de las extremidades para mantener la función tisular.</p>	<p>40727 Presión sanguínea sistólica 40740 Presión arterial media</p>	<p>1.Desviación grave del rango normal 2.Desviación sustancial del rango normal 3.Desviación moderada del rango normal 4.Desviación leve del rango normal 5.Sin desviación</p>	<p>2</p> <p>2</p>	<p>3</p> <p>3</p>
		<p>40712 edema periférico 40728 Presión sanguínea diastólica 40743 Palidez</p>	<p>1. grave 2. sustancial 3. moderado 4. leve 5. ninguno</p>	<p>1</p> <p>2</p> <p>3</p>	<p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>	

Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC)

<p>Campo 2: Fisiológico: complejo Clase L: Control de la piel/heridas Intervención: 3480 MONITORIZACIÓN DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES Definición: Recogida, análisis y uso de los datos del paciente para clasificar el riesgo y prevenir lesiones en las extremidades.</p>	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
- Examinar si en las extremidades hay presencia de edema.	El edema, es indicador de volumen de líquido intersticial expandido. ⁴⁰ La presencia de edema se valora mediante el signo de Godet, debido a que el edema es extracelular y es la primera manifestación del síndrome hipertensivo; el daño endotelial aumenta la permeabilidad vascular, se evidencia por la fóvea especialmente en extremidades. ⁴⁹
- Examinar calor, temperatura e hidratación de la piel.	La palidez y frialdad cutánea indican la baja perfusión que hay a nivel distal y cutáneo lo que disminuye el aporte de oxígeno y nutrientes a estos sitios. Los signos de hipoperfusión pueden ocurrir con sólo una ligera reducción del gasto cardiaco en presencia de una vasoconstricción periférica inadecuada y de las resistencias vasculares periféricas aumentadas, como en el caso de la preeclampsia.
- Palpar los pulsos pedios y tibial posterior.	Los pulsos periféricos pueden disminuir por vasoconstricción.
- Valorar el llenado capilar.	El llenado capilar proporciona una medida indirecta de la perfusión tisular. ⁴⁰

Campo 2: Fisiológico: complejo
Clase N: Control de la perfusión tisular
Intervención: 4104 CUIDADOS DEL EMBOLISMO: PERIFÉRICO
Definición: Limitación de complicaciones en un paciente que experimenta o está en situación de riesgo de sufrir oclusión de la circulación periférica.

<p>Campo 2: Fisiológico: complejo Clase N: Control de la perfusión tisular Intervención: 4070 PRECAUCIONES CIRCULATORIAS Definición: Protección de una zona localizada con limitación de la perfusión.</p>	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
- Administración de medicación anticoagulante, si procede.	La enfermedad tromboembólica venosa es una de las principales complicaciones en los pacientes hospitalizados. Los hospitalizados presentan factores de riesgo para un evento tromboembólico venoso, además en la paciente preecláptica el aumento de las concentraciones de fibrina, fibrinógeno y

<ul style="list-style-type: none">- Cambios de posición cada 2 horas. - Realizar ejercicios de movimientos articulados pasivos en las extremidades inferiores.	<p>otros factores de la coagulación, representan un riesgo mayor en la formación de trombos. Por ello la administración de anticoagulantes podría disminuir el riesgo. Sin embargo en pacientes con trombocitopenias y alteraciones en los tiempos de coagulación están contraindicados.^{25, 50}</p> <p>Los cambios de posición y el tratamiento postural, evitan la existencia de presiones cutáneas excesivas y prolongadas sobre todo en la piel y tejido celular subcutáneo entre el plano de apoyo de la cama y las prominencias óseas, además mejora la circulación en las zonas de presión, proporcionar comodidad al paciente, evitando el disconfort. En la embarazada el decúbito lateral izquierdo reduce la presión sobre la vena cava, mejora el retorno venoso, incrementa el volumen circulatorio y el riego placentario. Por otro lado, la presencia del edema, sumado a una circulación más lenta, la alteración del estado nutricional y el reposo prolongado son factores que favorecen la pérdida de la integridad cutánea.⁵²</p> <p>Realizar ejercicios pasivos evitará las complicaciones asociadas al reposo prolongado, ya que afecta principalmente los sistemas cardiovascular y pulmonar, disminuyendo el aporte y el consumo de oxígeno, imprescindible para el mantenimiento de la homeostasis corporal, además conduce al deterioro en la estructura y función muscular. La pérdida del reflejo vasoconstrictor y la falta de contractilidad muscular disminuyen el retorno venoso alterando la precarga, incrementando el riesgo de trombosis venosa profunda y de tromboembolismo pulmonar.^{51, 52}</p>
---	--

Plan de Cuidados de Enfermería						
Dominio. 04: ACTIVIDAD/ REPOSO	Clase 04: RESPUESTAS CARDIOVASCULARE S/PULMONARES	RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)					Mantener	Aumentar
<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u></p> <p>(0203) RIESGO DE PERFUSION RENAL INEFICAZ</p> <p><u>Definición:</u> Riesgo de disminución de la circulación sanguínea renal que puede comprometer la salud.</p> <p><u>Factor relacionado:</u></p> <p>HIPERTENSIÓN</p>		<p>(0601) EQUILIBRIO HIDRICO</p> <p><u>Dominio :</u> 02: salud fisiológica</p> <p><u>Clase:</u> F: Eliminación</p> <p><u>Definición:</u> <i>Filtración de sangre y eliminación de productos metabólicos de desecho a través de la formación de orina.</i></p>	50419 Hipertensión	1. grave 2. sustancial 3. moderado 4. leve 5. ninguno	2	3
			50403 Nitrógeno ureico en sangre	6. Gravemente comprometido	3	4
			50404 Creatinina serológica	7. Sustancialmente comprometido	3	4
			50407 Proteínas en la orina	8. Moderadamente comprometido	1	2
			50412 Electrolitos serológicos	9. Levemente comprometido 10. No comprometido	2	3

Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC)

Campo 2: Fisiológico: complejo
Clase N: Control de la perfusión tisular
Intervención: 4120 MANEJO DE LIQUIDOS
Definición: Mantener el equilibrio de líquidos y prevenir las complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados.

ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar estado hemodinámico. - Realizar un registro de balance de líquidos. - Observar si hay indicios de sobrecarga/retención de líquidos. - Realizar sondaje vesical. - Controlar los resultados de laboratorio relevantes en la retención de líquidos Administrar terapia intravenosa, según prescripción. - Administrar diuréticos prescritos. 	<p>VER DIAGNÓSTICO DE EXCESO DE VOLUMEN DE LÍQUIDOS</p>

Campo 2: Fisiológico: complejo
Clase G: Control de electrolitos y ácido-base
Intervención: 2080 MANEJO DE LÍQUIDOS/ELECTRÓLITOS
Definición: Regular y prevenir las complicaciones derivadas de niveles de líquidos y/o electrolitos alterados.

