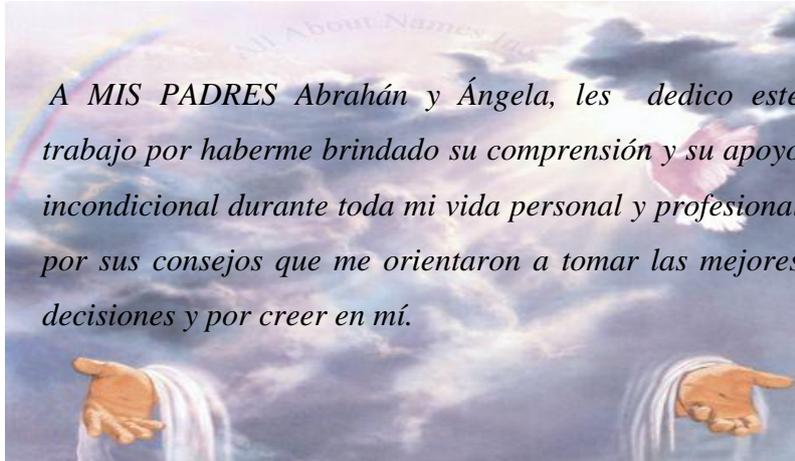


## DEDICATORIA



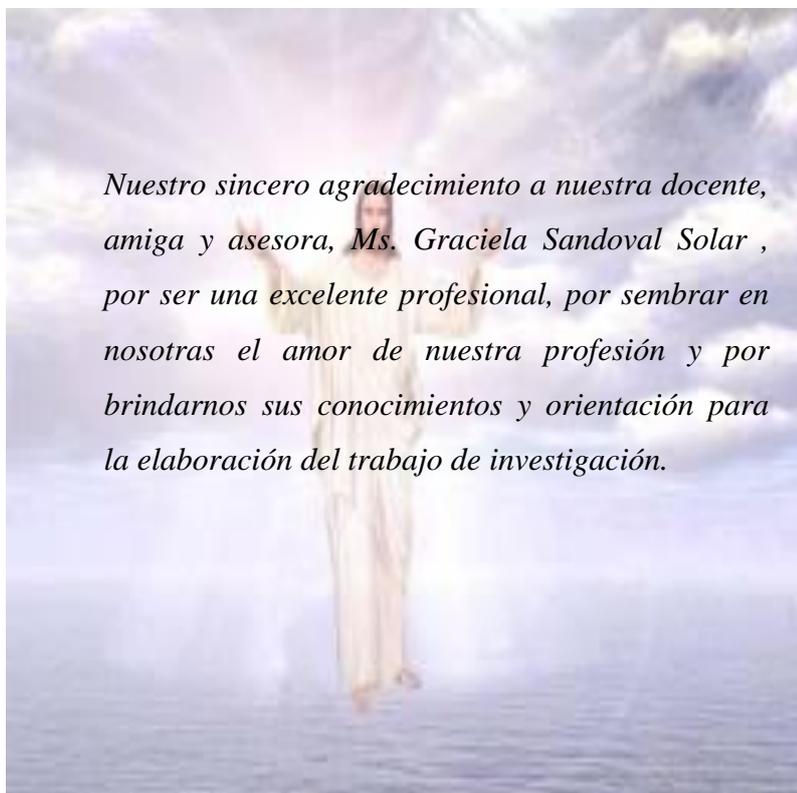
**JANETH**

## DEDICATORIA



## MILAGROS

## AGRADECIMIENTO



*Nuestro sincero agradecimiento a nuestra docente, amiga y asesora, Ms. Graciela Sandoval Solar , por ser una excelente profesional, por sembrar en nosotras el amor de nuestra profesión y por brindarnos sus conocimientos y orientación para la elaboración del trabajo de investigación.*

**JANETH Y MILAGROS**

## INDICE

	<b>Pág.</b>
DEDICATORIA.....	i
AGRADECIMIENTO.....	iii
INDICE.....	iv
INTRODUCCIÓN .....	6
 <b>CAPÍTULO I: EMBARAZO</b>	
1.1. DEFINICIÓN .....	10
1.2. CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO .....	11
1.2.1. CAMBIOS GENERALES .....	11
1.2.2. CAMBIOS LOCALES .....	22
 <b>CAPÍTULO II: HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO: PREECLAMPSIA.</b>	
2.1. DEFINICIÓN .....	26
2.2. ETIOLOGÍA.....	27
2.2.1. TEORÍAS QUE LO FUNDAMENTAN .....	27
2.2.1.1. TEORÍA GENÉTICA.....	27
2.2.1.2. TEORÍA INADECUADA DE LA IMPLANTACIÓN DEL TROFOBLASTO.....	28
2.2.1.3. TEORÍA INMUNOLÓGICA: .....	29
2.2.1.4. TEORÍA DEL VASOESPASMO GENERALIZADO ....	32
2.3. FACTORES DE RIESGO.....	35
2.3.1 FACTORES MATERNOS RELACIONADOS CON LA GESTACIÓN EN CURSO .....	35
2.3.2 PRESENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES CRÓNICAS.	38
2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	41
2.5. RIESGO Y COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA .....	44
2.6.1. COMPLICACIONES MATERNAS.....	44

2.6.2. COMPLICACIONES PERINATALES .....	47
---	----

**CAPITULO III: ROL DE LA ENFERMERA EN LA PREVENCION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

3.1. TEORÍAS DE ENFERMERÍA QUE SUSTENTAN EL ROL DE LA ENFERMERA .....	49
3.1.1. MODELO DE LA PROMOCIÓN DE LA SALUD DE NOLA PENDER .....	50
3.1.2. MODELO DE AUTOCUIDADO DE DOROTEA OREM .....	53
3.2. CUIDADOS DE ENFERMERIA EN LA PREVENCION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO.....	56
3.2.1. I NIVEL: PROMOCION DE LA SALUD Y PREVENCION DE LA ENFERMEDAD.....	56
IV. CONCLUSIONES .....	64
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA.....	65

## INTRODUCCIÓN

La morbilidad materna es un grave problema de salud pública, que afecta a la mayoría de los países pobres del mundo y tiene un gran impacto familiar, social y económico. Sin embargo, con el reconocimiento del problema, con voluntad política y compromiso de los diferentes entes involucrados se puede tratar y así disminuir la razón de muertes maternas y toda la tragedia que esta represente. La muerte de una madre es una tragedia evitable que afecta en la mayoría de los casos sobre todo cuando se trata de una vida joven llena de grandes esperanzas; es una de las experiencias más traumáticas que puede sufrir una familia, afecta seriamente el bienestar, la supervivencia y el desarrollo de los hijos, especialmente de los más pequeños, trayendo como consecuencia el debilitamiento de la estructura familiar y social. (20)

En relación al problema mencionado; el año 2000 en la cumbre del milenio, los países miembros de la organización de las naciones unidas (ONU), adoptaron la declaración del milenio, a raíz del cual se aprobaron 8 objetivos siendo el 5 objetivo relacionado a mejorar la salud materna en sus diferentes etapas: embarazo, parto y post parto, que se traduce en llegar a la meta de reducir en las tres cuartas partes la razón de la mortalidad materna hasta el 2015. (18).

La hipertensión inducida por el embarazo: preeclampsia es un trastorno hipertensivo multisistémico, exclusivo del ser humano que complica el 3-14 % de todos los embarazos, el 30% de las gestaciones múltiples, el 30% de los embarazos en mujeres diabéticas, y el 20% de las gestaciones en las mujeres con hipertensión crónica. Sin embargo, dos tercios de todos los casos ocurren en embarazadas nulíparas, sin otras complicaciones aparentes. (2).

La preeclampsia- eclampsia, constituye una de las principales causas de muerte materna de origen obstétrico. La OMS estima que anualmente ocurren más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo. En Latinoamérica, la preeclampsia es la causa de la morbilidad perinatal entre el 8 al 45% y la mortalidad en 1 al 33%. Así también son causa de muerte fetal y neonatal, recién nacidos de bajo peso al nacer, con Apgar bajo, pre términos etc. (2).

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando del 17 a 21% de muertes, es la primera causa de muerte materna en los hospitales de ES SALUD y en Lima, se relaciona con el 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). La preeclampsia ocurrió en mayor proporción que la eclampsia en La Oroya y Puno (98% vs. 2%), Cerro de Pasco (92% vs. 8%) y Cusco (87,1% vs. 3,7%), que en Lima (76,7% vs.

3,4%) y Huancayo (73,6% vs. 22,8%). A nivel de la libertad, según la estrategia sanitaria de salud materna, reportó que la hipertensión inducida por constituye la segunda causa de muerte materna representando un 33.3%.(17 ,14).

La gerencia regional de salud de la libertad, considera convenientemente la aprobación de lineamientos sanitarios para la prevención y control de la mortalidad materna, fetal y neonatal, por preeclampsia, con la finalidad de fortalecer el cuidado integral de la salud de la mujer desde el abordaje territorial, preventivo promocional y transectorial. (14).

A la luz de los conocimientos actuales aún no se conoce la etiología de la preeclampsia. Pero existen teorías que lo sustentan y factores de riesgo que predisponen a la gestante a presentar esta complicación. Es posible el compromiso de mecanismos genéticos e inmunes, pero lo más probable es que se trate de una alteración inmunológica que origina una placentación defectuosa y/o daño de las células endoteliales maternas, todo lo cual resulta en vasoespasmo: edema, proteinuria, coagulopatía, anormalidades renales y hepáticas y disminución del flujo sanguíneo placentario entre otros. (24)

Durante nuestro internado en la rotación por los servicios de salud en el ámbito comunitario luego el hospitalario; pudimos observar que la hipertensión inducida por el embarazo es una de las complicaciones de

mayor frecuencia que se presenta en mayor incidencia en las gestantes, ocasionando en la mayoría de los casos problemas significativos que ponen en peligro la vida de la madre y el niño, problemas que pueden manejarse oportunamente.

