

11217
26
zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I. S. S. T. E.

EVALUACION DE LA PREECLAMPSIA-
ECLAMPSIA CON Y SIN SISTEMATIZACION
DE MANEJO

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIZACION EN GINE-
COLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DR. JOSE ALFREDO VELAZQUEZ QUIÑONEZ

Director de Tesis

Dr. Carlos Vargas García



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FEBRERO 1984



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

1. INTRODUCCION

2. OBJETIVOS

3. MATERIAL Y METODOS

4. RESULTADOS

5. COMENTARIOS

6. CONCLUSIONES

7. RESUMEN

8. BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION

La preeclampsia-eclampsia sigue siendo una de las principales causas de morbilidad materna y fetal junto con la hemorragia y la infección; con secuelas nefrológicas, neurológicas y psicológicas.

El estudio epidemiológico de la preeclampsia-eclampsia debe abarcar por definición los diversos factores y condiciones que determinan su frecuencia distribución y características.

La causa permanece desconocida y sujeta de investigación intensiva, así como expuesta a controversia y especulación considerable (2,4).- Dando por resultado que el enfoque de los trabajos de la literatura mundial vayan precisamente dirigidos al mejor manejo en base a su fisiopatología.

Sin embargo muchas anomalías bioquímicas, hematológicas y patológicas que ocurren en la preeclampsia parecen ser más bien el resultado de la alteración que su causa (5).

Preeclampsia es el desarrollo de hipertensión con proteinuria y edema que se presenta después de la 20^{ava.} semana de embarazo; pudiendo ocurrir antes de este tiempo en presencia de enfermedad trofoblástica. Siendo predominantemente una enfermedad de las primigrávidas.

La eclampsia es la ocurrencia de una o más convulsiones no atribuibles a otras condiciones cerebrales en una paciente con preeclampsia. La hipertensión en la preeclampsia es definida como una elevación de la presión sistólica al menos 140 mmHg o un incremento de 30 mmHg o más. Una presión diastólica al menos de 90 mmHg o un incremento de 15 mmHg.

La proteinuria es definida como mayor, o más de 3 gr./lt., en una colección de orina de 24 hrs. o más de 1 gr./lt. (1 a 2+) en un rango urinario con dos o más mediciones con intervalo de 6 hrs. mínima. La preeclampsia se considera severa si cualquiera de estos eventos ocurre: presión sistólica de 160 mmHg o más, presión diastólica de 110 mmHg o más; al menos en dos ocasiones con intervalo de 6 hrs. con reposo en cama, proteinuria de al menos 5 grs. en 24 hrs. (3 a 4+) oliguria de 500 ml. o menos en 24 hrs. alteraciones cerebrales, visuales, dolor epigástrico, gastrointestinales, renales, edema pulmonar, cianosis.

El edema puede ser visible u oculto. El aumento de peso superior a 500 grs. en la semana, si no es explicable por cambios alimenticios, es indicio de retención de agua en los tejidos, tratándose del primer grado del edema, pudiendo ser: maleolar, abarcar hasta las rodillas, comprender miembros inferiores, abdomen, cara y manos, hasta anasarca; siendo respectivamente del 1o. al 4to. grado.

Las dos teorías más importantes sobre la etiología de la preeclampsia son, el resultado de una isquemia primaria "isquemia crónica", utero-placentaria y representa una alteración inmunológica (4,6 y 7).

La preeclampsia debe ser vista como un síndrome con diversas manifestaciones y probablemente como una patogénesis multifactorial (8,9). Los hallazgos patológicos de la preeclampsia son los de mayor importancia; la hipertensión, la alteración de la función renal, la hipovolemia a pesar de la retención de sodio y agua, el desequilibrio en coagulación sistema fibrinolisis con propensión al desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada, CID; incremento en la irritabilidad cerebral con tendencia a las convulsiones, y el decremento en la perfusión placentaria.

