

11237
20
129



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

División de Estudios de Postgrado
Hospital General Ignacio Zaragoza
I. S. S. S. T. E.

FETOPATIA TOXÉMICA

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

P R E S E N T A :
DR. JESUS GILBERTO PINEIRO LOPEZ



Profesor del Curso: Enrique Mendizabal
Asesor: de Tesis: Nedeo Chavira

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

1. INTRODUCCION
2. HISTORIA
3. DEFINICION
4. ETIOLOGIA
5. INCIDENCIA
6. FISIOLOGIA
7. CLASIFICACION
8. COMPLICACIONES

TESIS

- A. OBJETIVOS
- B. JUSTIFICACION
- C. MATERIAL Y
METODOS
- D. RESULTADOS
- E. DISCUSION
- F. CONCLUSION

INTRODUCCION.

La toxemia del embarazo es una seria condición obstétrica, siendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad perinatal; patología la cual continúa sin determinarse por completo la totalidad de los factores que intervienen en su génesis, ya que en realidad mucho se ignora acerca de la toxemia, y son múltiples las teorías que se esgrimen para explicar su etiología y fisiopatogenia.

La toxemia ha sido atribuida a numerosas y disímolas causas, habiéndose considerado desde problemas psicósomáticos, hasta mecanismos inmunológicos. Cada día más se ha venido aceptando que la toxemia no es una entidad perfectamente definida y de causa única, sino que bajo dicho rubro se incluyen entidades que tienen en común el presentar hipertensión arterial, albuminuria y edema, difieren sensiblemente en múltiples aspectos fundamentalmente edad del embarazo y existencia o no de patología previa (13).

Por todo ello, anteriormente se hablaba no de una entidad específica, sino de una serie de situaciones incluidas todas ellas como "toxemias del embarazo" incluyéndose en éstas, tres condiciones básicas:

1. Hipertensión Arterial "esencial".
2. Nefropatía crónica.

3. Pre-eclampsia.

Las dos primeras preceden generalmente a la gestación y ésta modifica el cuadro previo, imprimiéndole ciertas características. El tercer punto, la pre-eclampsia es la que se considera como toxemia verdadera, entidad gestacional por excelencia que se instala clásicamente desde las 24-28ava. semana del embarazo y que algunos designan como forma tardía del padecimiento.

Por lo antes señalado, no es de extrañar la diversidad de criterios existentes en cuanto a su etiología; su fisiopatología y por ende su tratamiento.

La hipótesis de isquemia, hipoxia útero-placentaria - con daño trofoblástico, con alteraciones en la microcirculación en el espacio intervilloso es la más aceptada (6 bis). Son numerosos los estudios dedicados a la patología de la placenta en la toxemia del embarazo, pero no por abundantes puede concluirse de ellos uniformidad de hallazgos y criterios para el diagnóstico.

Como reflejo de las alteraciones vasculares, en otras partes de la economía, las modificaciones placentarias en ésta entidad nosológica están relacionados con los cambios en dicha estructura y sus repercusiones, para expresarlo de otra manera, éstos cambios (numerosos infartos del parénquima) se relacionan con las manifesta-

ciones clínicas del paciente.

Al estudio microscópico, se encuentra crecimiento o aglomeración de las vellosidades, lo cual origina trombosis parcial o completa y cese de la circulación intervillosa, hay además hiperromatismo nuclear, alargamiento, adelgazamiento y finalmente fragmentación y lisis del material nuclear. También se distinguen distensión, congestión y trombosis de los capilares vellosos (5.6.7.8).

Se considera en conjunto que las placentas de madres toxémicas son sumamente pequeñas, y que muchos de éstos niños mueren de anoxia intrauterina. Así mismo está comprobado que los hijos de madres con esta patología son anormalmente pequeños y están pobremente nutridos.

Dada la frecuencia estadística de las madres portadoras de éste padecimiento, se han establecido criterios clínicos para clasificarla y estandarizar normas para su manejo. Ya que hemos venido observando que la morbilidad y mortalidad perinatal es directamente proporcional a la severidad del cuadro (6bis.).