Dentro del equipo de salud la enfermera tiene un rol muy importante en el cuidado de este grupo de madres que se debe a los grandes cambios anatómicos fisiológicos durante el embarazo los hace tan vulnerable a complicaciones de preclampsia y eclampsia y están expuestos a factores de riesgo internos y/o externos los cuales pueden ser identificados a tiempo y aplicar medidas preventivas promocionales para disminuir la enfermedad de la complicación. Motivo por el cual nace nuestro interés por dicha investigación bibliográfica, con el objeto de proporcionar información actualizada y necesaria acerca de la magnitud del problema y de esta manera contribuir al cumplimiento del 5 objetivo del milenio el de disminuir la morbilidad y mortalidad materna – perinatal.

El trabajo se encuentra distribuido en tres capítulos: En el primer capítulo desarrolla los cambios anatómicos y fisiológicos del embarazo, el segundo capítulo abarca la hipertensión inducida por el embarazo y el tercer capítulo es referente al rol de la enfermera en la prevención de hipertensión inducida por el embarazo: preeclampsia.

## **CAPITULO I**

### **EMBARAZO**

#### **1.1.DEFINICIÓN:**

El Comité de Aspectos Éticos de la Reproducción Humana y la Salud de las Mujeres de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) definió al embarazo como la parte del proceso de la reproducción humana que comienza con la implantación del conceptus (concepción) en la mujer. El embarazo se inicia en el momento de la anidación y termina con el nacimiento de un bebé o con un aborto. (7,8)

La organización mundial de la salud (OMS) define que el embarazo en una mujer es un proceso fisiológico que ocurre desde la implantación del huevo fecundado y termina cuando ocurre el parto. Dura unas 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación (aproximadamente unos 9 meses). (8)

La concepción, definida como la unión de un solo huevo y un espermatozoide, marca el comienzo de la gestación. La concepción no ocurre como un fenómeno aislado; hay toda una serie de eventos que la rodea, estos incluyen la formación de los gametos (huevo y espermatozoides), la ovulación (liberación del huevo) y la unión de los gametos (cuyo resultado es la formación del embrión) .el siguiente evento es la secuencia de la implantación en el útero. (12).

## **1.2. CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO:**

### **1.2.1. CAMBIOS GENERALES:**

ASPECTO GENERAL: Se acepta que las mujeres sanas se adaptan normalmente a la sobreactividad funcional de un embarazo fisiológico, no así las de constitución débil o insuficientes en potencia por alguna enfermedad aun no manifiesta o compensada el estado no grávido, pueden presentar además desnutrición, miedo, tensión psíquica, etc. El embarazo puede resultar agente productor de estrés. (22,24).

ACTITUD Y MARCHA: Al modificar su centro de gravedad, las embarazadas proyectan la cabeza y el tronco hacia atrás y establecen una lordosis lumbosacra de compensación; ello le brinda un aspecto jactancioso que se ha dado en llamar “el orgullo de la embarazada”. La marcha se torna lenta y pesada. (22)

POSTURA: La hemodinámica materna está profundamente afectada por la postura, sobre todo en el tercer trimestre ya que está relacionada con el crecimiento del útero, la columna vertebral, la cava inferior y la aorta. La paciente en posición de cubito supina, el fondo uterino obstruye el flujo de la cava, provocando una disminución en el retorno venoso, comprometiendo el gasto cardíaco y produciendo un síndrome hipotensivo supino, resulta particularmente grave en las gestantes cerca del término si tiene hidramnios o embarazos múltiples, ya que pueden desencadenarse

situaciones de sufrimiento fetal. La posición de cubito sobre el lado izquierdo mejora la perfusión uterina y mejora el gasto cardiaco, es la posición preferida. (19,24).

**PESO CORPORAL:** La ganancia ponderal materna promedio asido calculada en aproximadamente entre 11 a 12.5 kg, está dado por el crecimiento progresivo del feto 3.400g, placenta 650g, líquido amniótico 800g, útero 970g, mamas 405g, aumento del volumen hemático 1.450g liquido extracelular 1.480g y depósitos maternos 3.345g. Otros autores consideran que el peso promedio de una mujer debe aumentar durante la gestación, partiendo de un peso adecuado para su edad y talla, será de 10 a 12 kg, considerándose que no debe ser inferior al 10% de peso inicial y superior al 20 % de lo habitual. (9,22).

**TEMPERATURA BASAL CORPORAL:** Desde el comienzo del embarazo se registra un ligero ascenso término de 0,3 a 0,6°C sobre la temperatura basal preovulatorios, por efecto de la progesterona ovárica. En el primer trimestre La temperatura basal se mantiene elevada, pero a partir de las 14 semanas experimenta un lento descenso hasta alcanzar sus valores preovulatorios alrededor de las 20 semanas (22).

CAMBIOS CUTÁNEOS: Aparecen en los primeros meses del embarazo y suelen desaparecer después del parto, existe un aumento de la pigmentación en la línea alba localizada desde el borde superior del pubis al ombligo, de la areola mamaria y los pezones, cloasma o aumento de la pigmentación en las mejillas, frente y nariz, el color es pardo amarillento debido a la hormona hipofisaria estimulante de los melanocitos, favorecida por la acción de la progesterona. (9,22).

En el tercer trimestre suelen aparecer las denominadas estrías, su número depende del caso así como su longitud y anchura. Su color es rojo violeta en las primíparas y blanco nacarado en las múltiparas; la localización más frecuente de las estrías se encuentra en el abdomen, mamas y nalgas. Principalmente al final de la gestación se produce cambios en el tejido colágeno y los vasos superficiales que se manifiesta con la aparición de las llamadas “arañas vasculares” consiste en manchas de color rojo brillante, circulares, se localiza en la cara, cuello, brazos y tórax, frecuentemente da lugar a un eritema palmar. (9)

ARTICULACIONES: El aumento de espesor y de la imbibición serosa de los cartílagos deriva una mayor movilidad de las articulaciones, se benefician especialmente la sínfisis y las articulaciones sacroiliacas, facilitando el movimiento de la pelvis durante el parto, dicha movilidad se acentúa también en las

articulaciones de la columna lo que proporciona la aparición de lordosis compensadoras de las variaciones del centro de gravedad de las embarazadas. (4,19).

#### CAMBIOS CARDIOVASCULARES:

**El CORAZÓN:** Con el desarrollo del útero, el diafragma se eleva y desplaza el corazón hacia arriba, hacia la izquierda y hacia delante; su diámetro transversal puede aparentar por ello un aumento de hasta 10 cm. la punta se dirige hacia el cuarto espacio intercostal. Existe también un cierto grado de rotación del pedículo vascular. Actualmente se admite que el embarazo produce una hipertrofia del musculo cardiaco y un aumento discreto del volumen total del corazón. (9,19).

**VOLUMEN VASCULAR:** El volumen plasmático comienza a elevarse a partir de la 10ava semana de embarazo, para alcanzar un máximo hacia las semanas 30 a 34 (de los valores medios de 2600 ml en la no gravídica, aumenta unos 1250 ml). Este aumento influye la evolución clínica del embarazo. A mayor peso del feto mayor será el incremento de volumen, en la toxemia es escaso o nulo. El volumen total de sangre en el organismo aumenta alrededor de 30% durante el embarazo. Después del parto disminuye de acuerdo con la perdida hemática aproximadamente unos 400ml en parto vaginal y unos 800ml en la cesárea. (4,5)

Los valores hematológicos de la hemoglobina en la no gestante oscilan entre 13 y 14 g/dl, descienden hasta 11 g/dl en el embarazo, 3.75 millones de eritrocitos y 35% hematocrito. Si el organismo tiene reservas adecuadas de hierro o se obtiene suficiente hierro de la dieta, estos parámetros permanecerán dentro de los límites normales, con riesgo de desencadenar una hemodilución relativa (caída de la concentración de hematíes y de hemoglobina por unidad de volumen) se le suele dar el nombre de anemia fisiológica del embarazo. (22)

**GASTO CARDIACO:** Durante el embarazo normal la presión arterial y la resistencia vascular disminuyen, a la vez que aumenta el volumen sanguíneo, el peso materno y el índice metabólico basal ya que cada uno de estos fenómenos podría afectar el gasto cardiaco. El flujo uteroplacentario aumenta debido a la distensión del útero e impide a menudo el retorno venoso hacia el corazón. (9,22)

**FRECUENCIA CARDIACA:** Se eleva hasta un máximo del 15-20% durante la gestación, pero rara vez sobrepasa los 100 latidos por minuto. Cabe mencionar que la medición del pulso es muy variable, como puede ser un cambio de postura o incluso una situación de ayuno más o menos prolongado. (4)

**PRESIÓN ARTERIAL Y RESISTENCIA VASCULAR:** La presión venosa central permanece básicamente sin modificaciones o sufre un ligero descenso; que se acentúa cuando la gestante está en posición sentada o de pie, y que puede originar venas varicosas, hemorroides y edemas a medida que progresa el embarazo y se incrementa la volemia, sorprendentemente la gestante no se hace hipertensa debido a que disminuye la resistencia vascular periférica durante las fases de mayor incremento volemico. En principio, el aumento estrogénico inicial provoca un incremento en el flujo uterino que, al añadir un circuito de baja resistencia en paralelo con la circulación sistémica, disminuye las resistencias vasculares y concomitantemente, la presión arterial media. (4,24)

Por otro lado se ha demostrado que la respuesta materna a los presores endógenos, especialmente a la angiotensina II, permanece bloqueada durante la gestación normal, lo que podría redundar en una disminución general del tono vascular. Dando como resultado el incremento progresivo en la volemia materna, primeramente mediado por la retención de sodio y agua en el riñón, y en paralelo con la elevación de los niveles esteroides placentarios en la sangre materna. La utilización de diuréticos por consiguiente está contraindicada durante el embarazo. (22,24)

**CAMBIOS RESPIRATORIOS:** Conforme avanza la gestación, el diafragma se eleva 4 cm a consecuencia de la expansión del útero y el perímetro de la parte inferior de la caja torácica se expande 5 cm. También influye la elevación de la progesterona sérica en el primer trimestre del embarazo estimula los centros respiratorios bulbares del encéfalo ocasionando una situación hiperventilación, que predomina una respiración de tipo costal, Produciendo una mayor oferta de oxígeno con mantenimiento de los niveles de saturación de oxígeno es de 95% y un descenso de la presión de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ) alveolar y el bicarbonato plasmático está ligeramente descendido con lo cual se compensa la alcalosis respiratoria en consecuencia aumenta un ligero aumento de pH. (4).

