

11217
8
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"
Instituto Mexicano del Seguro Social

FRECUENCIA DEL RETARDO EN EL
CRECIMIENTO INTRAUTERINO SIMETRICO
EN PACIENTES CON PRE-ECLAMPSIA.

25/1/94

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :

DR. APARICIO GONZALEZ HIPOLITO R.

ASESOR: DRA. ALMA LINA LARA

MEXICO, D. F.

ENERO DE 1994



IMSS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MARIANA: (hijo)

Gracias por ser el estímulo
que me impulsa a materializar
mis sueños.

JULIETA: (esposa)

Te agradezco que compartas
un logro más en mi vida;
TE AMO. (denegut)

A MIS PADRES Y HERMANOS

Gracias por todo el
apoyo que me brindan.

HIPOLITO APARICIO GLEZ.

I N D I C E

I.- JUSTIFICACION	1
II.- ANTECEDENTES HISTORICOS	2
III.- OBJETIVOS	4
IV.- HIPOTESIS	4
V.- MATERIAL Y METODOS	5
VI.- RESULTADOS	9
VII.- CONCLUSIONES	13
VIII.- ANEXOS	
-GRAFICAS	15
-CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	35
-HOJA DE CAPTACION DE DATOS	36
-BIBLIOGRAFIAS	37

INTRODUCCION

La Enfermedad Hipertensiva Aguda del Embarazo, es una de las principales causas de morbi-mortalidad materna y perinatal, la cual se ha incrementado en los últimos años y se menciona que se presenta hasta en un 10% de todos los embarazos, sin dejar de ser tanto más importante que su repercusión en las madres y en los productos, la cual afecta adversamente en el desarrollo fetal y encontrando un pobre desarrollo intrauterino.

El retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), es considerado uno de los más importantes problemas obstétricos por su gran contribución a la morbi-mortalidad perinatal y es una expresión de sufrimiento fetal crónico. Los RCIU tienen una tasa de mortalidad perinatal 8 veces más alta con relación a los recién nacidos de peso adecuado para su edad gestacional. Los neonatos con retardo del crecimiento intrauterino presentan frecuentemente hipoglicemia, hipocalcemia y policitemia. Alrededor del 40% de ellos presentan además en su desarrollo ulterior postnatal dificultad para el aprendizaje.

Se ha mencionado, que el retraso en el crecimiento intrauterino en paciente con preeclampsia, es de predominio asimétrico, lo que es contradictorio por la forma del comportamiento del feto y hay que recordar que la toxemia, no es de aparición súbita, sino progresiva por lo que nosotros enfocamos este trabajo a observar a pacientes con preeclampsia y valorar el tipo de retraso en el crecimiento intrauterino simétrico. Su comportamiento y vigilancia dentro de la historia natural de la enfermedad.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La Enfermedad Hipertensiva Aguda del Embarazo, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materno-fetal. En México la frecuencia de su presentación es alta y ocupa el primer lugar entre las causas de muerte materna y fetal. Se han propuesto múltiples teorías para explicar la etiología de la enfermedad, conocida ya desde la antigua Grecia antes de la época de Hipócrates. (4).

Se considera Hipertensión Arterial sanguínea a 140/90 mm/hg o más dentro del embarazo, proteinuria de más de 0.3 gr/L en una muestra de orina de 24 hs. o de 1 gr/ltr en una muestra tomada al azar, edemas de miembros pélvicos, manos, cara o una combinación de ellas (15). Algunos autores subclasifican a la hipertensión en tres grados: leve (90-104 mm/hg) moderada (105-114 mm/hg) y severa (>115 mm/hg), basadas en diastólicas previas dentro del embarazo. (20).

El diagnóstico de hipertensión crónica del embarazo, es usualmente basada sobre los siguientes principios; 1).- Historia previa del embarazo. 2).- Presencia de presiones sanguíneas elevadas a más de 140/90 mm/hg antes de las veinte semanas de gestación y 3).- Evidencia de persistencia de hipertensión posterior a 42 días post parto (12).

Se ha mencionado el retraso de crecimiento intrauterino, como consecuencia de la preeclampsia, las diferentes enfermedades que cursan con presión alta durante el embarazo, tienen efectos adversos para el resultado fetal. El principal problema que se presenta es la dificultad para determinar la etiología de la hipertensión. (13).

El retardo en el crecimiento intrauterino, se atribuye anomalías fetales, enfermedades maternas o complicaciones del embarazo, está asociada a reducción de la perfusión uteroplacentaria, anomalías plaquetarias y trombosis de arterias uteroplacentarias resultado de infartos placentarios. (1).

Esta patología puede ser explicada por varias teorías, las cuales describirán, la de más importancia. Está descrita por la anormalidad de las plaquetas en los vasos y la interacción plaqueta-plaqueta, causada por una insuficiencia en la producción de prostaciclina, la cual da un resultado dominante del tromboxano A2 en la circulación uteroplacentaria. El tromboxano, es un poderoso vasoconstrictor y estimulante de la agregación plaquetaria, es metabolizada por la enzima ciclooxigenasa de ácido araquidónico en las plaquetas y es también producido por varios tejidos asociados al embarazo (18-21).

Un número de investigadores, sugieren que la causa de la preeclampsia-eclampsia, fué asociada con fenómenos autoinmunes. Alteraciones e. la función inmunológica humoral formando anticuerpos contra antígenos trofoblásticos, glucoproteínas, amnióticas, placenta, antígenos renales y linfocitos. (7).

Una correlación entre el retardo en el crecimiento intrauterino y la enfermedad hipertensiva severa se pueden correlacionar con la producción de anticuerpos maternos. (18).

La producción de anticuerpos pueden afectar el crecimiento fetal, la supresión de producción de estos productos, disminuye la incidencia de retraso en el crecimiento intrauterino, se asocia la presencia de anticuerpos antifosfolípidos como activador del tromboxano A2, (17).

Se sugiere la asociación entre el grado de actividad de las células B y la enfermedad hipertensiva severa en el desarrollo de el retardo en el crecimiento intrauterino, están ligados. (7).

Otros autores refieren que las lesiones oclusivas en la vasculatura placentaria y en las arterias espirales de la decidua, causada por una aguda aterosclerosis o lesión ateromatosa, pueden estar presentes en pacientes normotensas embarazadas complicadas con retardo en el crecimiento intrauterino y embarazadas con hipertensión inducida. (9-14).

Una disminución en la actividad fibrinolítica que da un incremento en la actividad inhibitoria del activador del plasminogeno y la actividad inhibitoria del activador del plasminogeno 1 y 2 se describen en embarazos normales, más una depresión del estado fibrinolítico. Causado por altos niveles del inhibidor de la actividad del plasminogeno tipo 1, se describe en la preeclampsia. (2).