El feto de madre toxémica, particularmente si ésta es severa, presenta una serie de problemas que condicionan sufrimiento fetal crónico y el deficiente flujo útero-placentario que en casos se puede ver reducido hasta el 60% de su totalidad y el cual se agrava

va aún más cuando se ven sometidos al estrés del trabajo de parto, en los cuales en algunas ocasiones se ven expuestos, condicionan alteraciones que van desde problemas electrolíticos, metabólicos y hemáticos, lo cual hace que éstos recién nacidos requieran ser manejados en Unidades de Cuidados Intensivos para mantenernos alerta de las alteraciones que puedan presentar.

El éxito o el fracaso en el manejo de un caso de toxemia, como en el de cualquier situación de embarazo de alto riesgo depende fundamentalmente de la evaluación del padecimiento materno y de la condición fetal. Dicha evaluación será la que determine no solamente si procede la interrupción del embarazo y en el caso necesario el momento más adecuado, sino el procedimiento para llevarse a cabo.

Antiguamente existía la creencia de que la toxemia causaba prematuréz, en la actualidad se puede afirmar que madres hipertensas, las cuales pueden o no presentar toxemia, producen un porcentaje mayor a lo esperado de neonatos pretérmino, pequeños para su edad gestacional o ambas cosas (6 bis. 7. 8. 8 bis. 11.). Por otro lado - además de retardo en el crecimiento intrauterino hay gran incidencia de abrupcio placentae, pesos inferiores a 1 500grs. , habiendo una mortalidad perinatal hasta el 10.7%, otros estudios señalan trombocitopenia menores de 150 000 hasta en un 11.6%, encontrándose por otra parte en las biometrías hemáticas que los hematocritos en éstos recién nacidos tienden a ser altos, sin haber repercusión en el resto

de los parámetros hematológicos, encontrándose que la incidencia de problemas respiratorios son similares a los que presentan los hijos de madres normales (1 bis. 2. 9. 11.). Se han encontrado que las anomalías hematológicas suelen estar asociadas a niveles bajos de antitrombina III, ya que inhibe la coagulación sanguínea por formar complejos irreversibles con actividad enzimática, sugiriéndose que los niveles de antitrombina III decrecen durante la pre-eclampsia - siendo ésta disminución proporcional a la morbilidad materno-fetal. (14.).

Es conveniente señalar dado que las madres toxémicas se ven sometidas a la administración de múltiples fármacos como diuréticos y antihipertensivos como son las tiazidas, esto puede predisponer per se a prematuréz y trombocitopenia (10); aunado a los problemas con los que pueden cursar éstos pacientes como son hipoxia y acidosis aumentan el riesgo de presentar éstas alteraciones.

Se ha señalado entre otros problemas cifras anormalmente bajas de glucosa, sin embargo ésta situación suele presentarse generalmente al rededor del tercero o cuarto día de vida. Las alteraciones electrolíticas más frecuentes que presentan éstos neonatos son hipocloremia, hiponatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia(6bis).

Los estudios gasométricos también nos señalan alteraciones como son : acidosis metabólica, la que frecuentemente está relacionada en cuanto a su severidad al tiempo de evolución, la vía

de obtención y las complicaciones durante el trabajo de parto.

HISTORIA.

En las publicaciones obstétricas, tanto la pre-eclampsia y la eclampsia, como la hipertensión y la nefropatía crónica, se han venido considerando conjuntamente durante algunos años. Ya que comparten características clínicas muy importantes porque se pueden encontrar asociadas entre sí y sus efectos sobre el curso del embarazo y el bienestar del binomio madre-hijo son parecidos.

En cuanto a la terminología hay que decir ante todo, que éstos procesos han sido calificados durante años como toxemias del embarazo, término que todavía se emplea a menudo para referirse a los trastornos hipertensivos en términos generales, o bien para designar más específicamente la pre-eclampsia. No hay pruebas evidentes que ni siquiera la propia pre-eclampsia sea debida a la producción de alguna sustancia "tóxica" ha pesar de las muchas especulaciones sobre la materia.

La palabra toxemia ha sido utilizada durante tanto tiempo que cuando se emplea en el contexto del embarazo, se da por entendido que puede referirse a hipertensión o nefropatía crónica, quedando muchos puntos aún por resolverse (5).

Desde 1918 Lohlein sugirió que la lesión principal ocurría en los glomérulos, lo cual se ha venido corroborando con estudios ulteriores basados en biopsia percutáneas del riñón y al estudio de microscopía electrónica han descubierto cambios en el endotelio capilar, a lo que se ha dado el nombre de endoteliosis.

