

11237  
2ej  
177



# Universidad Nacional Autónoma de México

---

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
Hospital General  
Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez  
ISSSTE.

"El Recién Nacido de Madre Toxémica"

TESIS DE POSTGRADO  
Para obtener el Título en la Especialidad de  
PEDIATRIA MEDICA

presenta

DRA. GLORIA F. VICTORIA OLIVA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

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

### " EL R.N. DE MADRE TOXEMICA "

- I Introducción
- II Toxemia del embarazo
  - 1.- Generalidades
  - 2.- Etiología
  - 3.- Fisiopatología
  - 4.- Clasificación
  - 5.- Diagnostico
  - 6.- Tratamiento
  - 7.- Consideraciones de la cesárea en la eclampsia.
- III Efectos de la toxemia gravídica en el feto
- IV Vigilancia fetal en la paciente toxémica
- V Características del R.N. de madre toxémica y sus principales complicaciones en el periodo neonatal.
- VI Trabajo de investigación sobre "El R.N. de madre toxémica"
  - I.- Protocolo de estudio:
    - a) Problema
    - b) Hipótesis
    - c) Justificación
    - d) Descripción general del estudio
    - e) Grupo de estudio
    - f) Criterios de exclusión
    - g) Resultados
    - h) Discusión
    - i) Conclusiones
- VII Bibliografía

## INTRODUCCION

La toxemia del embarazo es considerada hasta el momento, como la principal causa de muerte materna. Este padecimiento predispone al desprendimiento prematuro placentario y contribuye de manera muy importante a la morbilidad perinatal.

La incidencia que se refiere es variable pero en las ciudades - donde se realizan estadísticas confiables se ha encontrado alrededor del 6 al 8%.

Este padecimiento que fue diferenciado de la epilepsia hasta el año de 1739, se ha atribuido a múltiples causas, lo que le confirió el término de "Enfermedad de las teorías" mismo que pese a la gran cantidad de estudios de investigación que se han realizado, es vigente en el momento actual. Así mismo su tratamiento ha sido muy variado desde que se tiene historia y puede decirse que hoy día es un tanto empírico, muy a menudo sintomático y hasta cierto punto imitativo.

Se refiere que la mortalidad materna ha disminuido en forma significativa, no así la del producto, siendo mayor la mortalidad fetal que la neonatal, ésta última más asociada con la preeclampsia severa y mayormente con la eclampsia.

En lo referente a los efectos de esta entidad sobre el producto son muy importantes, ya que cursan en la vida intrauterina entre otras cosas con un deficiente aporte de nutrientes e hipoxemia que les condiciona baja reserva fetal. Todo esto conlleva a una serie de complicaciones en el periodo neonatal, que por la severidad de las mismas puede causar daño neurológico y secuelas -- traducidas por un bajo coeficiente intelectual, trastornos del lenguaje y todas aquellas derivadas de la hipoxia al nacimiento. De lo anterior se deduce la importancia de conocer un poco más de este problema en nuestro medio, para lo cual se realiza una revisión sobre toxemia del embarazo, los efectos que se sabe tiene este padecimiento sobre el producto y un estudio retrospectivo en el Hospital "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez" del I.S.S.S. - T. E., en diez meses de recién nacidos que ingresaron a la Unidad de cuidados intensivos neonatales por esta causa, determinando su calificación de Apgar al nacimiento, las características -- del líquido amniótico, su edad gestacional, vía de nacimiento, -- riesgo de morbilidad, su crecimiento intrauterino y las principales complicaciones que presentaron en el periodo neonatal, comparando finalmente estos resultados con los referidos en la literatura.

## TOXEMIA DEL EMBARAZO

### GENERALIDADES.

La toxemia del embarazo es un padecimiento caracterizado por la presencia de hipertensión arterial, edema y proteinuria después de la vigésima cuarta semana de gestación o en los primeros días post parto (Pre-eclampsia). Los casos más graves se acompañan de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas (Eclampsia) que pueden presentarse antes del parto, durante el mismo o en las primeras 24 horas del puerperio. Las convulsiones eclámpicas son el punto final dramático de una enfermedad progresiva. Los episodios convulsivos aparecen súbitamente, pero a menudo van precedidos de los datos clínicos obvios del padecimiento. Ocasionalmente la toxemia grave puede presentarse como un estado comatoso súbito sin el antecedente de crisis convulsivas. Cuando esto sucede generalmente se debe a un cuadro severo de hipertensión que produjo un accidente cerebral o un hematoma subcapsular con ruptura de hígado, hemorragia interna y choque hipovolémico.

Se resumen en 5 los signos clínicos relativamente característicos de la toxemia del embarazo: hipertensión, edema, proteinuria, crisis convulsivas y estado de coma. Se requiere la presencia de cuando menos dos y frecuentemente tres de estos signos en una mujer embarazada o recientemente puerpera para justificar el diagnóstico de toxemia gravídica.

### ETIOLOGIA

La etiología aún no se ha esclarecido por lo que puede decirse que la Toxemia del embarazo continúa siendo la "Enfermedad de las teorías", sin embargo se dice que parece ser un ejemplo de "patogénesis multifactorial y que la mayor parte de los hechos conocidos sobre este padecimiento sugiere que el fondo patogénico es un desequilibrio crónico y progresivo de las adaptaciones requeridas durante un proceso completo de reproducción. Prácticamente todos los sistemas homeostáticos del organismo de la mujer experimentan cambios y reajustes durante el embarazo y puerperio. Un curso gestacional normal requiere que el organismo materno posea una capacidad homeostática adecuada en sus principales sistemas y que las tendencias de cambio producidas por el desarrollo del embarazo, queden dentro de límites fisiológicos.

Un reajuste homeostático anormal, potencialmente patogénico resultaría de 3 posibilidades:

- 1.- De una disminución en la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos mayormente implicados en el embarazo.
- 2.- De un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superiores a lo normal.
- 3.- De la combinación de las dos posibilidades anteriores.

Los mecanismos homeostáticos cuyo funcionamiento se ve afectado --

por el proceso de reproducción de la mujer son principalmente cinco:

- 1.- Los formados por el útero, la placenta y el feto
- 2.- Los del hígado, el retículo-endotelio y la médula ósea.
- 3.- Los del riñón y las glándulas suprarrenales.
- 4.- Los del sistema cardíco-vascular, incluyendo a la micro-circulación y los mecanismos de coagulación de la sangre.
- 5.- Los involucrados en la nutrición y el metabolismo de los principales órganos y tejidos que forman los sistemas previamente mencionados.

#### FACTORES CONOCIDOS COMO PREDISPOSITIVOS DE LA PREECLAMPSIA-ECLEMPسيا.

Nuliparidad.- Mauriceau, en 1694, observó que las primigrávidas tienen unas mayores probabilidades de desarrollar convulsiones que las multiparas. Hinselmann recopiló 6.498 casos de eclampsia en las que había sido publicada la paridad de las pacientes y el número total de partes por paridad. Como media, el 74% de las mujeres habían tenido eclampsia en el primer embarazo que había finalizado normalmente. A partir de las proporciones de partes en primíparas y multiparas, calculó que la mujer previamente nulípara tiene una probabilidad 8 veces superior de desarrollar eclampsia que si hubiera dado a luz previamente.

Cuando la eclampsia se presenta en una multipara, suele presentar con frecuencia factores predisponentes que pueden no estar presentes en embarazos anteriores; hipertensión crónica, diabetes y gestaciones múltiples son ejemplos.

