



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“PASIÓN POR EDUCAR”.

“PROYECTO DE TESIS”

PARA OBTENER EL GRADO DE:

Licenciatura en enfermería.

ASIGNATURA:

Seminario de tesis.

PRESENTA:

Lesley Elizabeth González Hilerio.

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

Mtro. Iván Alberto Morales Ocaña

VILLAHERMOSA, TABASCO, MARZO DE 2021.

Antecedentes del problema

Durante las primeras semanas de un embarazo normal la presión arterial disminuye y aumenta lentamente en las fases posteriores del embarazo, hasta alcanzar al término niveles similares a los de antes del embarazo. Estos cambios están relacionados con múltiples factores fisiológicos y ambientales que complican el diagnóstico de hipertensión durante el embarazo.

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo (1). En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%.

La Enfermedad hipertensiva hace referencia a la hipertensión que se inicia o diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa. La diferenciación entre la hipertensión gestacional y la preeclampsia es esencial, ya que la preeclampsia es una enfermedad grave con importantes repercusiones perinatales, mientras que la hipertensión gestacional presenta hipertensión leve con resultados perinatales similares a la población de gestantes normales. La presencia de proteinuria es el signo diferencial entre ambas entidades. Aproximadamente, sólo el 20% de las pacientes que consultan por hipertensión presentarán criterios de preeclampsia, mientras que el resto serán clasificadas como hipertensión gestacional. Las diferentes patologías hipertensivas durante el embarazo y/o el puerperio precoz se agrupan bajo el nombre de síndromes hipertensivos del embarazo. Si bien sus etiologías y riesgos difieren, su enfoque diagnóstico y terapéutico es similar.

Las patologías médicas asociadas a una mayor incidencia de Preeclampsia, suelen presentar un componente de enfermedad microvascular en su fisiopatología (diabetes insulino dependiente hipertensión crónica, enfermedades del colágeno, trastorno autoinmune crónica, enfermedades del colágeno, trastorno autoinmune, nefropatía crónica) o una tendencia protrombótica, que se piensa podrían reducir la perfusión placentaria. Las condiciones que aumentan la carga antigénica

que debe tolerar la madre también se asocian a una mayor incidencia de preeclampsia. Entre éstos se incluyen: aquellas situaciones asociadas a una mayor masa de tejido trofoblástica y a una disminución relativa de la perfusión placentaria, como el embarazo múltiple (el embarazo gemelar presenta 5 veces más riesgo de padecer eclampsia), la mola hidantiforme (que es la única causa de preeclampsia antes de la semana 20 de embarazo) y los embarazos complicados por hidropsfatales, de cualquier causa (inmune o no inmune).

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por Preeclampsia. En 2010 en el Sistema Nacional de Salud se registraron 415 defunciones por preeclampsia-eclampsia, con una tasa de 15.3 por 100 000 NVR, de acuerdo con estos datos se puede señalar que este padecimiento es la primera causa de muerte materna, a pesar de que puede ser previsible en el 35% de los casos, mediante atención prenatal y asistencia obstétrica de buena calidad. Y si tomamos en cuenta estos datos también es necesario considerar que se encuentra asociado a esta morbilidad.

Planteamiento del problema

Dada la prevalencia importante de la preeclampsia en nuestro medio y sus consecuencias en la morbilidad y mortalidad tanto maternas como perinatales, es necesario profundizar en el estudio de la misma. Actualmente, el parámetro de referencia para detección es la presión arterial, que determina en sí la última etapa de preeclampsia y que solo nos permite su tratamiento sintomático.

Es necesario involucrarse con la problemática del hospital general palenque y definir conceptos que evalúen y determinen la importancia de prevenir una preeclampsia. Por eso es necesario que representantes de la unidad hospitalaria materno perinatales se interesen en revisar la realidad de la preeclampsia en nuestro medio, sobre todo en su diagnóstico precoz y como prevenir sus complicaciones graves.

Preguntas de investigación

Pregunta general

¿Como determinaremos la presencia de preeclampsia en mujeres embarazadas de 20 a 30 SDG en el Hospital General de Palenque en el segundo nivel de atención?