Aunque la preeclampsia comunmente este asociada con infantes pequeños para su edad gestional y retardo en el crecimiento intrauterino, es más frecuente en pacientes con enfermedad hipertensiva y la severidad del retardo en el crecimiento fetal esta en relación con la cantidad de infartos placentarios. (2).

Un incremento significativo en el inhibidor de actividad del plasminogeno tipo 1 y el activador del inhibidor de la actividad del plasminogeno, fue observado en pacientes con preeclampsia, asociada a retardo en el crecimiento intrauterino, lo cual no se observa en pacientes normotensas embarazadas con retardo en el crecimiento intrauterino.

En comparación con niveles de inhibidor de la actividad del plasminogeno tipo 2, con un significativo decremento en ambos grupos de embarazadas (normotensas y preclámpicas).

Una significativa correlación entre niveles del inhibidor de la actividad del plasminogeno tipo 2 y el peso fetal puede ser observado en la clínica (1).

En un trabajo realizado en Carolina del Norte, tomzn como importante la relación que guarda la localización de la placenta en relación al utero como causa asociada al retardo en el crecimiento intrauterino y a la preeclampsia, encontrando que la placenta de localización unilateral tiene mayor predisposición al desarrollo de la preeclampsia y el retardo en el crecimiento intrauterino. (10).

Más del 81% de la mortalidad perinatal fue en mujeres con preeclampsia, estos resultados fetales fueron encontrados en pacientes

múltiparas con preeclampsia de los cuales el 50% presentan grados de nefropatías, proteinuria e hipertensión. (5).

En un estudio realizado en Chicago, se ha demostrado que las pacientes con preeclampsia o hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada como único factor que exhibía una alta incidencia de retardo en el crecimiento intrauterino simétrico en relación al asimétrico. (19% vs 12%). (6).

La mejor forma de diagnosticar en utero el retardo de crecimiento intrauterino, es por ultrasonido obstétrico, para valorar los diferentes índices fetales para la edad gestacional durante el tercer trimestre, resultando estadísticamente significativo para el diagnóstico del retardo en el crecimiento intrauterino simétrico y asimétrico, los índices utilizados para valorar son: la relación de la circunferencia cabeza-abdomen, longitud de fémur, diámetro biparietal y peso aproximado. (3-8-10).

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó en el servicio de toxemias, ultrasonido, pediatría y Consulta Externa del Hospital de Ginecología y Obstetricia Número 4 del IMSS "Luis Castelazo Ayala", fué un estudio observacional, prospectivo, transversal, abierto y no controlado y de varios cortes. Se analizó en 100 pacientes, las cuales ingresaron en el servicio con diagnóstico de preeclampsia, la misma que debió cumplir con los siguientes criterios clínicos y de laboratorio: Proteinuria $>$ a 0.3gr/lit en muestra de orina de 24 hr. o de 1gr/lit en muestra tomada al azar, edema de miembros pélvicos, manos, cara o una combinación de ellos, un aumento mayor de 30 mm/hg de la Presión Sistólitica y/o 15 mm/hg de cifra Diastólica sobre el valor usual previo al embarazo o bien 130 mm/hg de tensión sistólica y 90 mm/hg de tensión diastólica cuando se desconoce la presión arterial previa al embarazo, embarazos mayores de 28 SXS, fecha confiable de última regla, buen control prenatal y ultrasonido obstétrico en el 1 o 2 trimestre del embarazo y sin patología agregada.

Criterios de Exclusión: Alcoholismo, Tabaquismo, Hemorragias anteparto, anemia (Hb menor 10 mg/dl), Infección del tracto urinario, Asma, Hemoglobinopatías, Enfermedades cardíacas, Diabetes mellitus, nefropatías, LUES, Púrpura, inmunización materno fetal y embarazo gemelar

Las 100 pacientes se captaron en 5o. piso norte (toxemias) a su ingreso o en consulta externa con diagnóstico de preeclampsia de acuerdo a los criterios mencionados, se clasificaron como, Toxemia Leve, Toxemia Moderada, Toxemia severa, Inminencia de eclampsia y Eclampsia, se les solicitó UESG para valorar si hay retardo en el crecimiento intrauterino simétrico o asimétrico por medio de los índices DGP-LF, y CA-CC. Si se encontraron uno o dos parametros del ultrasonido alterados con más de dos semanas de gestación, predominantemente la circunferencia abdominal se pensara en retardo en el crecimiento intrauterino asimétrico y si por otra parte todos los diámetros se encuentran alterados por mas de dos semanas se induciria que es un retraso en el crecimiento intrauterino simétrico. En el momento en que se diagnostico y se inicio un seguimientos hasta la culminación del embarazo cada cuatro semanas. En el momento de la interrupción del embarazo se localizo al recién nacido con diagnostico sugestivo de retardo en el crecimiento intrauterino por ultrasonido, se solicitó al servicio de pediatría que nos facilite el peso el cual sera tomado por medio de bascula digital, la talla y la circunferencia cefalica por medio de cinta metrica rudimentaria y dentro de las primeras 24 hrs se solicitó la valoración del Ballard. Con los datos obtenidos se clasificó el tipo de retraso en el crecimiento por medio de las curvas de crecimiento fetal de Battaglia y Lubchenco.

Los datos se recopilarón en el anexo uno, los cuales fuerón vacreados en la hoja tabular, el análisis estadístico se realizó por medio de la χ^2 .

FACILIDADES

Pacientes que se captaron en quinto piso norte y consulta externa, las cuales cursaron con esta patología.

FINANCIAMIENTO

Recursos médicos del IMSS y autofinanciamiento.

OBJETIVOS.

Demostrar que el retraso en el crecimiento intrauterino simétrico es más frecuente en pacientes con preeclampsia.

TIPO DE ESTUDIO.

Este será un estudio observacional, prospectivo, transversal, comparativo, abierto y no controlado.

HIPOTESIS.

Es más frecuente el retardo en el crecimiento intrauterino simétrico en pacientes con preeclampsia, que el retardo en el crecimiento intrauterino asimétrico.

HIPOTESIS NULA.

No es más frecuente el retraso en el crecimiento intrauterino simétrico en pacientes con preeclampsia, que el retardo en el crecimiento intrauterino asimétrico.

METAS POR LOGRAR.

- 1.- Revisar 100 productos nacidos de madres toxémicas.
- 2.- Utilidad de los índices UESG CC-CA y del índice DBP-LF para valorar RCIU.

RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo, en el servicio de toxemias, ultrasonido y pediatría del Hospital de Ginecología y Obstetricia Número 4 "Luis Castelazo Ayala", iniciado con fecha septiembre de 1993 a diciembre de 1993, donde se captaron 100 pacientes, las cuales cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Todas las pacientes cursaron con embarazos entre 28 y 39 semanas de gestación. Se les solicitó una toma de ultrasonido obstetrico con el aparato RX-3000 ~~YANUKE 82827996~~ con transductor lineal de 3.5 Hz, se efectuaron 348 estudios en total, con una media de 2.4 estudios por paciente.