ACTIVIDADES	UNDAMENTACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Obtener muestras para el análisis de laboratorio de los niveles de electrolitos alterados. - Administrar reposición de electrolitos, según prescripción. - Vigilar la respuesta del paciente ante la ministración de electrolitos. 	<p>VER DIAGNÓSTICO DE EXCESO DE VOLUMEN DE LÍQUIDOS</p>

- **Campo 1: Fisiológico: básico**
- **Clase B: Control de la eliminación**
- **Intervención: 4170 MANEJO DE LA ELIMINACION URINARIA**
- **Definición: Mantenimiento de un esquema de eliminación urinaria óptimo.**

ACTIVIDADES	FUNDAMENTACIÓN
<p>Obtener muestra para el análisis de orina.</p> <p>Controlar periódicamente la eliminación urinaria, incluyendo volumen, color, olor y frecuencia</p>	<p>La oliguria e hiperazoemia, son parámetros que ayudan a valorar la función renal. En la preeclampsia hay hipoperfusión renal con hiperazoemia pre-renal por disminución del volumen circulante, vasoconstrictores, mediadores inflamatorios y estrés oxidativo³⁶</p>

<i>Plan de Cuidados de Enfermería</i>						
<i>Dominio.</i> 04: ACTIVIDAD/ REPOSO	<i>Clase</i> 04: RESPUESTAS CARDIOVASCULARE S/PULMONARES	RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA	
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)					Mantener	Aumentar
<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u></p> <p>00201) RIESGO DE PERFUSIÓN TISULAR CEREBRAL INEFICAZ</p> <p><u>Definición:</u> Riesgo de disminución de la circulación tisular cerebral que puede comprometer la salud.</p> <p><u>Factor relacionado:</u></p> <p>HIPERTENSIÓN</p>		<p>(0406) perfusión tisular: cerebral</p> <p><u>Dominio :</u> 02: salud fisiológica</p> <p><u>Clase:</u> J: Neurocognitiva</p> <p><u>Definición:</u> Adecuación del flujo sanguíneo a través de los vasos cerebrales para mantener la función cerebral.</p>	40613 Presión sanguínea sistólica	1.Desviación grave del rango normal	2	3
			40614 Presión sanguínea diastólica	2.Desviación sustancial del rango normal	2	3
			40617 presión arterial media	3.Desviación moderada del rango normal	2	3
				4.Desviación leve del rango normal		
				5.Sin desviación		
	40618 deterioro cognitivo	1. grave	1	2		
	40619 nivel de conciencia disminuido	2. sustancial	1	2		
	40620 reflejos neurológicos alterados	3. moderado				
		4. leve				
		5. ninguno	2	3		

Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC)

Campo 2: Fisiológico: complejo
Clase I: Control Neurológico
Intervención: 2620 MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA
Definición: Recogida y análisis de los datos del paciente para evitar o minimizar las complicaciones neurológicas.

ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
<ul style="list-style-type: none"> - Vigilar el nivel de conciencia. 	<p>El vasoespasmo es el precursor de la hipertensión arterial que junto con la lesión del endotelio vascular cerebral de la paciente con Preeclampsia, ocasionan salida de líquido del espacio intravascular hacia el espacio intracelular en el encéfalo, que desencadena disfunción de la bomba de sodio-potasio y la presencia de líquido intraneuronal o edema cerebral, interfieren con la autorregulación cerebral, por lo que la alteración de la conciencia en la paciente, es signo de deterioro.³⁶</p> <p>El vasoespasmo arterial grave ocasiona rotura del endotelio vascular con hemorragias pericapilares, que generan focos de descargas eléctricas anormales que se generalizan y producen convulsiones.⁴⁹</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Comprobar el tamaño, forma, simetría y capacidad de reacción de las pupilas. 	<p>El respuesta pupilar representa un equilibrio entre la inervación simpática y parasimpática por lo que cualquier cambio pupilar puede implicar una lesión. El Control parasimpático se establece través de la inervación del par craneal III (oculomotor), que sale del tronco encefálico a nivel del mesencéfalo, a la estimulación parasimpática se presenta la contracción pupilar. Mientras que el control simpático se origina en el hipotálamo y viaja hacia abajo por la longitud del tronco encefálico, a la estimulación simpática se presenta la dilatación pupilar.⁵⁵</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Vigilar los signos vitales: temperatura, presión sanguínea, pulso y respiraciones. 	<p>Las convulsiones incrementan la lesión encefálica secundaria al causar hipoxia encefálica debido al aumento del metabolismo cerebral y la PIC. Al presentarse un estado hiperdinámico, hay aumento en la liberación de catecolaminas, incrementando gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, tensión arterial y consumo de oxígeno. Por lo cual los signos vitales nos permiten estimar la efectividad de la circulación, respiración y funciones neurológicas basales. Constituyendo una</p>

<ul style="list-style-type: none"> - Comprobar el estado respiratorio: niveles de gases en sangre arterial, pulsioximetría, profundidad, forma, frecuencia y esfuerzo. - Vigilar el reflejo corneal, reflejo tusígeno y de náusea. - Comprobar los reflejos osteotendinosos. 	<p>herramienta valiosa, como indicadores del estado funcional del organismo.^{48, 56} La fiebre aumenta el metabolismo encefálico y por tanto eleva la PIC.</p> <p>La respiración es la que proporciona mayor información sobre el funcionamiento del cerebro, debido a que la respiración es controlada por distintas áreas cerebrales. Debe observar la frecuencia y calidad respiratoria.</p> <p>La hipercapnia o hipoxia conduce a vasodilatación, aumento del riego sanguíneo cerebral (RSC) y en el paciente con trastorno de la dinámica intracerebral, aumento de la presión intracraneana.⁵⁶</p> <p>La valoración de estos reflejos, radica en la importancia de localizar daños en alguno de los pares craneanos o en su sitio de origen.</p> <p>La hiperreflexia se asocia a irritación del SNC, mientras que su disminución o ausencia a concentración de magnesio demasiado altas provocando toxicidad por la infusión del sulfato de magnesio.²⁵</p>
--	--

Campo 2: Fisiológico: complejo
Clase I: Control Neurológico
Intervención: 2550 MEJORA DE LA PERFUSIÓN CEREBRAL
Definición: fomento de una perfusión adecuada y limitación de complicaciones en un paciente que experimenta o corre riesgo de experimentar perfusión cerebral incorrecta.

ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
<ul style="list-style-type: none"> - Controlar la Presión Arterial Media. - Monitorizar los tiempos de protrombina (PT) y 	<p>Una de las principales determinantes de llegada de oxígeno a los tejidos es la presión de perfusión. La presión arterial media (PAM) es utilizada para la estimación de la presión de perfusión de los tejidos.⁵³</p> <p>Entre el 15 y 25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral, por lo tanto, la perfusión cerebral depende directamente del gasto cardíaco.⁵²</p> <p>La trombocitopenia es el hallazgo más constante en la PE-E. Se debe evaluar también el fibrinógeno, el tiempo parcial de</p>