Preguntas específicas

¿Se puede controlar a la gestante con preeclampsia?

¿Los signos y síntomas se reflejan en la usuaria con preeclampsia?

Objetivos de la investigación

Objetivo general

Determinar la presencia de preeclampsia en mujeres embarazadas de 20 a 30 SDG en el Hospital general de Palenque en el segundo nivel de atención.

Objetivos específicos

- Valorar la frecuencia de preeclampsia en las pacientes.
- Identificar a las pacientes de acuerdo al tipo de preeclampsia.
- Caracterizar a las pacientes de acuerdo a las complicaciones de la preeclampsia.

Justificación

La preeclampsia se define como cifras tensionales sostenidas por arriba de 140/90 asociado a proteinuria en embarazadas con edad gestacional mayor a 20 semanas. Siendo esta una de las patologías con mayor morbi-mortalidad materna y perinatal, es de gran importancia mantener dentro de los controles prenatales un adecuado seguimiento para documentar la presencia de factores de riesgo, signos y síntomas que nos conlleven a un posible diagnóstico además criterios de severidad para evitar llegar a fases tan críticas como lo son el síndrome de HELLP o la Eclampsia entre otros.

Es un propósito importante debido a la necesidad de realizar prevención primaria en las gestantes. Es por eso que de acuerdo a las recientes investigaciones, es necesario realizar un estudio que describa las características de esta patología para poder así; captar las atenciones prenatales a las embarazadas con mayor riesgo de sufrir preeclampsia y promocionar cuidados de salud que disminuyan la gravedad de la misma y así proteger la calidad de vida de la gestante y niño por nacer.

Limitaciones al estudio

Una de las limitaciones para el estudio de este trabajo es la presencia de la enfermedad de coronavirus (COVID-19) causante del síndrome respiratorio agudo severo (SRAS-CoV-2).

Marco Teorico

Definición: Se habla de hipertensión en el embarazo cuando la tensión arterial diastólica es > 90 mmHg y la sistólica es > 140 mmHg, o un incremento de la TA sistólica de por lo menos 30 mmHg del valor basal o de diastólica de por lo menos 15 mmHg sobre el valor basal.

Preeclampsia: síndrome multisistémico del embarazo y puerperio en el que se presenta una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras dos semanas después de este.

Se caracteriza por: hipertensión arterial $> 140/90$ mmHg y proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acufenos fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones en el laboratorio se caracteriza además por proteinuria, asociada o no a edemas.

Eclampsia: es la presencia de convulsiones o estado de coma en pacientes con preeclampsia después de la semana 20 de gestación, parto o en las primeras 6 semanas después de este, en ausencia de otras causas de conclusiones. La magnitud de la vasoconstricción y el alza tensional provocan una encefalopatía hipertensiva, capaz de producir convulsiones en ausencia de patología neurológica previa.

Los principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia-eclampsia son: la edad materna, sobre todo cuando ésta es menor de 18 o mayor de 35 años, primigravidas, la desnutrición y la pobreza, el bajo nivel de instrucción, las gestaciones múltiples, el embarazo molar, las mujeres diabéticas o con lupus eritematoso.

Otros factores asociados a un riesgo elevado son: deficiencia de proteína S, presencia de anticuerpos anticardiolipina, factores genéticos como: historia familiar donde se evidencia que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia tienen una incidencia mayor de la enfermedad y la obesidad previa al embarazo. Hasta el momento no se conoce la causa exacta, existen varias hipótesis: insuficiencia placentaria, reacción autoinmune, el estrés

oxidativo, liberación de fragmentos de trofoblasto apoptóticos, disminución en la síntesis de aldosterona, sustancias anti-angiogénicas y una inadecuada invasión de las arterias espiraladas del trofoblasto que alterarían el desarrollo de la vasculatura materno fetal y, por consecuencia, un defecto en la implantación fetal. Se sabe que existe un substrato fisiopatológico de lesión generalizada del endotelio vascular en la microcirculación, con repercusión multisistémica que afecta especialmente riñón, hígado, sistema nervioso central y a los mecanismos de coagulación.