El incremento de la presión sanguínea en la preeclampsia es el resultado de un vaso espasmo arteriolar generalizado que refleja el desequilibrio entre el tono vasoconstrictor y vasodilatador (6). Este incremento en la resistencia periférica total, en combinación con el incremento de la viscosidad sanguínea reducen el flujo sistémico (5), disminuyendo el gasto cardíaco, (10 y 11).

El incremento en la presión sanguínea en la preeclampsia es típicamente lábil dada por una sensibilidad vascular intensa o ambas, a las aminas -

presoras endógenas (4) y exógenas (12 y 13) y los péptidos. Las pacientes preeclámplicas muestran una sensibilidad exquisita a infusiones de angiotensina que sugiere una circulación posible de angiotensina II en la patogénesis de hipertensión en este síndrome. Otras sustancias humorales implicadas en el proceso hipertensivo incluyen catecolaminas, vasopresina, prostaglandinas y sustancias presoras "desconocidas" (4). La función renal se encuentra generalmente dañada en la preeclampsia.

La filtración glomerular disminuye aproximadamente un 25% (de valores sin embarazo), en la mitad de los casos, como se compara con un 30 a 50% de incremento en un embarazo normal. El plasma renal y la depuración de ácido úrico sólo disminuyen comparado con valores que se ven en el embarazo normal. Niveles de ácido úrico elevados correlacionados directamente con la severidad de la lesión renal de la preeclámptica disminuye el valor plasmático yafección fetal. La proteinuria puede ser mínima, moderada o severa; por ejemplo en el rango nefrótico; la preeclampsia es la causa más común del Síndrome nefrótico en el embarazo. La proteinuria no es selectiva resultando reducciones como se ve no sólo en niveles séricos de albúmina, sino en todas las proteínas plasmáticas. La proteinuria es el resultado de la acumulación de fibrina en la membrana basal glomerular que ocasiona incremento de la permeabilidad.

La presión venosa central, PVC, es baja y varía inversamente con la severidad de la hipertensión. El volumen plasmático en las mujeres preclámpticas está en un promedio de 9%, por abajo de los volúmenes plasmáticos encontrados en mujeres embarazadas normales; en casos de preeclampsia severa o eclampsia puede estar el 30 o 40% por abajo. La contracción del espacio intravascular es generalmente atribuido a vasoconstricción arteriolar.

Un incremento general en la permeabilidad vascular, con disminución de fluido o líquido y proteínas del espacio intravascular contribuye a la depleción del volumen sanguíneo e hipoproteinemia; un incremento en el hematocrito ocurre cuando la hipovolemia se asocia a anemia. El acúmulo intersticial de agua y sodio es mayor que en un embarazo normal. La retención de sodio hace que incremente la capacidad tubular de reabsorción de sodio con daño o alterando la permeabilidad a la excreción de sodio.

La controversia es considerable concerniente a la incidencia y significado de anormalidades en la coagulación en la preeclampsia; las anormalidades más comunes encontradas son una cuenta plaquetaria-baja y una prolongación del tiempo de protrombina.- No se encuentra apoyada en la literatura el decremento en la producción plaquetaria en la preeclampsia. Las cuentas plaquetarias bajas hace que se crea en un incremento en el consumo; este consumo -

de plaquetas es atribuido a una lenta coagulación - intravascular diseminada o una adherencia plaquetaria a sitios de interrupción del endotelio vascular. La cuenta plaquetaria baja es frecuente, pero no significa un hallazgo constante y puede ser un hallazgo sin otra evidencia de coagulopatía por consumo.

Puede haber también un significativo acortamiento de la vida plaquetaria y un tiempo de trombina significativamente prolongado.

La preeclampsia se acompaña de incremento de la irritabilidad del Sistema Nervioso Central con hiperreflexia. La patogénesis de las convulsiones de la Eclampsia está pobremente entendido. Sólo hay escasa correlación directa entre la severidad de la hipertensión y la incidencia de convulsiones, pero puede ocurrir cuando se producen elevaciones en la presión sanguínea.