<p>tromboplastina parcial (TTP)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mantener el nivel de glucosa en suero dentro del margen normal. - Colocar la cabecera a 30° y controlar la respuesta - Mantener cabeza y cuello alineados, así como cadera y piernas. - Vigilar el estado respiratorio (frecuencia, ritmo y profundidad de las respiraciones). - Mantener el nivel de pCO₂ a 35 mmHg 	<p>tromboplastina y la protrombina para descartar una CID (Coagulación intravascular diseminada).⁵⁷</p> <p>Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia incrementan la lesión cerebral. La primera produce aumento del flujo sanguíneo cerebral hasta un 300%, metabolismo anaerobio, acidosis intraneuronal y muerte celular. Por el contrario, las cifras superiores a 200 mg/dl de glucemia, produce un descenso del metabolismo oxidativo de la glucosa, incremento del lactato con descenso del pH celular y un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral en casos de isquemia.⁵⁷</p> <p>Elevar la cabecera de la cama a unos 30° reduce la PIC y promueve el drenaje por gravedad. Además disminuye el riesgo de aspiración en pacientes con alteración del estado de conciencias y con tubo endotraqueal.⁵⁶</p> <p>La posición neutra y alineada promueve el drenaje venoso al reducir la obstrucción de venas yugulares.</p> <p>La respiración es la que proporciona mayor información sobre el funcionamiento del cerebro, debido a que la respiración es controlada por distintas áreas cerebrales. Debe observar la frecuencia y calidad respiratoria.</p> <p>Una PO₂ baja y, en especial, una PCO₂ elevada, ejercen un potente efecto vasodilatador sobre la circulación cerebral y por lo tanto aumentan la PIC.⁵⁶</p>
---	---

CP: Intoxicación 2ª infusión de MgSO4	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTACION
- Valorar el nivel de concentración plasmática de magnesio	Los niveles terapéuticos de magnesemia se sitúa entre 4.8 y 9.6 mg/dL, por encima de esta concentración, los niveles de magnesio son tóxicos. ²³
- Vigilar el nivel de conciencia.	La disminución del estado de conciencia se asocia toxicidad por magnesio.
- Valorar el reflejo rotuliano	La ausencia de reflejo rotuliano es signo de hipermagnesemia, al igual que las alteraciones en el patrón respiratorio. Por lo que en presencia de estos se debe suspender la ministración de Mg SO4.
- Comprobar el estado respiratorio	
- Valorar eliminación urinaria por hora.	El fármaco se elimina completamente por orina, por lo que para evitar niveles plasmáticos de toxicidad, se debe constatar un ritmo de diuresis horaria suficiente (25-30 ml/h), esto evitara la acumulación del fármaco. ⁴
- Disponer de Gluconato de calcio	Revierte los efectos de las concentraciones excesivas del MgSO4, mediante su administración IV lenta de Gluconato de calcio al 10%. ⁴

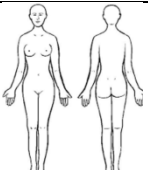
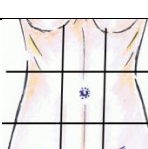
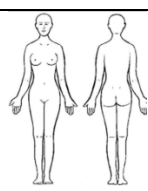
6.4 PROPUESTA: GUÍA DE VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Hoja No. _____	Cama: _____
Fecha: _____	Fecha de ingreso: _____
DATOS GENERALES	
Nombre: _____	Edad: _____ Sexo: _____
Número de identificación: _____	Fecha de nacimiento: _____
Domicilio: _____	Referida: Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Diagnóstico médico: _____	

PERCEPCIÓN- MANEJO DE LA SALUD								
Fuente: Directa <input type="checkbox"/> Indirecta <input type="checkbox"/>								
Antecedentes heredofamiliares								
Diabetes	<input type="checkbox"/>		Tuberculosis	<input type="checkbox"/>				
HTA/Preeclampsia	<input type="checkbox"/>		Asma	<input type="checkbox"/>				
Cáncer	<input type="checkbox"/>		Psiquiátricas	<input type="checkbox"/>				
ETS	<input type="checkbox"/>		Otras:					
Antecedentes personales no patológicos								
Estado civil:	Soltera <input type="checkbox"/>	Casada <input type="checkbox"/>	Unión libre <input type="checkbox"/>	Otro: _____				
Escolaridad:	Analfabeta	<input type="checkbox"/>	Primaria	<input type="checkbox"/>	Secundaria	<input type="checkbox"/>	Bachillerato <input type="checkbox"/>	
	Profesional	<input type="checkbox"/>	Otro:	<input type="checkbox"/>				
Religión: _____	Ocupación: _____							
Esquema de vacunación	No	<input type="checkbox"/>	Si	<input type="checkbox"/>	Grupo sanguíneo RH	A	B	
						AB	O	
					Positivo	Negativo		
Antecedentes personales patológicos								
Diabetes	<input type="checkbox"/>		Tuberculosis	<input type="checkbox"/>				
HTA/Preeclampsia	<input type="checkbox"/>		Asma	<input type="checkbox"/>				
Cáncer	<input type="checkbox"/>		Psiquiátricas	<input type="checkbox"/>				
ETS	<input type="checkbox"/>		Otras:					
Hospitalización/ Quirúrgicos	No	<input type="checkbox"/>	Si	<input type="checkbox"/>	Transfusiones	No	Si	
Alergias	No	<input type="checkbox"/>	Si	<input type="checkbox"/>	Toxicomanías	Tabaco	No	Si
			Fármacos	<input type="checkbox"/>		Alcohol	No	Si
			Alimentos	<input type="checkbox"/>	Drogas	No	Si	
Tratamiento farmacológico actualmente								


Antecedentes Gineco-obstétricos							
Menarquia _____	Ritmo menstrual _____	IVSA _____	Núm. Parejas sexuales _____				
Gesta	<input type="checkbox"/>	Fecha de último evento obstétrico	_____				
Para	<input type="checkbox"/>	Pretérmino	<input type="checkbox"/>				
Cesárea	<input type="checkbox"/>	Producto <2500 gr	<input type="checkbox"/>	Término	<input type="checkbox"/>		
Aborto	<input type="checkbox"/>	Óbito	<input type="checkbox"/>	Producto > 4000 gr	<input type="checkbox"/>		
Ectópico	<input type="checkbox"/>	Malformaciones congénitas _____					
Molar	<input type="checkbox"/>	_____					

NUTRICIONAL- METABÓLICO

Dieta	Talla		IMC (Peso/talla ²)		< 18.5		Peso bajo		30.0-34.9		Obesidad grado I															
					18.6-24.9		Peso normal		35-0-39.9		Obesidad grado II															
					25.0-29.9		sobrepeso		>40		Obesidad grado III															
Hora	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6		
T°																										
Glucemia																										
	Fóvea		Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Edema																			
							+ =< 2mm		++ =4 mm		+++ =6mm		++++ =>8 mm													
	Hidratación								Coloración						Diaforesis											
Piel y mucosas	Hidratada								Normal				Palidez						Si							
	Deshidratada								Ictericia				Cianosis						No							
Nauseas/Vomito																										
Epigastralgia																										
Perímetro abdominal																										
	Ruidos peristálticos										Sonidos abdominales															
	Normal										Mate															
	Aumentado										Timpánicos															
Disminuido										Otro																
Lesiones cutáneas																										
Sitio de lesión y características																										
																										
Dispositivos invasivos																										
Tipo	Localización			Observaciones																						
	TM	TV	TN																							
Catéter Venoso Periférico #	MS	D	I																							
	MI	D	I																							
	OTRO																									
Catéter Venoso Central Fr Lumen 1 2 3	Y	D	I																							
	SC	D	I																							
	MS	D	I																							
Sonda gástrica	OG																									
	NG																									
	OTRO																									
Línea Arterial	R																									
	F																									
	Otro																									
Drenajes																										
Núm. _____																										
Otros																										