La preeclampsia se debe a una hipoxia o isquemia placentaria secundaria a una hipoperfusión trofoblástica, la cual se va agravando conforme progresa el embarazo hasta manifestarse clínicamente a partir de la mitad de la gestación la perfusión trofoblástica se altera por dos lesiones que afectan a las arterias espirales, ramas finales de las arterias uterinas encargadas del aporte de sangre al espacio intervelloso. En primer lugar, hay una deficiente infiltración trofoblástica de las paredes de las arterias espirales durante la placentación al no producirse la segunda ola de invasión vascular por el trofoblasto, con lo que los cambios fisiológicos adaptativos o bien no se producen en absoluto o bien se limitan a los segmentos deciduales de las arterias espirales, con lo que el endotelio y la pared musculoelástica de los segmentos miometriales no se modifican, manteniendo intacto el musculo liso de la pared vascular que puede por tanto responder a los agentes vasoconstrictores circulantes, lo que hace que las arterias espirales no se dilaten lo que les correspondería (su diámetro es aproximadamente el 40% del de dichas arterias en un embarazo normal). Esta implantación anormal del trofoblasto probablemente está mediada por mecanismos inmunológicos, aunque también puede ser secundaria a una patología microvascular, o un tamaño placentario excesivo. El problema se desarrolla pues en un momento muy precoz del embarazo (placentación anormal) en el que no existe enfermedad clínica (estadío preclínico). A consecuencia de la deficiente placentación, la aterosclerosis aguda y la trombosis asociada, se reduce el flujo vascular útero-placentario en un 50-70%, y se supone que esto produce una isquemia placentaria, que va a ser la responsable de todas las manifestaciones clínicas de la preeclampsia.

Cuadro clínico:

Preeclampsia: en muchas oportunidades la primera manifestación de la enfermedad es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática y es pesquisada en el control prenatal. En la preeclampsia la hipertensión es generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no excede valores de 160/110 mmHg. La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. La magnitud de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la preeclampsia. El edema puede expresarse en forma precoz, por un aumento de peso exagerado. Se aprecian clínicamente por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo. El edema es la expresión del encharcamiento del espacio intersticial: consecutivamente aparece oliguria mantenida. Cuando se presente elevación tensional durante el embarazo, aun cuando no se documente la presencia de proteinuria, si se acompaña de cefaleas, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones en las pruebas de laboratorio se debe considerar como muy probable la preeclampsia.

La alteración hepática usualmente es subclínica aunque puede manifestarse con náuseas, vómitos y dolor epigástrico o en hipocondrio derecho y con menos frecuencia ictericia, esto, secundario a la distensión de la cápsula de Glisson. Estos síntomas son frecuentes en la preeclampsia grave y más aun cuando ésta se complica con el síndrome de Hellp.

El síndrome Hellp es una enfermedad multisistémica que acompaña a los cuadros graves de preeclampsia. Es un elemento de pronóstico desfavorable en las pacientes afectadas por una hipertensión durante el embarazo. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiohepática, disfunción hepática con Elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Eclampsia: en ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas define la existencia de eclampsia en pacientes que cursan con HTA inducida por el embarazo. La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. La gravedad no resulta de la extensión y topografía de las lesiones

cerebrales, sino de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación, las complicaciones intracraneales más temidas son los hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana. Cuando esta por desencadenarse el ataque convulsivo, hay un corto periodo prodrómico denominado eclampsismo que presenta las siguientes manifestaciones: trastornos nerviosos; como excitabilidad acentuada y cefalea frontooccipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigos, zumbidos, hormigueo en la cara y las manos, epigastralgia y sequedad de boca.

Coma eclámpico: las convulsiones que caracterizan a la eclampsia no son, sin embargo un prerequisite para rotularla como tal. La paciente preecláptica grave que experimenta un eclampsismo más o menos evidente, puede caer en sopor e insensiblemente en coma. Estos casos son habitualmente más graves que aquellos en los que se presenta un coma a continuación de la convulsión. El coma puede ser de pocas horas o llegar a las 12 o 24, cuando se prolonga más seguramente la enferma muere.