#### Historia familiar de preeclampsia-eclampsia.

Los estudios realizados a este respecto han creído una hipótesis genética, sin que esto excluya la actuación de factores predisponentes, algunos de los cuales están más allá de toda duda. Los datos obtenidos son compatibles con la existencia de un gen recesivo único que determina el desarrollo de preeclampsia, por lo que parece indicado que cualquier mujer homocigota para dicho gen padecerá una preeclampsia sin que esto elimine la posibilidad de una herencia poligénica.

#### Gestación múltiple.

Hamilton, en 1775, observó que la gestación gemelar predispone a la eclampsia. Entre 7.748 casos de eclampsia recopilados por Hinselmann el 6.4% estaba asociado a gestación múltiple. Esto es, la incidencia de la gestación múltiple en la mujer ecláptica era de 5.8 veces la que se producía en el resto de los embarazos. De esta forma llegó a la conclusión de que la gestación múltiple incrementa el riesgo de la eclampsia unas 6 veces.

### Diabetes mellitus

La primera indicación clara de que la diabetes predispone a la eclampsia se produjo en 1935, cuando Friscilla White describió 257 embarazos en 110 mujeres con diabetes. Dos de las 15 diabéticas juveniles tuvieron eclampsia, con una incidencia máxima del 5%. Muchas publicaciones posteriores han confirmado la alta incidencia de alteraciones hipertensivas en mujeres diabéticas embarazadas, con incidencias combinadas y prevalencias tan altas como el 50%.

### Hipertensión crónica

Aunque la preeclampsia sobreesfada se diagnostica en exceso, como indicaban los hallazgos de Mc Certney en las biopsias renales, la incidencia de la preeclampsia es bastante más alta en las multíparas hipertensivas crónicas que en las normotensas; la misma afirmación es cierta para las primigrávidas.

### Mola hidatiforme

Una característica importante es el comienzo precoz de la preeclampsia-eclampsia, incluso hacia la 12 semana de gestación.

### Hydrops fetal

En 1892, Ballantyne describió el "triple edema", un síndrome en el que el hydrops fetal letal se asociaba con un importante edema del feto y de la placenta y edema y proteinuria en la madre. Jamn revisó la literatura y encontró "edema triple" junto con proteinuria aguda, e hipertensión en más del 70% de los casos. La mayor parte de los casos se produjeron en multíparas con inmunización Rh, aunque la preeclampsia tiene un alta incidencia en casos de hydrops fetales de otras causas.

### Edades extremas

Se ha observado que las incidencias son mayores en los extremos de edad, principalmente en las mujeres jóvenes, probablemente porque -- son primigrávidas.

### OTROS FACTORES PRERDISPONENTES

Hidramnios

Hábitos

Grupo étnico

Estado socioeconómico

Embarazo ilegítimo

Malformaciones fetales

Clima (¿)

Tendencia temporal (¿)

### Factores inmunológicos

Varias características de la hipertensión inducida en el embarazo proporcionan datos para creer que la alteración puede tener de algún modo una base inmunológica. La principal entre estas características es la tendencia del padecimiento a aparecer sólo en el primer embarazo, cuando la enfermedad "pura" (no sobredeterminada a una hipertensión crónica) es 10 veces más frecuente que en embarazos posteriores.

Aunque el tejido trofoblástico es fetal en su naturaleza, es un antígeno suave. Las membranas trofoblásticas no contienen grandes cantidades de antígenos de trasplante o de histocompatibilidad. Sin embargo, todavía por mecanismos no definidos, la mujer embarazada no forma anticuerpos frente a los antígenos HLA fetales. La incidencia de dichos antígenos aumenta con la paridad de tal forma que se podría anticipar una relación inversa entre la formación de antígenos HLA antifetales y la aparición de hipertensión inducida en el embarazo. De hecho la mujer con este padecimiento muestra una síntesis de anticuerpos HLA reducida y un incremento de la compatibilidad HLA con su pareja sexual.

En otros estudios se ha encontrado que en las parejas toxémicas -- hay una mucho más alta incidencia de antígenos HLA-DR. Entre esposas y esposos, madres y niños. Desde el punto de vista inmunogenético, cuando los locus HLA-DR X MT de cierto feto es homocigoto, la madre tiende a manifestar toxemia.

### FISIOPATOLOGIA DE LA TOXEMIA GRAVIDICA

La fisiopatología de la hipertensión inducida en el embarazo se caracteriza por un vasoespasmo intenso de las arteriolas periféricas. El fenómeno inicial del desarrollo de esta hipertensión vasoespástica produce una isquemia orgánica, especialmente a nivel de los lechos vasculares renales, cerebrales y uteroplacentarios. El grado de vasoespasmo es proporcional a la gravedad de la enfermedad clínica.

Existe una gran cantidad de evidencias que confirman el punto de vista de que la mujer con una hipertensión inducida en el embarazo presenta un tono vasoconstrictor marcadamente superior del que existe en la mujer embarazada normal, que es bastante menos sensible a los agentes vasoactivos: esto es, son relativamente refractarias a los efectos presores de determinados agentes como la angiotensina II.

Si se consideran las consecuencias primarias del vasoespasmo en la hipertensión inducida en el embarazo que con la hipertensión y la perfusión regional alterada, es esta última la que puede suponer una amenaza directa para el feto. La perfusión intervellosa está dis-



minuida en mujeres con este padecimiento.

Los estudios sobre el aclaramiento placentario confirman que la perfusión intervellosa está reducida en un 35 a un 50% de lo -- normal.

#### Papel de las prostaglandinas en la eclampsia.

La evidencia de una reducción en la génesis de prostaglandinas en mujeres con hipertensión inducida en el embarazo es amplia - por lo que es concebible que la patogenia de este padecimiento sea una consecuencia de una deficiencia prostaglandínica.

Durante el embarazo normal la síntesis de tromboxano y de prostaciclina se eleva de forma importante, en muchos casos controlando una la acción de la otra, ya que del primero se sabe que es el agente vasoconstrictor más potente conocido, más potente - incluso que la angiotensina II y las segundas son potentes vaso dilatadores.

En conclusión las mujeres con hipertensión inducida en el embarazo, de acuerdo a los estudios que se han hecho al respecto tienen una síntesis reducida de prostanoides, específicamente de -- prostaciclina.

#### CLASIFICACION

Existen discrepancias en cuanto a la clasificación de la toxemia del embarazo, una de las que se considera más apropiada es la de la Enfermedad hipertensiva del embarazo:

I.- Hipertensión inducida por el embarazo (toxemia, preeclampsia eclampsia; hipertensión aguda).

II.- Enfermedad hipertensiva crónica

A) Primaria (esencial, idiopática), la forma más frecuente de hipertensión.

B) Secundaria (relacionada con una causa conocida).

1.- Renal. Ejem. glomerulonefritis, pielonefritis crónica - nefritis intersticial, riñones poliquísticos, LES.

2.- Glándula adrenal: cortical Sx de Cushing, hiperaldosteronismo; medular: feocromocitoma.

3.- Otras: tirotoxicosis, coartación de la aorta etc.

III.- Enfermedad hipertensiva crónica con preeclampsia sobreañadida.

IV.- Hipertensión transitoria. Se produce durante el parto o en el postparto inmediato.

#### Clasificación de acuerdo a la intensidad:

Hipertensión inducida en el embarazo

-Moderada: cuando la presión sanguínea alcanza los 140-90 mmHg o cuando ha habido un incremento de 30 mm en la presión sistólica o un aumento de 15 en la diastólica con proteinuria.

- Grave: cuando la presión sanguínea alcanza los 160/100 mm. Hg o la proteinuria supera los 5 gr. al día, cuando hay evidencias de isquemia o lesión visceral; los cefaleas y las alteraciones de la visión implican al sistema nervioso central. El dolor epigástrico, al hígado; la oliguria y la falla renal, al riñón; y la insuficiencia cardíaca al corazón.
- Eclampsia: por definición incluye convulsiones.