Por otro lado los cambios biológicos múltiples y reversibles que tienen lugar en la pre-eclampsia, muestran que -- hay trastornos difusos celulares habiéndose sugerido enfermedad metabólica así mismo se han señalado anomalías del metabolismo de los esteroides, lo cual no ha sido demostrado. También se han señalado valores altos de gonadotrofinas, pero tales valores no guardan relación con el proceso patológico (5.8.).

Se han expresado innumerables hipótesis acerca de la etiología de la pre-eclampsia, pero ninguna ha explicado hasta la actualidad en forma lógica su predisposición en nulíparas, en pacientes con embarazos múltiples o mola hidatiforme, ni su aparición en algunas zonas geográficas, poblaciones pobres, o presentación tardía durante el embarazo, la tendencia de no repetir en embarazos sucesivos y la mejoría después de la muerte fetal (8).

DEFINICION.

Se puede designar con éste término a la entidad hipertensiva específica de la gestación, la cual tiene dos facetas:

1. Pre-eclampsia.
2. Eclampsia.

La pre-eclampsia se caracteriza por la presencia de edema proteinuria e hipertensión arterial; presentándose a menudo después de la vigésima cuarta semana del embarazo. Y el término eclampsia entraña la aparición de convulsiones y coma.

En cuanto al tema que nos ocupa en la actualidad no existe una definición establecida, pero la podemos considerar como el padecimiento derivado de toda madre portadora de un proceso hipertensivo que repercute sobre el producto de la gestación.

ETIOLOGIA.

Como se ha señalado previamente aún no se han determinado por completo los múltiples factores que pueden ocasionar el desencadenamiento de éste proceso, sin embargo hipotéticamente, se ha enfocado a los trastornos en la circulación útero-placentaria, alteración de la reactividad vascular y coagulación intravascular.

INCIDENCIA.

Resulta difícil dar cifras exactas sobre la frecuencia de la pre-eclampsia, algunos autores señalan que corresponde al 5% - del total de los embarazos (5), sin embargo existen otros datos que - señalan elevación de éstas cifras hasta el 30% (7).

La pre-eclampsia es sobre todo una enfermedad de primigrávidas, en especial primigrávidas jóvenes, si la enfermedad de - presentara en multiparas, deberá suponerse como primera posibilidad - hipertensión. Los embarazos gemelares son más propensos a complicarse con pre-eclampsia, siendo de 2 a 3 veces superiores que en embarazos únicos; La diabetes implica un riesgo similar, siendo mayor si la enfermedad no está bien controlada. Quizá la elevación más notable se - de en los casos de mola hidatiforme en los que incluso se reportan ci - fras hasta del 50%. Otras alteraciones son hidroamnios e hidropeca - fetal. En cuanto a los problemas fetales las cifras dadas son muy va - riables y van desde malformaciones congénitas, bajo peso al naci mi - en to prematuréz, muerte fetal y neonatal, alteraciones electrolíticas, he - ma to l o g i c a s y metabólicas.

FISIOPATOLOGIA.

Los rasgos patológicos esenciales en la pre-eclampsia

son el espasmo vascular acompañado de retención de sodio y agua. Atchek en su estudio sobre biopsia renal de pacientes toxémicas, tanto con el microscopio óptico como el electrónico, observaron espasmo acentuado de las arteriolas glomerulares, y en ocasiones con un aumento entre la relación del grosor de la pared y el diámetro de la luz por lo que la elevación de la tensión arterial resulta secundaria al incremento de las resistencias periféricas y se produce para compensar éste espasmo y mantener el flujo de sangre hacia los tejidos. El flujo a través de la placenta está reducido en la mayoría de los casos y la importancia de tal reducción depende de la gravedad del caso.

Las alteraciones placentarias se caracterizan por fibrosis progresiva que sustituye a las vellosidades altamente vascularizadas o interfiere en el transporte libre de sustancias, desde el espacio coriódécidual hacia la sangre fetal.

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

En la pre-eclampsia la característica más relevante es

la atrofia sincitial, así como los cambios vasculares y del estroma.

CLASIFICACION.