Diagnóstico: Como en realidad el factor etiológico de la preeclampsia- eclampsia aún continúa en la oscuridad, el diagnóstico se hace tardíamente en la mayoría de los casos. Por lo tanto es muy importante elaborar una historia clínica perinatal detallada. La atención prenatal (control prenatal), reduce la mortalidad materna y perinatal, partos prematuros y el número de productos con bajo peso al nacer, también permite identificar factores de riesgo, lo cual hace posible establecer acciones preventivas y terapéuticas oportunas durante el embarazo.

En la anamnesis deberán recogerse datos de los antecedentes familiares, del comportamiento de la presión arterial en los embarazos anteriores si los hubiera, y en caso de existir HTA en ellos precisar la época del embarazo en la que se presentó.

En el examen físico se valorará el compromiso de conciencia, la presencia de 3 o 4 ruidos que expresen insuficiencia cardíaca, la presencia de edemas en cara, manos y región lumbosacra. Es importante valorar el peso corporal y el fondo de ojo en el que se podrá observar vasoconstricción arteriolar y aumento de brillo retiniano en las pacientes hipertensas.

El edema afecta aproximadamente al 85 % de las mujeres con preeclampsia, en estos casos es de aparición rápida y puede estar asociado con una rápida ganancia de peso. En cuanto al registro de la tensión arterial, para realizar el diagnóstico de HTA en la mujer embarazada es preciso conocer la evolución de las cifras tensionales. Esto constituye un argumento más a favor de la necesidad de realizar controles prenatales precoces y frecuentes. La HTA es el síntoma capital y el que seguramente tiene mayor significación fisiopatológica y pronóstica. El enfoque clínico de la paciente está dirigido a evaluar la severidad del síndrome hipertensivo, realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de hipertensión del embarazo y precisar la magnitud del daño causado por la HTA en los parénquimas maternos (encéfalo, corazón, riñones, vasos sanguíneos) y en la unidad feto placentaria.

Signos y síntomas de severidad en la preeclampsia son la cefalea, hiperreflexia, epigastralgia, oligoanuria, trastornos visuales (amaurosis-escotomas) Y descompensación cardiopulmonar.

En el examen obstétrico se evaluará la vitalidad y crecimiento fetal y su relación con la edad gestacional, mediante la medición de la altura uterina.

Exámenes complementarios:

Evaluación materna: están encaminados a estimar el funcionamiento de los principales órganos que pueden estar comprometidos en la PE. Se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los siguientes sistemas: hematológico, hepático, renal, cardiovascular, neurológico y coagulación sanguínea.

Hematológico: la hemoconcentración es el hallazgo más sobresaliente y se comprueba por un aumento del hematocrito. La alteración se produce porque hay un desplazamiento del líquido intravascular hacia el espacio extracelular.

Renal: el citoquímico de orina permite identificar la proteinuria la cual es casi constante. La presencia de cilindros indica el compromiso de la unidad renal. Cuando la paciente se encuentra hospitalizada es mejor analizar los valores en una muestra de 24 horas. En el embarazo normal,

la uremia, el nitrógeno ureico y la creatinina sérica se encuentran en niveles bajos por lo cual ascensos discretos pueden pasar inadvertidos. Por esta razón la función renal se debe evaluar mediante la creatinina.

Cardiovascular: el principal estudio es el ECG, especialmente en los casos graves donde se requiere el uso de hipotensores.

Coagulación sanguínea: la trombocitopenia es el hallazgo más constante en la PE-E. Se debe evaluar también el fibrinógeno, el tiempo parcial de tromboplastina y la protrombina para descartar una CID (Coagulación intravascular diseminada).

Se recomiendan los siguientes estudios: ultrasonido, pruebas bioeléctricas de vitalidad fetal, amnioscopia, Doppler.