Algunos han atribuido las convulsiones a la obstrucción de la microcirculación cerebral por pequeños coágulos de plaquetas y fibrina de la coagulación intravascular diseminada. CID, de la vasoconstricción intensa cerebral o de la encefalopatía hipertensiva.

Las convulsiones eclámpticas son idénticas a las de la Epilepsia, con facies tónico-clónicas. En la ausencia de tratamiento efectivo puede ocurrir coma, falla cardíaca y respiratoria.

La disminución del flujo útero-placentario en la preeclampsia es la mayor razón de la alta incidencia de pérdida fetal y decrecimiento intrauterino retardado, y la alta incidencia de partos prematuros.

Otros órganos afectados por la preeclampsia - incluyen el hígado y pulmones. Lesiones patológicas del hígado son raras en la preeclampsia leve, pero lesiones periportales o necrosis isquémica se han encontrado en autopsias, las biopsias hepáticas pueden no mostrar cambios significativos. Pruebas de función hepática incluyendo niveles plasmáticos de transaminasas séricas no son valorables para el diagnóstico o pronóstico básico en la preeclampsia.

Hemorragias pulmonares petequiales son muy comunes en la eclampsia, pero no son específicas de ésta. Pacientes con preeclampsia severa tienen un grado mínimo de desequilibrio en la ventilación-perfusión pulmonar; no está acompañada de hipoxemia y no es de importancia clínica, las causas de este desequilibrio son inciertas.

2. OBJETIVOS

- 1.- Analizar la forma en que se maneja la preeclampsia-eclampsia.
- 2.- Conocer y justificar los factores que pueden influir en el éxito o fracaso del manejo de la preeclampsia-eclampsia.
- 3.- Proponer un manejo sistematizado por niveles de atención.

3. MATERIAL Y METODOS

GRUPO No.1 Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que a su ingreso en el Servicio de Urgencias de Ginecobiología hayan tenido el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia.

GRUPO No.2 Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que hayan ocurrido para consulta en el Servicio de Perinatología con el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia.

GRUPO No.3 Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva de adultos con el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia.

El estudio comprende el período de octubre de 1978 (apertura del Hospital), a octubre de 1983.

Se analizaron estadísticamente los datos obtenidos para evaluar diversos factores que pueden influir en la presencia, evolución y resultados de las pacientes con preeclampsia-eclampsia, estudiados.

De cada paciente se obtuvieron los siguientes datos:

1. EDAD
2. GESTACIONES
3. PARIDAD
4. PROCEDENCIA
5. MEDIO SOCIAL
6. INGESTA PROTEICA
7. ESCOLARIDAD
8. CLASIFICACIONES
9. MANEJO, DIAGNOSTICO, PROCEDIMIENTOS
10. TIPO DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO
11. RECIEN NACIDO, MORTALIDAD
12. EXAMENES DE LABORATORIO: Biometría hemática (Hb. y Hto.) Albuminuria.

Para valorar la influencia que tiene la edad materna, se formaron cuatro grupos de pacientes:

El primer grupo, con pacientes de 15 a 20 -- años, el segundo de 21 a 30 años, el tercero en pacientes de 31 a 40 años, y el último de 41 a 45 - años.

Las gestaciones se dividieron en tres grupos:- primigestas, de dos a cinco gestaciones, y de seis o más gestaciones.

La paridad en cuatro grupos: en una, de dos a cinco, y seis o más partos u óbitos.

Se tomó en cuenta la procedencia, si acudían de la consulta externa o de su propia clínica.

El medio social en que se desenvuelve la paciente se clasificó en tres parámetros: alto, medio bajo y las omisiones en su anotación.

Como factor de gran influencia se tomó la ingesta protéica en tres grupos: exceso, normal y bajo; así como las omisiones en su anotación. Tomando como base 1 gr./kg. de peso de ingesta al día.

El grado de escolaridad se dividió en: prima - ria, secundaria, preparatoria, vocacional, profesio nal, nula y total de años de estudio.