**CAMBIOS HEMATOLÓGICOS:** Los leucocitos en el primer trimestre, el promedio de glóbulos blancos es de 9.500/mm<sup>3</sup>, con un rango entre 3.500 a 15.000/mm<sup>3</sup>. Durante el segundo y tercer trimestre el promedio es de 10.500/mm<sup>3</sup> con un rango entre 6.000 a 16.000/mm<sup>3</sup>. Durante el trabajo de parto normal, la leucocitosis puede llegar a 20.000-30.000/mm<sup>3</sup>, para retornar a los valores de la no embarazada a los seis días después del parto. (9)

En el embarazo normal están aumentados los niveles plasmáticos de los factores coagulación VII, VIII, X y principalmente el fibrinógeno (factor I). Este incremento del fibrinógeno altera la superficie de los

glóbulos rojos y favorece la formación y aumenta de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos. El efecto del embarazo sobre los efectos de coagulación se puede detectar desde el tercer trimestre .el fibrinógeno aumenta desde 250-300 mg/dl hasta 500-600 mg/dl al termino del embarazo. (4).

**CAMBIOS EN EL SISTEMA DIGESTIVO:** En la cavidad bucal las encías están hiperemicas e hipertrofias y son frecuentes los sangrados ante mínimos traumatismos. A medida que el embarazo progresa, el estómago y el intestino son desplazados por el útero; como resultado de estos cambios de posición de las vísceras, el apéndice se desplaza hacia arriba y lateralmente a medida que crece el útero, llegando en ocasiones a situarse en el flanco derecho.(19,24)

El hígado con respecto a su tamaño y forma permanecen inalterados, pero están alterados los valores bioquímicos que reflejan en la función hepática , como la actividad fosfatasa alcalina total en el suero se duplica como consecuencia de la elaboración placentaria de fracciones termoestables hasta 65°C de esta enzima; por el contrario, las transaminasas permanecen invariables. La disminución de la concentración plasmática de albumina, con una medida de 3g/dl al final del embarazo en comparación a los 4,3 g/dl obtenidos en ausencia de gestación. (24).

La vesícula biliar se altera la función de la vesícula biliar, demostraron mediante una ecografía que la vesícula es hipoactiva, específicamente se produce alteración de la concentración y un aumento del volumen residual, debido a la progesterona, altera la contracción de la vesícula al inhibir la estimulación del músculo liso mediada por la colecistocinina, el regulador primario de la concentración de la vesícula. (9,4).

**CAMBIOS EN EL SISTEMA URINARIO:** La estructura histológica del riñón no se modifica, pero se evidencia una serie de cambios anatómicos y funcionales. Los uréter también están dilatados (mas el derecho), elongados y con una curvatura más pronunciada, contribuyen los elevados niveles de progesterona que causan hipotonía de la musculatura lisa del uréter, la compresión del uréter contra el anillo pelviano por el útero grávido, y la reducción de la luz uretral en el tercio distal por hiperplasia de la musculatura del uréter, lo que provoca la dilatación del tramo superior. (9)

La dextrrotacion del útero puede provocar a una mayor dilatación del uréter derecho y una cierta incontinencia urinaria conforme avanza la gestación, aunque aumenta la capacidad vesical por la disminución del tono muscular. Además la presión que ejerce altera el drenaje de sangre y linfa de la base de la vejiga urinaria, condicionando que esta sea edematosa y fácilmente traumatizada, así como probablemente más susceptible a las infecciones. El aumento de la tasa de filtracion

glomerular (TFG) altera las cifras séricas de los analitos. La creatinina sérica disminuye desde aproximadamente 0,8 mg/dl hasta 0,5 mg/dl. La excreción de proteínas y de albumina es frecuente halla glucosuria con valores de glicemia normales debido al aumento de la filtración glomerular. (19)

#### CAMBIOS EN EL SISTEMA ENDOCRINO:

**HIPÓFISIS:** Aumenta hasta un 30-50% su volumen durante el embarazo a expensas de una hiperplasia e hipertrofia de sus células, pero no se correlaciona con un aumento en la producción ni en la liberación de todas sus hormonas. De este modo los niveles de hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) durante la gestación son muy bajos, e incluso se sabe que es posible eliminar la hipófisis sin que el embarazo se resienta. (4)

**TIROIDES:** Durante el embarazo hay un ligero aumento de tamaño de la tiroides debido a la presencia de hiperplasia glandular e hiperemia, sin que se modifique el aspecto histológico. A causa del incremento en la elaboración de globulina transportadora originado por la elevación de los estrógenos; aumenta la tiroxina (T4) unida a la proteína circulante; la fracción no ligada de la tiroxina que es la que actúa sobre los órganos diana, se eleva ligeramente. (4.9)

**PARATIROIDES:** Se encuentra una elevación de la hormona paratiroidea durante la gestación. El calcio sérico disminuye en un 10%, en parte por la caída de las proteínas, pero no se ha podido

determinar si el calcio ionizado se altera durante la gestación .la absorción intestinal de calcio se triplica para satisfacer las necesidades fetales. La vitamina D se sintetiza en la piel o se ingiere y se convierte en 25-hidroxivitamina D3 en el hígado. A continuación ese producto se convierte en los riñones, la decidua y la placenta en 1,25-dihidroxivitamina D3. (19)

**GLÁNDULAS SUPRARRENALES:** Durante el embarazo hay pocos cambios morfológicos en la suprarrenal, el nivel de cortisol sérico duplica los valores de la no gestante, y la placenta transforma el 80% del cortisol en cortisona, protegiendo así al feto; La progesterona ocasiona un aumento de la aldosterona y ambas actúan alterando la eliminación de sodio y retención de agua. (4)

**PÁNCREAS:** durante el embarazo se observa una hiperplasia e hipertrofia de las células B de los islotes de Langerhans, productoras de insulina, observándose hipoglicemia, hipoinsulinemia e hiperketonemia, como respuesta al ayuno prolongado, lo que se revierte en el periodo postprandial. Esta repuesta exagerada se debe en gran parte al drenaje constante de glucosa materna hacia la unidad fetoplacentaria .Es probable que esta hipoglicemia relativa de la madre produzca una disminución de los niveles de insulina en el periodo de ayuno. (22)

### 1.2.2. CAMBIOS LOCALES:

GLÁNDULAS MAMARIAS : Consiste en un aumento del tamaño y del peso de ambas mamas debido a un incremento del tejido glandular de forma conjunta también se produce un aumento de la pigmentación areolar y un desarrollo de múltiples pequeñas papilas , denominadas “ tubérculos Montgomery” , que corresponden a las glándulas sebáceas hipertróficas. Todos estos cambios se producen en un tiempo muy inicial de la gestación, pero sin duda las modificaciones más importantes de la mama tienen lugar a partir de la semana 20, al producirse una dilatación notable de los alveolos mamarios, con producción de calostro, formación de nuevos capilares vasculares e hipertrofia de las células mioepiteliales. (9,22)

Al final de la gestación la mama ha aumentado un 180% su vascularización y ha incrementado su peso aproximadamente 400g. El calostro es expulsado por la glándula mamaria en los primeros días posparto; se diferencia de la leche materna en que tiene un contenido más elevado de minerales y proteínas más bajo de grasas e hidratos de carbono. Se acepta que el calostro es rico en inmunoglobulinas y ofrece protección al recién nacido frente a agentes patógenos. Esta secreción va modificándose de forma gradual hasta que aproximadamente al quinto día posparto se ha convertido ya en la leche materna que se mantendrá durante todo el tiempo de lactancia. (22)

OVARIOS: Durante el embarazo no maduran folicos en los ovarios y, por lo tanto, cesa la ovulación. El cuerpo lúteo, formado en uno de los ovarios, tiene por función la implantación del blastocito, la placentación y la mantención del embarazo hasta que la placenta asuma su control, varias semanas después de la implantación el cuerpo lúteo es un tejido productor de hormonas, principalmente estrógenos y progesterona, que se pueden detectar en la sangre venosa del ovario. Se ha demostrado que a las 6 a 7 semanas del embarazo, los niveles séricos de progesterona son máximos, que se mantienen hasta las 9 y 10 semanas. A partir de este periodo el cuerpo lúteo contribuirá relativamente poco en la mantención del embarazo (21).

TROMPAS DE FALOPIO: Las trompas se hipertrofian por la mayor irrigación sanguínea e imbibición serosa, lo cual aumenta su laxitud: dicha hipertrofia se realiza a expensas de todas sus paredes, con predominio en la capa musculatura. El crecimiento del útero determina un estiramiento y cambio de posición de las trompas, las que se disponen en forma oblicua o perpendicular a los costados del órgano. (21,9)

LIGAMENTOS UTERINOS: Sufren el mismo proceso de hipertrofia que el resto del aparato genital. Los mismos se alargan de modo considerable y se ubican verticalmente a los costados del útero por el ascenso de su inserción uterina. (21)

ÚTERO: Durante la gestación el útero debe adaptarse para albergar al feto, la placenta y el líquido amniótico, y simultáneamente prepararse para desempeñar el papel de adecuado motor durante el parto. Durante las primeras semanas de gestación el útero mantiene la clásica forma de pera, pero luego el fondo se hace más globuloso y llega a ser casi esférico al final del primer trimestre. Posteriormente, aumenta más rápidamente en longitud que en anchura, con lo que se vuelve ovoide. Al final de las 12 semanas el útero ya es demasiado grande para permanecer dentro de la pelvis y alrededor de las 22 semanas llega al nivel del ombligo, para alcanzar a término unas dimensiones aproximadamente de 35 cm de longitud y 23 cm de diámetro al continuar su desarrollo, sufre generalmente una rotación hacia la derecha. Quizá debido a la presencia del sigma en la zona izquierda de la pelvis. (21,22)

Durante la gestación se transforma en un órgano muscular que llega a tener un peso de 1100g, de paredes relativamente delgadas, lo que representa un volumen aproximado de 5000 ml. Bajo al estímulo del cuerpo lúteo, el endometrio se transforma en decidua, con una estructura histológica semejante a la de una fase intensa secretora que afecta a las glándulas y al estroma, con el fin de facilitar la nutrición del embrión recién implantado. En esta decidua también llamada caduca, se puede distinguir dos capas, una superficial (compacta) en la que se desaparecen las glándulas y la otra profunda (esponjosa) con gran cantidad de glándulas y células deciduales (22).