Dentro de las cien pacientes estudiador se diagnosticaron treinta embarazos sugestivos de retardo en el crecimiento, a los cuales se les realizó seguimiento hasta su nacimiento, dos de los casos problema fueron excluidos del estudio el primero por cursar con placenta central total y el segundo por malformaciones fetales mayores.

El porcentaje encontrado de pacientes embarazadas con retardo en el crecimiento intrauterino y toxemia pura fue corroborado al nacimiento del producto, siendo para el retardo del crecimiento intrauterino asimétrico de 21 pacientes (21%) y para el retardo en el crecimiento simétrico de 7 pacientes (7%). Los resultados que obtuvimos en este estudio son controversialmente diferentes a los demostrados por Chin Chu Lin en una población semejante a la nuestra .

La edad en pacientes con RCIU y toxemia pura se clasificó en grupos los cuales fueron: 15-20, 20-25, 25-30, 30-35, 35-40 y mayor de 40, observando una incidencia mayor para pacientes con retardo en el crecimiento asimétrico de los 20-25 años de edad con 12 casos (42%) con una media de 26.5 años y una desviación estandar de 5.7 años y para el retardo en el crecimiento intrauterino simétrico el grupo con más incidencia fue el de 25-30 años con 6 casos (21.4%), con una media de 26 años y una desviación estandar de 2.8 años, este parametro no fue estadísticamente significativo.

EL ESTADO CIVIL EN PACIENTES CON RCIU Y TOXEMIA PURA: Para facilitar el estudio se dividió en dos grupos: casadas y solteras, no encontrando una diferencia en el grupo de retardo en el crecimiento asimétrico (Casadas 35.5% y solteras 39.3%) en comparación con el retardo en el

crecimiento simétrico que fue para el grupo de casadas del 17% y el de solteras del 7.1%.

LA OCUPACION EN EL RCIU Y TOXEMIA PURA: Se conformaron tres grupos que fue, el de mujeres con ocupación de empleadas, estudiantes y amas de casa, se encontro que en el retardo en el crecimiento asimétrico hay una prevalencia en pacientes empleadas del 39.3% (11 casos) y en el retardo en el crecimiento simétrico se presentó con mayor frecuencia en amas de casa en 17.8% (5 casos).

LA PARIDAD EN EL RCIU Y LA TOXEMIA PURA: Durante el estudio se encontro una prevalencia franca de pacientes primigestas las cuales al realizar el estudio estadístico pudimos observar la presencia de 50% de primigestas en el RCIU asimétrico y de 25% en casos simétricos, estos resultados no son acordes con las trabajos realizados por Sibai.

EL GRADO DE TOXEMIA Y EL RCIU: En pacientes que cursaron con toxemia severa se encontro un 53.5% de RCIU asimétrico en relación a solo un 10.7% del simétrico, y en pacientes con toxemia leve la frecuencia del RCIU asimétrico fue del 18% en relación al 14.3% del simétrico.

EL ACIDO URICO EN EL RCIU Y TOXEMIA LEVE: Se demostró en diferentes estudios que el Acido úrico es un excelente predictor de bien estar materno-fetal, pero en este trabajo no tuvo significancia estadística, encontrando una media de 5.50 para el retardo en el crecimiento asimétrico y una desviación estandar de 1.9 mg/dl y en el RCIU simétrico una media de 5.71 mg/dl, con una desviación estandar de 1.3 mg/dl, lo cual no es estadísticamente significativo.

PROTEINURIA Y RCIU EN TOXEMIA PURA: Se seleccionaron las pacientes en tres grupos de acuerdo al reporte del laboratorio de proteinuria.

- 1.- .300 gr
- 2.- > 1 gr
- 3.- > 3 gr

Encontrando un 54.3% de las pacientes del grupo 2 y 3 con retardo en el crecimiento asimétrico y solo de un 10.7% para el RCIU simétrico, mientras para el grupo 1 se observó el 14.3% para el RCIU simétrico y del

10.7% para el RCIU asimétrico.

EL ULTRASONIDO Y SU VALOR DIAGNOSTICO EN EL RCIU Y TOXEMIA PURA: Sabemos de la utilidad del uso del ultrasonido para el diagnóstico temprano del RCIU en la toxemia en nuestro estudio se corrobora su valor para clasificar in-utero el RCIU en asimétrico y simétrico, encontrando que la longitud de femur corresponde a una media de 33.6 cm con una desviación estandar de 3.1 cm para el RCIU asimétrico y una media de 30.42 cm con una desviación estandar de 4.42 cm para el RCIU simétrico lo cual fue significativamente estadístico con $P < 0.04$ para estos casos, el diámetro parietal durante el estudio estadístico se encontró de 34.4 cm como media y una desviación estandar de 3.9 cm en el RCIU asimétrico y de 31.14 cm como media con una desviación estandar de 3.07 cm para el RCIU simétrico, el cual también fue significativo < 0.040 . La circunferencia abdominal se encontró con una media de 33.3 cm y una desviación estandar de 3.39 cm para RCIU asimétrico y de 29.2 cm como media con una desviación estandar de 5.21 para el RCIU simétrico encontrando una significancia estadística de < 0.04 .

La circunferencia cefálica no se encontró una significancia estadística, solo se puede comentar la presencia de una media de 33.4 cm para el asimétrico y de 30.5 para el simétrico.

En relación al líquido amniótico por lo temprano de la interrupción de los embarazos solo pudimos encontrar tres casos de oligohidramnio leve y placentas grado II-III.

La vía de interrupción del embarazo fué en un 93% abdominal y en dos casos la cirugía fue cesárea corporal el otro 7% fue por vía vaginal.

De los 100 productos estudiados postnatal, se encontró que había ocurrido una muerte intrauterina, dos muertes neonatales por prematuros y una por malformaciones mayores, el sexo observado para los productos con retraso en el crecimiento asimétrico fue predominantemente femenino en 14 pacientes y masculinos solo 7 y en el RCIU simétrico se encontro cuatro productos femeninos y tres masculinos.

DIAMETROS FETALES EN EL RCIU Y TOXEMIA PURA: Se evaluaron los diferentes parametros como talla, peso y circunferencia cefálica por el servicio de pediatría de los casos con diagnóstico sugestivo de RCIU por ultrasonido. La talla de los recién nacidos con retraso en el crecimiento

asimétrico tuvo una media de 43.9 cm con una desviación estandar de 4.6 cm y para el RCIU simétrico fue de 39.4 cm como media y una desviación estandar de 3.9 cm con una significancia de $P < 0.03$.