El comité del colegio Norteamericano de Ostetras y Ginecologos han recomendado una clasificación de las alteraciones hipertensivas del embarazo y consisten en cuatro grupos.

1. Pre-eclampsia y eclampsia.
2. Hipertensión crónica de cualquier causa.
3. Hipertensión crónica con pre-eclampsia sobre añadida.
4. Hipertensión tardía o transitoria.

En cuanto a los grados del primer punto se señalan en la tabla No. 1.

COMPLICACIONES.

Las complicaciones que probablemente son de mayor importancia y repercusión para el feto son las siguientes: deficiente flujo sanguíneo útero-placentario, hipertonia basal del útero, -

lesiones placentarias (infartos, calcificaciones), hipoalbuminemia, hipovolemia, inversión de la relación ACTH -cortisol en el plasma, insuficiencia hepática, hipercoagulabilidad sanguínea; lo cual repercute en el feto presentando desde malformaciones congénitas, retraso en el crecimiento, sufrimiento fetal crónico y/o agudo, nacimiento prematuro, obito, alteraciones electrolíticas, hematológicas y hematológicas, alteraciones gasométricas y síndrome de distress respiratorio.

OBJETIVOS

Conociéndose que la gran mayoría, si no todas las gestantes toxémicas pueden originar alteraciones en el recién nacido como se han venido señalando y producir secuelas neurológicas secundarias irreversibles, creemos conveniente establecer protocolos de estudio, los cuales mediante paraclínicos no sofisticados podamos detectarlos en forma oportuna. Por otro lado pensamos en la necesidad de reconocer las alteraciones que predominan en estos neonatos, de acuerdo al tipo de población que manejamos.

JUSTIFICACION

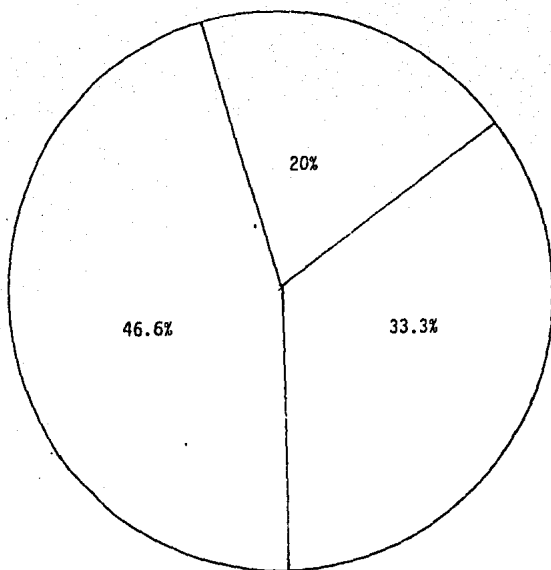
Siendo nuestra unidad una clínica de concentración a la cual acuden pacientes obstétricas toxémicas en un porcentaje elevado, creemos necesario se conozcan a fondo las complicaciones que en determinado momento nos puede presentar, los hijos de estas pacientes, y así prevenir secuelas irreversibles. Así mismo es de interés conocer estos datos en clínicas periféricas y foráneas en la que no se cuenta en la mayoría de los casos con paraclínicos de apoyo poderse manejar a este niño con más cautela y en forma adecuada

sabiendo como y cuando deben ser derivados estos niños a servicios de -
cuidados intensivos. En cuanto al beneficio a nuestro país podemos seña-
lar un ahorro en paraclinicos que se solicitan para estos pacientes en-
muchas ocasiones innecesariamente. El beneficio mediano, redundaria en -
un menor número de pacientes con secuelas neurológicas, con un porcenta-
je mayor de individuos económicamente activos. El beneficio hacia la -
ciencia médica, se puede señalar la necesidad de un estudio estadístico
hecho con pacientes de nuestra población, para hacerlo más aplicable a -
nuestro medio, y así saber su frecuencia y gravedad ya que existe poca -
literatura al respecto.

MATERIAL Y METODOS

Como se ha mencionado ya previamente, la toxemia del em-
barazo es un padecimiento en el cual siguen sin conocerse la totalidad-
de los factores que intervienen en su génesis y cuyos parametros para -
clasificarla (leve, moderada, y severa) van de acuerdo a sus cifras ten-
sionales así como la cuantificación de proteínas en orina y la presencia
o no de edema. En éste estudio se realiza la valoración de acuerdo al -
esquema modificado de: López Llera.