Para tener idea de la atención perinatal se dividió el sitio y número de consultas recibidas. Se analizaron las complicaciones y las enfermedades intercurrentes.

A fin de analizar el tiempo de resolución en cada caso, se tomó las semanas de gestación a su ingreso y egreso.

La toxemia se anotó según se encontró en sus diferentes clasificaciones: leve, moderada, severa, grave, eclampsia, pura, sobre agregada, etc., En el manejo se dividió en tres tipos: diagnóstico, médico y de procedimientos.

La interrupción del embarazo se analizó; a la edad gestacional que se hizo, forma realizada: indu cido, espontáneo o cesárea así como la estancia hos pitalaria. Se registró la complicación materna post nacimiento; del recién nacido se analizó la mortali dad.

4. RESULTADOS

En las tablas siguientes se presentan los resultados obtenidos en cuanto a la integración de los principales datos que se analizan.

AÑOS	GRUPOS			TOTAL
	1	2	3	
15 - 20	1	1	2	4
21 - 30	12	15	7	34
31 - 40	9	9	6	24
41 y mas	1	1	0	2
TOTAL	23	26	15	64

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD

cuadro 1

GESTA	G R U P O S			TOTAL
	1	2	3	
1	11	3	3	17
2 a 5	8	19	8	35
6 o mas	4	4	4	12
TOTAL	23	26	15	64

DISTRIBUCION POR No.DE GESTACION

cuadro 2

PARA	GRUPOS			TOTAL
	1	2	3	
1	12	11	9	32
2 a 5	9	12	4	25
6 o mas	2	3	2	7
TOTAL	23	26	15	64

DISTRIBUCION POR PARIDAD

cuadro 3

PROCEDENCIA	G R U P O S			TOTAL
	1	2	3	
CLINICAS ADS	1	0	0	1
C. EXT. HOSP.	22	10	0	32
HOSPITALIZADOS.	0	16	0	16
TOCOCIRUGIA	0	0	13	13
PERINATOLOGIA	0	0	1	1
OTROS	0	0	1	1
TOTAL	23	26	15	64

PROCEDENCIA DE LAS PACIENTES A SU INGRESO EN LOS DIFERENTES SERVICIOS ANALIZADOS.

cuadro 4

NIVEL SOCIOECONOMICO.	G R U P O S			TOTAL
	1	2	3	
BAJO	7	13	5	25
MEDIO	2	13	6	21
ALTO	0	0	0	0
	14	0	4	18
TOTAL	23	26	15	64

NIVEL SOCIOECONOMICO

cuadro 5

NUTRICION	G R U P O S			TOTAL
	1	2	3	
BAJO	5	15	0	20
NORMAL	7	11	7	25
EXCESO	0	0	0	0
NO EVALUADO	11	10	8	29
TOTAL	23	26	15	64

INGESTA PROTEICA

cuadro 6

ESCOLARIDAD.	G R U P O S			TOTAL
	1	2	3	
PRIMARIA	10	2	2	14
SECUNDA- RIA.	9	13	9	31
PREPARATO- RIA.	2	7	3	12
PROFESIO- NAL.	2	4	1	7
TOTAL	23	26	15	64

ESCOLARIDAD EN RELACION CON LA PRECLAMPSIA Y
ECLAMPSIA EN LOS DIFERENTES GRUPOS.

cuadro 7

CLASIFICACION.	G R U P O S			TOTAL
	1	2	3	
LEVE	10	0	1	11
MODERADA	6	10	0	16
SEVERA	7	16	10	33
GRAVE	0	0	1	1
ECLAMPSIA	0	0	1	1
MIXTA	0	0	2	2
TOTAL	23	26	15	64

CLASIFICACION DE LA PRECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

FARMACOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LAS
PACIENTES CON PRECLAMPSIA Y ECLAMPSIA.