La parte de la decidua en la que se implanta el huevo y que se separa a este del miometrio, recibe el nombre de decidua basal o serótina; la decidua que recibe el huevo por su lado externo hacia la cavidad uterina se llama capsular o refleja, y el endometrio que tapiza el resto de la cavidad uterina, donde no está el huevo se denomina decidua parietal o decidua vera. (22).

La decidua puede considerarse como una estructura glandular especializada y compleja y también como un órgano diana endocrina. Su producción hormonal principal está constituida por la relaxina y la prolactina. La relaxina se produce en la decidua cuando decae en su función del cuerpo lúteo gravídico. (22)

VAGINA: La capacidad vaginal aumenta considerablemente, ampliándose tanto en longitud como en anchura, hecho que se considera como un fenómeno preparatorio para el parto, las paredes se reblandecen por imbibición y estasis al tiempo que el tejido elástico aumenta, lo que facilita la distensión, ocurre aumento en la vascularización e hiperemia que afecta la piel, vulva y músculos del periné, dando un color violeta a la mucosa vaginal, (signo de Chadwick o de Jacquemier). La Presenta hipertrofia de los labios mayores y menores y carúnculas prominentes, como en el resto de los genitales, las varices y varicosidades son frecuentes. (4)

## **CAPITULO II**

### **HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO: PREECLAMPSIA.**

#### **2.1. DEFINICIÓN**

Es una alteración específica del embarazo en la que se desarrolla la hipertensión después de las 20 semanas de gestación. Es un proceso multisistémico de enfermedad vasoespástica caracterizado por hemoconcentración, hipertensión y proteinuria. La presión arterial es mayor o igual 140/90 mmHg y ocurre con mayor frecuencia en primigrávidas. Debe tenerse en cuenta que el edema se presenta en diferentes magnitudes en el 80% de los embarazos, y por ello ha sido considerado más como un fenómeno inherente al mismo, que como el elemento importante de la patología hipertensiva, en cambio la hipertensión y la proteinuria son signos que nos indican un mejor pronóstico (12,22).

Es un desorden de etiología desconocida que se caracteriza por hipertensión y proteinuria, si la hipertensión no se trata puede aparecer convulsiones o coma. Afectando con mayor frecuencia en las gestantes adolescentes o mayores de 35 años frecuentemente que producen gran número de muertes maternas (5,19)

## **2.2. ETIOLOGÍA:**

En 1916 se conoció la preeclampsia como la enfermedad de las teorías, casi un siglo después aún es imprecisa esta denominación. A pesar del interés e investigaciones, todavía aún no se conoce la causa. Lo único cierto y aceptado por todos los investigadores, es la importancia de la placenta en el desarrollo del síndrome, varias teorías se consideran importantes para explicar la posible causa de la preeclampsia las principales son: teoría genética, teoría inadecuada de la implantación del trofoblasto, teoría inmunológica, teoría del vasoespasmo generalizado (10,24)

### **2.2.1. TEORIAS QUE LO FUNDAMENTAN**

#### **.2.2.1.1 TEORIA GENETICA:**

Durante muchos años se ha reconocido una predisposición familiar a la preeclampsia, ya que se conoce que hay un aumento en la frecuencia en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, particularmente en mujeres nacidas de madres con preeclampsia durante su embarazo. Se ha sugerido la existencia de un gen en los cromosomas 1, 3, 9, ó 18 como implicado, aunque sin llegar a ser demostrado por completo (9).

Se ha propuesto también que esta susceptibilidad genética, tanto materna como fetal podría facilitar la alteración de la respuesta inmune. Las reacciones inmunitarias están determinadas

genéticamente, por lo que, la predisposición genética parece jugar un papel importante en esta respuesta inmune. El equilibrio entre las respuestas inmunitarias maternas y el genotipo fetal quizás regulen el proceso de invasión trofoblástica necesario para la placentación normal. Una alteración en este equilibrio por factores maternos o fetales podría provocar la preeclampsia (5,9).

#### **2.2.1.2. TEORIA INADECUADA DE LA IMPLANTACIÓN DEL TROFOBLASTO:**

En el embarazo normal se produce grandes cambios morfológicos en las arterias espirales del útero, que conforman el lecho placentario; uno de ellos es la invasión trofoblástica de la túnica media de dichas arterias, que se desarrolla en dos fases. Así durante el primer trimestre el segmento decidual de estas arterias espirales sufre un proceso degenerativo de la túnica elástica interna y una denudación de la musculatura lisa, que posibilita la invasión del trofoblasto; durante el segundo trimestre la migración trofoblástica se extiende al segmento miometrial de las arterias espirales. En estas condiciones, los vasos se transforman volviéndose poco reactivos a las sustancias vasoconstrictoras, ya que quedan con una muy pobre estructura de músculo liso (9).

En el embarazo toxémico la invasión trofoblástica es defectuosa y se limita a sólo al segmento decidual de las arterias espirales, o sea que falta la segunda fase de extensión del proceso al

segmento miometrial de dichas arterias y en consecuencia su arquitectura muscular se conserva, siguiendo entonces con una alta reactividad a sustancias vasoactivas (9).

Las arterias espirales muestran otra anomalía, presentando daño endotelial, insudación de componentes del plasma hacia las paredes de los vasos, proliferación de células de miointima y necrosis. acumula lípido en las células de la miointima y después en macrófagos estas células cargadas de lípidos llamados aterosclerosis provocando alteración en los vasos presentando una dilatación aneurismica que se encuentra relacionado con las arteriolas espirales que no han tenido una adaptación normal .la obstrucción de la luz de arteriolas espirales por aterosclerosis puede alterar el flujo sanguíneo placentario estos cambios hace que el riego placentario este patológicamente disminuido conduce al síndrome de preeclampsia(5,9).

### **2.2.1.3. TEORIA INMUNOLOGIA:**

LA EXPOSICIÓN AL SEMEN DURANTE POCO TIEMPO: Puede estar motivada por una respuesta inmunitaria a ciertos antígenos paternos , a diferencia en las mujeres con un contacto sexual duradero, el sistema inmunitario se haría más tolerante y permitiría la invasión del trofoblasto y una implantación normal ,aun no se conoce el mecanismo que regula este hecho , pero las investigaciones apuntan en dos direcciones una respuesta

inflamatoria inadecuada y la acción de una molécula HLA-I (antígenos leucocitarios humanos) soluble contenida en el semen. (5, 9,10)

El semen depositado en el tracto genital femenino desencadena una respuesta inflamatoria, el factor transformador de crecimiento beta-1 (TGFB-1), producido en las vesículas seminales desempeña un papel importante en la respuesta inflamatoria y en la calidad de implantación. En animales de experimentación se ha demostrado que la inseminación intrauterina con (TGFB 1) favorece el crecimiento de la placenta y del feto. Una porción inadecuada de este factor en el semen podría dar lugar a una respuesta inflamatoria exagerada que provocaría un fallo en la implantación (5,9).

La activación inflamatoria a nivel local en el lugar de la implantación ovular se conoce desde hace mucho tiempo, pero en los últimos años se ha descrito en el embarazo normal una hiperactivación generalizada del sistema inmunitario, caracterizada por el aumento de las poblaciones de monocitos y granulocitos. Es posible que en la pre eclampsia la hiperactivación del sistema inmunitario sea mucho más exagerada, produciendo a nivel local el defecto de la implantación y a nivel sistémico la alteración endotelial (9).

EL DESEQUILIBRIO EN LA PRODUCCIÓN DE FACTORES DE CRECIMIENTO Y CITOCINAS: El defecto de la implantación se produce por un desequilibrio en la producción de factores de crecimiento y citocinas .En las gestaciones normales ,en la interfase endometrio-trofoblasto se produce grandes cantidades de citocinas que favorecen la invasión controlada del trofoblasto y su desarrollo .Por el contrario ,en los casos de pre eclampsia se han aislado citocinas proinflamatorias con una acción nociva sobre el trofoblasto .(9,5)

LA ALTERACIONES EN LOS ANTÍGENOS Y FENOTIPO DEL TROFOBlasto: El trofoblasto de una gestación normal tiene una dotación antigénica compatible con una invasión de la pared uterina normal y adecuada a la inmunotolerancia materna, mientras que la dotación antigénica del trofoblasto en gestantes con pre eclampsia puede o no reunir estas características .En el proceso normal de implantación ,el fenotipo del trofoblasto es cambiante, en una primera etapa presenta un comportamiento muy invasor, para finalmente adaptarse y sustituir la pared de las arterias uteroplacentarias ,en el caso de pre eclampsia se presenta alteraciones del trofoblasto en su actividad invasora y vascular. (5,9)

#### **2.2.1.4. TEORÍA DEL VASOESPASMO GENERALIZADO:**

El vasoespasmo es fundamental para que se produzca la hipertensión inducida por el embarazo. La constricción vascular significa una resistencia al flujo sanguíneo y es lo quedara lugar a la hipertensión , ejerciendo un efecto nocivo sobre el propio vaso, lesionando las células endoteliales vasculares , en especial las uniones celulares a través de las cuales se depositara algunos componentes de la sangre como las plaquetas y el fibrinógeno , quedando atrapados en las zonas subendoteliales ; el vasoespasmo y la lesión endotelial son dos procesos clave en el origen de la hipertensión inducida por el embarazo(9).

El endotelio del glomérulo renal es especialmente sensible a estos cambios; así se explica la presencia de una proteinuria prácticamente constante en todas estas pacientes y una lesión histopatológica característica de estos procesos, la endoteliosis glomerular. El filtro glomerular no se reduce como consecuencia de esta lesión, si no que se produce en razón de los cambios reactivos de la enfermedad sobre el volumen plasmático y la presión sanguínea (5,9).