El peso del recién nacido oscilaba para el retardo en el crecimiento asimétrico de 1931.6 gr como media con una desviación estandar de 539.6 gr y de 1639.2 gr como media y con una desviación estandar de 572.6 cm la cual no tuvo significancia estadística.

La circunferencia cefálica del recién nacido es un parametro importante para valorar RCIU y para subclasificarlo, en nuestro estudio encontramos una media de 33 cm con una desviación estandar de 1.93 cm para el retardo en el crecimiento asimétrico y de 30.28 cm como media una desviación estandar de 1.97 para el retardo en el crecimiento intrauterino simétrico, con una significancia estadística de $P < .003$.

EL BALLARD, se encontró con una media de 36.8 semanas con una desviación estandar de 2.9 semanas para el RCIU asimétrico y de 35.5 semanas con una desviación estandar de 3.59 semanas para el retraso en el crecimiento simétrico sin valor estadístico significativo.

EL APOGAR: Se valoró al minuto y a los cinco minutos, observando al minuto una media de 7 puntos, con una desviación estandar de 1.58 puntos para el retardo en el crecimiento asimétrico y de 6 puntos como media con una desviación estandar de 2.4 para el RCIU simétrico no hubo significancia estadística. A los cinco minutos, se reportó una media de 7.8 con una desviación estandar de 1.5 cm para el retraso en el crecimiento intrauterino asimétrico y de 6.8 puntos como media y una desviación estandar de 2.3 para el RCIU simétrico sin valor significativo.

CONCLUSIONES

1.- Se comprobó que en las pacientes con toxemia pura es más frecuente encontrar retardo en el crecimiento intrauterino asimétrico en relación al retardo en el crecimiento intrauterino simétrico;

2.- Se demostró que en nuestra población estudiada había una mayor incidencia de pacientes primigestas con toxemia asociada a retardo en el crecimiento intrauterino en comparación con la población de mujeres multigestas;

3.- Se corroboró que el ácido úrico es un excelente marcador materno-fetal pronóstico, pero en nuestro trabajo no se encontró una significancia estadística para el retardo en el crecimiento intrauterino simétrico y asimétrico;

4.- Logramos demostrar que el ultrasonido sigue y seguirá siendo el método ideal para el diagnóstico sugestivo y temprano del retraso en el crecimiento intrauterino, encontrando que nos es útil para clasificar el RCIU simétrico y asimétrico, con la toma de los diferentes diámetros fetales;

5.- Podemos inferir que la vía de interrupción ideal para pacientes con RCIU y Toxemia Pura, es la cesárea, por su baja mortalidad materno fetal

6.- Controversialmente, identificamos una mayor mortalidad neonatal en pacientes con toxemia pura y retraso en el crecimiento simétrico, siendo de predominio en el sexo femenino.

7.- Se comprobó que el Apgar a minuto y a los cinco minutos es de mejor puntaje para pacientes con retraso en el crecimiento intrauterino asimétrico y toxemia pura en relación al retardo en el crecimiento intrauterino simétrico y toxemia pura;

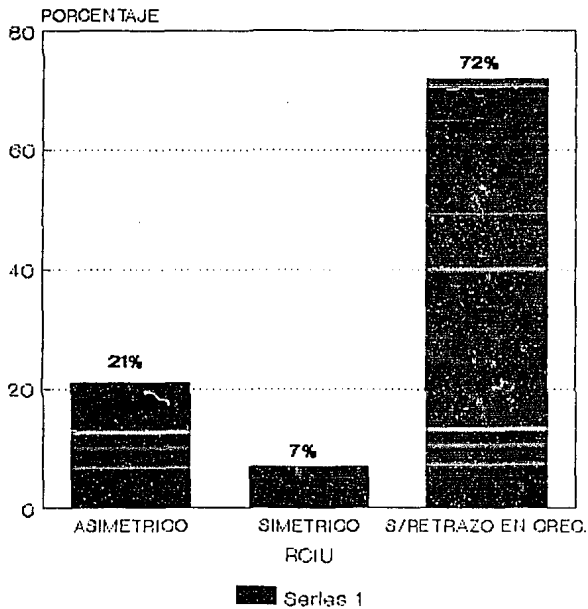
8.- Podemos concluir, que el peso no es un parametro ideal para subclasificar el retardo en el crecimiento intrauterino asimétrico y simétrico;

9.- La valoración pediátrica integral, es el único parámetro fidedigno para poder subclasificar el retardo en el crecimiento simétrico y asimétrico, tomando en cuenta los diferentes diámetros fetales y la valoración clínica de la edad gestación;

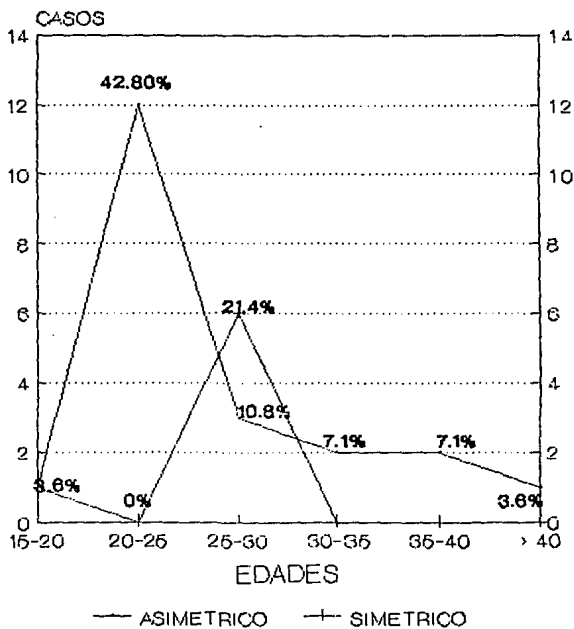
10.- Algunos de nuestros parámetros valorados resultaron muy diferentes a la literatura internacional, por lo que inferimos que las poblaciones mundiales y las diferentes razas son factores que determinan esas diferencias a nivel mundial.