FARMACOS	GRUPOS		
	1	2	3
HIDRALAZINA	16	22	15
OSMOTICOS	12	0	14
BARBITURICOS	7	3	7
FUROSEMIDE	5	0	13
PENICILINA	5	4	4
OXITOCINA	4	9	2
DIAZEPAM	4	2	7
ALFA METIL DOPA	3	0	3
ALBUMINA I.V.	3	0	2
PROPRANOLOL	2	0	8
TERBUTALINA	1	0	9
ETIL ADRIANOL	1	0	0
SULFATO DE MAGNESIO	0	7	9
THIAZIDAS	0	0	2
GENTAMICINA	0	0	2
CORTICOIDES	0	0	4
RESERPINA	0	0	1
NITROPURSIATO DE SODIO	0	0	11
CLORDIAZEPOXIDO	0	0	3
NIFEDIPINA	0	0	1
ERGONOVINA	0	0	1
CLORPROMACINA	0	0	2
OTROS	0	0	6
TOTAL	63	46	126

cuadro 9

RESOLUCION DEL EMBARAZO

RESOLUCION	G R U P O S			TOTAL
	1º	2º	3º	
PARTO	15	6	0	21
CESAREA	17	20	0	37
OTROS	6	0	0	6
TOTAL	38	26	0	64

LAPSO ENTRE DX Y RESOLUCION

LAPSO	G R U P O S			TOTAL DE CASOS
	1º *	2º *	3º *	
LEVE	11 1	0 0	0 1	11
MODERADA	16 2	10 2	0 1	26
SEVERA	7 3	17 1	0 1	24
MIXTA	2 0	0 0	0 2	2
ECLAMPSIA	1 0	0 0	0 1	1
TOTAL DE CASOS	37	27	0	64

CLAVE:

- 1*: INMEDIATA
- 2*: 3 - 6 DIAS
- 3*: 7 DIAS O MAS

Cuadro 11

ESTUDIOS	GRUPOS		
	1	2	3
BIOMETRIA HEMATICA	23	20	15
GRAL. DE ORINA	18	23	14
QUIMICA SANGUINEA	4	4	10
ELECTROLITOS	1	0	10
T. P. T. y T. P.	9	2	9
ORINA 24 HRS.	0	0	4
EXPLORACION HEPATICA	0	1	0
REFLEJOS O.T.	6	9	10
FONDO DE OJO	2	0	6
EXPLORACION NEUROLOGICA	9	1	11
AMNIOSCOPIA	1	4	1
PRUEBAS DE MADUREZ	0	7	1
C. T. G.	0	25	5
ULTRASONOGRAFIA	0	0	1
RAYOS X	1	0	4
E. C. G.	1	0	1
REG. T. A. CONTINUA	0	26	0

TOTAL DE CASOS:

23

26

15

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

cuadro 12

M A N E J O	G R U P O S		
	1	2	3
HOSPITALIZACION	23	23	15
DIETA HIPERPROTEICA	1	12	0
REPOSO EN CASA	0	23	0
UTEROINHIBICION	0	3	0
INDUCCION	0	7	1
CONDUCCION	5	0	0
SONDA PERMANENTE VEJIGA	12	12	15
P. V. C.	5	12	15
CONTROL DE LIQUIDOS	12	12	15
CESAREA INDIC. ANTES DE T. P.	10	20	7
CESAREA INDIC. DESPUES T. P.	0	0	6
PARTOS	13	6	2
ENVIADOS A OTRO HOSPITAL	0	0	3
FORCEPS	0	0	2
TOTAL DE CASOS	23	26	15

cuadro 13

5. COMENTARIOS

El cuadro No. 1 muestra la distribución de pacientes que asistieron a los diferentes servicios del hospital en su distribución por grupos de edad tan sólo en su frecuencia pero no es posible saber su incidencia por no contar con el dato de cuantos pacientes de cada edad ingresaron.

En los cuadros No. 2 y 3, sin poder establecer la incidencia exacta, se observa un hecho ya reportado, es decir, el número tan elevado de primigestas y primíparas que cursaron con este padecimiento.