Tratamiento farmacológico							
Medicamentos	Dosis	Via	Hora	Medicamentos	Dosis	Via	Hora
Terapia intravenosa							
Líquidos parenterales				Transfusiones			
Laboratorios							
Fecha: _____				Hora: _____			
BIOMETRIA HEMATICA		QUIMICA SANGUINEA		ELECTROLITOS SÉRICOS		COAGULACIÓN	
Hemoglobina	g/dL	Glucosa	mg/dL	Na ⁺⁺	mmol/L	TP	seg
Hematocrito	%	Creatinina	mg/dL	K ⁺	mmol/L	TPT	seg
Leucocitos	x10 ³ /mm ³	Urea	mg/dL	Ca ⁺⁺	mmol/L	Fibrinógeno	mg/dL
Plaquetas	x10 ³ /uL	BUN	mg/dL	Cl ⁻	mmol/L	INR	ISI
Otros		Acido úrico	mg/dL	Mg ⁺⁺	mmol/L	PCR %	
				P	mmol/L		
PERFIL HEPATICO							
DHL		Fosfatasa alcalina (ALP)	u/L	Bilirrubina indirecta		mg/dL	
TGO	u/L	Proteínas totales	g/dL	Bilirrubina directa		mg/dL	
TGP	u/L	Albumina	g/dL	Bilirrubina total		mg/dL	

ACTIVIDAD-EJERCICIO																																			
Hemodinámia																																			
Hora	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6											
TA																																			
TAM																																			
FC																																			
Derivación	DI			DII			DIII			Ritmo:						Sinusal			Nodal																
FR																																			
Sat O2																																			
PVC																																			
1 cmH2O= 1.36 mmHg																																			
<input type="checkbox"/> Hidráulico																																			
<input type="checkbox"/> Electrónico																																			
Llenado capilar																																			
Injurgitación yugular																																			
Pulsos Periféricos (miembros Pélvicos)	0= Ausente += Disminuido ++ = Normal +++ = Lleno																																		
	Femoral						Poplíteo						Pedio						Otro																
	Der.		Izq.				Der.		Izq.									Der.		Izq.															

Ventilatorio													
Patrón respiratorio espontáneo	Regular	TM	TV	TN	Irregular	T	M	TV	TN	Disnea	TM	TV	TN
Ruidos respiratorios	Vesicular				Ausentes					Adventicios			
	Localización y tipo									Oxigenoterapia			
	Estertores				Roncus					Puntas nasales L/min			
	Sibilancias				Crepitantes					Mascarilla L/min			
	Otro									Otro			
Secreciones	TET <input type="checkbox"/>	Orofaringeas <input type="checkbox"/>	Abundantes <input type="checkbox"/>	Moderadas <input type="checkbox"/>	Escasas <input type="checkbox"/>	Características: _____							
Ventilación Mecánica													
TET#	Nivel				Neumotaponamiento				Fecha de Instalación				
Modalidad :	Control <input type="checkbox"/>	Asisto-Control <input type="checkbox"/>	Otro <input type="checkbox"/>		Ciclado:				Presión <input type="checkbox"/>				
Parámetros programados	Fio2 (%)							Flujo ins. (L/min)					
	FR (p/min)							PEEP (cmH2O)					
	VC (L/min)							Relación I:E					
	TI (seg)							PS (cmH2O)					
	PI (seg)							Trigger (seg)					
Gasometría	Arterial <input type="checkbox"/>	Venosa <input type="checkbox"/>	PO2 mmHg				HCO3 mEq/L				Lactato		
	pH		PCO2 mmHg				EB				SatO2 %		
Musculo-esquelético													
Movilidad	Limitación	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Dependiente <input type="checkbox"/>	Independiente <input type="checkbox"/>								

COGNITIVO-PERCEPTUAL																											
Hora	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6			
Estado de conciencia																											
C= conciente S= somnoliento E= estupor	Orientación																										
	Tiempo						Lugar						Persona														
	Sedación (RASS)																										
Coma (Glasgow)																											
Pupilas	Tamaño		D	I	Simetría								D	I	Respuesta						D	I					
	Miosis				Anisocóricas										Reactiva												
	Midriasis				Isocóricas										Hiporeactiva												
	Normal														Sin respuesta												
Cefalea (EVA)																											
Tinnitus																											
Fosfenos																											
ROT's	1+ Disminuido						2+ normal						3+ aumentado						4+ clonus								

Apertura ocular	Espontanea	4
	Voz	3
	Dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Ninguna	1
Respuesta motriz	Obedece	6
	Localiza	5
	Retira	4
	Flexión	3
	Extensión	2
Ninguna	1	

+4	Combativo, ansioso, violento
+3	Muy agitado, intenta retirar aditamentos.
+2	Agitado, movimientos frecuentes, lucha con el respirador.
+1	Ansioso, inquieto, no violento ni movimientos excesivos.
0	Alerta y tranquilo.
-1	Adormilado, despierta a la voz, ojos abiertos más de 10 min.
-2	sedación ligera, despierta a la voz, ojos abiertos menor a 10 seg.
-3	Sedación moderada, se mueve y abre los ojos a la llamada, no dirige la mirada.
-4	Sedación profunda, no responde a la voz, abre los ojos a la estimulación física.
-5	Sedación muy profunda, sin respuesta a la estimulación.

ELIMINACIÓN																												
Patrón urinario	Anuria														Proteinuria/24 hr													
	Oliguria														Tenosmo													
Características	Color																											
	Ambar														Coliúrica													
	Hematuria														Otro													
Sonda vesical	Látex														Silicón													
	Fr														Fecha de instalación _____													
Patrón intestinal	Estreñimiento														Diarrea													
	Normal														Código de evacuaciones													
Loquios	Hemáticos														Serohemático													
	Balance de líquidos																											
Hora	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6				
I Parenteral																												
N																												
G																												
R																												
E																												
S Hemoderivado																												
O Medicamentos																												
S Enteral																												
Otros																												
E Uresis																												
G Evacuación																												
R Vómito																												
E STV																												
S Drenajes																												
O P. insensibles																												
S Otros																												
Total ingresos																												
Total egresos																												
Balance parcial																												
Balance total																												
Índice urinario																												
Balance acumulado																												

SEXUALIDAD-REPRODUCCIÓN																												
Gravídica																												
Hora	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6				
FCF (por min)																												
Movimiento fetal																												
FU (cm)																												
Presentación	Cefálica <input type="checkbox"/>				Pélvica <input type="checkbox"/>				Otro <input type="checkbox"/>				Posición : Derecha <input type="checkbox"/> Izquierda <input type="checkbox"/>															
Situación	Longitudinal <input type="checkbox"/>				Transversa <input type="checkbox"/>				Oblicua <input type="checkbox"/>																			
Amnios	Íntegros <input type="checkbox"/>				Rotos <input type="checkbox"/>				Fecha y hora: _____										LAC <input type="checkbox"/> Meconial+++ <input type="checkbox"/> +++ Sanguinolento <input type="checkbox"/>									
Actividad uterina																												
Dilatación																												
Borramiento																												
Puerperio	Fisiológico														Quirúrgico							Fecha y hora del evento						
MAC	No				DIU				ISD				HIB				OTB				Otro							
Producto	Único				Multipl				Fem				Masc				Vivo				Muerto							
	Peso				Talla				APGAR				S-A				Capurro											

VII. CONCLUSIONES

La Preeclampsia es un problema de salud pública en el mundo, sobre todo en países de bajos y medianos ingresos, como México. Es responsable de la alta morbi-mortalidad materna. La alta incidencia de esta patología tiene implicaciones económicas importantes, ya que sigue siendo un reto para la investigación biomédica, debido a que su etiología es aún desconocida a pesar de los múltiples estudios y la tecnología con la que se cuenta hoy en día, lo que ha complicado su detección, prevención y manejo oportuno. Para disminuir la tasa de mortalidad materna se requiere de mayor investigación integral, que incluya aspectos genéticos y moleculares, además es importante crear conciencia del problema y capacitar a los miembros del equipo multidisciplinario, ya que al conocer los factores de riesgo, se evaluará a la población más susceptible que permitan mejorar la prevención y manejo clínico de la Preeclampsia, con la finalidad de poder disminuir los porcentajes de morbilidad y mortalidad del binomio materno-fetales y la enorme inversión económica que representa para el sector salud.