### DIAGNOSTICO

La hipertensión inducida en el embarazo comienza con una ganancia de peso rápida, seguida por la aparición de un edema clínicamente evidente, proteinuria y una presión sanguínea elevada. El desarrollo de estos signos en la paciente previamente normotensa, o su acentuación sobre una hipertensión crónica estable, son indicaciones claves.

El cuadro clínico sin embargo puede ser variado, según se ha dicho recientemente ocurriendo una forma de presentación grave y atípica caracterizada solamente por hipertensión pero acompañada de color abdominal intenso, a menudo diagnosticado en forma incorrecta como colecistitis, pancreatitis u otros trastornos abdominales.

#### Exámenes de laboratorio

La prueba fundamental es la biopsia renal, con la presencia de endoteliosis capilar glomerular que ha sido denominada lesión patológica nomónica de la preeclampsia, sin embargo esta prueba esta limitada por su invasividad.

Determinación del ácido úrico.-Se utiliza frecuentemente para diagnosticar la preeclampsia de la hipertensión esencial. Existe una fuerte correlación entre la presencia de preeclampsia-eclampsia y la hiperuricemia, especialmente en los casos graves cuando la elevación del ácido úrico suele ser bastante marcada.

Pruebas de función renal.-El vasoespasmo difuso que caracteriza a la preeclampsia-eclampsia tiene efectos fundamentales sobre un número importante de parámetros de la función renal. El flujo plasmático renal está reducido en un 20% y la tasa de filtración glomerular está reducida al menos en un 25% en casos moderados y frecuentemente casi hasta un 50%, por lo que se debe solicitar regularmente un análisis de creatinina en orina de 24 hrs, porque esta prueba proporciona una representación más exacta de la tasa de filtración glomerular.

Determinación de proteinuria.-La pérdida de proteínas puede alcanzar cantidades masivas en la preeclampsia, por ejemplo 15 a 18 grs en 24 horas; a menudo es mucho menor, habitualmente entre 3.0 gr y 1 gr cada 24 hr.

La proteinuria intensa se asocia con los aumentos en esta misma prueba significativos de la mortalidad perinatal.

**Pruebas de coagulación.**— Trombocitopenia: el mecanismo en este padecimiento es desconocido, pero una posibilidad causal es la lesión endotelial (debida a una vasodilatación alterada tras el vasospasmo) que serviría como nido para la agregación plaquetaria.

Otros datos hematológicos que vislumbran la inminente agravación de esta patología es la fibrinogenemia y los niveles de tendencia hemorrágica.

**Pruebas de función hepática.**— Pueden revelar niveles elevados de uno o más de los siguientes parámetros: bilirrubina, transaminasa plasmática oxalacética, fosfatasa alcalina o, lactato deshidrogenasa. Estas anomalías son casi siempre transitorias, resolviéndose rápidamente después del parto.

### TRATAMIENTO

Este se debe iniciar tan pronto como sea posible. La exploración física debe ser cuidadosa y completa, incluyendo una exploración de la altura del útero y un examen del tamaño cardíaco para la evaluación de cualquier daño orgánico. La auscultación de las arterias renales puede revelar la existencia de un soplo continuo de una hipertensión vasculorenal y la palpación de los pulsos femorales y radiales se debe realizar simultáneamente para descartar una coartación de la aorta.

- **Reposo en cama.** Es difícil medir los beneficios directos del descanso en cama, pero presumiblemente esto mejora la perfusión utero-placentaria y los nutrientes que llegan al feto.

- **Drogas antihipertensivas.** Están contraindicadas durante la fase complicada del síndrome toxémico ya que estas drogas alteran aún más los mecanismos de autoregulación. Los antihipertensores reducen el flujo utero-placentario.

- **Uso de diuréticos.** A pesar de que se observa una mejoría sintomática, provocan una agravación de algunos complejos patogénicos, al empeorar la hemocentración, aumentar la viscosidad de la sangre, facilitar aún más las alteraciones en los factores de la coagulación sanguínea, interferir en el intercambio capilar y traer mayores repercusiones globales en el compartimiento útero-feto-placentario. Sin embargo, tienen algunas indicaciones precisas como el edema agudo pulmonar, la insuficiencia renal aguda orgánica, el edema cerebral con inminencia de ruptura vascular y la ansiedad.

- **La dieta.** La dieta de la mujer toxémica debe ser similar a la recomendada para la embarazada normal. Debe asegurarse la ingesta de proteínas animales y vegetales, al grado en que se convierta en una alimentación discretamente hipoproteica y hiposodica. Este eva-

terse el consumo exagerado de alimentos salados, pero no es necesario insistir en una dieta estrictamente hiposódica, de acuerdo a los nuevos conceptos.

- **Sedantes.** - Uno de los principales problemas del tratamiento de la toxemia del embarazo es el de la prevención y tratamiento de las convulsiones, rare las que se han utilizado múltiples sustancias. En la actualidad la mayor parte de los esquemas terapéuticos incluyen combinaciones de sulfato de magnesio y barbitúricos: clorhidrato de la fenotiazina y meprobidina, y barbitúricos y diazepam. El exceso terapéutico con cualquiera de las medicaciones sedantes puede llegar a ser una verdadera intoxicación e independiente del fármaco utilizado. Tiene características comunes, que se manifiesta como un estado profundo de depresión de las funciones del sistema nervioso central. En intoxicaciones ligeras existe pérdida de la conciencia, superficialización de los movimientos del centro respiratorio que lleva a hipercapnia, hipoxia, acidosis e interferencia con el ciclo de la glucosa en territorios clave para el mantenimiento adecuado de los mecanismos homeostáticos. En estados más avanzados de intoxicación por cualquiera de los depresores del sistema nervioso se observa precisamente un estado de pérdida total de respuesta a estímulos externos asociado a un daño evidente de las funciones celulares del cerebro mismo.

El tratamiento definitivo es sin embargo, el parto y este debe ser realizado cuando el feto sea maduro, éste debe ser dado a luz independientemente de la madurez, cuando la hipertensión inducida en el embarazo queda definida como grave en el momento del diagnóstico o cuando la enfermedad empeore incluso con el reposo hospitalario en cama.

Diuréticos en el embarazo

AUTOR	Nº DE PACIENTES	Mortalidad fetal %	
		DIURÉTICOS	NO DIURÉTICOS
Flowers y col. (1962)	519	1,79	2,72
Kraus y col. (1966)	1.030	2,8	2,8
Cuadros y col. (1964)	1.771	1,4	1,7
Flinerty y col. (1966)	3.083	0,67	4,4
Landesman y col. (1965)	2.706	0,15	0,45
(OJA)	(10)	1,6	2,41

**Resultados de la administración preventiva de tiazidas durante el embarazo en 5 series de pacientes.**

**Cuadro I.- El R.N. de madre toxémica  
Efecto de algunos medicamentos antihipertensivos en  
el feto, y el neonato.**

<b>Propanolol</b>	<b>Inestabilidad vascular e hipoglucemia sostenida, -bradicardia y depresión respiratoria.</b>
<b>Reserpina</b>	<b>Letargia, bradicardia y -congestión nasal (período neonatal inmediato).</b>
<b>Fenobarbital</b>	<b>Alteraciones de la coagulación.</b>
<b>Sulfato de magnesio</b>	<b>Depresión respiratoria, -convulsiones e hipotonía</b>
<b>Diuréticos tiazídicos</b>	<b>Trombocitopenia</b>
<b>Fenobarbital o diazepam</b>	<b>Disminución de la probabilidad de reactividad a las pruebas sin tensión.</b>

MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO

Hipertensión esencial crónica	Toxemia
<b>Diuréticos</b>	
-Tiacida	-Tiacida -Furosemide**
<b>Bloqueadores adrenérgicos centrales</b>	
-Metildopa	-Metildopa
<b>Bloqueador alfa adrenérgico</b>	
-Prazosin	-No se usa
<b>Bloqueadores beta adrenérgicos</b>	
-Propranolol	-No se usan
-Metoprolol	
-Nalodol	
<b>Dilatadores arteriales</b>	
-Hidralacina	-Hidralacina

\*\* Sólo en indicaciones precisas.