El cuadro No. 4 nos muestra el lugar de donde procedían las pacientes inmediatamente antes de la resolución del embarazo, excepto en el grupo 3 que resume el número de pacientes que pasaron a Terapia Intensiva después de haberse resuelto el embarazo; es interesante señalar que prácticamente todas las pacientes habían tenido alguna consulta en este hospital, y sólo una llegó directamente a expulsión.

El nivel socioeconómico del más del 50% de las pacientes clasificadas fué bajo (cuadro No.5), y ninguna de ellas perteneció a un nivel alto.

En el cuadro No. 6, es notable que el 50% de las pacientes en que se evaluó el grado nutricional

tengan una baja ingesta de proteínas, lo cual se ha invocado como predisponente del padecimiento. No hubo ninguna paciente con ingesta excesiva de proteínas.

En el grado de escolaridad, es de llamar la atención el elevado número de pacientes que tuvieron secundaria o más, ya que comprenden el 78%, (cuadro No.7).

Sólo 3 embarazadas fueron manejadas en Terapia Intensiva (grupo 3, antes del nacimiento de su hijo, y las otras 12 fueron enviadas a este servicio después de haber parido.

Es interesante resaltar que de las pacientes que fueron atendidas en el área de tocoquirúrgica, 14 fueron enviadas a la Unidad de Cuidados Intensivos, U.C.I., y de las procedentes de Perinatología, sólo 2 requirieron de este servicio; una de ellas embarazada de 34 semanas con hipertensión rebelde al tratamiento; y que se envió al C.H. "20 de Noviembre" para brindarle en su resolución la posibilidad de cuidado intensivo neonatal que no existe en nuestro hospital.

En el cuadro No. 8, se observa que no existe criterio uniforme de clasificación de la preeclampsia; notándose que tan sólo el grupo que estuvo en el Servicio de Perinatología (grupo 2) se ajusta a los criterios de Zuzpan (moderada y severa).

(Cuadro No. 9) En el manejo terapéutico de las pacientes se destaca también el número bajo de fármacos que se emplean y que pueden explicarse perfectamente en base a la fisiopatología de la enfermedad, (hidralazina, sulfato de magnesio); notándose también que no se utilizan antihipertensores, diuréticos, depresores, osmóticos, etc., siendo la gama de estos muy grande en los pacientes manejados en el grupo I; y tal vez la justificación sea por las condiciones de gravedad de las pacientes que asistieron a ella; sin poder afirmarlo ya que no contamos con el desglose de complicaciones que originaron su envío a este lugar.

En cuanto a la resolución del embarazo (cuadro No.10), destaca la tendencia mayor de perinatología a la resolución por cesárea (75%), lo cual se justifica por la mayor protección y control de los recién nacidos.

En el cuadro No. 11, se observa el total de pacientes del grupo 2, (Perinatología), con toxemia severa; tuvieron una resolución inmediata, en contraposición a la del grupo 1, en el que hay 7 pacientes cuya resolución fué mediatazada por un período de 7 días o más en hospitalización.

En la preeclampsia moderada la resolución fué parecida en lapsos de 3 a 6 días; pero en el grupo I, hubo 11 pacientes que teniendo toxemia leve fueron resueltos de inmediato.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El cuadro 12, nos muestra también una gran disparidad en la utilización de recursos para estudios complementarios, y la utilización de estos en el - Servicio de Perinatología para evaluar en forma más adecuada el estado fetal (registro C.T.G. pruebas - de madurez, amniocentésis, amnioscopia, frecuencia-cardíaca, registro de la T.A. continual, y de la madre.

El cuadro No. 13, resume el manejo no farmacológico de las pacientes en los diferentes servicios siendo destacable la dieta hiperprotéica y el reposo indicado en Perinatología, así como el uso de - inhibidores de la contractilidad uterina.