Por otro lado los profesionales de Enfermería se enfrentan cada día a nuevos retos para otorgar cuidados integrales, es por ello, que la actualización en temas relacionados con la salud de la mujer y principalmente en etapa de embarazo es primordial, de esta manera mejorará la promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud no solo en el embarazo sino también durante el puerperio.

Además la realización del Proceso Enfermero como guía metodológica para la profesión, siendo en este, la valoración una de las etapas de mayor importancia, ya que sin una adecuada valoración, difícilmente se podrá identificar oportunamente manifestaciones que nos condicionen complicaciones futuras.

VIII. REFERENCIAS

1. Álvarez TM, Salvador ÁS, González RG, Pérez D. Caracterización de la morbilidad materna extremadamente grave. Revista Cubana de Higiene y Epidemiología (internet) 2010 (consultado en septiembre de 2015); 48 (3): 310-320. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v48n3/hie10310.pdf>
2. Organización Mundial de la Salud. Mortalidad materna. Nota descriptiva N°348. Noviembre de 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/>
3. Villanueva EL, Collado PS. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Rev Fac Med UNAM. (internet). 2007 (consultado en octubre de 2015); Vol.50 (2) 57-61. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007/un072b.pdf>
4. Beckmann CRB, Ling FW, Barzansky BM, Herbert WNP, Laube DW, Smith RR. Obstetricia y ginecología. 6ta edición. España: Wolters Klower Healt; 2010
5. Secretaria de Salud. Detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas del embarazo. México; 2010
6. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. 4ª Edición. México; 2007
7. Sánchez RE, Nava SS, Morán C, Romero AJ, Cerbón CM. Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. Revista de Investigación Clínica. (Internet). 2010 (consultado en agosto de 2015); Vol. 62 (3): 252-260. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2010/nn103i.pdf>
8. Freyermuth EM, Luna M. Muerte materna y muertes evitables en exceso. Propuesta metodológica para evaluar la política pública en salud. Revista internacional de estadística y geografía INEGI.

- (Internet). 2014 (consultado en septiembre de 2015); Vol. 5 (3). Disponible en: http://www.inegi.org.mx/RDE/rde_13/rde_13_art4.html
9. Leis MM, Rodríguez BM, García LM. Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia-eclampsia. Ginecol Obstet Mex. 2010; vol 78 (6): 461-525.
 10. Piray IM, Riofrío TS. Evaluación de los cuidados de Enfermería a las pacientes embarazadas con preeclampsia hospitalizadas y sus efectos en la recuperación de la salud en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial General Docente Riobamba de junio – diciembre 2014. Tesis de grado. Universidad Central del Ecuador. 2014. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4991/1/T-UCE-0006-181.pdf>
 11. *García HM, Cárdenas BL, Arana GB, Monroy RA, Hernández OY, Salvador MC.* Construcción emergente del concepto: cuidado profesional de Enfermería. Texto Contexto Enferm, Florianópolis. (Internet) 2011 (consultado en marzo de 2016); 20 (Esp): 74-80. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/tce/v20nspe/v20nspea09.pdf>
 12. Reina GNC. El proceso de Enfermería: instrumento para el cuidado. Umbral Científico. (Internet). 2010 (consultado en noviembre de 2015); (17):18-23. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=30421294003>
 13. Iyer P, Taptich B, Bernocchi D. Proceso de Enfermería y diagnósticos de enfermería. 3ra edición. España: Mc Graw Hill; 1997.
 14. Almendarez CN. Guía de cuidados basados en la Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC) del diagnóstico de riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz. Tesis de grado. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2014.
 15. Reina GNC. El proceso de Enfermería: instrumento para el cuidado. Umbral Científico. (Internet). 2010 (consultado en noviembre de 2015);

(17):18-23. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=30421294003>

16. Jiménez T, Gutiérrez E. El proceso de Enfermería. Una metodología para la práctica. Bogotá: editores Ltda; 1997.
17. Gordon M. Manual de diagnósticos Enfermeros. 10ª edición. España: Elsevier; 2003
18. Gordon M. Manual de diagnósticos de Enfermería. 11ª edición. España: Mc Graw Hill; 2007
19. Carpenito LJ. Diagnósticos de Enfermería. Aplicaciones a la práctica clínica. 9ª edición. Madrid, España: Mc Graw Hill Interamericana; 2003.
20. Cisneros GF. Proceso de atención de Enfermería. Facultad de ciencias de la Salud. Disponible en:
<http://artemisa.unicauca.edu.co/~pivalencia/archivos/ProcesoDeAtencionDeEnfermeria-PAE.pdf>
21. Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 6ta edición. España: Elsevier; 2014.
22. Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 5ta edición. España: Elsevier; 2014.
23. Cabero J, Cabrillo E, Bajo J, Alsina J, Cararach V, Et al. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Vol. 2, 2da edición. España: Editorial Médica Panamericana; 2012.
24. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Et al. Williams Obstetricia. 23ª edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2010.
25. Towle M. Asistencia de Enfermería materno-neonatal. España: editorial Pearson; 2016.
26. Fernández J. Obstetricia clínica de Llaca-Fernández. 2da edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2009.

27. Núñez UJ, Sánchez AM, Morales GL, Sánchez NV. Enfermedad hipertensiva del embarazo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int .2010;24(4):190-195
28. Gilbert ES, Harmon JS. Manual de embarazo y parto de alto riesgo. 3ª edición. España: Mosby Elsevier: 2003.
29. González CA, Conde MJ. Cuidados intensivos en la paciente obstétrica grave. Vol. 4. México: Editorial Prado: 2003.
30. Torres ML. Tratado de cuidados críticos y emergencias (Libro electrónico). Vol.2. España:: Aran editores; 2001. Disponible en: https://books.google.com.mx/books?id=bZQZQhitGYC&pg=PA1421&lpg=PA1421&dq=prostaciclina+endotelial&source=bl&ots=Dq_lgpZCK&sig=6knvO30CF6oYJMNvffQpuDZbqXI&hl=es419&sa=X&sqj=2&ved=0ahUKEwjqpONi8jLAhXquoMKHa1sDP0Q6AEIXDAJ#v=onepage&q=prostaciclina%20endotelial&f=false.
31. Ojeda GJ, Rodríguez AM, Estepa PJ; Piña LC, Cabeza PB. Cambios fisiológicos durante el embarazo. Su importancia para el anestesiólogo. MediSur (Internet) 2011 (consultado en mayo de 2016); vol. 9(5): 67-74. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180022343011>
32. Franco YF, Patiño MW. Hipertensión inducida por el embarazo. Disponible en: http://www.revcolanestold.com.co/pdf/esp/1998/vol_1/pdf/HIPERTENSION%20INDUCIDA%20POR%20EL%20EMBARAZO.pdf
33. Ramírez AF. Obstetricia para la Enfermera Profesional. México: Manual moderno; 2002.
34. Cararach RV, Botet MF. Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetricia y Neonatologia. Barcelona: 2008. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf

35. Gómez CL. Actualización en la fisiopatología de la Preeclampsia. Rev. Perú. ginecol. obstet. (internet). 2014 (consultado en febrero de 2016); vol.60 (4): 221-231. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400008&script=sci_arttext
36. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. Lineamiento Técnico. México: Secretaria de Salud, 2007.
37. Matamoros CM, Saavedra ZE. Protocolo de Enfermería en Preeclampsia severa en primigesta en la consulta externa. Tesis de grado. Universidad Estatal de Guayaquil. 2014. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/8435/1/TRABAJO%20DE%20INVESTIGACION%20PREVIO%20A%20LA%20OBTENCION%20DEL%20TITULO%20DE%20LICENCIADO%20EN%20ENFERMERIA.pdf>
38. Hurst M. Enfermería médico-quirúrgica. 1ª edición. España: Manual moderno, 2013.
39. Urden L, Stacy K. Cuidados intensivos en Enfermería. 3ª edición. Madrid: Ediciones Harcourt; 2001.
40. Potter PA, Perry AG, Stockert PA, Hall AM. Fundamentos de Enfermería. 8ª edición. Barcelona: Elsevier; 2015.
41. Huertas E. Manejo clínico de la Preeclampsia. Rev Per Ginecol Obstet. (Internet) 2006 (consultado en junio de 2016); vol. 52(4):237-238. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n4/pdf/A08V52N4.pdf
42. Torrens M. Interpretación clínica del hemograma. Rev. med. clín. Condes. (Internet) 2015 (consultado en julio de 2016); vol. 26 (6): 713-725. Disponible en: www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864015001

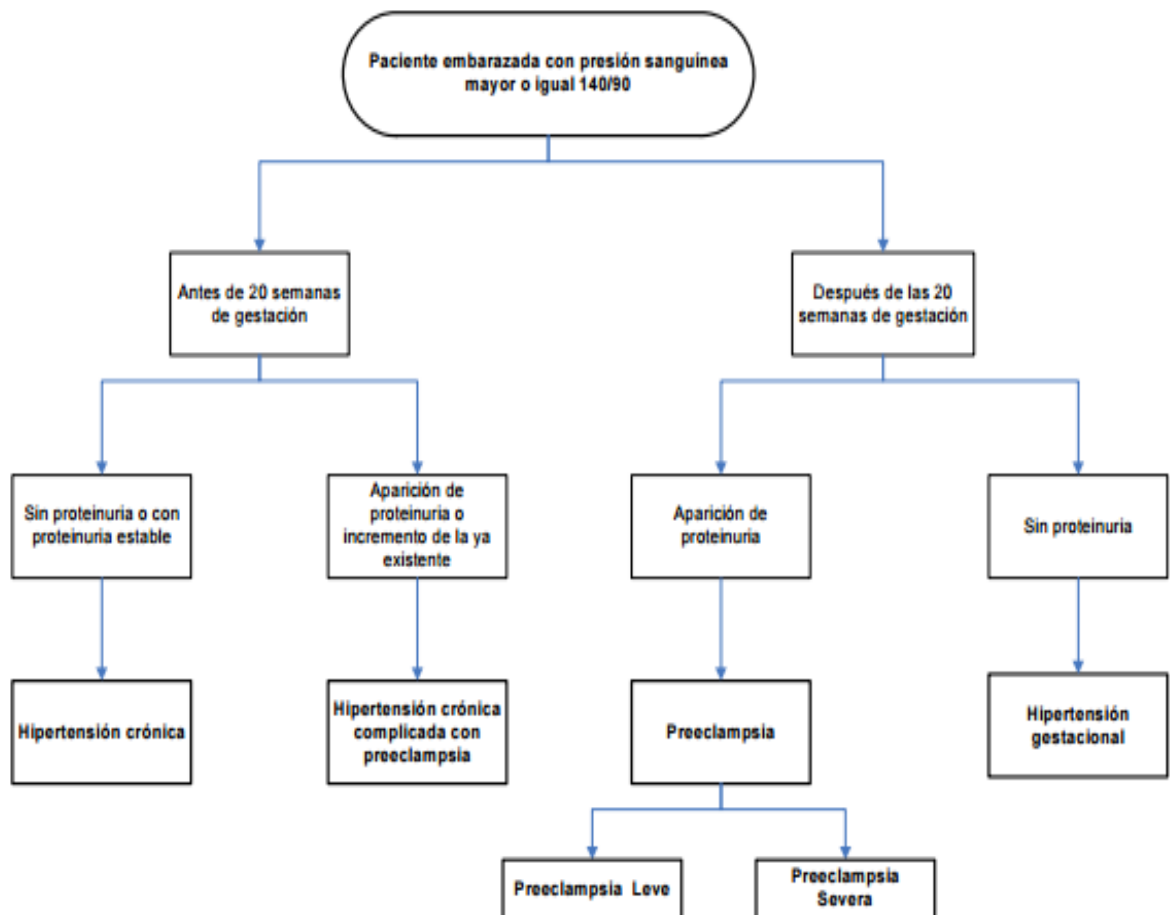
43. Gómez BE, Hardy A, Hoyo L. Et al. Fisiopatología de la Preeclampsia, México: Secretaría de Salud del estado de México; 2005. Disponible en:
<http://salud.edomexico.gob.mx/html/doctos/ueic/educacion/preeclampsia.pdf>
44. Bermeo S, Santiago D. Análisis de caso clínico sobre: “ascitis en Eclampsia”. Tesis de Grado. Universidad técnica de Ambato. 2015. Disponible en:
<http://repo.uta.edu.ec/bitstream/123456789/11444/1/Silva%20Bermeo,%20Darwin%20Santiago.pdf>
45. Malgor LA, Valsecia ME. Farmacología medica vol 2. 2ª edición. Disponible en: <https://cahuanajohn.files.wordpress.com/2009/06/2-farmacologia-5volumenes-2.pdf>
46. Organización Mundial de la Salud. Formulario modelo de la OMS; 2004. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Js5422s/>
47. Torres D, Santos J, Colmenares M, Delgado O, Reyna VE. Caso clínico: Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa. Clin Invest Gin Obst. (Internet) 2011 (consultado en julio de 2016); Vol. 38(2):70-72. Disponible en:
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/7/7v38n02a90001413pdf001.pdf>
48. Villegas GJ, Villegas AO, Villegas GV. Semiología de los signos vitales: una mirada novedosa a un problema vigente. Archivos de Medicina (Col). (Internet) 2012 (consultado en junio de 2016); vol. 12(2): 221-240. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/2738/273825390009.pdf>
49. Piray IM, Riofrío TS. Evaluación de los cuidados de Enfermería a las pacientes embarazadas con preeclampsia hospitalizadas y sus efectos en la recuperación de la salud en el servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Provincial General Docente Riobamba de junio – diciembre