En el embarazo normal existe un aumento de sustancias vasopresoras, como la aldosterona, la renina y la angiotensina II, cuyo efecto se compensan con una marcada reducción de la resistencia vascular periférica. fenómeno mediado, al parecer por la prostacilina o prostanglandinas I. La alteración de esta situación de la toxemia ha llevado a plantear la entidad como dependiente de un estado de deficiencia de prostaciclina, asociado con la activación de tromboxano, en el embarazo normal la prostaciclina induce: vasodilatación con disminución de la agregación plaquetaria, regulación negativa o inhibición de la función miometrial y aumento del flujo sanguíneo uteroplacentario (9,5).

El precursor de la angiotensina II es el angiotensinogeno, una proteína secretada por el hígado y segmentada por la renina para formar angiotensina I, tiene poca actividad vasopresora, es convertida en angiotensina II biológicamente activo por una enzima convertora de angiotensina unida al endotelio vascular. La angiotensina II circulante interactúa con receptores específicos para inducir contracciones de musculo liso, estimular la producción de aldosterona y la retención de sodio, facilitar la liberación de noradrenalina, inhibir la receptación de esta última por terminaciones nerviosas simpáticas y potenciar la reactividad vascular del musculo liso a la noradrenalina.(5)

La preeclampsia se caracteriza por deficiencia de la actividad de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y dominancia del tromboxano A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) la prostaciclina es un vasodilatador potente e inhibidor de la agregación plaquetaria sintetizado por el epitelio vascular y la corteza suprarrenal, el tromboxano A<sub>2</sub> es un vasoconstrictor potente y promotor de la agregación plaquetaria producido principalmente por plaquetas. En la disfunción y lesión endotelial una de las alteraciones más típicas es el desequilibrio entre la síntesis PGI<sub>2</sub> y TxA<sub>2</sub>, con llevan también a la activación de plaquetas y a la formación de pequeños trombos que se adhieren a la pared de los vasos con endotelio lesionado y producen el 10% de las pre eclampsias, coagulación intravascular diseminada (CID). Este aumento de la agregación plaquetaria incrementa el déficit de flujo sanguíneo placentario y de otros órganos (5,9).

Con respecto a la preeclampsia (TxA<sub>2</sub>), el principal producto ciclooxigenasa del ácido araquidónico en las plaquetas, es un potente vasoconstrictor y un estímulo para la agregación plaquetaria. (PGI<sub>2</sub>), el principal producto ciclooxigenasa de las células endoteliales, ejerce el efecto opuesto sobre el tono vascular y la función plaquetaria. Un aumento del cociente (TxA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub>) puede ser la causa de la destrucción selectiva de las plaquetas y puede Explicar la reducción del flujo uteroplacentario con trombosis de las arterias espirales e infarto placentario que se produce en la pre eclampsia. (5,9)

El estrés oxidativo es otro trastorno importante para el desarrollo de la preeclampsia .los radicales calibre de oxígeno se producen en todo proceso metabólico normal y sus niveles se incrementan de acuerdo con el aumento de la actividad durante el embarazo .en la hipertensión, y especialmente en la preeclampsia se asocia con un incremento de los marcadores bioquímicos del proceso oxidativo , junto con la disminución de los componentes antioxidantes en el plasma de la mujer y por consiguiente existe un incremento en el suero peróxidos , en comparación con las mujeres normotensas. Los estudios demuestran que la reducción de la perfusión placentaria, con la liberación de radicales libres de oxígeno, es suficiente para generar estrés oxidativo (5,9).

## **2.3.- FACTORES DE RIESGO**

### **2.3.1.-FACTORES MATERNOS RELACIONADOS CON LA GESTACIÓN EN CURSO:**

- ❖ Primigravidez: Esto ha sido comprobado por múltiples estudios epidemiológicos, que sustentan la validez de este planteamiento, siendo en las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso

inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. (23)

- ❖ Edad Materna: Para algunos autores las edades extremas (menor de 18 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia se duplica. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la preeclampsia. Caso de las mujeres muy jóvenes se forman con mayor frecuencia por placentas anormales. (22,23)
  
- ❖ Historia Familiar De Pre eclampsia: en estudios observacionales y descriptivos se plantea que los familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una preeclampsia, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, los familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecer de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de pre eclampsia. en gran parte por un componente genético heredable, que contribuye en aproximadamente un 50 % al riesgo de sufrir la enfermedad, indagar sobre la existencia de historia familiar de preeclampsia puede ser una herramienta valiosa para detectar embarazos con alto riesgo de padecerla. (22,23)

- ❖ Raza: se han encontrado variaciones importantes dentro los grupos étnicos de los estados unidos, pero esto también es cuestionable en relación con el estado socioeconómico .Se reporta que tiene incidencia de 18% en mujeres blancas, 20% en las mujeres hispánicas y 22% en las afroamericanas. (23)
  
- ❖ Factores nutricionales: Ha sido asociadas por la incidencia del síndrome. La ingesta baja de calcio puede causar aumento de la presión arterial al estimular la liberación de la hormona paratiroidea, renina o ambas y, por tanto, aumentar el calcio intracelular en el músculo liso vascular y producir vasoconstricción (23)
  
- ❖ Embarazo Gemelar: tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobre distensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos complejos, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así se ha informado que la pre eclampsia es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo. Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la pre eclampsia puede ser más precoz e intenso en estos casos.(23)

- ❖ Nivel Socioeconómico: El riesgo más frecuente es el bajo nivel socioeconómico. Estos se asocia frecuentemente a una ausencia de control prenatal. “Las condiciones de pobreza pueden privar a la madre y al feto de muchos requerimientos necesarios para la salud de ambos, entre ellos encontramos una alimentación balanceada, al no existir esta, la madre puede desnutrirse y por ende el feto, dando como resultado un niño (a) con bajo peso al nacer y con retraso del crecimiento intrauterino. (22,23)
  
- ❖ Factores Ambientales: Existe aumento de la ventilación materna en el embarazo desarrollando una hipoxia crónica, pues la pO<sub>2</sub> elevada desencadena una caída en la resistencia vascular pulmonar y el cierre del ducto arterioso. Dos factores explicarían la disminución del flujo en la altura: disminuye el aumento de volumen sanguíneo materno por menor dilatación de la arteria uterina; y la falla de redistribución apropiada del flujo sanguíneo a la circulación uteroplacentaria, en las madres que viven a más de 3000 metros sobre el nivel del mar. (2,23).

### **2.3.2.- PRESENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES CRÓNICAS**

- ❖ Hipertensión Arterial Crónica: La enfermedad hipertensiva del embarazo se agrega a la hipertensión arterial preexistente, y que en la medida en que es mayor la tensión arterial pregestacional, mayor es el riesgo de padecer una pre eclampsia. La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos,

y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la preeclampsia. (2,23)

- ❖ **Obesidad:** por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la Tensión Arterial. Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral, que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la pre eclampsia. (22,23)
  
- ❖ **Diabetes Mellitus:** En la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la pre eclampsia, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la pre eclampsia, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho. (23)

**Resistencia a la insulina:** En los últimos tiempos se ha reunido alguna evidencia para considerar a la resistencia a la insulina como

un factor de riesgo de la presión; sin embargo, el embarazo por sí mismo está asociado con una reducción de la sensibilidad a la insulina, por lo que es difícil precisar a partir de qué grado la resistencia a la insulina comienza a ser anormal durante la gestación. En el estado hiperinsulinémico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natriurética directa de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la tensión arterial durante el embarazo. Esta citoquina actúa directamente sobre el receptor de la insulina, y lo hace resistente a la acción de la hormona, y además, estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que contribuye a aumentar aún más el estado de insulinoresistencia y favorecer la vasoconstricción, respectivamente. (23).

- ❖ Enfermedad Renal Crónica (Nefropatías): Las nefropatías, algunas de las cuales ya quedan contempladas dentro de los procesos como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis), pueden favorecer por diferentes mecanismos el surgimiento de una pre eclampsia. En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia

hipertensión arterial, y su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la pre eclampsia.(22,23)

- ❖ Presencia De Anticuerpos Antifosfolípidos: Estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico, y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una pre eclampsia. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. (23)

Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales. (23).

## **2.5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

- ❖ La Presión Arterial: Elevación de la presión arterial  $\geq$  140/90 mm Hg después de las 20 semanas de embarazo. El desarreglo básico en la preeclampsia es el vasoespasmo arteriolar y el signo de advertencia más confiable es un aumento de la presión arterial. Es probable que la presión diastólica sea un signo pronostico más

confiable que la presión diastólica de 90mm Hg o mayor que persiste es anómala. (2,24)

- ❖ El Aumento De Peso: El aumento excesivo de peso en algunas mujeres es el primer signo, de aproximadamente 450g por semana es normal, pero cuando este excede los 900g en cualquier semana dada a los 2.7kg en un mes, se debe sospechar una pre eclampsia en desarrollo. Este incremento del peso se debe casi totalmente a una retención anómala de líquidos y suele ser demostrable antes de que aparezcan signos visibles de edema no de declive como tumefacción de los párpados y dedos edematizados. En los casos fulminantes de pre eclampsia la retención de líquidos puede ser extrema: y en estas mujeres no es inusual un aumento de peso de 4,5 kg o más por semana.(24)
  
- ❖ El Edema: Durante el embarazo normal la reabsorción tubular aumenta y equilibra así el aumento en la velocidad de filtración glomerular, al impedir una pérdida excesiva de electrolitos con la orina. En la preeclampsia hay una disminución de la velocidad de filtración glomerular, lo cual significa una menor oferta de sodio a los túbulos renales. Si este y otros electrolitos se reabsorben a la velocidad usual del embarazo, la concentración sanguínea de sodio y agua aumenta, se reduce la eliminación urinaria y favorece la aparición del edema demostrado por la fóvea en las extremidades o en cara y/o generalizado, se debe por el aumento exagerado de

peso debido a la retención excesiva de líquidos extracelular y la acumulación de grasa. (22,24)