La clasificación del recién nacido por edad gestacional --
(Pretérmino, Término, Postérmino) así como peso en gramos (Hipotrófico -
eutrófico e hipertrófico) la basamos en la grafica de Lubchenco y cols.-



GRAFICA No. I

PORCENTAJE QUE CORRESPONDE AL TOTAL DE
MADRES TOXEMICAS ESTUDIADAS.

modificada en nuestro país por el Dr. Jurado García. Es conveniente señalar que existen muchas otras valoraciones, algunas de ellas más completas que incluyen estado neurológico como son las valoraciones de Capurro Dubowitz, Aniel-Tison, sin embargo estas son difíciles de tomar como modelo, ya que durante las primeras horas posteriores al parto, o en los casos de complicaciones como hipoxia, o administración de anestésicos, no son valorables dichos procedimientos.

En cuanto a los valores hematológicos y electrolíticos, son tomados como modelos cifras estandarizadas, obtenidas de las experiencias de varios años de algunos autores. Los valores gaseométricos fueron tomados de los estudios realizados en el Hospital Infantil de México, haciéndolos más valorables y fidedignos los resultados obtenidos a la altura de esta ciudad.

A continuación enumeramos los parámetros tomados como base en nuestro estudio:

Biometría Hemática- Hb 13.6 a 19.6 mg %, Hto 56.6, Leucocitos 9 000 a 30 000, plaquetas de 150 000 a 400 000.

Gases arteriales- pH 7.35 a 7.45, EB de +2 a -6, HCO₃ de 15.2 a 20, CO₂ total de 15.9 a 21.

Electrolitos - Sodio 132 a 147, Cloro 96 a 116, potasio de 3.6 a 6.8, calcio de 8.71 a 12.4, magnesio de 1.7 a 2.2 y glucosa de 33 a 63.5 mgs %

Se estudiaron 30 pacientes que ingresaron a nuestro servicio de hospitalización ginecoobstétrica, habiéndose clasificado previamente

cómo pacientes toxémicas incluyéndose en cada uno de los grupos señalados en la tabla NO.1. Se clasificaron a los recién nacidos de acuerdo a la vía de obtención, valorándose Apgar y Silverman Andersen, al minuto y a los cinco minutos, así mismo se clasificaron e incluyeron en las tablas de Jurado García.

Se excluyeron del estudio a todos los hijos de madre tóxica que presentaban alguna otra patología sistémica agregada, o antecedentes de procesos infecciosos.

Al ingresar los recién nacidos, se tomaron muestras durante las primeras 24 hrs.:

La biometría hemática fué tomada mediante venopunción en vena basilíca o cefálica, previa asepsia de la región con iodine, y utilizándose para su interpretación el coulter electrónico INC.

Los electrolitos fueron tomados mediante la técnica previamente descrita, y utilizándose para su interpretación el fluorómetro IL modelo 443. Las determinaciones de calcio fueron tomadas en forma similar e interpretadas mediante espectrofotometría con el espectrofotómetro PM 2DL - Zeiss. Las determinaciones de los gases arteriales fueron hechos en la siguiente forma: Se calentó el talón del recién nacido durante diez minutos y posteriormente por punsión se recogió la muestra sanguínea en dos capilares hepari-

nizados e interpretado posteriormente en el gasómetro.

RESULTADOS.

Se estudiaron 15 mujeres y 15 varones, la edad materna varió entre 18 y 42 años; el número total de gestaciones previas varió de 0 a 7. Habiendo el antecedente de aborto previo en dos pacientes, ignorándose la causa de los mismo. Así mismo encontramos el antecedente de un obito fetal en una de ellas. La resolución del embarazo de las gestaciones actuales (ver tabla No.2) fueron: 20% de las pacientes estudiadas se resolvieron mediante eutocia y el restante 80% por vía abdominal. Observándose que todas las eutocias realizadas fueron en pacientes portadores de toxemia leve.

En nuestra encontramos tres pacientes con embarazo gemelar, una de ellas presentó un producto obitado.

En la gráfica No. 1 se muestra el porcentaje correspondiente a cada grado de toxemia, encontrándose que el 20% correspondió a pacientes con toxemia leve, el 33.3% a toxemia moderada y el restante 46.6% a la forma severa.