## CONSIDERACIONES SOBRE LA CESAREA EN LA ECLAMPSIA

Lo que más se ha podido observar en la práctica de la cesárea como parte del conjunto de medidas de tratamiento de la toxemia grave y de la eclampsia ha sido la asociación de una frecuencia baja de la cesárea con una baja mortalidad materna, y una alta mortalidad con una frecuencia alta de la operación. A pesar de esto último, el interés por las repercusiones perinatales de la fetopatía toxémica grave y de la permanencia prolongada del feto en un ambiente hipóxico, acidótico y fuertemente medicinado, además del mejor conocimiento sobre la contribución de factores no terapéuticos a los índices de mortalidad, han provocado una creciente utilización de la cesárea en diversos hospitales del mundo.

Sin embargo, la indicación de la cesárea en estos casos constituye uno de los puntos terapéuticos clave y de mayor complejidad, por lo que fácilmente puede resultar equivocada, con un agrava- miento de las condiciones maternas y ningún beneficio fetal.

Desafortunadamente no existe una regla clara y sencilla que pueda seguirse para saber rápidamente qué casos se benefician y cuáles se perjudican con la cirugía. Como ya se mencionó el éxito terapéutico no depende de una sola medida, aunque ella sea principal, sino de un programa bien integrado y característicamente armónico que actúe sobre una situación biológica esencialmente reversible. El diseño de este programa debe ser altamente individualizado, en función de un máximo de información clínica y de laboratorio. El descrédito de la operación cesárea ha sido un resultado natural de haberla indicado después de una información médica obviamente insuficiente en calidad y cantidad. Por esto, si esta información no es adecuada y oportuna, es mejor esperar la resolución espontánea del embarazo.

La conveniencia o inconveniencia de la cesárea en la eclampsia no son puntos precisables con exactitud matemática, sino únicamente conceptos de mayor o menor probabilidad.

Un número importante de casos de eclampsia son intraparto, en los que el trabajo uterino se ha desencadenado espontáneamente, sea en el tiempo gestacional de término o prematuro. En estos casos habitualmente no se plantea la alternativa de interrupción y la función del médico es evitar que se presente un empeoramiento del cuadro toxémico en el relativamente corto tiempo que dura el trabajo de parto. Sin embargo si se trata de una paciente primigesta con un embarazo muy lejos del término, pero con un producto que presenta razonables probabilidades de viabilidad y se estima

que el trabajo de parto será de muy larga duración, es frecuente tener que terminar la gestación por cesárea, a pesar de que efectivamente se trate de una eclampsia intraparto.

Si se trata de una eclampsia anteparto, un número importante de casos sucede antes de que el feto haya alcanzado una probabilidad razonable de viabilidad (antes de la semana 20 de gestación) o bien ingresan ya con el feto muerto. Aquí también, habitualmente no se plantea otra alternativa que la de esperar el desencadenamiento o la regularización del trabajo uterino para lograr la expulsión del huevo.

En realidad el dilema "parto o cesárea" se presenta en casos de eclampsia anteparto con feto vivo y con razonables probabilidades de viabilidad normal. Esto acontece habitualmente después de la semana 30 de la gestación y antes de la semana 35 a 36 (con peso fetal entre 1,380 y 2,500 grs), ya que después de estas fechas la mayoría de los cuadros de eclampsia son de la variedad intraparto, o bien el feto ha alcanzado un grado de madurez tal que puede sobrellevar satisfactoriamente las consecuencias de un trabajo de parto fisiológico.

El siguiente punto a considerar es sobre el mejor momento para proceder a la operación cesárea en los casos en que resulte indicada. Un retraso importante disminuye las posibilidades de supervivencia del feto, al mismo tiempo que puede permitir un agravamiento paulatino o súbito de la patología materna. Pero un adelanto precipitado de esta decisión constituye una agresión severa al organismo materno en un período crítico.

Los requerimientos mínimos necesarios para plantear la indicación quirúrgica en un caso de eclampsia o de toxemia grave pueden resumirse en los siguientes:

- 1.- Valoración del Sistema Nervioso Central.
- 2.- " de las condiciones cardiovasculares
- 3.- " de la función respiratoria
- 4.- " de las funciones renales
- 5.- " del hígado
- 6.- " de los mecanismos de coagulación
- 7.- " del equilibrio hidroelectrolítico, de la microcirculación y del estado ácido-base.
- 8.- Valoración de las condiciones fetales y uteroplacentarias.



### Valoración de las condiciones fetales y uteroplacentarias.

Esta valoración incluye los siguientes puntos:

- Precisar la edad gestacional real
- Calcular el probable peso del feto y registrar las características de la frecuencia cardiaca fetal.
- Hacer el diagnóstico exacto de la presentación, variedad de posición del estado de las relaciones céfalo-pélvicas y de los caracteres del cérvix uterino.
- Determinar si existe actividad uterina
- Conocer las características de la contractilidad del útero
- Calcular en que tiempo se espera el nacimiento por vía natural.
- Investigar si existe alguna otra complicación obstétrica concurrente que por sí sola requiera operación cesárea.
- Valorar si hay datos para sospechar un desprendimiento placentario o si se trata de irritabilidad e hipertensión habitual post crisis de eclampsia.
- Determinar el índice de viabilidad y de supervivencia real del feto.
- Considerar si existe polihidramnios
- " si está descartado el embarazo gemelar
- Conocer la opinión del servicio de anestesiología.

## EFFECTOS DE LA TOXEMIA GRAVIDICA EN EL FETO

Cuando se desarrolla la preeclampsia, bien en una paciente con hipertensión esencial o en la paciente normal, la atrosis aguda y la arteropatía necrozante afecta a las arterias musculares pequeñas del lecho placentario y origina una constricción y un estrechamiento de las arterias espirales en su base cerca del miometrio, que después causa una dilatación menor de las arterias espirales y un descenso en la perfusión placentaria.

Los efectos sobre el feto en la mujer que tiene una hipertensión crónica, independientemente de la causa, son variados y oscilan desde los efectos mínimos al aborto. Los efectos en el feto se relacionan con el flujo sanguíneo que existe en el lecho uteroplacentario sin obstrucción y la capacidad de las arterias espirales para dilatarse de una forma adecuada y que después permanezcan dilatadas a lo largo del embarazo. Las alteraciones del crecimiento fetal y de su desarrollo son lo más obvias y frecuentes del feto; y si son importantes, éstas se relacionan después con una hipoxia intraparto. El retraso del crecimiento fetal se define como un peso al nacimiento inferior al décimo percentil para cualquier edad gestacional. La causa más frecuente de retraso en el crecimiento intrauterino es la hipertensión materna crónica y el tabaquismo. Los siguientes factores se correlacionan con el grado de retraso del crecimiento fetal:

- 1.- Hipertensión materna
- 2.- Concentración del volumen sanguíneo
- 3.- Formación de placas en las arterias radiales o espirales bajas del lecho uteroplacentario.

El flujo sanguíneo es el punto crítico para el feto, y en el lecho uteroplacentario se encuentran algunas de las razones de su efecto sobre el feto.