2014. Tesis de grado. Universidad Central del Ecuador. 2014. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4991/1/T-UCE-0006-181.pdf>
50. Carrillo-Esper R, Márquez AP, Sosa-García J, Aponte UM, Bobadilla AA, Briones GC. Et al. Guía de práctica clínica para la tromboprolifaxis en la Unidad de Terapia. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. (Internet) 2011 (consultado en junio de 2016); Vol. 25(4):227-254. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2011/ti114h.pdf>
51. KJ, Drury DG. Consecuencias Fisiológicas del Reposo en Cama. *Estados Unidos*: 2007. Disponible en: <http://g-se.com/es/fisiologia-del-ejercicio/articulos/consecuencias-fisiologicas-del-reposo-en-cama-93>
52. Ceballos RL, Rodríguez RD. Cuidados de Enfermería en UCI al paciente con reposo prolongado susceptible a desacondicionamiento cardiovascular. Tesis de grado. Universidad de Antioquia Medellín. 2010. Disponible en: <http://tesis.udea.edu.co/dspace/bitstream/10495/1354/1/CUIDADOS%20ODE%20ENFERMERIA%20EN%20UCI%20AL%20PACIENTE%20CON%20REPOSOS%20PROLONGA.pdf>
53. Ochagavía A, Baigorria F, Mesquida J, Ayuelab J, Ferrándiz A, García X. Et al. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. *Med Intensiva*. (Internet) 2014(consultado en junio de 2016); Vol.38 (3):154-169. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/index.php?p=watermark&idApp=WMIE&piiitem=S0210569113002234&origen=medintensiva&web=medintensiva&urlApp=http://www.medintensiva.org/&estadoItem=S300&idiomaItem=es>
54. Aris A. Presión venosa central. Su determinación e importancia clínica. *Angiología* (Internet) vol. 21 (6): 294-303. Disponible en: www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-pdf-90022201-S300

55. Forero CC. Valoración Neurológica del Paciente en la Unidad de Cuidado Intensivo. Revista de actualizaciones en Enfermería. (Internet) (consultado en julio de 2016); vol.5 (1). Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/enfermeria/ve-51/enfermeria5102-valoracion/>
56. Luque FM. Traumatismo craneoencefálico. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf>
57. Bañeras RJ. Actualización en el manejo de fármacos vasoactivos en insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico y mixto. Rev Esp Cardiol Supl.(Internet) 2015 (consultado en junio de 2016); Vol. 15 (D):8-14. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90443034&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=108&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v15nSupl.%20Da90443034pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
58. Herdman TH, Shigemi K. NANDA I, Diagnósticos Enfermeros: definiciones y clasificación 2015-2017. Madrid, España: Elsevier; 2015.
59. Barrera CA, Mancilla GM, Román MS, Rodríguez LE, Villaláz UA. Guía de práctica clínica. Intervenciones de Enfermería en la paciente con Preeclampsia/Eclampsia. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc (Internet) 2013 (consultado en mayo de 2016); Vol 21 (2): 91-104. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2013/eim132f.pdf>
60. Romero AJ, Tena AG, Jiménez SG. Preeclampsia. Enfermedades hipertensivas del embarazo. México: Mc Graw Hill: 2009.

IX. ANEXOS

ANEXO I. Clasificación de la Enfermedad hipertensiva del embarazo



Fuente: Secretaría de Salud .Detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas del embarazo.

México; 2010

ANEXO II. Fisiopatología: potenciales signos y síntomas de la Preeclampsia.

Sistema nervioso central: cefalea, alteración de la visión, hiperexcitabilidad, hiperreflexia y convulsiones —eclampsia—.

Sistema cardiovascular: estado hiperdinámico temprano que puede cambiar a elevada resistencia vascular total y depleción del volumen intravascular.

Sistema respiratorio: edema faringolaríngeo, aumento del riesgo de edema pulmonar debido a la disminución de la presión oncótica coloide y el aumento de permeabilidad vascular.

Sistema hematológico: hipercoagulabilidad, activación plaquetaria con consumo microvascular y activación del sistema fibrinolítico.

Sistema renal: disminución de la tasa de filtración glomerular, aumento de la proteinuria, aumento de ácido úrico y oliguria.

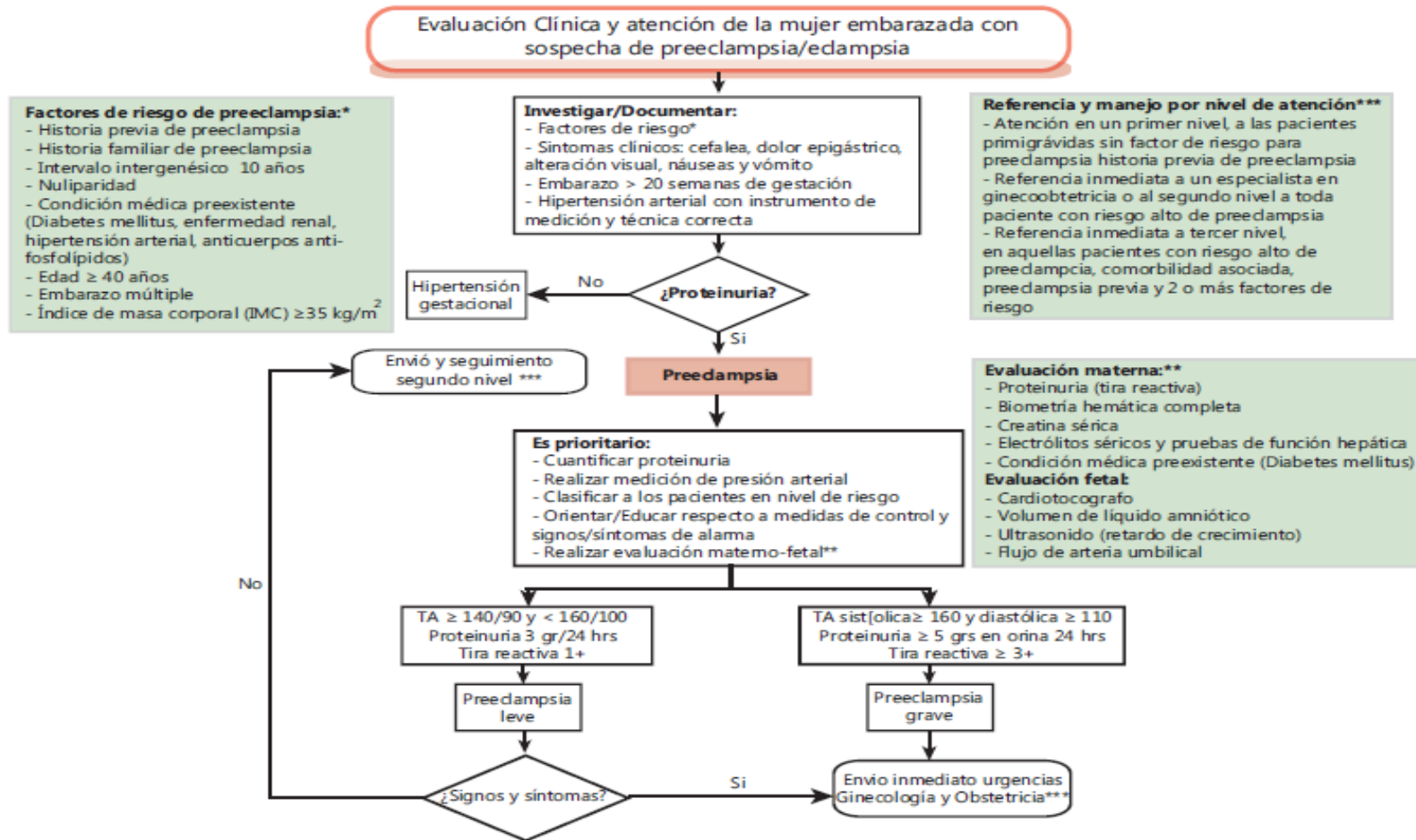
Sistema hepático: aumento de transaminasas en suero, edema hepático/dolor en el cuadrante abdominal superior derecho y ruptura de la cápsula de Glisson con hemorragia hepática.