- ❖ La Proteinuria: concentraciones mínimas de 300 mg/día constituye uno de los elementos diagnósticos de preeclampsia. Si la misma sobrepasa los 5 gr/día, se considera preeclampsia grave. La proteinuria casi siempre aparece más tarde que la hipertensión y a menudo más tarde que el aumento excesivo de peso. El daño glomerular causa proteinuria, que se manifiesta por escape de proteínas de peso molecular grande, como albumina, globulinas y transferrina, hacia la orina.(22,2)
- ❖ por hiperirritabilidad del sistema nervioso central secundaria a vasoespasmo y/u oclusión trombótica de la microcirculación. Frecuentemente se acompaña de otros signos de irritación como son la hiperreflexia patelar, la somnolencia, los acúfenos, tinnitus , sensación de mareo, Los síntomas visuales son producidos por vasoespasmo de la arteria retiniana, con aparición de isquemia y edema; ocasionalmente son secundarios a desprendimiento de retina. Pueden provocar cefaleas con predominio frontal u occipital, algunas veces en casco, visión borrosa (escotomas), fotopsias (destellos iluminosos), fotofobia (intolerancia a la luz) excitación hasta las convulsiones.(5,24)
- ❖ Dolor epigastrio o del Hipocondrio derecho: A menudo es un síntoma de pre eclampsia severa y puede ser un indicador de convulsión inminente. Es probable que se deba a isquemia

hepática o estiramiento de la capsula del hígado, posiblemente por edema y hemorragia. (24)

## **2.6. RIESGO Y COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA**

### **2.6.1. COMPLICACIONES MATERNA:**

- ❖ Eclampsia: Es uno de los cuadros más graves de la patología, consecuencia final de una pre eclampsia mal tratada o imposible de controlar. El 50% de los casos de los casos aparece durante el embarazo y el 15 % durante el parto, y en el resto de las primeras horas del puerperio .su patogenia no está esclarecida, aunque se supone que el proceso se debe a hipoxia o pequeñas hemorragias pericapilares cerebrales que se producen como consecuencia del vasospasmo generalizado propio de la pre eclampsia, se caracteriza por un cuadro de convulsiones y coma. (23)
  
- ❖ Síndrome Hellp: es una complicación rara de la pre eclampsia que afecta fundamentalmente a la producción de células sanguíneas y a la función hepática, que se caracteriza por la presencia de hemolysis, esquistocitos en extensiones de sangre periférica, LDH (lactato deshidrogenasa) > 600 UI/L, STGO (transaminasa glutámico – oxalacetica) >70 UI/L, bilirrubina >1.2 mg/dl y trombocitopenia (< 100 000/ml). Aunque a veces la hipertensión y proteinuria aparecen después de instaurarse el cuadro.(23)

- ❖ **Cardiopulmonares:** edema pulmonar, derramé pleural, derramé pericárdico, colapso cardiopulmonar. (4)
  
- ❖ **Shock Circulatorio:** la hemoconcentración habitual de la pre ecláptica da paso tras el parto a una hemodilución por cese de la vasoconstricción generalizada, lo que puede conducir a un shock hipovolémico.(4)
  
- ❖ **Renales:** glomérulo endoteliosis, necrosis cortical, insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico. La lesión renal característica de la pre eclampsia es el glomero endoteliosis , la cual induce la eliminación de proteínas plasmáticas ,especialmente de albúmina hacia la orina haciendo se manifiesta la proteinuria, la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal se ven disminuidos ocasionando retención de sodio, reducción en el aclaramiento de ácido úrico y aumento en los niveles de creatinina, cuando la función renal ha reducido su eficiencia a la mitad .el estudio oportuno de la proteinuria puede prevenir la insuficiencia renal,necrosis tubular o cortical.(5,11,24)
  
- ❖ **Hematológicas:** hipovolemia, trombocitopenia, hemólisis microangiopatía, coagulación intravascular diseminada, se caracteriza por metabolismo acelerado de los factores de coagulación destrucción plaquetaria y activación del sistema fibrinolítico ,formación de trombos en la microcirculación y activación incontrolada de la trombina detectándose por la

prolongación de los tiempos de tromboplastina (4 o mas segmentos),del tiempo protrombina (2 o mas segmentos) detección de producción de degradación del fibrinógeno /fibrina ,hemorragia perivascular ,necrosis en cerebro ,hipófisis ,riñones, placenta.(23,24)

- ❖ Ruptura Hepática: el dolor es intenso continuo y aumenta con los movimientos respiratorios con la palpación y con aquellas condiciones que aumentan la presión intraabdominal ,el dolor puede ir acompañado de vómitos, tos, hipo, contracciones uterinas, convulsiones, distensión abdominal, elevación TGO, TGP, DLH, palidez, ictericia leve.(5)
- ❖ Placentarias: desprendimiento prematuro de placenta, se desprende de forma parcial o total de la pared uterina antes del parto .cuando es grave, puede provocar hemorragia abundante y shock, que son situaciones peligrosas tanto para la madre como para el feto. el síntoma más común de desprendimiento de la placenta es la hemorragia vaginal después de las 20 semanas de embarazo.(5,22)
- ❖ Mortalidad Materna: los estados hipertensivos del embarazo figuran, en los países desarrollados, dentro de las tres primeras causas de muerte materna y en varios de ellos constituyen la primera causa. En consecuencia, debe hacerse hincapié desde

ahora en la urgencia con que es necesario tratar estas complicaciones, ya que la falta de apreciación correcta de la gravedad del cuadro clínico y la tardanza tanto en el hospitalización como en la interrupción del embarazo en estos casos son factores fundamentales que contribuyen en sus formas severas al aumento de la mortalidad materna.(23)

### **2.6.2. COMPLICACIONES PERINATALES:**

- ❖ El Parto Prematuro: en algunos casos, puede ser necesario adelantar el parto a fin de evitar complicaciones graves para la madre y el bebé, lo que a veces da como resultado el nacimiento de un bebé prematuro y de bajo peso. Expuestos a un riesgo mayor de tener problemas de salud durante las primeras semanas de vida e incapacidades permanentes, como problemas de aprendizaje y parálisis cerebral.(2,23)
  
- ❖ El Retardo Del Crecimiento Intrauterino: Sugiere que los estímulos inflamatorios provocados de manera directa, por el paso de los microorganismos periodontales o sus productos a través de la barrera fetoplacentaria, inducen hiperirritabilidad de los músculos lisos del útero provocando contracciones, adelgazamiento cervical (borramiento) y dilatación cervical, desencadenando una labor de parto pretérmino. El daño placentario puede causar áreas focales de hemorragia y necrosis que llevan a una pobre perfusión fetal y retardo del crecimiento intrauterino (10,11)

- ❖ Problemas Neurológicas: el neonato tiene el riesgo de sufrir distrés respiratorio llegando a una hipoxia, también puede padecer una enfermedad pulmonar crónica, hemorragia interventricular, parálisis cerebral, sepsis, henterocolitis necrotizante, aborto espontáneo, abrupto placentario y muerte perinatal.(5,11)
  
- ❖ Los Problemas Cardíacos: pueden tener mayores riesgos de enfermedades cardiovasculares durante la adultez, según indican recientes estudios. La pre eclampsia, una complicación relativamente común del embarazo, o los problemas con la placenta pueden reducir la cantidad de oxígeno que recibe el feto, esto al parecer retarda y afecta el desarrollo del sistema cardiovascular, metabólico, neurológicos y endocrino de feto. (5,24).

## **CAPITULO III**

### **ROL DE LA ENFERMERA EN LA PREVENCION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

#### **3.1.- TEORÍAS DE ENFERMERÍA QUE SUSTENTEN EL ROL DE LA ENFERMERA:**

El profesional de enfermería forma parte del equipo de salud, sus intervenciones se dirigen al cuidado de la persona, familia y comunidad; en todas las etapas del ciclo vital y en sus procesos de desarrollo, desde la concepción hasta la muerte; en los tres niveles de prevención ayudando en la satisfacción de sus necesidades para que puedan adaptarse a las circunstancias de la vida en forma armoniosa y saludable.

El cuidado de enfermería tiene una dimensión integral porque las necesidades humanas físicas , psicológico , cultural y espiritual , donde cada necesidad insatisfecha afecta al ser humano como un todo , así por ejemplo la falta de conocimiento y la ignorancia sobre su estado de salud, crea una incertidumbre , inseguridad y ansiedad ; por lo tanto la enfermera debe poseer habilidades y destrezas que permitan a la gestante verbalizar sus inquietudes y fortalecer su personalidad a través de una relación humana que genere confianza y empatía , involucrarlo en el cuidado hacia el bienestar de la gestante humana, familia y comunidad , a través de todo su proceso evolutivo.

### 3.1.1. MODELO DE LA PROMOCIÓN DE LA SALUD DE NOLA PENDER

Este modelo identifica en el individuo los factores cognitivo-perceptuales y los factores del ciclo vital como los biológico: edad, sexo, la obesidad, paridad, etc.; psicológico: estado de salud percibido, la autoestima, automotivación, estado emocional, personalidad; sociocultural: creencias y costumbres, estado socioeconómico, raza etc.; que influyen en la toma de decisiones y las acciones de los individuos para prevenir las enfermedades y explicar la conducta promotora de salud. (15)

Este modelo está basado en tres teorías de la **Acción Razonada**: basada en Ajzen y Fishben, es defender la idea de que nuestras creencias determinan nuestras actitudes y nuestras normas subjetivas (presión del grupo) , la conducta está condicionada por su intención por ejemplo en las madres gestantes que son de la zona rural enfrentan un rechazo sobre el control prenatal que influye el factor económico , social , educativo , aspecto político , cultura , desencadenando ciertas complicaciones del embarazo . **La Acción Planteada**: adicional a la primera teoría, la conducta de una persona se realizará con mayor probabilidad, si ella tiene seguridad y control sobre sus propias conductas por ejemplo el control conductual afecta para asistir a su control prenatal como método preventivo de desencadenar patologías propios del embarazo como la preeclampsia que tanto conoce sobre los signos y síntomas de alarma , sobre su

alimentación , bienestar fetal e identificar factores de riesgo , ya que considera que el control prenatal es un obstáculo para ella , como pérdida de tiempo , su privacidad física y emocional , es agregar una variable en el sujeto llamada “control conductual percibido” que finalmente se traduce en valoraciones de llevar a cabo o no la conducta preventiva. Y la **Teoría Social-Cognitiva**, de Albert Bandura en la cual se plantea que la auto-eficacia es uno de los factores más influyentes en el funcionamiento humano, definida como “los juicios de las personas acerca de sus capacidades para alcanzar niveles determinados de rendimiento”. La auto-eficacia es definida como la confianza que un individuo tiene en su habilidad para tener éxito en determinada actividad. (15).