RCIU

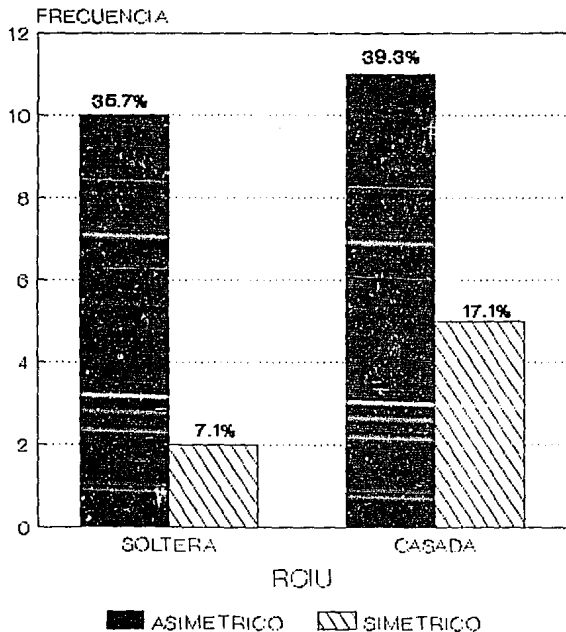
RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO



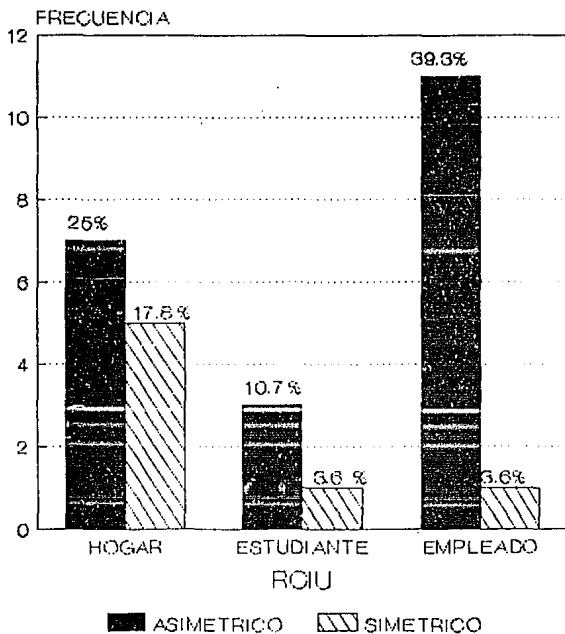
EDAD EN EL RCIU



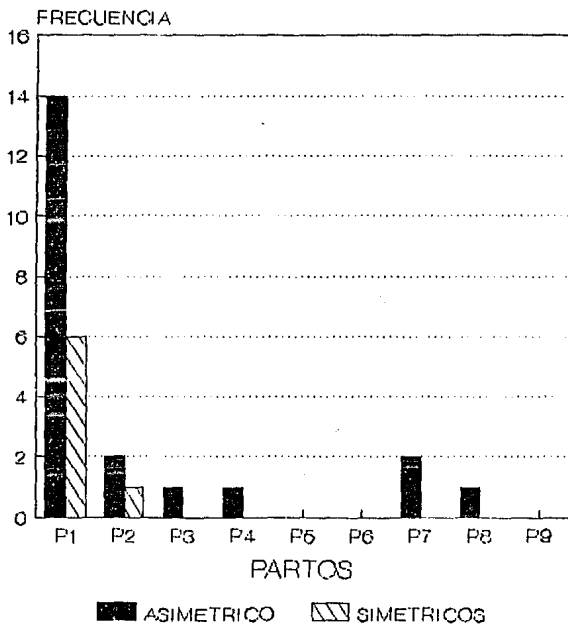
ESTADO CIVIL EN EL ROIU



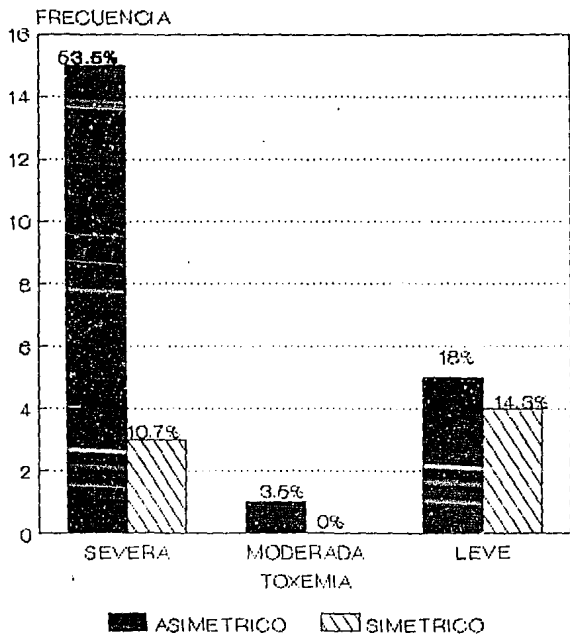
OCUPACION EN EL RCIU



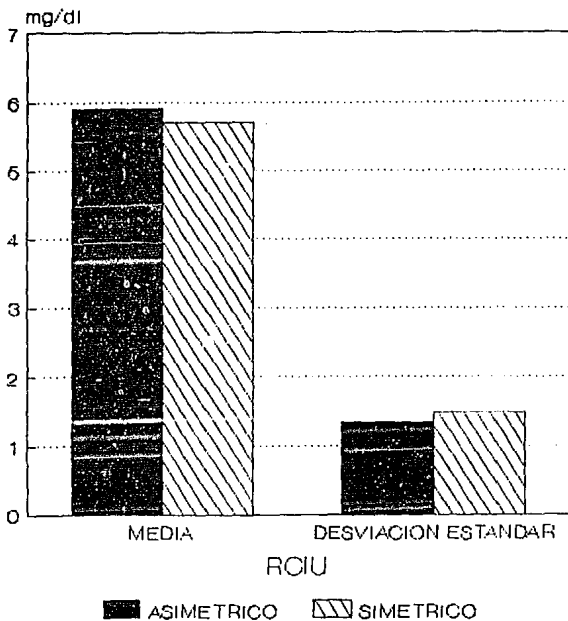
PARIDAD EN RCIU



GRADO DE TOXEMIA EN EL RCI

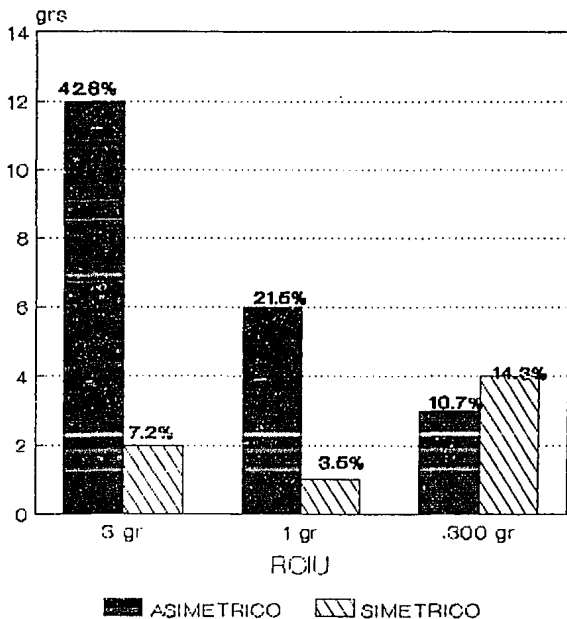


ACIDO URICO EN RCIU