Cuanto más intensa sea la hipertensión, más pequeña será la placenta y más grave será el retraso en el crecimiento intrauterino.

Los cambios del crecimiento fetal y de su desarrollo son difíciles de diagnosticar antes de la 30 semana de gestación pero pueden ser sospechados. Si se desarrolla un retraso del crecimiento intrauterino, el riesgo de mortalidad perinatal aumenta 8 veces en estos niños comprometidos. Se ha observado que estos fetos pequeños tienden a tener una madurez osíonear aumentada, probablemente debido al estrés intrauterino crónico.

Si la preeclampsia se sobrepone a una hipertensión crónica, la mortalidad fetal y su mortalidad es al menos 5 veces superior que la que se espera en pacientes que no presentan preeclampsia.

El problema que queda para el feto es la presencia de un abruptio

placentas que comprometerá la circulación fetal. Es más significativa en la mujer que tiene una hipertensión crónica moderada o grave, porque con toda probabilidad la placenta será menos funcional que en la placenta normal.

## VIGILANCIA FETAL

Es muy importante la exploración ultrasonográfica precoz, para valorar el crecimiento y desarrollo fetal. Se prefiere obtener los primeros resultados del ultrasonido entre la 10 y 14 semana de gestación, utilizando la medida cráneo-coxis para confirmar la fecha estimada de gestación. Si el diagnóstico de retraso del crecimiento intrauterino no se ha realizado debe hacerse una segunda exploración con ultrasonido entre la semana 20 y 26 y la tercera exploración debe realizarse hacia la semana 32. Es difícil sino imposible realizar un diagnóstico de retraso del crecimiento intrauterino antes de la semana 28.

La cantidad de líquido presente alrededor del feto es un buen índice de salud fetal, si esta cantidad es adecuada.

Una evaluación mucho más amplia del feto, para su buen estado, que incluye la respiración fetal y la reacción a estímulos fetales externos, se puede realizar después de la semana 32 de gestación.

Se han utilizado las medidas biofísicas como la mejor forma de evaluar la salud fetal comenzando en la semana 32, realizándose como mínimo en forma semanal. La paciente registra los movimientos fetales y se hace un recuento de los mismos durante dos periodos de una hora cada día, con la paciente descansando sobre uno de sus lados; si los movimientos fetales superan 6 o más a la hora, se asegura a la paciente que el feto está en buen estado. Si el recuento de movimientos fetales se realiza mucho antes de la semana 34, con bastante frecuencia la paciente no percibirá movimientos, como consecuencia de la gran cantidad de líquido amniótico. Sin embargo si la cantidad de líquido esta disminuida los movimientos fetales se podrán percibir antes. Además semanalmente o cada 2 semanas se realiza un test sin estrés, observándose se las aceleraciones fetales. Si hubiera cualquier sospecha de compromiso de la unidad fetoplacentaria se realiza un test de estimulación del pezón después del test sin estrés. Se calienta una prenda lavada y se aplica a un pezón durante 60 segundos; entonces se instruye a la paciente para que realice masajes en su pezón con la prenda para dar origen a contracciones uterinas como consecuencia de la liberación de oxitocina. Si las contracciones son 3 cada 10 minutos y si no se observan desaceleraciones, entonces se considerará un test como satisfactorio. Se obtiene también el análisis de las muestras de orina en cada visita de la paciente para la estimación de la proporción estrógeno-creatinina; y mientras el valor permanezca por encima de

diez, se cree con bastante certeza que existe una unidad fetoplacentaria satisfactoria. Se considera que el valor absoluto y -- los números de rango estrógeno-creatinina no son importantes, -- lo que se cree importante es la tendencia que tiene lugar, por-- que el rango debe continuar incrementándose con el tiempo. Se han publicado también estudios sobre el lactógeno humano y placentario considerándolo como un test de investigación satisfactorio a las 30 o 32 semanas de gestación y que cuando es superior a 4 no indica enfermedad.

## CARACTERISTICAS DEL R.N. DE MADRE TOXEMICA Y SUS COMPLICACIONES EN EL PERIODO NEONATAL .

Se mencionan a continuación las características referidas de los recién nacidos de madres toxémicas al nacimiento, así como las complicaciones que presentan en el periodo neonatal en mayor o menor grado (cuadros 2 y 3). En gran parte estas características y complicaciones se pueden explicar en base a la fisiopatología del padecimiento materno, otras son secundarias a los efectos de los medicamentos antihipertensivos y anestésicos usados en el tratamiento de la madre y algunas complicaciones se originan a su vez de otras. Se trata en un buen número de casos de productos prematuros ya que existe la necesidad de interrumpir el embarazo antes de que llegue a término para poder controlar la hipertensión materna severa y el riesgo de eclampsia. Clínicamente tienen aspecto de desnutridos "in útero" (pequeños para la edad gestacional) por sufrimiento fetal crónico, con bajo peso al nacimiento y talla proporcionalmente larga para el mismo; sus tegumentos son pálidos, sin turgencia de color citrino como resultado de pániculo adiposo escaso y de la pigmentación de líquido amniótico meconial, las uñas son largas, el cordón umbilical delgado y frecuentemente teñido; la masa muscular es escasa y el tono muscular pobre.

Considerados desnutridos "in útero" tienen menor agua orgánica total y su espacio extracelular está expandido, traduciendo un estado de dilución. La glicemia en las primeras horas de vida postnatal es baja y presentan acidois mixta secundaria a la hipoxia crónica que sufren. Se dice que al nacimiento también nacen con problemas de hipoxia por las alteraciones hemodinámicas y la aspiración de material amniótico y en consecuencia pueden presentar edema o hemorragia intracraneana, trastornos neurológicos, incluyendo convulsiones y secuelas. Cuando se administra diacepan a la madre pueden cursar con hipotermia en las primeras horas de vida.

Se menciona también que estos pacientes presentan mayor frecuencia de ictericia de tipo multifactorial (hipoxia, hipoglicemia, hipotermia, etc.) y alteración de los factores de coagulación sintetizados en el hígado.

En un estudio reciente se encontró que el gasto cardíaco de estos niños fue significativamente más bajo en los primeros 50 minutos de vida y su presión arterial media fue significativamente más alta durante los primeros 20 minutos de vida, en comparación con un grupo control.

Algunas otras de las características que se refieren de estos -  
pacientes son el de tener una disminución en su respuesta inmu-  
ne; un mayor desarrollo neurológico y el de existir predominio -  
del sexo masculino sobre el femenino.

**Cuadro 2.- El R.N. de madre toxémica.  
Características.**

**Prematurez**

**Retraso del desarrollo fetal (pequeño para la edad -  
gestacional)**

**Datos de sufrimiento fetal crónico y agudo**

**Mayor incidencia de morbilidad y mortalidad perinatal**

**Otras:**

**Menor pérdida de peso en el periodo neonatal**

**Mayor desarrollo neurológico (2)**



**Cuadro 3.- El R.N. de madre toxémica.  
Complicaciones neonatales.**

Depresión al nacimiento (Calif. de Apgar baja)  
Depresión neurológica  
Insuficiencia respiratoria (Sec. a pulmón húmedo, neumonia por aspiración)  
Acidosis metabólica, respiratoria o mixta.  
Poliglobulia (Sec. a hipoxia crónica)  
Hiponatremia  
Hipocalcemia  
Hipocloremia  
Ictericia multifactorial  
Hipotermia  
Congestión nasal  
Alteración de los factores de coagulación sintetizados en el hígado.  
Elevación de la tensión arterial media y disminución del gasto cardiaco dentro de la primera hora de vida\*.

\*De acuerdo a estudios recientes.