La ultrasonografía permite el registro de los movimientos fetales, como también la monitorización de los latidos cardíacos. La ultrasosnografía seriada, permite la evaluación del crecimiento fetal y el diagnóstico de RCIU, la evaluación biofísica del feto (perfil biofísico), el diagnóstico de anomalías congénitas y la evaluación del compromiso de la hemodinámica uterina y fetal mediante la velocimetría doppler. Todo esto va dirigido a prevenir o disminuir las complicaciones perinatales.

Tratamiento: Definitivamente el tratamiento es empírico y sintomático porque no está dirigido a la causa, la cual como se sabe es desconocida. Los tres objetivos principales que se pretenden alcanzar son:

- Prevenir el desarrollo de convulsiones y de esta manera, disminuir el riesgo de un ACV (accidente cerebro vascular).
- Disminuir el vasoespasmo y evitar así, que la HTA deje secuelas en la madre
- Obtener un RN en buenas condiciones para evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico. Hay que tener en cuenta que la identificación de preeclampsia

durante el embarazo es un potente productor de Apgar bajo, muerte u hospitalización neonatal, como también recién nacido prematuro.

Como generalmente el diagnóstico es tardío, se recomienda la selección de las embarazadas con factores de riesgo desde la primera consulta prenatal, con el fin de realizarles un control específico que permita detectar precozmente el síndrome y prevenir las complicaciones. Manejo de la preeclampsia leve: se realizará un tratamiento en forma ambulatoria, debe alertarse a la paciente sobre los signos y síntomas de empeoramiento de la preeclampsia. Debe recomendarse una dieta regular, sin restricciones de sal, ni limitaciones en la actividad física. Además debe indicarse la toma de la presión arterial en forma diaria, la vigilancia del peso y los edemas como así también la realización de laboratorio de control en forma periódica.

En 1974, Gant y colaboradores demostraron que 91 % de primigestas, cuya presión, diastólica no se incrementó en 20 mm de Hg cuando cambiaron de posición del decúbito lateral izquierdo (DLI) al decúbito supino (roll Over test), se mantuvieron normotensas hasta el final del embarazo; en tanto que 93 % de las pacientes que presentaron un incremento de la presión diastólica en 20 mm de Hg o más desarrollaron una hipertensión inducida por el embarazo. Este test se realiza entre las 28 y 32 semanas de gestación, y consiste en medir la presión arterial al nivel del brazo derecho en decúbito lateral izquierdo hasta que se estabilice, luego la gestante cambia de posición al decúbito supino y se mide la TA a los 5 min. Es importante que se realice la prueba en un ambiente de tranquilidad y colocar el 0 del tensiómetro al nivel de aurícula derecha. En el caso de que no aumente la presión diastólica la prueba es negativa y excluye la probabilidad del desarrollo de la enfermedad, con un grado de precisión elevado.

La HIE constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad maternas, y el mayor número de muertes maternas se produce en pacientes eclámpicas. Muchos estudios clínicos y epidemiológicos han llevado a establecer una relación entre toda una serie de factores clínicos, sociales, demográficos, etcétera y la aparición de la entidad, analizándolos con la aplicación de los factores de riesgo, pero se ha demostrado su escaso valor predictivo.

Se concluye que la hipertensión inducida por el embarazo es frecuente en las edades extremas, que el sobrepeso antes del embarazo y la ganancia global mayor de 12 kg fueron factores predisponentes de importancia en la aparición de la enfermedad, y que la prueba de Gant es de gran efectividad en la predicción de esta afección.

La comprobación de que la hipersensibilidad de los vasos se traduce en una hipertensión ortostática, condujo a Gant en el año 1974 a realizar la prueba de cambio de posición. Esta prueba es muy sencilla de realizar y está exenta de riesgos; consiste en colocar a la gestante en decúbito lateral izquierdo, midiendo la tensión hasta que se estabilice. Conseguido esto, se coloca a la paciente en decúbito supino y se toma la tensión al minuto y a los 5 minutos. Un aumento de 20 mm de Hg o más de la presión diastólica es considerado positivo y altamente sugestivo de que posteriormente aparecerá la enfermedad. En el caso de que no haya elevación de la tensión diastólica, la prueba es considerada negativa y excluye la probabilidad del desarrollo de esta enfermedad en un elevado porcentaje.