La clasificación del neonato (Lubchenco) y vía de

TABLA No. 1
GRADOS CLINICOS DE LA TOXEMIA.

| | | | | | | |
|----------|---|---|---|---------------------------------|---|-------------------|
| Leve | - | T.A. S- 120 a 140 mm de Hg D- 80 a 90 mm de Hg | - | Proteinuria G-1 Menos de 1.5 | - | Edema X |
| Moderada | - | T.A. S- 140 a 150 mm de Hg | - | Proteinuria de de 1.5 a 3 . | - | Edema XX |
| Severa | - | T.A. S- mayor de 160mm de Hg D- mayor de 110mm de Hg | - | Proteinuria de más de 3 | - | Edema Variable |

T A B L A N o . 2 .

| | No. de Pacientes | Vias de Obtencion. | |
|---------------------------------|------------------|--------------------|----------|
| | | Cesarea | Vaginal. |
| R.N.Término Eutrofico | 6 | 2 | 4 |
| R.N.Término Hipotrofico | 3 | 3 | 0 |
| R.N.Pretérmino eutrófico | 10 | 8 | 2 |
| R.N.Pretérmino hipotrófi co. | 11 | 11 | 0 |
| TOTAL: | 30 | 24 | 6 |

T A B L A No. 3.

CALIFICACION DE R.N. Y VIA DE OBTENCION DE ACUERDO AL
GRADO DE TOXEMIA.

| GRADO DE TOXEMIA | VIA DE OBTENCION. | APGAR | SILVERMAN | No. DE PACI LNTES. |
|------------------|-------------------|-------|-----------|-----------------------|
| LEVE | E - 6 | 7 - 9 | 0 - 1 | 6 |
| MODERADA | C r 10 | 5 - 6 | 1 - 2 | 10 |
| SEVERA | C - 14 | 5 - 7 | 1 - 3 | 14 |

E = Eutócico.

C = Cesárea.

total: 30.

T A B L A N o . 4

VALORES HEMATOLOGICOS EN HIJOS DE TOXEMICAS

| GRADO DE TOXEMIA | HB. | HTO. | LEUCOCITOS | PLAQUETAS |
|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------------|
| LEVE | 16.8 \pm 0.6 | 51.4 \pm 1.6 | 9618 \pm 927 | 175 000 \pm 62 318 |
| MODERADA | 16.1 \pm 1.2 | 49.6 \pm 4.3 | 9250 \pm 900 | 140 800 \pm 40 700 |
| SEVERA | 17.4 \pm 1.6 | 54.7 \pm 5.3 | 8025 \pm 945 | 144 000 \pm 63 600 |

VALORES EXPRESADOS EN PROMEDIO \pm DESVIACION ESTANDAR.

T A B L A N o . 5

RESULTADOS DE GASOMETRIAS EN HIJOS DE TOXEMICAS

| GRADO DE TOXEMIA | PH | E. B. | HCO ₃ | CO ₂ T |
|------------------|-------------|-------------|------------------|-------------------|
| LEVE | 7.2 ± 2.02 | -8 ± 1.6 | 14.9 ± 2.4 | 15.2 ± 1.4 |
| MODERADA | 7.17 ± 0.06 | -13.5 ± 3.1 | 13.0 ± 2.6 | 13.0 ± 2.5 |
| SEVERA | 7.23 ± 0.07 | -10.9 ± 4.2 | 17.2 ± 5.8 | 17.9 ± 4.6 |

VALORES EXPRESADOS EN PROMEDIO ± DESVIACION ESTANDAR.

T A B L A N o . 6 .

ELECTROLITOS SERICOS Y GLUCEMIA EN R.N. HIJO DE TOXEMICA

| G. DE TOXEMIA | SODIO | CLORO | POTASIO | CALCIO | MAGNESIO | GLUCEMIA |
|---------------|-----------------|----------------|-----------------|---------------|-----------------|----------------|
| LEVE | 135.6 \pm 4.8 | 90.8 \pm 7.8 | 4.2 \pm 0.17 | 8.1 \pm 2.4 | 1.48 \pm 0.05 | 34 \pm 2.5 |
| MODERADA | 131.3 \pm 6.7 | 88.2 \pm 5.1 | 4.95 \pm 0.42 | 7.8 \pm 0.7 | 1.80 \pm 0.59 | 39.7 \pm 3.1 |
| SEVERA | 131.7 \pm 4.3 | 89.9 \pm 4.8 | 5.1 \pm 0.65 | 8.2 \pm 0.9 | 2.4 \pm 0.98 | 45.2 \pm 4.1 |

VALORES EXPRESADOS EN PROMEDIO \pm DESVIACION ESTANDAR.

sis, la cual fué directamente proporcional al grado de toxemia.