Los hallazgos obtenidos en nuestro grupo de estudio, muy probablemente sean parecidos a lo que - ocurre en la mayoría de nuestros hospitales, debido a la gran disparidad de criterios médicos que va -- rían según el sitio donde han recibido su educación en general sin tener una base racional que los justifique, fuera de las observaciones que por tradi - ción y no por análisis científico constituyen un endeble apoyo.

El conocimiento cada vez más profundo de la - fisiopatología del padecimiento aún cuando no se conozca su etiología real ha sido un soporte importante para la toma de decisiones de manejo; que permiten dar una mayor protección no sólo a la madre, - sino tomando en cuenta en forma muy importante a -- las consecuencias que para el feto y el recién nacido

do se generan, dando como resultado una racionalización científica de tipo preventivo para la utilización de recursos en forma adecuada y oportuna, a fin de proporcionar a la madre y el recién nacido - las mejores condiciones, y para éste último la posibilidad de un óptimo crecimiento y desarrollo.

En concreto pensamos que cuando este padecimiento (preeclampsia-eclampsia), se maneje en forma sistematizada sobre los fundamentos de conocimiento tan importante como los que se enumeran se obtendrán mejores resultados, (16), (17).

- 1.- Evitar una gran cantidad de nomenclaturas, que sólo contribuye a confundir al médico y dificulta enormemente la evaluación de resultados.
- 2.- Conocer que la preeclampsia-eclampsia en su fundamento fisiopatológico tiene como base un espasmo vascular generalizado; justifica que se restrinja el uso de hipotensores, dando paso a la utilización de vasodilatadores.
- 3.- La acumulación de líquidos en el espacio extravascular, acompañado de una contracción del espacio intravascular fundamenta la proscripción de diuréticos, y la utilización más adecuada de líquidos para mejorar la hidratación y perfusión renal, bajo el cuidado estricto de la presión venosa central, PVC, y el control de diuresis.

4.- La utilización de sedantes o hipnóticos resulta un riesgo importante para el feto; por lo cual es recomendable el uso de bloqueadores a nivel de neurotransmisores, para evitar las convulsiones; por ejemplo el Sulfato de Magnesio, que con los cuidados de dosificación adecuados, resulta altamente benéfico.

5.- Los cambios histológicos de la placenta originados por este problema, son irreversibles a -- cualquier tipo de tratamiento conocido hasta la fecha, por lo que, una vez obtenida una mejora o estabilización de las condiciones generales de la paciente, se debe interrumpir el embarazo como vía de resolución de éste. Utilizando previamente y con racionalización los adelantos científicos actuales en cuanto a:

- a) Uso de uteroinhibidores.
- b) Uso de inductores o aceleradores de la madurez fetal.
- c) Registro cardiotocográfico.
- d) Amniocentésis y amnioscopia.
- e) Pruebas de madurez fetal.

Con lo cual se tomarán medidas terapéuticas mejor relacionadas con el estado real feto-materno, y que nos llevarán a obtener una menor morbilidad evitando las graves secuelas cuando hay intervención inadecuada o inoportuna.

6. CONCLUSIONES

- Manejo sistematizado que se fundamente en la fisiopatología del padecimiento.
- Si se complementa con estudios específicos que nos indiquen la severidad del padecimiento y el estado de salud y grado de maduración del feto, nos llevarán a obtener mejores resultados:
 - a) Recién nacidos en mejores condiciones, y con menos riesgos, favoreciendo mejor crecimiento y desarrollo.
 - b) Madres con menos complicaciones que requerirán menos recursos y tendrán menos secuelas.
 - c) Con manejos adecuados se obtendrán mejor utilización de los recursos; menos días hospitalización, menor utilización de recursos en manejos de estados críticos.

7. RESUMEN

Con la finalidad de evaluar las diferentes - clasificaciones, formas de manejo y resultados en la preeclampsia-eclampsia, se realizó este estudio.

Formándose tres grupos de pacientes: 23 que - ingresaron al servicio de labor; 26 que fueron valoradas en el servicio de perinatología y 15 manejadas en Terapia Intensiva.