## "EL R.N. DE MADRE TOXÉMICA"

### PROTOCOLO DE ESTUDIO:

#### I.- PROBLEMA

Conocer la incidencia de ingresos a la Unidad de Cuidados - Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital "Fernando Quiroz Gtz" del I.S.S.S.T.E. de recién nacidos hijos de madres toxémicas y sus principales complicaciones en el periodo neonatal, para lo cual se registraron los siguientes datos:

- Edad gestacional
- Vía de nacimiento
- Características del líquido amniótico
- Calificación de Apgar
- Crecimiento intrauterino
- Sexo
- Riesgo de morbilidad a su ingreso a la unidad
- Principales complicaciones en el periodo neonatal

Finalmente se trata de correlacionar los resultados con los referidos en la literatura.

#### 2.- HIPOTESIS

Se sabe que los productos de madres toxémicas son desnutridos "in útero", que cursan con hipoxia crónica, que a su vez condiciona hipoxia intraparto por baja reserva fetal, lo cual se manifiesta por calificaciones de Apgar bajas y datos de sufrimiento fetal como líquido amniótico meconial. Sin embargo también se dice que por el estrés crónico intrauterino -- tienden a una mayor madurez pulmonar; esto nos hace esperar una mayor capacidad de adaptación al medio extrauterino al momento del nacimiento (a pesar de los datos de S.F. que presentan) y no depresión en el mismo como se ha mencionado, -- por lo que el presente estudio pretende demostrar lo anterior.

#### 3.- JUSTIFICACION

Existen múltiples estudios referidos en la literatura en torno a la toxemia del embarazo, cuyos principales objetivos son conocer más sobre la fisiopatología y determinar la etiología; sin embargo son pocos los dirigidos a conocer las reper-

cusiones de este padecimiento en el feto y el recién nacido. Los datos conocidos sobre incidencia, complicaciones neonatales, morbilidad y mortalidad de estos productos son referidos en pocos estudios, algunos ya no recientes.

#### 4.- DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.

Se realizó un estudio retrospectivo en un lapso de 10 meses a partir del 1o de enero de 1985 al 31 de octubre del mismo año, en el que se determinó el número de recién nacidos que ingresó a la UCIN, proveniente del servicio de ginecoobstetricia (labor o quirófano), clasificando las causas que motivaron dicho ingreso e incluyéndose dentro de éstas los productos de madres toxémicas. Con esto se determinó el lugar que ocupó como causa de ingreso a la unidad.

Revisando el expediente de la madre se determinó el grado de toxemia con el que había cursado, de acuerdo a la clasificación de Hipertensión inducida en el embarazo.

Se registraron así mismo la edad materna, el número de gesta la vía de resolución del embarazo y los medicamentos utilizados para controlar la hipertensión. En los recién nacidos los datos registrados fueron calificación de Apgar, características del líquido amniótico, edad gestacional, riesgo de morbilidad; de acuerdo a su crecimiento intrauterino se clasificaron en eutróficos o hipotróficos y por último se registraron las complicaciones con las que cursaron en el periodo neonatal inmediato.

Con los datos anteriores se concluyeron las características más frecuentes y principales complicaciones de estos productos, así como la incidencia que existe en el Hospital "Fernando Quiroz Gtz." de este problema.

#### 5.- GRUPO DE ESTUDIO

Se incluyen en el estudio a todos aquellos recién nacidos que ingresaron a la UCIN, en un lapso de 10 meses comprendidos a partir del 1o de enero de 1985 y que fueron trasladados a la unidad directamente del servicio de ginecoobstetricia (labor o quirófano) por antecedente de toxemia en la madre, independientemente del grado de la misma.

#### 6.- CRITERIOS DE EXCLUSION

- a) R.N. en cuyas madres haya sido dudoso el diagnóstico de toxemia del embarazo.
- b) R.N. con madres conocidas hipertensas previamente al embarazo.

PACIENTES QUE INGRESARON A LA U.C.I.N.DEL HOSPITAL "FERNANDO - QUIROZ GUTIERREZ" DEL I.S.S.S.T.E. EN DIEZ MESES.

(Del 1o de enero al 31 de octubre de 1985)

DIAG.PRINCIPAL DE INGRESO	No DE CASOS	PORCENTAJE
1.- Prematuraz e Ineuf. respiratoria	35	21.47
2.- T.T.R.N.	30	18.40
3.- Prematuraz	20	12.26
4.- S.F.A.	18	11.04
5.- S.A.M.	13	7.97
6.-*R.N. DE MADRE TOXEMICA	11	6.74*
7.- Hiperbilirrubinemia por Incomp. a Grupo o RH	6	3.68
8.- Macrosomia	6	3.68
9.- Malformación(es) congénitas	4	2.45
10.- Sépsis	3	1.84
11.- Fetopatía diabética	3	1.84
12.- Postmadurez y S.F.A.	2	1.22
13.- Cardiopatía congénita	2	1.22
14.- Enfermedad hemorrágica del R.N.	2	1.22
15.- Trauma obstétrico	2	1.22
16.- Otros diagnósticos*	6	3.68
<b>No Total de casos</b>	<b>163</b>	

DATOS REGISTRADOS EN LAS MADRES DE LOS PRODUCTOS

PACIENTE	EDAD	NO. DE GESTA	T.A. PROMEDIO	MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA
A.G.F.	29 AÑOS	II	170/100	HIDRALAZINA, FUROSEMIDE, DIACEPAN, SULFATO DE MAGNESIO **
P.V.M.A.	24 "	I	130/100	NIFEDIPINA, HIDRALAZINA INSULINA*
V.A.M.L.	30 "	II	160/90	CLOROTIAZIDA
D.G.M.L.	22 "	I	150/100	SIN MEDICACION
M.H.R.	23 "	III	180/120	FUROSEMIDE, CEDILANIO, SULFATO DE MAGNESIO. (CRISIS CONVULSIVAS)
C.G.R.M.	33 "	II	150/90	CLOROTIAZIDA, HIDRALAZINA
A.N.M.	36 "	II	180/120	ALFA-METILDOPA, HIDRALAZINA, PROPANLOL, NIFEDIPINA
S.V.M.	25 "	I	170/130	FUROSEMIDE, NIFEDIPINA, SULFATO DE MAGNESIO, RHEOMACRODEX
G.A.	24 "	II	180/110 SOSTENIDA	HIDRALAZINA, NIFEDIPINA
B.C.L.	21	I	150/100	FUROSEMIDE

---

H.A.

24 "

III

I40/90

FUROSEMIDE

---

\*Paciente diabética, normotensa previamente al embarazo en quien se detectó hipertensión grave en el tercer trimestre.

\*\* El sulfato de magnesio se aplicó intraparto cuando las pacientes lo ameritaron.