La enfermera es la principal ejecutora de la promoción sobre la hipertensión inducida por el embarazo; con la finalidad de identificar los factores del ciclo vital del individuo como el factor biológico: edad, la obesidad, paridad, etc.; factor psicológico: estado de salud percibido, la autoestima, automotivación, estado emocional, personalidad; factor sociocultural: creencias y costumbres, estado socioeconómico, raza etc.; que predisponen a estos a desencadenar una patología propios por el embarazo que influyen en las acciones y toma decisiones basados en la autoeficacia y la educación para modificar estilos de vida y generar un estado de salud óptimo. A

través de la elaboración de estrategias para alcanzar un mejor nivel de salud

La enfermera establece una educación directa con la familia constituye una estrategia básica para la adquisición y desarrollo de aptitudes o habilidades personales, orientadas a cambios de comportamiento relacionados con la salud y el fomento de estilos de vida saludable .contribuyendo a mejorar la calidad de vida de las gestantes.

La promoción de la salud exige la acción coordinada de todos los implicados, gobiernos, sectores sanitarios, sectores sociales y económicos, las organizaciones benéficas, las autoridades locales, la industria y los medios de comunicación. Y Se debe tomar conciencia de la grave situación por la que está a travesando la salud materna que afecta a los países más pobres del mundo. Realizar diagnostico situacional de la comunidad, identificando su realidad problemática priorizando las actividades en conjunto con los agentes comunales, promotores de salud, parteras etc., para que contribuir en la captación y/o seguimiento de gestantes en riesgo de pre eclampsia. Además nos permite conocer el número de mujeres en edad fértil y las gestantes.

### **3.1.2. MODELO DE AUTOCUIDADO DE DOROTEA OREM:**

En el campo de enfermería, el autocuidado tiene su origen en una de las más famosas teoristas Norteamérica: Dorothea Oren, define al ser humano como un todo desde una visión holística en el que cada persona es una combinación única de factores físicos, cognitivos, emocionales y espirituales, en interrelación estrecha con su entorno cambiante y concede mucha importancia a la adaptación de este ser humano al mundo en el que vive.

Toda persona adquiere información sobre el autocuidado por medio de las experiencias de la vida cotidiana , las situaciones que afectaron su salud y por la experiencia transmitida de generación en generación , lo que incluye : costumbres ,gustos, habilidades, lenguaje, creencias ,hábitos y todos los patrones de conducta , los cuales se relacionan con factores del grupo al que pertenece la persona tales como el sexo ,ingreso económico familiar , apoyo familiar que recibe; dichas acciones están dirigidas a mantener y mejorar la salud para prevenir , diagnosticar y tratar su enfermedad ;y las decisiones de utilizar los sistemas de apoyo formales e informales de salud .

En las gestantes el autocuidado se refleja a medida que se ocupan en acciones para cuidarse de sí mismas y así controlar los factores internos( psicológicas, espirituales, cultura, etc.) o externos(miedo que le rodea, estrés, miedo ,tec.), que pueden comprometer su vida y

desarrollo posterior; esto implica que las gestantes sean capaces de usar la razón para comprender el efecto de la hipertensión inducida por el embarazo y en el feto; por consiguiente debe tomar decisiones óptimas que no perjudiquen la vida de ella ni de su niño.

Por tanto el autocuidado en salud es la base de la pirámide de la atención primaria y por lo que, el personal idóneo para fomentarlo es el profesional de enfermería, aplicando el sistema de apoyo / educativo el cual tiene una participación activa y directa con la gestante, así mismo se encuentra apto para transmitir acciones de orientación y consejería sobre hipertensión inducida por el embarazo ; utilizando criterios propios, a fin de contribuir con el cumplimiento del 5tº objetivo del milenio: Reducir la mortalidad infantil y mejorar la salud materna.

proporcionar educación y orientación sobre los programas de control prenatal y planificación familiar con la finalidad de asegurar el bienestar del binomio madre-niño ,identificando precozmente las diferentes alteraciones propias del embarazo .existen otro tipo de factores , como los maternos que pueden con llevar al desarrollo de la hipertensión inducida por el embarazo , tales como: gestaciones multiples ,enfermedades crónicas , edad , antecedentes familiares , etc; y así mismo promover un ajuste psicosocial positivo al parto a través de una comprensión y aceptación del embarazo ; todos estos

cuidados se deben desarrollar en cooperación con la gestante , generando en ella responsabilidad y habilidades que aseguran un embarazo pleno a término , libre de complicaciones, de ahí la importancia de promover el autocuidado por parte de enfermería.

El profesional de enfermería tiene que convertirse en un puente de comunicación entre la gestante y el resto del equipo de salud , en la búsqueda de un cuidado más integro que persiga una mejor atención y cumplimiento de las necesidades de las gestante ya que muchas veces los conocimientos científicos no son suficientes , mientras que actitudes tan simples como: permitir a la gestante hablar ,escucharla ,mirar sus ojos y estar a su lado , pueden transmitir seguridad, disminuirle la ansiedad , hacerle sentir más tranquila y segura , en momentos en que la angustia y la inseguridad conllevan muchas dificultades en la gestante .con la finalidad que la enfermera rescate la subjetividad de su relación con la gestante y no deje que el proceso científico lo aleje de los valores humanos considerados parte de la virtud y del arte de cuidar para la cual la relación de enfermera-gestante es un verdadero instrumento del cuidado y de la atención en el proceso de la enfermedad.

## **3.2. CUIDADOS DE ENFERMERIA EN LA PREVENCION DE LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO:**

### **3.2.1. I NIVEL: PROMOCION DE LA SALUD Y PREVENCION DE LA ENFERMEDAD:**

El profesional de enfermería es educadora por excelencia, demostrando en cada interacción empática, dominio teórico, habilidad, destreza con la finalidad de prevenir la enfermedad y mejorar y mantener la salud, mediante el control de sus causas y de los factores de riesgo.

#### **DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:**

**1.- RIESGO A COMPLICACIONES DEL EMBARAZO POR PREECLAMPSIA R/C DÉFICIT DE CONOCIMIENTO SOBRE EL CONTROL PRENATAL Y/O FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

**✚ OBJETIVO DE ENFERMERÍA:** Lograr que la madre gestante conozca los factores de riesgo desencadenantes de la hipertensión inducida por el embarazo.

#### **✚ INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA:**

a) Realizar captación y seguimiento a las gestantes, para concientizarlas acerca de la importancia del control prenatal: oportuno, periódico, sistemático y de amplia cobertura y primordialmente clínico, con el apoyo de los exámenes de

laboratorio y gabinete, teniendo como objetivo fundamental, la búsqueda intencionada de factores de riesgo y de signos y síntomas para identificar a pacientes con mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia y así incrementar la vigilancia del embarazo tales como:

- ✚ Edad: Implementar un programa educativo acerca de esta complicación del embarazo en la población de mayor vulnerabilidad de las edades extremas de la vida y que están expuestas a este riesgo
- ✚ Factores genéticos: Explicar e identificar si alguien de sus familiares cercanos han tenido hipertensión inducida por el embarazo.
- ✚ Dieta: Fomentar estilos de vida saludable como:
  - La nutrición: una dieta nutritiva y balanceada compuesta por alimentos ricos en proteínas, minerales, vitaminas, es primordial en este periodo se impone satisfacer también los requerimientos nutricionales del feto. Así como:
  - ácidos grasos Omega 3, como sardinas, caballa. Estos ácidos ayudan a reducir el nivel de colesterol, previenen la obstrucción de las arterias y facilitan el paso de la sangre. Porque una gestante con preeclampsia sufre

una lesión a nivel vascular, aun más si tiene una predisposición a desencadenar problemas con el colesterol siendo más vulnerable a presentar preeclampsia.

- calcio la disminución de este conlleva, a través de mecanismos reguladores, al aumento del calcio intracelular, lo que produce una elevación de la reactividad y una disminución de la refractariedad a los vasopresores; entonces, la noradrenalina actúa sobre los receptores alfa y produce vasoconstricción y aumento de la presión arterial. Con la disminución del calcio plasmático, disminuye también la síntesis de prostaglandina I<sub>2</sub> (prostaciclina), que es un vasodilatador.
- El potasio y sodio forman un dúo cuya proporción correcta en la sangre es vital para mantener la presión arterial. Con un exceso de sodio, las arterias se vuelven más rígidas y se bloquea la producción de óxido nítrico, la molécula que las relaja. En cambio, el potasio activa la producción de óxido nítrico y reduce de ese modo la presión en las arterias. Los alimentos más ricos en potasio y con menor contenido en sodio son las verduras

(espinacas, acelgas, col rizada, rúcula, lechuga romana, calabaza; frutas como plátanos, naranjas, uvas y legumbres como, lentejas y garbanzos etc.

- La vitamina c y e son inhibidores potentes de los compuestos oxigenados reactivos y de la peroxidación lipídica por esto los complementos de estas vitaminas podría ser eficaces para reducir el estrés oxidativo y evitar o detener la lesión endotelial y el desarrollo de la preeclampsia.
- El complemento dietético con aceite de pescado marinos podría evitar y corregir el desequilibrio del tromboxano y la prostaciclina asociado con el trastorno hipertensivo.
- La deficiencia de magnesio está asociado a cuadros de hipertensión. Este mineral está presente en legumbres, cereales integrales, frutos secos o semillas. Por lo que en una gestante hay que incrementar este requerimiento.
- Beber 8 vasos de agua al día favorece a la hidratación, evita el estreñimiento, elimina las toxinas del cuerpo, disminuye el riesgo de una infección de las vías urinarias y producir una adecuada cantidad de leche materna.