Se tabularon los resultados obtenidos de dicho análisis en 13 cuadros (tablas 1 a 13).

Los resultados de dicho análisis estadístico - fueron los siguientes:

Pacientes no clasificados por nivel de atención; distintas nomenclaturas en su diagnóstico, - múltiples disparidades en cuanto a tratamientos - establecidos, incluso para el mismo diagnóstico - contradicciones acentuadas entre el padecimiento, - fisiopatología y manejo; ausencia de criterio establecido en cuanto al flujo de pacientes dentro del mismo servicio para su atención y manejo.

Con estos resultados se llegó a las siguientes conclusiones:

1. Establecer clasificación de la paciente pree---clámpica por nivel de atención.
2. Acordar una nomenclatura en base a conocimien -

tos actuales en fisiopatología.

3. Acordar en el servicio normas o pautas de manejo según criterios actuales.
4. Establecer flujo interno de pacientes para su manejo según riesgo y clasificación.
5. Evaluar a un tiempo razonable los resultados de un manejo sistematizado con fundamentación científica y compararlo con los resultados que se exponen.

8. B I B L I O G R A F I A

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Terminology. Hughes EC, ed - Obstetric-gynecologic terminology. Philadelphia FA Davis, 1972; 442-3
2. Soutter WP. The Haemodynamic pathophysiology - of preeclampsia. S. Afr. Med. J, 57; 351, 1980
3. Crawford JS Principles and practice of obstetric-anaesthesia. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publ, 1978.
4. Lindheimer, Katz A.J. Pathophysiology of preeclampsia. Ann. Rev. Med. 1981; 32:273-89.
5. Moir D.A. Obstetric anaesthesia and analgesia. - 2nd.ed. London: Bailliere Tindall, 1980.
6. Symonds E.M. Aetiology of preeclampsia: a - - review. J.R. Soc. Med. 73;871,1980.
7. Redman C.W.G. Immunological factors in the pathogenesis of preeclampsia: Contrib. Nephrol. - 25;120,1981.
8. López Llera M. Espinosa M.D.L. De León, et al; - Abnormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia. Am. J. Obstet Gynecol. 124,681,1976.
9. Symond E.M. The treatment of preeclampsia. Acta obstet Gynecol.Scand. (Suppl) 93;9,1980.

10. Benedetti T.J. Cotton D.B. Read J.C. et al - Hemodynamic observations in severa preeclamp- sia with a flow directed pulmonary artery ca-- theter Am.J. Obstet.Gynecol. 136;465,1980.
11. Rafferty T.D. Berkowitz R.L. Hemodynamics in - patients with severe toxemia during labor and- delivery. Am J. Obstet Gynecol 138, 263,1980.
12. Gutche B.B. Anesthetic considerations for pree- clampsia eclampsia. In: Shnider SM,Levinson G. eds. Anesthesia for obstetrics. Baltimore: - Williams & Wilkins, 1979; 224-34.
13. Marx G.F. Hodgkinson R.Special considerations- in complications of pregnancy, In: Marx G.F.,- Bassel G.M. eds. Obstetric analgesia and anes- thesia. New York: Elsevier-North Holland Bio - medical Press, 1980; 297-334.
14. Gant N.F. Daley G.L. Chands, et al., A prospec- tive study of angiotensin II pressor response- throughout primigravid pregnancy. J. Clin. In- vest. 52; 2682, 1973.
15. McKay D.G. Chronic intravascular coagulation - in normal pregnancy and preeclampsia. Contrib. Nephrol, 25; 108, 1981.
16. Zuzpau F.P. Treatment of severe preeclampsia - eclampsia Clin. Obstet.Gynecol 9:954,1966.

17. Vargas G.C. Normas de Atención de la Preeclampsia Eclampsia en el Hospital General Ignacio - Zaragoza ISSSTE 1984.
Comunicación personal. Normas del servicio.