GRADOS DE HIPERTENSION INDUCIDA EN EL EMBARAZO

- HIPERTENSION INDUCIDA EN EL EMBARAZO SEVERA: 7 CASOS (63.63%)
- " " " MODERADA: 3 CASOS (27.27%)
- ECLAMPSIA: 1 CASO (9.09%)

CARACTERISTICAS DE LOS R.N. Y SUS COMPLICACIONES  
EN EL PERIODO NEONATAL

PACIENTE	APGAR	LIQ.AMNIOTICO	RIESGO DE MORB.	COMPLICACIONES
A.G.	8-9-9	MECONIAL ++	14.3	INSUF.RESP.LEVE INTOLERANCIA A LA V.O.*
P.V.	8-8-9	AUMENTADO	49.9	INSUF.RESP.MODERADA HIPOGLICEMIA ICTERICIA MULTIFAC.
V.A.	6-8-9	NORMAL	21.8	ENF.HIPOXICO-ISQUEMICA INTESTINAL ANEMIA SECUNDARIA
D.G.	8-9-9	MECONIAL +++	16.9	HIPEROILIRRUBINEMIA POR INCOMPATIBILIDAD A GRUPO SANGUINEO
M.H.	7-8-9	NORMAL	21.1	INSUF.RESP.LEVE DEPRESION NEUROLOGICA HIPOCALCEMIA
C.G.	7-8-8	NORMAL	80.1	INTOLERANCIA A LA V.O.* HIPOCALCEMIA
A.N.	6-7-7	MECONIAL ++ DISMINUIDO	41.8	INSUF.RESP.LEVE DEPRESION NEUROLOGICA INTOLERANCIA A LA V.O.*
S.V.	7-8-8	NORMAL	83.6	ONFALITIS

G.A.	7-8-8	NORMAL	31.1	INSUF.RES.P.SEVERA SEC. A ENF.DE MEMBRANAS HIALINAS**
B.C.	8-9-9	NORMAL	85.1	INTOLERANCIA A LA V.O.*
H.A.	7-9-9	NORMAL	37.6	SIN COMPLICACIONES

\* INTOLERANCIA A LA V.O. DENTRO DE LAS PRIMERAS 72 HORAS DE VIDA EXTRAUTERINA

\*\* EGRESO POR FALLECIMIENTO



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DATOS REGISTRADOS EN LOS R.N. DE MADRES TOXEMICAS

PACIENTE	SEXO	PESO (grs)	SENS. DE GESTACION	TIPO DE PARTO	CRECIMIENTO INTRAUTERINO
A.G.	FEM.	2,700	37	EUTOCICO	EUTROFICO
P.V.	FEM.	2,670	35.7	CESAREA	EUTROFICO
V.A.	FEM.	3.000	38.3	CESAREA	EUTROFICO
D.S.	MASC.	3,375	41.0	CESAREA URGENTE	EUTROFICO
M.H.	MASC.	3.475	38	CESAREA URGENTE	EUTROFICO
C.G.	MASC.	1,970	35	EUTOCICO	EUTROFICO
A.N.	MASC.	2,125	37.4	CESAREA	HIPOTROFICO
S.V.	MASC.	1,550	35	EUTOCTA	HIPOTROFICO
G.A.	FEM.	1,650	33	CESAREA URGENTE	EUTROFICO
C.C.	MASC.	1,975	38.5	CESAREA	HIPOTROFICO
H.A.	MASC.	2,110	38	CESAREA	HIPOTROFICO

## RESULTADOS

**Cuadro No 4**  
**El R.N. de madre toxémica**  
**Complicaciones encontradas.**

-Deprimidos al nacimiento	2 pacientes	10.1%
-Insuficiencia respiratoria	5 "	45.4%
Insuf.Reap.leve:	3 pacientes	
"          " moderada:	1 paciente	
"          " severa:	1 paciente	
-Intolerancia a la Vía oral en las 72 hrs.	4 "	36.3%
-Depresión neurológica	2 "	18.1%
-Hipocalcemia	2 "	18.1%
-Hipoglicemia con crisis convulsivas secundarias	1 "	9.0%
-Ictericia multifactorial	1 "	9.0%

## RESULTADOS

Cuadro No 5  
El R.N. de madre toxémica  
Clasificación de los productos

Recién nacidos	No	Porcentaje
De término	7	63.63
Pretérmino	4	36.36
Eutróficos	7	63.63
Hipotróficos	4	36.36
Sexo masculino	7	63.63
Sexo femenino	4	36.36

## DISCUSION

La importancia del estudio de los recién nacidos de madres toxémicas no puede menospreciarse, ya que es claro que la entidad tiene relativa frecuencia y si no fuera así, no por esto dejaría de tener interés la adquisición de conocimientos sobre la misma; a esto podemos agregar que la morbilidad esperada por lo referido en estudios previos, es grande, lo que justifica la vigilancia estrecha de estos productos con anterioridad al trabajo de parto, durante este y posterior al mismo, tomando todas las precauciones posibles para detectar y tratar oportunamente las complicaciones que se sabe presentan estos niños.

En el presente estudio el R.N. de madre toxémica ocupó el 6o lugar como causa de ingreso a la UCIN con 11 casos de un total de 163 en un lapso de 10 meses.

La depresión al nacimiento referida como una de las principales características de estos productos se encontró en este estudio solo en dos pacientes (18.18%) de acuerdo a la calificación de Apgar, encontrándose entre 7 y 9 al minuto en los 9 pacientes restantes. Se acepta que esta calificación se da en el 80% de los recién nacidos que nacen sin problema y que no requieren ninguna medida de reanimación. Lo anterior descarta por lo menos en esta revisión, la alta incidencia referida en estos pacientes de depresión al nacimiento con puntuaciones de Apgar bajas, lo que sugiere su gran capacidad de adaptación a la vida extrauterina probablemente por su mayor madurez pulmonar, secundaria al estrés a que están sometidos durante su gestación. El líquido amniótico se reportó meconial en solo 3 pacientes (en forma apreciativa entre ++ y +++), dos de estos con calificación de 8 al minuto y uno con depresión moderada (Apgar de 6 al minuto) y riesgo de morbilidad elevado; en los otros pacientes se reportó como normal y en uno aumentado descartándose en el mismo malformaciones.

En cuanto al crecimiento intrauterino, la mayoría fueron eutróficos (7) dando un 63.63% contra un 36.3% de hipotróficos o pequeños para la edad gestacional, no existió la prevalencia de estos últimos como se refiere. Fueron de término 7 casos (63.63%), considerándolos como se acepta actualmente a partir de las 37 semanas de gestación; 4 fueron prematuros (36.36%), no corroborándose la gran frecuencia de productos pretérmino. La mayoría fueron obtenidos mediante cesárea (8 casos; 72.7%) cuya indicación principal fue el de interrumpir el embarazo para controlar la hipertensión, que en la mayoría fue severa (63.6% de los casos).

El sexo que predominó fue el masculino (7 casos) lo que coincide con algunas referencias publicadas en este sentido y que se ha u-

tribuido entre otras razones a que los antígenos HLA del cromosoma Y, son los responsables de la preeclampsia-eclampsia lo que está -- aún en investigación.

En lo referente a las complicaciones, 5 pacientes (45.4%) cursaron con insuficiencia respiratoria, en 3 de ellos fue leve con resolución rápida de la misma; en uno fue moderada y en el restante (33 semanas de gestación) se determinó como severa, secundaria a Enfermedad de membranas hialinas el cual finalmente falleció. De modo que puede considerarse a la Insuficiencia respiratoria como una de las principales y más frecuentes complicaciones, como se ha referido en estudios previos. 4 pacientes (36.3%) presentaron intolerancia a la vía oral dentro de las primeras 72 horas de vida, lo que puede explicarse a la hipoxia intrauterina que causaría afectación intestinal, probablemente desde antes del nacimiento; sumado a esto se -- diagnosticó en 1 paciente enfermedad hipóxico-isquémica intestinal y anemia secundaria a la anterior, que apoyaría lo antes mencionado. Otras complicaciones menos frecuentes que se encontraron fueron -- las siguientes: depresión neurológica: 2 pacientes (18.18%); hipocalcemia: 2 pacientes (18.1%); hipoglicemia y crisis convulsivas secundarias: 1 paciente (9%); ictericia multifactorial: 1 paciente (9%); otras complicaciones no relacionadas fueron: un caso de onfalitis y otro de hiperbilirrubinemia por incompatibilidad a grupo sanguíneo. Un paciente no presentó ninguna complicación y 2 presentaron problemas no relacionados. Sólo hubo un fallecimiento de los 11 pacientes que daría una mortalidad del 9%.