Varios investigadores han comprobado la utilidad de la prueba y recomiendan su aplicación sistemática en la atención prenatal; ellas afirman que más del 90 % de las futuras madres toxémicas pueden ser detectadas precozmente mediante el método.

La prueba de Gant (Roll-Over-Test), es una herramienta de gran utilidad en manos del médico de la familia, por cuanto permite predecir la hipertensión gestacional. Aunque se han sugerido una serie de marcadores o pruebas predictivas para el riesgo de la enfermedad, fundamentalmente en la preeclampsia, son mucho más costosos, por lo que en nuestro medio se considera la prueba de Gant como la de mayor utilidad esta alternativa motiva a realizar este estudio en diferentes consultorios médicos de la familia, para poder detectar el valor de la prueba.

Es importante insistir en la utilidad de la prueba de Gant, sobre todo en la predicción tan elevada que tiene, por lo pretendemos que se realice, sistemáticamente, sobre todo en la atención primaria, para poder tener de esta forma un control sobre las gestantes con más elementos; sobre todo en

las pacientes en las que se haya detectado riesgo de padecer la enfermedad y teniendo una prueba de Gant positiva.

Protocolo de manejo de trastornos hipertensivos gestacionales:

1. Evaluación clínica completa
2. Examinación clínica y obstétrica completa
3. Valoración del nivel de conciencia en casos de preeclampsia
4. Realización de exámenes de laboratorio. Biometría hemática, TP TTP, Plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh, pruebas de función renal y hepática, VDRL, HIV con consentimiento informado. EMO proteinuria en tirilla reactiva– Uro cultivo.
5. Diagnóstico del trastorno hipertensivo según edad gestacional.
 - a. Hipertensión Crónica: Considere utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto:
 - Alfametildopa 250 – 500 mg VO c/6h; o
 - nifedipina de liberación osmótica 30, 60, 90 mg/día;
 - nifedipina de acción rápida 10 – 20 mg VO c/8h.

Valorar necesidad de hospitalización si existen signos de descompensación o patologías sobreañadidas.

- b. Hipertensión Crónica más preeclampsia sobreañadida
- c. Preeclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP:
 - Canalización con solución isotónica
 - Caterización de vejiga
 - Control estricto de signos vitales
 - Administración de oxígeno

Prevención y tratamiento de eclampsia.

Uso de sulfato de magnesio para prevención de eclampsia:

- dosis de impregnación: 4 g so4 mg iv en 20 minutos.
- dosis de mantenimiento: 1g/hora IV en bomba de infusión de preferencia.
- En toda preeclampsia independiente de la presencia de sintomatología vasomotora o neurológica.
- En hipertensión gestacional exclusivamente si la paciente presenta sintomatología vasomotora o neurológica importante que anticipe eclampsia.
- En hipertensión crónica no es necesario el uso de sulfato de magnesio.

Uso de sulfato de magnesio para tratamiento de eclampsia:

- dosis de impregnación: 6 g so4 mg iv en 20 minutos.
- dosis de mantenimiento: 2g/hora IV en bomba de infusión de preferencia.
- Mientras usa Sulfato de Magnesio vigile que la frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, y reflejos osteotendinosos estén en parámetros normales, la diuresis debe mantenerse entre 20 y 30 cc/h (2 cc/Kg/hora)
- Mantener el Sulfato de Magnesio hasta 24 horas posparto o hasta 24 horas de la última crisis ecláptica.

Suspenda o retarde el sulfato de magnesio si:

- Frecuencia respiratoria < 16 respiraciones por minuto.
- Reflejos osteotendinosos están ausentes.
- Diuresis < 30 cc/h durante las 4 horas previa

Tenga el antídoto preparado en caso de depresión o paro respiratorio:

- Administre Gluconato de Calcio 1 g IV (1 ampolla de 10 cc de solución al 10%) lentamente hasta que comience la autonomía respiración.
- Ayude a la ventilación con máscara/bolsa, aparato de anestesia o intubación.
- Administre oxígeno a 4 l/min por cateter nasal o 10 l/min por máscara.