Sistema endocrino: desequilibrio de la prostaciclina con respecto al tromboxano; alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Sistema uteroplacentario: persistencia de un circuito de alta resistencia con disminución del flujo sanguíneo, restricción del crecimiento intrauterino y oligohidramnios.

Fuente: Barrera CA, Mancilla GM, Román MS, Rodríguez LE, Villaláz UA. Guía de práctica clínica. Intervenciones de Enfermería en la paciente con Preeclampsia/Eclampsia. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc (Internet) 2013 (consultado en mayo de 2016); Vol 21 (2): 91-104. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriamss/eim-2013/eim132f.pdf>

Anexo III. Algoritmo: evaluación inicial y atención en sospecha de Preeclampsia/eclampsia⁵⁹



ANEXO IV. Profilaxis y tratamiento de las crisis convulsivas

	Preeclampsia		Eclampsia	
	Dosis de carga	Mantenimiento	Dosis de carga	Mantenimiento
MgSO ₄	2-4 g IV en bolo; 5-10 min	1.5 g/h en infusión	4-6 g IV en bolo; 5-10 min	2 g/h en infusión
Fenitoína	10-15 mg/kg a pasar en 1 h	200 mg IV c/8 h	15 mg/kg en 1 hora	250-500 mg c/12 h
Diazepam	10-20 mg IV en 5 min	Infusión máxima 100 mg/d	40 mg IV	10 mg/h en infusión.

VO; Vía oral, IV, intravenoso

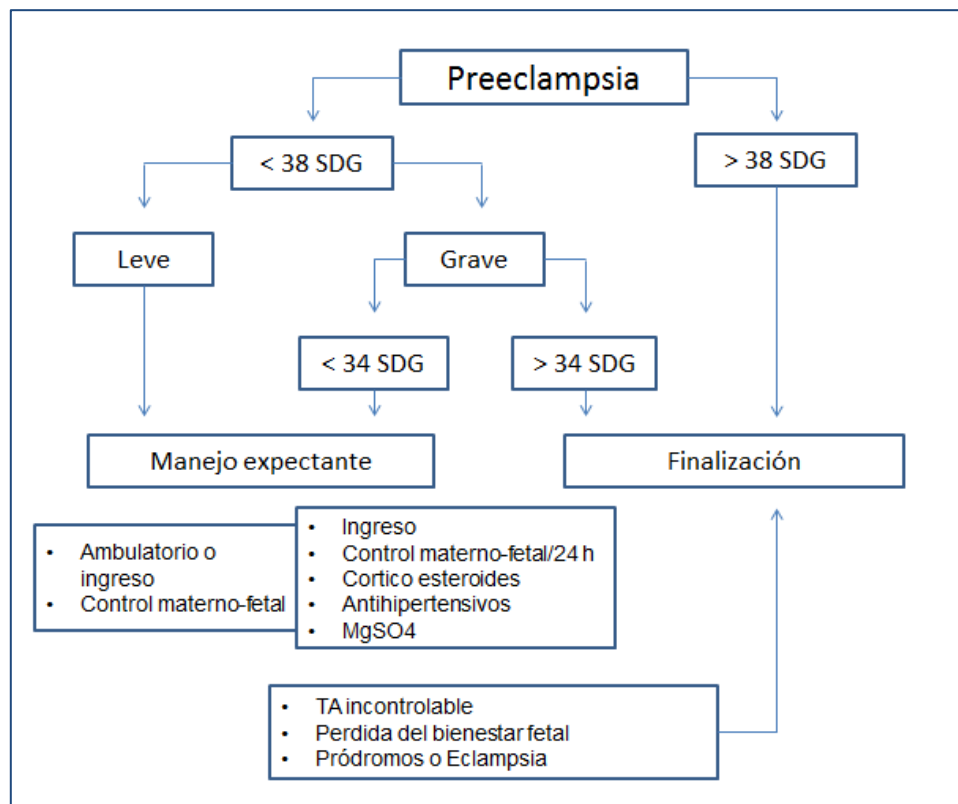
Fuente: Núñez UJ, Sánchez AM, Morales GL, Sánchez NV. Enfermedad hipertensiva del embarazo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int .2010;24(4):190-195

ANEXO V. Toxicidad del magnesio

Concentraciones serias (mg/dL)	Manifestaciones
1.5-3	Concentración normal.
4-6	Concentraciones terapéuticas.
5-10	Alteraciones electrocardiográficas.
8-12	Perdida del reflejo rotuliano.
9-12	Sensación de calor, crisis vasomotora.
10-12	Somnolencia, dificultad para articular palabras.
15-17	Parálisis muscular, disnea.
30	Parada cardiaca.

Fuente: Beckmann CRB, Ling FW, Barzansky BM, Herbert WNP, Laube DW, Smith RR. Obstetricia y ginecología. 6ta edición. España: Wolters Klower Healt; 2010

ANEXO. VI. Esquema del manejo terapéutico en la Preeclampsia



Fuente: Secretaria de Salud. Detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas del embarazo. México; 2010

ANEXO VII Fármacos antihipertensivos

Fármaco	Vía	Dosis	Tiempo de acción	Mecanismo	Efectos adversos
Metildopa	VO	0.25-1.5 g c/12 h	3-5 días	Falso neurotransmisor	Ortostatismo somnolencia
Labetalol	VO	200 mg-1.2 g 2-3 veces/día	2.4 h	B-bloqueador no selectivo	Tembor cefalea
	IV	20-40 mg c/30 min	5 min		
Nifedipino	VO	30-120 mg/d	30 min	Calcioantagonista	Edema, mareo, ortostatismo
Hidralazina	VO	50-300mg/d 2-3 veces/día	1-2 h	VD	Lupus like en uso crónico
	IV	10 mg c/2 h	30 min		
Diazóxido	IV	30-50 mg c/5-15 min	2-4 min	VD	Hipotensión, hipoglucemia
Nitroprusiato	IV	0.25-5 µg/kg/min	1-2 min	VD	Hipotensión Toxicidad por cianuro (uso > 72 h)

VO; Vía oral, IV, intravenoso. VD; Vasodilatador directo.

Fuente: Núñez UJ, Sánchez AM, Morales GL, Sánchez NV. Enfermedad hipertensiva del embarazo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int .2010;24(4):190-195