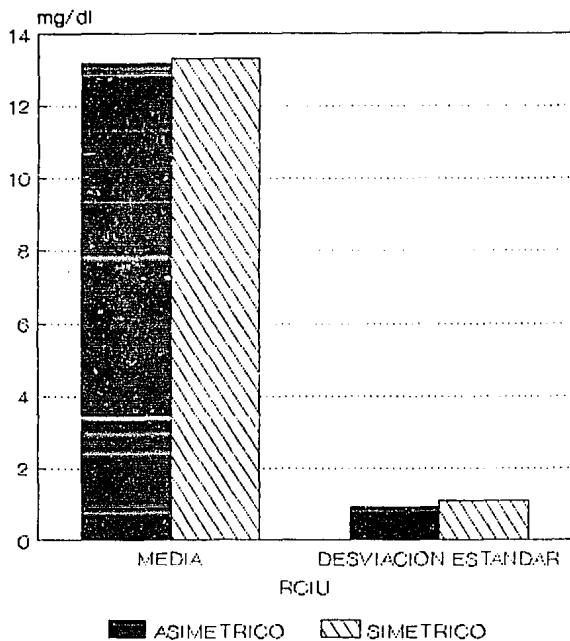


NO HUBO SIGNIFICANCIAS

PROTEINURIA EN RCIU

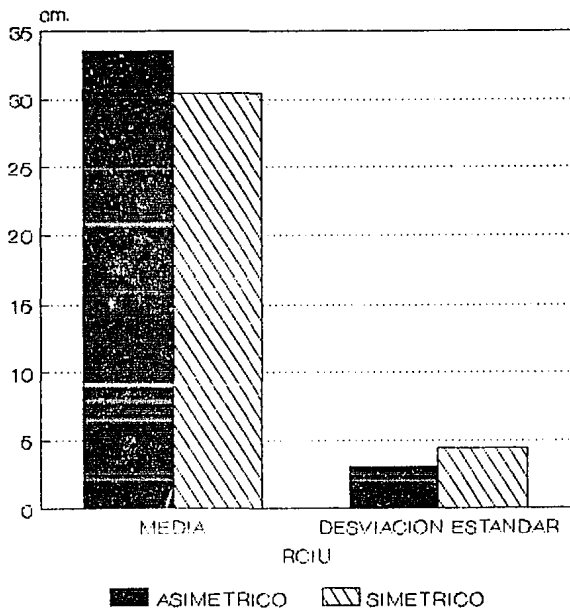


HEMOGLOBINA EN EL RCIU



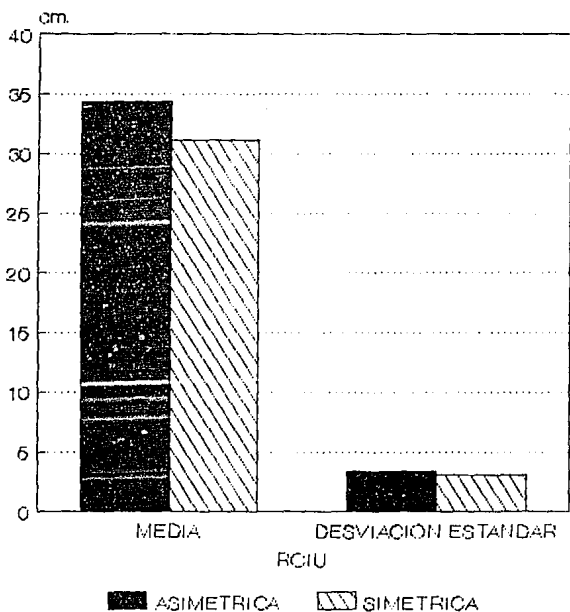
NO SIGNIFICANCIA ESTADISTICA

LONGITUD DE FEMUR EN EL RCIU ULTRASONIDO



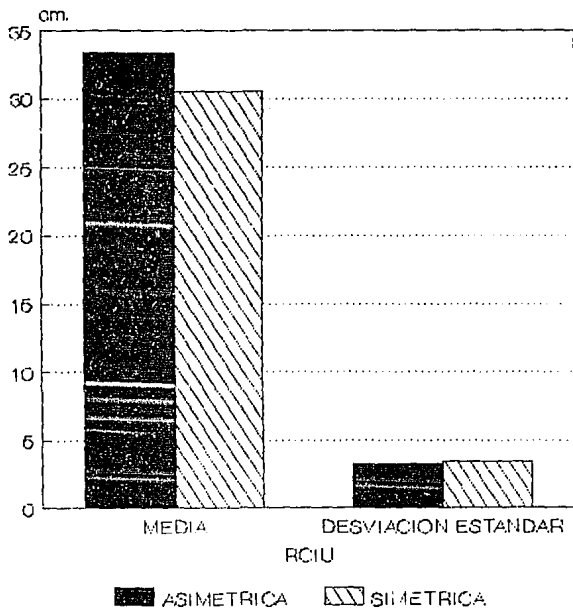
SIGNIFICANCIA ESTADISTICA $P < .04$

DIAMETRO BIPARIETAL EN EL RCIU ULTRASONIDO



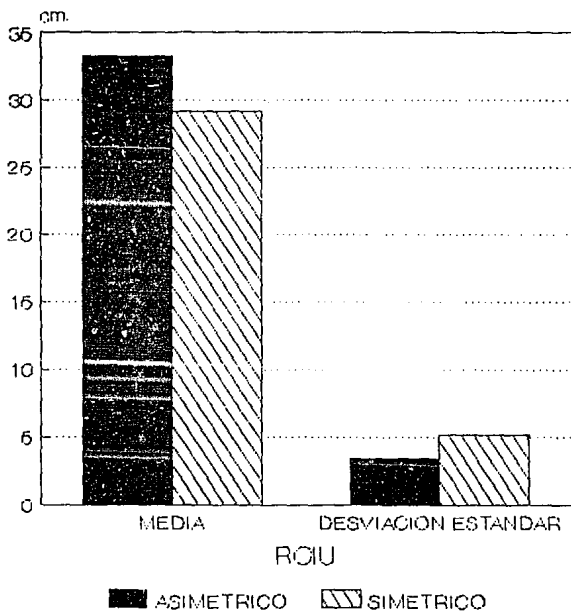