Como datos agregados a nuestro estudio, encontramos 7 pacientes con síndrome icterico, uno de ellos con incompatibilidad a grupo, con cifras de bilirrubinas séricas por arriba de 20mg.% por lo que fué exanguinado, el resto de los pacientes fueron manejados conservadoramente, sólo con fototerapia. Tres pacientes presentaron datos de distress respiratorio corroborándose clínica y radiológicamente TTRN, cuatro pacientes fueron amnejados con ventilación asistida por síndrome de microatelectasias múltiples y en uno de ellos con datos clínicos y radiológicos de neumotórax. Dos de estos pacientes fallecieron por complicaciones. (sepsis).

Por último, los resultados electrolíticos los cuales se señalan en la tabla No.6 se aprecian niveles de sodio bajos (leve 135, moderada 131.3 y severa 131.7), los valores de cloro también se encontraron bajos (leve 90.8, moderada 88.2 y severa 89.6); las determinaciones de potasio fueron normales para los tres grupos de pacientes al igual que las determinaciones de glucosa. Las determinaciones de calcio también se encontraron bajas (leve 8.1, moderada 7.8 y severa 8.2). Finalmente las determinaciones de magnesio fueron también bajas (leve 1.48, moderada 1.80 y severa 2.4).

DISCUSION.

En nuestro medio hospitalario, lugar de concentración en donde se derivan, la población de riesgo mayor, y cuya incidencia de pacientes pre-eclámpticas es alta, junto con otras condiciones que elevan la morbi-mortalidad como son las madres con desnutrición, cardiópatas, nefrópatas, neumópatas, diabéticas, etc. es conveniente identificar a cada una de ellas, y saber la consecuencia, en muchas ocasiones grave que puede traer al producto y estar preparados para su manejo.

Los pacientes que fueron agrupados en nuestro estudio afortunadamente abarcaron los tres grados de toxemia, y hemos observado que a pesar de lo señalado en algunos artículos, si pueden existir alteraciones aún en los hijos con madres portadoras de toxemia leve ya que en nuestra serie encontramos alteraciones electrolíticas en cuanto a las cifras de sodio, calcio, cloro y magnesio, así como presencia de acidosis en todos los grupos. Hacemos notar que la vía de obtención de los recién nacidos de madres con toxemia leve, fué por vía vaginal.

La etiología de la toxemia se considera como daño trofoblástico progresivo, lo cual condiciona preinaturéz, sufrimiento fetal crónico y/o agudo, desnutrición y alteraciones a diversos niveles

lo cual hace que cataloguemos tanto al embarazo como al recién nacido como de alto riesgo; requiriéndose de personal altamente calificado - ya que la mortalidad perinatal puede triplicarse.

Por otro lado casi todos los fármacos administrados a la embarazada, cruzan fácilmente la placenta y afectan al feto, siendo en muchas ocasiones ésta la explicación de calificaciones de Apgar bajos y Silverman elevados. En los casos de pacientes que han recibido medicamentos como reserpina hay que vigilar datos de obstrucción nasal y en los casos de administración de diazepam, depresión y alteraciones en la curva térmica.

En nuestra serie encontramos tres pacientes con poliglobulia, provenientes todos ellos de madre con toxemia severa, muy probablemente secundarios a hipoxia crónica.

Los resultados gasométricos encontrados pueden justificarse debido al metabolismo anaeróbico en los fetos crónicamente privados de oxígeno con incremento en la producción de ácido láctico, el cual permanece acumulado en las zonas de producción y al momento de nacer el mayor aporte de oxígeno condiciona vasodilatación con salida de ácido láctico depositado, produciéndose acidosis.