- Ejercicio: El ejercicio físico: como caminar, estiramientos moderados, etc. El embarazo aumenta la carga funcional del corazón, y como el incremento de la acumulación venosa periférica disminuye el gasto cardiaco para el ejercicio, cuando este excede la capacidad de responder del sistema cardiovascular, la sangre se desvía del útero y provoca hipoxia fetal.
- Reposo: La recreación: es fundamental en la gestante ya que favorece un equilibrio físico – mental para disminuir el riesgo de desencadenar una situación de estrés. varios estudios evidencian que el aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar presión arterial de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la presión arterial.

- Generar una relación de confianza con la familia estimulando su participación, como red social de apoyo.
- Brindar Consejería de manera clara y comprensible a la gestante , conyugue y entorno familiar acerca de :
  - Explicar los cambios anatómicos y fisiológicos durante el embarazo.
  - Educar sobre factores de riesgo (historia familiar de preeclampsia, factores ambientales, embarazo gemelar, raza, etc.).
  
- ❖ Valorar e identificar los factores de riesgo predisponentes (primigravidez, edad materna, factores nutricionales, etc.) en la gestante, a desencadenar una hipertensión inducida por el embarazo.
- ❖ Clasificar a las gestantes según el riesgo reproductivo: Gestantes de alto y bajo riesgo.
  
- ❖ Explicar e identificar los signos y síntomas de alarma: cefaleas con predominio frontal u occipital, cefalea en casco, visión borrosa (escotomas), tinitus, fotopsias (destellos iluminosos), fotofobia (intolerancia

a la luz), dolor epigástrico (tipo punzada), aumento de peso mayor 2 kg por semana, etc. que indiquen complicación de HIE.

- ❖ Educar sobre la importancia del reposo decúbito lateral izquierdo (DLI), la paciente en posición de cubito supina, el fondo uterino obstruye el flujo de la vena cava, provocando una disminución en el retorno venoso, comprometiendo el gasto cardiaco y produciendo hipotensión sistémica, por eso se recomienda la posición DLI, incremente la irrigación uteroplacentario y además evitaría valores falsos positivos con problemas de hipotensión a consecuencia de la posición decúbito supina.
- ❖ Identificar y promover a los agentes comunales promotores de salud y parteras de la comunidad para que contribuyan como nexo en la captación y/o seguimiento de gestantes en riesgo de pre eclampsia.
- ❖ Implementar material educativo con ayudas audiovisuales en consultorio externo y en los servicios de control prenatal que permita dar a conocer la hipertensión inducida por el embarazo a la

población así como de qué manera de identificarlo y como prevenirlo (3,16).

## CONCLUSIONES

- ❖ El embarazo es un periodo de grandes cambios anatómicos, fisiológicos y sociales los cuales son perceptibles por la mujer desde el inicio de su gestación, cambios que de haber algún factor externo la hacen vulnerable a complicaciones en algún momento de su embarazo poniendo en riesgo su vida y la del feto.
- ❖ La hipertensión inducida por el embarazo es una complicación frecuente caracteriza por ser una enfermedad sistémica tiene como indicadores la hipertensión, proteinuria y edema. que hasta el momento aún no se conoce la causa; sin embargo se le atribuye a ciertos factores de riesgo, y existen diversas teorías científicas: como la Implantación placentaria inadecuada, producción de factores citotóxicos, disfunción endotelial y alteración plaquetaria y vasoespasmo generalizado, que tratan de explicar el origen de esta complicación.
- ❖ La enfermera es la principal ejecutora de la atención primaria aplica modelos de promoción y prevención, con la finalidad de identificar los factores cognitivos –perceptuales y los modificantes que influyen en la toma de decisiones y acciones de la gestante, donde las acciones de enfermería están basadas en la educación para modificar estilos de vida saludable, difusión, captación y seguimientos, para culminar una feliz gestación.

## BIBLIOGRAFIA

1. AHUED R, CASTILLO C, BAILON R. Ginecología Obstetricia Aplicada. 2ª e.d. El Manual Moderno, S.A De C.V. México 2003. Cap. 42 Pág.: 465- 467.
2. AVENA J, JOERIN V, DOZDOR L, BRÉS S, Preeclampsia-Eclampsia Revista de Posgrado de la VI a Cátedra de Medicina - N° 165 enero 2007 Pág. 20 disponible en: URL: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/5\\_165.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/5_165.pdf) consulta: 06/12/12 hora: 1:00pm.
3. ACKLEY B, LADWIG Manual de Diagnósticos de Enfermería 7ª ed. E.D. EDIDE,S.L.España 2007.pag: 126
4. BOTERO J, JUBIZ A, HENAO G, GUILLERMO J .Obstetricia y Ginecologia 6ª .e.d. Quedecor World bogota .S.A. 2004, CAP.15.Pag.197-200.
5. Cunningham F y cool. Williams' Obstetricia. 23ª .ed. ED. Medica Panamericana S.A. Buenos Aires .Enero 2010 cap.31 Pág. 647-667.
6. Cabero E Y COLL. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción 1ª.e.d.tomo I E.D.Medica panamericana España S.A 2003 pág.: 217\_223.
7. Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia pdf URL: <http://www.ciclofemenino.com/pdf/Definiciones.pdf> ingresado: 22/06/13.
8. Gutiérrez M, Revista de ginecología y obstetricia 2010.PAG:8 URL: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol56\\_n1/pdf/a02v56\\_n1.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol56_n1/pdf/a02v56_n1.pdf) ingresado: 23/06/2013.
9. GONZALES J, LAILLA V, FABRE E, GONZALES E .Obstetricia, 5ª ed. E.D.MASSON, S.A. Barcelona-España 2006. Pág.: 134-141.

10. JAMES R, RONALD S, BETH Y, ARTHUR F. DANFORTH Tratado de Obstetricia y Ginecología .9ª.ed.Mcgraw-Hill. México 2003 cap.16 Pag.273 – 277.
11. JAMES R, PHILIP J, CHARLES B, WILLIAMS N. Danfort Tratado De Obstetricia Y Ginecología ,8ª e.d .McGraw-Hill Interamericana .México 2000.cap 22 pag 323-331.
12. Lowdermilk D, Perry S, Bobak I. Enfermería Materno Infantil.6ª.ed..Harcourt / Oceano .España. Volumen I Pág.: 112, 143-150.
13. Lowdermilk D, Perry S, Bobak I. Enfermería Materno Infantil.6ª.ed..Harcourt / Oceano .España. volumen II pág.: 727-748.
14. Lineamientos sanitarios para la prevención y control de la mortalidad materna fetal y neonatal en la región la libertad 2011.sub gerente de la microred la esperanza.
15. Marriner A, Raile M. Modelos Y Teorías De Enfermería .Aplicacion Y Practica .6e.D. Barcelona: Masson Salvat Enfermería .2007 .pág.: 135-137.
16. Nanda I, diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación .elsevier España .S.A.2008
17. .- Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina de San Fernando mé d. Peruana v.23 (seriada en línea) Lima mayo/agos.2006 disponible: URL:[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s1728-59172006000200010](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1728-59172006000200010) consultado: 21/06/13.
18. Objetivos del desarrollo del milenio naciones unidas nuevo york 2011 pag: 28-35. URL: <http://www.cinu.mx/minisito/ODM2011/docs/InformeODM2011.pdf> Consultado: 22/06/13.

19. PEREZ S, DONOSO E .Obstetricia. 2<sup>a</sup> e.d. E.D. MEDITERRANEO SANTIAGO DE CHILE 1996. Pág.: 119\_131.
20. Ouédraogo I. El Tratamiento Oportuno de las Complicaciones Obstétricas como Estrategia de Reducción de la Mortalidad Materna abril 2010 P AG: 04  
  
URL: [http://cooperantes.proyektokalu.com/wp-content/uploads/Tratamiento\\_oportuno\\_de\\_las\\_complicaciones\\_obstetricas.pdf](http://cooperantes.proyektokalu.com/wp-content/uploads/Tratamiento_oportuno_de_las_complicaciones_obstetricas.pdf) consultado: 22/06/13.
21. REEDER S, MARTIN L, KONIAK D. Enfermería Materno Infantil, 3<sup>a</sup> e.d. E.D.INTERAMERICANA, S.A de C.V. México 1995. Pág.: 100-108, 295-325.
22. SCHWARCZ R Y COLL. Enfermedades Maternas Inducidas por el Embarazo o que lo complican. En: Obstetricia, 5<sup>a</sup> e.d. E.D. el ateneo. Buenos aires - Argentina 1995. Pag 254 - 270.
23. SANCHEZ M. Tesis, Factores De Riesgo Para Preeclampsia-Eclampsia En Mujeres Atendidas En El Hospital Provincial General De Latacunga – Ecuador 2009. Pág.: 10-16. URL: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/192/1/94T00062.pdf> consultado: 10/06/13.
24. USANDIZAGA J, FUENTE P. Tratado de Obstetricia y Ginecología, 2<sup>a</sup> e.d. Mcgraw-Hill-Interamericana De España, S.A.U, 2004, volumen I Pág.: 92-106; 410 – 414.

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE ENFERMERÍA**



**ROL DE LA ENFERMERA EN LA PREVENCIÓN DE LA**  
**HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICO**  
**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE LICENCIADA EN**  
**ENFERMERÍA**

**AUTORAS :**

**Bach. ARAUJO BARDALES MILAGROS LORENA**

**Bach. COSTILLA MENDIETA JANETH**

**ASESORA :**

**Ms. GRACIELA SANDOVAL SOLAR**

**TRUJILLO – PERÚ**  
**2013**

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE ENFERMERÍA**



**ROL DE LA ENFERMERA EN LA PREVENCIÓN DE LA**  
**HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICO**  
**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE LICENCIADA EN**  
**ENFERMERÍA**

**AUTORAS :**

**Bach. ARAUJO BARDALES MILAGROS LORENA**

**Bach. COSTILLA MENDIETA JANETH**

**ASESORA :**

**Ms. GRACIELA SANDOVAL SOLAR**

**TRUJILLO – PERÚ**  
**2013**