SIGNIFICANCIA ESTADISTICA P<0.05

CIRCUNFERENCIA CEFALICA Y RCIU ULTRASONIDO



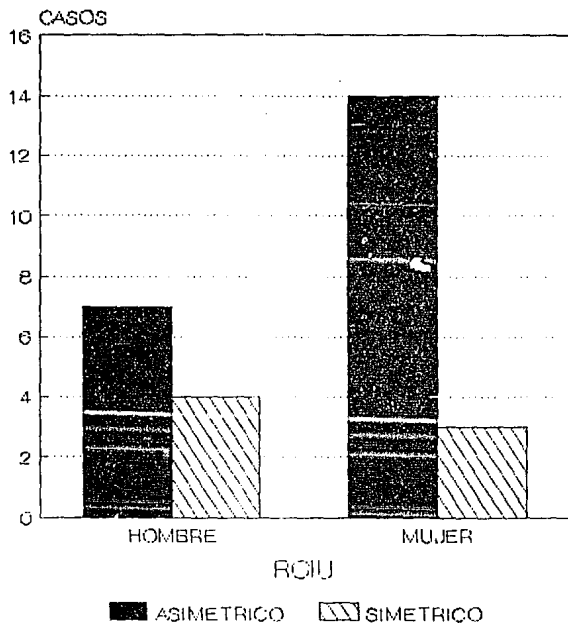
NO SIGNIFICATIVO

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL Y RCIU ULTRASONIDO



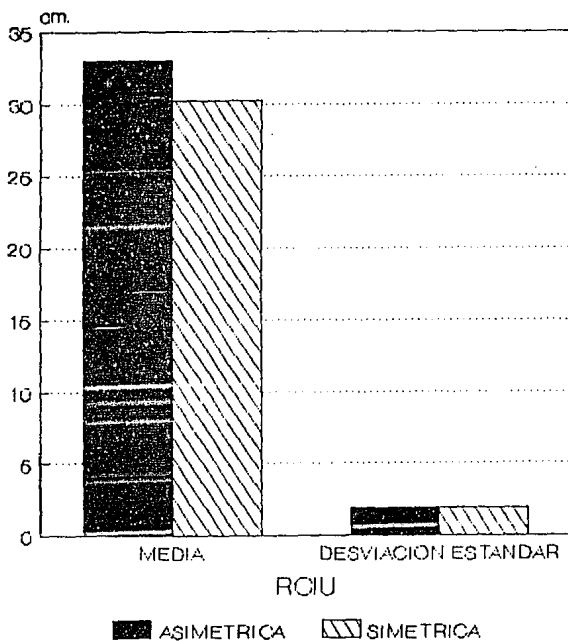
SIGNIFICANCIA ESTADISTICA $P < .04$

SEXO Y RCIU



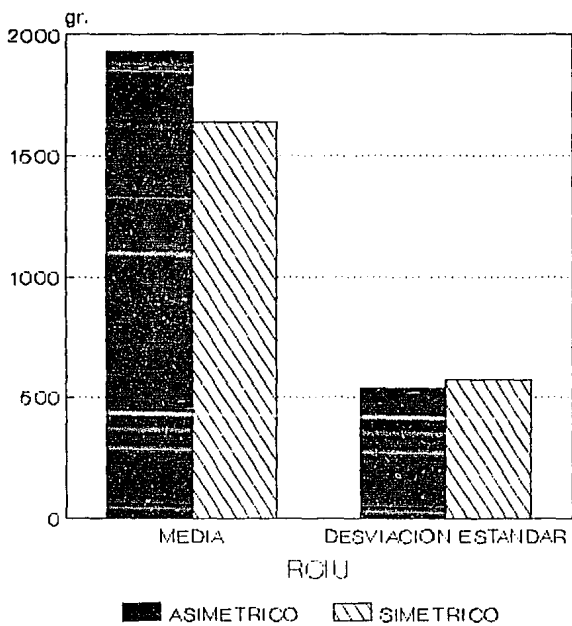
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CIRCUNFERENCIA CEFALICA Y RCIU