Respecto a los valores electrolíticos, en diez casos de pre-eclampsia moderada y severa, encontramos hiponatremia, lo cual podría explicar la hipoactividad que presentan éstos pacientes, probablemente

te de origen dilucional. Las cifras de potasio, al igual que múltiples estudios previos, no mostraron alteraciones.

En cuanto a las cifras de glucemia, éstas son normales - muy probablemente debido a que los depósitos de hidratos de carbono - mantengan niveles adecuados de glucosa, durante las primeras horas, y que al final del tercer día inicien en caso de no haber llenado dichos depósitos con manifestaciones clínicas.

CONCLUSIÓN.

La fetopatía toxémica, es una entidad aún poco estudiada la cual condiciona una alta incidencia de morbilidad y mortalidad en el grupo de recién nacidos, por lo que creemos que todo médico debe estar prevenido para las eventualidades que puede presentar, así mismo se cree presumiblemente que se pueden utilizar sustancias en forma profiláctica como algunos electrolitos (calcio, cloro, magnesio y/o sodio para el manejo de éstos pacientes. Por otro lado debemos hacer énfasis en la vigilancia estrecha de los niveles séricos de glucosa - ya que puede ser la condicionante de secuelas neurológicas.

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

1. Alexander J. Schaffer M.D. Hipoglucemia Transitoria en niños nacidos de madres toxemicas en: Enfermedades del R.N. 1a. ed. México D.F. Editorial Salvat 1963 501- 628.
2. Arthur A. S.M.D. Neonatal hematologic abnormalities in eclampsia - Am. J.Obstet. Gynecol. April 15, 1984 1155
3. Brazy J.E. Grimm J.K; Dr ham N.C. : Neonatal manifestation of severe maternal hypertension occurring before the thirty-sixth week of pregnancy. The Journal of Pediatrics Feb 1982 265
3. Chin chu lin; Marhall D; Phillip River; Atef H: Fetal outcome in --
- bs hipertensive disorder of pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol Feb 1 - 1983 255
4. Christopher E. ; Wheeler; James III; Rose J.C. : Fetal and maternal effects of sodium nitroprussiate used to counteract. Hipertensión in gravid ewes . Am. J. Obstet Gynecol August 1 1982 262-270
5. Dewhurst C.J. Preeclampsia, eclampsia, hipertensión y nefropatía -- crónica : Integrated Obstet and Gynecol for postgraduates. Ed salvat 1978
6. Dias del Castillo E. Hijo de Toxemia en: Diaz del Castillo E. et. al: Pediatría postnatal 2a edicion. Mexico D.F. Nueva editorial - Interamericana 1979 369
6. Gomez Gomes M.D. Fetopatía tóxémica., Boletín médico del hospital Inbs fantil de México. agosto 1985
7. Jay M. Sullivan. Asistencia del embarazo de alto Riezgo. Clinicas -- perinatológicas de norte America. 1a. Ed. Vol 1 No2 Sep 1979 369
8. J.P. Greenhill Preeclampsia y Eclampsia. Ingres Biological Principles and Modern Practic of Obtet 1974 388
8. Klaus M; Fenacoroff A; Recien nacido de alto riezgo en: Asistencia-- bs del recien nacido. Ed. Panamericana 1981 Pag 61-80
9. Mirro R. Brown D. :Edema, proteinuria, thrombocytopenia and leuko-- penia in infants of preeclamtic mothers. Am J. Obstet Gynecol -- April 15-1984
10. Sibai Anderson G D; abdella T.N. : Neonatal hematologic abnormalities in eclampsia AM. J. Obstet Gynecol April 15 1984.
11. Sibai Garald; Thomas H; Neonatal outcome, Growth and development. Am.J. obstet Gynecol June 1 - 1983
12. Spences; Smith; Cederholm-Williams: Influence of preeclampsia on concentrations of hamemostatic factors in mothers and infant. Am. J. obstet Gynecol 1984 - 739
13. Urruti Sanz J. Manejo del hijo de Toxémica. En: Diaz del Castillo E. Urruti-Sanz J. eds. Avances en perinatología Mex D.F. Editorial Mendez Oteo 1975 179-198
14. Meenink G.H. Treffers P.E. ; Vijn Ph D; Smorenbers shoorl: Antitrombina III leves in preeclampsia correlate with maternal and fetal morbidity Am. J. Gynecol April 1984.