Tratamiento de crisis hipertensivas.

Si TA diastólica >110 mm Hg administrar:

- Hidralazina 5 – 10 mg IV en bolo, repetir en 20 minutos si no cede la crisis. Dosis máxima 40 mg IV.
- Nifedipina 10 mg VO, cada 20 minutos por tres dosis, luego 10 mg cada seis horas
Dosis máxima 60 mg.
 - La TA diastólica no debe bajar de 90 mm Hg, sobre todo en las hipertensas crónicas.
 - Si no se controla la TA con nifedipina e hidralazina a las dosis máximas, la paciente debe ser remitida a una unidad de cuidados intensivos para manejo con nitroprusiato de sodio o finalización inmediata del embarazo.

Referencias

Referencias

- Alfonso-Gutiérrez, M. A.-L.-M.-C.-R. (septiembre de 2018). *Enfermería universitaria*. Obtenido de <https://doi.org/10.22201/eneo.23958421e.2018.3.65987>
- Ana sofia cerdeira, E. O. (agosto de 2019). Obtenido de <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12739>
- Andrea Isabel Vallejo Maquilón, J. E. (2019). Obtenido de [https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(2\).abril.2019.566-581](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(2).abril.2019.566-581)
- Ballesteros, R. R. (05 de junio de 2017). *Preeclampsia: ¿es posible su predicción*. (medigraphic, Ed.) Obtenido de file:///C:/Users/HPPS/Downloads/122-Texto%20del%20art%C3%ADculo,%20manuscrito%20o%20aportaci%C3%B3n%20a%20la%20revista-318-1-11-20201223.pdf
- Bermejo Rodríguez, M. (2017). Obtenido de <http://hdl.handle.net/10486/680413>
- Borbor Suárez, P. A. (mayo de 2019). Obtenido de <http://repositorio.unemi.edu.ec/handle/123456789/4529>
- Choque Soliz, G. (septiembre de 2019). Obtenido de <http://hdl.handle.net/123456789/15969>
- Connie Rocío Vallejo Vásquez, H. E. (2018). *Incidencia de preeclampsia y eclampsia en pacientes con embarazo de alto riesgo obstétrico*. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6796752>
- De Jesús-García A, J.-B. M.-O.-T.-J.-P. (2018). *características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2018/eim184e.pdf>
- Denisse Johanna Romero Lorenti, R. S. (2019). Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7402238>
- Dulay, A. T. (Junio de 2019). *Manual MSD version para profesionales*. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-del-embarazo/preeclampsia-y-eclampsia>
- Echeverria Caicedo, K. P. (mayo de 2020). Obtenido de <http://repositorio.unemi.edu.ec/handle/123456789/5187>
- Elena Elizabeth Sánchez Pérez, A. L. (diciembre de 2018). Obtenido de <http://revistaitsl.itslibertad.edu.ec/index.php/ITSL/article/view/58>
- Elisa Simón San José, I. H. (2018). Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6708431>