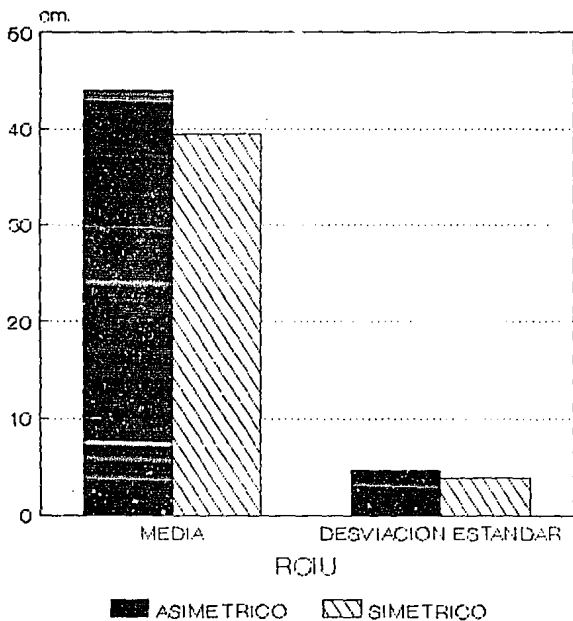
SIGNIFICANCIA ESTADISTICA $P < 0.003$

PESO Y RCIU



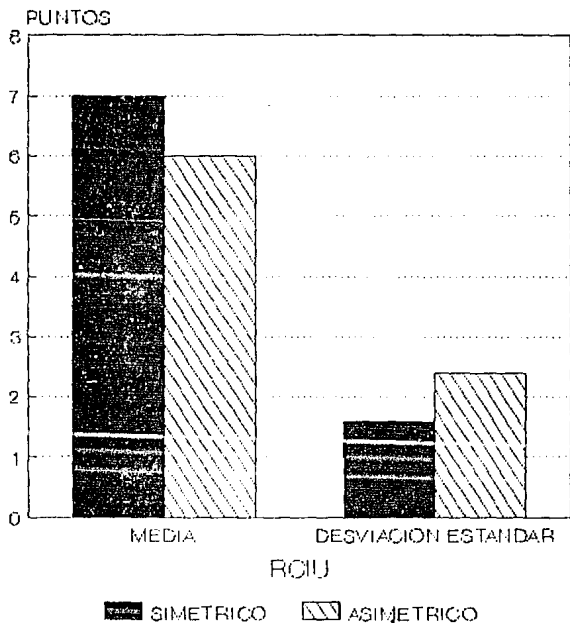
NO SIGNIFICATIVA

TALLA Y RCIU



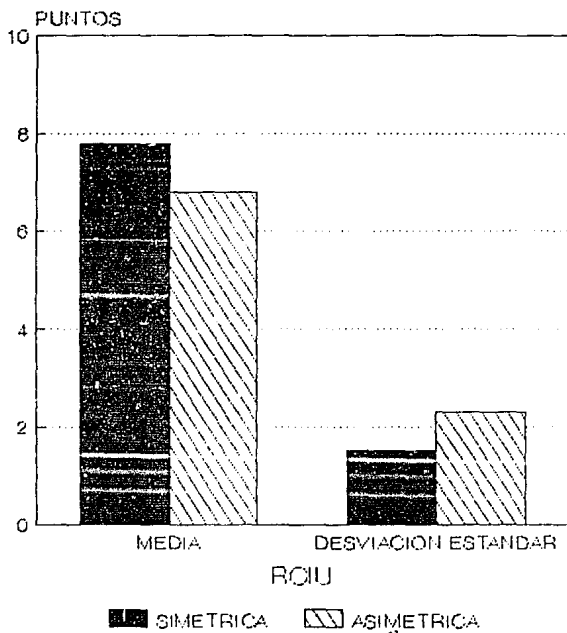
SIGNIFICANCIA ESTANDAR $P < 0.03$

APGAR AL MINUTO



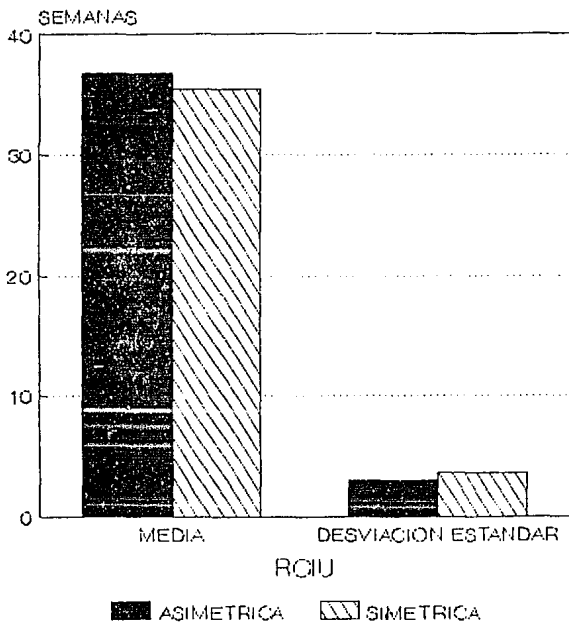
NO SIGNIFICATIVA

APGAR A LOS 5 MINUTOS



NO SIGNIFICATIVA

BALLARD EN RCIU



NO SIGNIFICATIVA

**CRONOGRAMA DE TRABAJO
MAYO-NOVIEMBRE DE 1993**

<i>Actividades</i>	<i>junio</i>	<i>agosto</i>	<i>septiembre</i>	<i>noviembre</i>	<i>diciembre</i>	<i>enero</i>
<i>Protocolo</i>	XXXXXXXXXXXXXXXX					
<i>Captacion de pacientes</i>			XX			
<i>Analisis de casos</i>						XXXX
<i>Realizacion de Tesis</i>						XXXXX

HOJA DE CAPTACION DE DATOS

No. _____
 NOMBRE _____ No. Afiliación _____

Edo. Civil _____ Ocupación _____ Escolaridad _____

Edad _____

Fecha de Diagnostico de Preeclampsia _____

Leve _____ Moderada _____ Severa _____

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

ANTECEDENTES GINECO-OBSETRICOS

Menarca _____ Ciclos _____ G _____ P _____ C _____ A _____

Fur _____ Pie _____ Mortalidad _____

G1 _____ G2 _____ G3 _____ G4 _____

G5 _____ G6 _____ G7 _____

CUADRO CLINICO

Acufenos _____ Fosfenos _____ Vomito _____

ROT _____

Edema _____ TA _____

Acido _____ HD _____ CGMBR _____

Proteinas _____

UESG OBTETRICO

Fecha _____

Diámetro biparietal _____ Longitud de femur _____

Circunferencia abdominal _____ Circunferencia cefálica _____

LA _____ Placenta _____

Recien nacido _____ Fecha de nacimiento _____

Sexo _____ Peso _____ Apgar _____

Talla _____ D: Cefálico _____ Capurro _____ Ballard _____

Comentarios:

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Estelles A: Fibrinolytic parameters in normotensive pregnancy with intrauterine fetal growth retardation and in severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; (165):183.
- 2.- Ballegger V: Predictive value of increased plasma levels of fibronectin in gestation hypertension. *Am J Obstet Gynecol*, 1989; (161):132.
- 3.- Creasy R: *Medicina Materna Fetal*. Editorial Panamericana Universidad de California 1987:502.
- 4.- Chesley L" A. Short history of preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 1974; (43):590-602.
- 5.- Chin Chu Lin: Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J. Obstet Gynecol* 1982; (142):225.
- 6.- Chin Chu Lin: Comparison of associated high-risk factor an perinatal outcome between symmetric an asymmetric fetal intrauterine growth retardation. *Am J. Obstet Gynecol* 1991;(164):1535-42.
- 7.- Roey E: The relation ship between autoantibodies and intrauterine growth retardation in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J. Obstet Gynecol*, 1991;(164) 1253-61.
- 8.- Jorgen F: Detection of small for gestational age fetus by ultrasound screening in a high risk population: a randomized controlled study. *BR J. Obstet Gynecol* 1992;(49):449.
- 9.- Khong T.Y: Inadequate maternal vasos response to placentation in pregnancies complicated by preeclampsia and by small for-gestational age infants. *BR J Obstet Gynecol* 1986;(93):1049-1059.
- 10.- Kofinas A. Effect of placental laterality on uterine artery resistance and development of preeclampsia and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol*, 1989;(161):1536-9
- 11.- Lopez Liera. Some aspect of the toxemia Syndrome in a sector of the Mexican Population. *J Reprod Med*; 17(4):18-19.
- 12.- Lopez Liera: *La Toxemia del embarazo Lección básica*, 2a Ed, 191, Ed. Limusa.
- 13.- Page EN: Influence of blood pressure changes with and without proteinuria upon outcome of pregnancy. *Am J. Obstet Gynecol*, 1976 (120):821.

- 14.- Sheppard BI. An ultrastructural study of uteroplacental spiral arteries in hypertensive and normotensive pregnancy and fetal growth retardation. Br J Obstet Gynecol, 1981;(88):695-705.
- 15.- Sibai BM: Diagnos and Management of cronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 1991(78):451.
- 16.- Sibai BM: Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia. Obstet Gynecol, 1984(64):319-325.
- 17.- Vansh SW: Preeclampsia un imbalance in placental prostacyclin e tromboxane production. Am J Obstet Gynecol, 1989(152):335-340
- 18.- Wallengurg HCS: Enhanced reactivity of the platelet from boxane pathwan in normotensive and hypertensive pregnancies with insuficient fetal growth. Am J Obstet Gynecol 1982;(144):523-8..
- 19.- Williams J: The diagnosis of altered fetal growth. Obstet Gynecol Clinics of North America;(15), 1988.
- 20.- Williams F: Predictina preeclampsia. Obstet Gynecol: (75):455, 1990.
- 21.- Vlikorkala O: Prostacyclin and tromboxane in Gynecology and Obstetrics. Obstet Gynecol 1985;(152):318-29.