## CONCLUSIONES

Los hijos de madres tóxicas se encuentran dentro de los R.N. de alto riesgo por su alta incidencia de morbilidad, que se explica en gran parte en base a la fisiopatología del pedecimiento en la madre. Su relativa frecuencia y la importancia de las complicaciones en estos niños, exige el mayor conocimiento posible al respecto para su atención óptima, disminuyendo al máximo la mortalidad y las secuelas. La intervención del pediatra se debe iniciar desde antes del nacimiento, realizando la historia perinatal en la forma más completa, y estando en comunicación con el obstetra para conocer entre otras cosas el tipo de medicación materna y el tiempo de administración de la misma, ya que de las drogas utilizadas dependerán muchas de las complicaciones esperadas en los recién nacidos; además será importante la determinación de la vía de nacimiento más apropiada, considerando la mayoría de las veces a la cesárea como la ideal para disminuir el estrés de un producto ya comprometido.

La atención del recién nacido será mejor si se cuenta con todos los antecedentes importantes y si se conocen los problemas a los que está expuesto.

Los cuidados que podrían darse a estos productos, considerando las observaciones de este estudio incluirían las siguientes:

- a) Ayuno en las primeras horas de vida, variando de 48 a 72 horas en los casos de hipoxia moderada o severa.
- b) Aporte de líquidos suficiente y de glucosa en forma adecuada, teniendo en cuenta que tienen predisposición a la hipoglicemia.
- c) Asistencia ventilatoria de acuerdo a la intensidad del problema respiratorio.
- d) Administración de calcio, especialmente si se trata de prematuros.
- e) Evitar la hipotermia
- f) Practicar en las primeras horas de vida estudios de laboratorio que incluirían: Biometría hemática, plaquetas, química sanguínea y electrolitos; gasometría temprana en caso de sospecha de acidosis.
- g) Toma de placa de torax.

Aunque el número de pacientes en este estudio no es grande, puede considerarse como representativo de una población determinada, sin dejar de reconocer que tiene sus limitaciones.

En cuanto a los resultados observados, el hecho de que los productos no estuvieran muy afectados, pudo deberse a que las madres cursaron tal vez con una preeclampsia moderada agravada en los últimos días previos al parto y que fue bien tolerada.

De lo anterior puede deducirse que el mejor conocimiento y prepara-

ción para detectar, vigilar y tratar las complicaciones inherentes a esta entidad, redundará no solo en lograr que sobreviva el niño - sino en que este llegue a ser un ser humano totalmente sano que le permita desarrollar ampliamente sus facultades físicas y mentales como tal.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dunsted M, Moar VA, Scott A. Risk factors associated with small-for-dates and large-for dates infants. Br J. Obstet Gynaecol 1985 mar; 92 (3): 226-32.
- 2.- Scott; Moar; Dunsted M. The relative contributions of different - maternal factors in small-for-gestational-age pregnancies. Eur J. Obstet Gynaecol Reprod. Biol 1981, sep; 12 (3): 157-65.
- 3.- Dunsted M, Moar V, Scott WA. Perinatal morbidity and mortality in small-for-dates babies the relative importance of some maternal factors. Early Hum Dev 1981, sep; 5 (4): 367-75.
- 4.- Davies B, Casanueva E, Arroyo P. Placenta of small-for-dates infants; A small controlled series from Mexico City. Am. J. Obstet Gynecol 1984, aug 1; 149 (7): 731-6.
- 5.- Sibai BM, Taslimi M; Abdella TN y cols. Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in - medtrimester. Am. J. Obstet Gynecol 1985 may 1; 152 (1): 32-7.
- 6.- Horvath JS; Korda A; Child A y cols. Hypertension in pregnancy. A study of 142 women presenting before 32 weeks gestation. Med J. Aust 1985 jul 8; 143 (1); 19-21.
- 7.- Chin Chu Lin MD, Marshall D, Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol 1982 feb 1; 142 (3) 255-60.
- 8.- Miller FC, Read JA, Cabal L y cols. Heart rate and blood pressure in infants of pre-eclamptic mothers during the first hour life Crit Care Med 1983 jul; 11(7): 532-5.
- 9.- Gómez Gómez M, Cruz B, Jiménez B., Recien nacido hijo de madre toxémica (fetopatía toxémica). Boletín Médico del Hospital Infantil de México, enero 1985; 42(3): 179-87.
- 9.- Hipertensión y enfermedad renal en el embarazo. Clínicas obstétricas y Ginecológicas 1984; 4 1025-1157.



- 10.- Naeya R. Nutritional/nonnutritional interactions that affect the outcome of pregnancy. Am J Clin Nutr 1991;34:727.
- 11.- Lunell MO, Jarby B, Lewander R, Nyland L. Comparison of utero-placental blood flow in normal and in intrauterine growth-retarded pregnancy. Gynecol Obstet Invest 1979;10:106.
- 12.- Scott JM, Jordan JM. Placental insufficiency and the small-for-dates baby. Am J Obstet Gynecol:1972;113:823
- 13.- Altshuler G, Russell P, Ermocilla, R. The placental pathology of small-for-gestational age infants. Am J Obstet Gynecol -- 1975; 77:381.
- 14.- Dunstrod M; Hoar V; Scott R. The effects of maternal factors associated with small-for-dates and large-for-dates pregnancies. Early Hum Dev. 1982 Dec;7 (4):347-56.
- 15.- Gluck L, Gould JB, Kulovich MV. The acceleration of neurological maturation in high stress pregnancy and its relation to fetal lung maturity. Pediatr Res 1972;6:335
- 16.- Minov L. Hydrops fetalis without hydrops placentae and blood group incompatibility in women with pregnancy toxicosis. Akush Ginekol (Sofia) 12: 145-9 1973.
- 17.- Browne A D, Harlidy P, Joyce NI. Clinical indices of perinatal problems related hypertension in pregnancy. Ir Med. J. 1979 - Jan;72 (1);19-21.
- 18.- Fujisawa S. HLA Antigen-antibodies system and its association with severe toxemia of pregnancy. Nippon Sanke Fujin Ka Gakkai Zasshi:1985 Jan. 37 (1):124-30.
- 19.- Baduik EE. Effect of diet on newborn infants whose mothers suffered from late pregnancy toxemia. Akush Ginekol (Mosk) - 1976, mar. 3: 16-19.

- 20.- Neutra R. Fetal death in eclampsia. I. Its relation to low gestational age, retarded fetal growth and low birth-weight. J Obstet Gynecol 1975;82;332-339.
- 21.- López-Llera M, Hernández H, Huttich F. Retarded Fetal growth in eclampsia. J Reprod Med 1972; 9;229-232.
- 22.- Naeye RL. Abnormalities in infants of mothers with toxemia - of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1966; 95;276-283.
- 23.- Miller H C, Hassanein K; Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants. Pediatrics 1971; 48;511-522.
- 24.- Drillien C.M.; The small-for-date infant; etiology and prognosis. Pediatr Clin North Am 1970;17;9-24.
- 25.- Díaz del Castillo E.; Pediatría perinatal. El hijo de toxémica. 2a edición México D.F.: Ed. Interamericana 1982.
- 26.- López-Llera Méndez M.; La toxemia del embarazo. 2a edición - México, D.F. Ed. Limusa, 1985.
- 27.- Jasso Gutiérrez L. Neonatología práctica. 2a edición México - D.F.: El manual moderno. 1983.
- 28.- Fanaroff-Martin. Enfermedades del feto y el recién nacido - 3a edición. Buenos Aires Argentina. Ed. Panamericana 1985.
- 29.- Burrow G.N. Complicaciones médicas durante el embarazo. 3a edición, Buenos Aires Argentina. Ed. Panamericana 1984.