- Elvia Muñoz E, V. M. (octubre de 2017). Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000400438&script=sci_arttext&tlng=en
- Facca, T. A.-K. (23 de octubre de 2020). Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032020000900586&lang=es
- Flores-Loayza, E. R.-L. (2017). *PREECLAMPSIA Y SUS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO*. (U. R. Facultad de Medicina Humana, Ed.) doi:10.25176/RFMH.v17.n2.839
- García Cirilo, V. (mayo de 2020). Obtenido de <https://gredos.usal.es/handle/10366/144104>
- Gaus, D. G. (2019). *Preeclamsia/ Eclampsia*. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7527382>
- Gonzalez Gonzalez, F. R. (2017). Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/11885>
- Jheison David Cabrera Ruilova, M. P. (abril de 2019). Obtenido de [https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.\(2\).abril.2019.1012-1032](https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.(2).abril.2019.1012-1032)
- Jorly Mejia-Montilla, E. R.-V. (septiembre de 2017). Obtenido de <https://www.redalyc.org/jatsRepo/3755/375553465002/index.html>
- Juan Antonio Suárez Gonzalez, M. V. (2017). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubobsgin/cog-2017/cog171h.pdf>
- Kuan, A. D. (abril de 2017). Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6129767>
- Lino Arturo Rojas Pérez, L. A. (junio de 2019). Obtenido de <https://www.redalyc.org/jatsRepo/5728/572861392011/index.html>
- Luna Lanchi, Z. T. (2017). Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/10968>
- Malacatus Vásconez, A. V. (2017). Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/10047>
- Malvino, E. (2018). *Biblioteca de obstetricia critica*. Obtenido de http://www.obstetriciacritica.com/doc/Preeclampsia_Eclampsia.pdf
- Moura, N. S. (octubre de 2020). Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032020001000659&lang=es
- Nerenberg, K. A., Park, A. L., Vigod, S. N., Saposnik, G. M., Berger, H. M., Hladunewich, M. A., . . . Ray, J. G. (diciembre de 2017). Obtenido de https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2017/12000/Long_term_Risk_of_a_Seizure_Disorder_After.20.aspx
- Paredes, R. O. (2017). Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6268323>

- Pereira Calvo, J., & Pereira Rodríguez, Y. Q. (2020). *Actualización en preeclampsia*. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7399387>
- Pérez, D. L. (19 de junio de 2019). *Preeclampsia - eclampsia diagnóstico y tratamiento*. (r. e. espejo, Ed.) Obtenido de <file:///C:/Users/HPPS/Downloads/Dialnet-PreeclampsiaEclampsiaDiagnosticoYTratamiento-7222118.pdf>
- Phyllis August, M. M. (s.f.). (M. M. :Charles J Lockwood, Editor) Recuperado el 21 de enero de 2021, de <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis>
- Prieto-Macías, J. A.-R.-C. (2017). Obtenido de <https://www.redalyc.org/jatsRepo/4577/457750722012/index.html>
- Ramos Hernández, L., Soyot Medina, K., Rams Aguilera, R., & Ramos. (2017). Recuperado el 19 de marzo de 2021, de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368452101001>
- Reyna-Villasmil, E. (mayo de 2018). Obtenido de <https://www.redalyc.org/jatsRepo/3313/331355419004/index.html>
- Rosa María Alonso Mesa, A. G. (2019). Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7171862>
- RYAN, M. P. (Abril de 2020). *FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE*. (U. E. MILAGRO, Ed.) Obtenido de <http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/5207/1/TITULACION.pdf>
- Sánchez, D. K. (MARZO de 2018). *PREECLAMPSIA*. (R. M. Sinergia, Ed.) Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf>
- Solorzano, L. D. (25 de enero de 2020). *Preeclampsia: complicación durante el embarazo que se puede prevenir*. (c. y. revista de produccion, Ed.) doi:10.29018
- Tenorio Ponce, J. A. (2019). Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/43988>
- Valerio, L. V. (marzo de 2017). Obtenido de www.dialnet.unirioja.es
- Veiga, E. C. (junio de 2021). Obtenido de http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322021000100400&lang=es
- Vivian Asunción Alvarez Ponce, F. D. (2017). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubobsgin/cog-2017/cog172g.pdf>
- Yagual, D. J. (noviembre de 2019). *Fisiopatología y riesgo materno-fetal asociados a la preeclampsia*. Obtenido de <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/612>

Cronograma de actividades

Actividades	Mes				
	Marzo				Abril
	07	14	20	28	
Planteamiento del problema. Justificación del problema. Referencias.					
Antecedentes del problema. Planteamiento del problema. Preguntas de Investigación. Objetivos de Investigación. Cronograma de actividades.					
Antecedentes del problema Planteamiento del problema Preguntas de investigación <ul style="list-style-type: none"> • Pregunta general • Preguntas específicas Objetivos de la investigación <ul style="list-style-type: none"> • Objetivo general • Objetivos específicos Justificación Limitaciones al estudio Referencias Cronograma de actividades					
Marco teorico					

