



11237
113
209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

PRINCIPALES ALTERACIONES METABOLICAS Y RETARDO
EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN EL HIJO
DE MADRE TOXEMICA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

P E D I A T R I A M E D I C A

P R E S E N T A :

DRA. MELANIA MENDOZA SANTANA

ASESORES DE TESIS: DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ
DR. GILBERTO ESPINOZA GARCIA *q.e.p.d.*

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



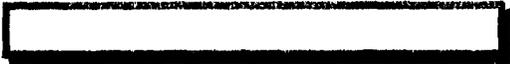
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.


HOSPITAL GENERAL "DR MANUEL GEA GONZALEZ"

**PRINCIPALES ALTERACIONES METABOLICAS Y RETARDO EN
EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN EL HIJO DE MADRE
TOXEMICA.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA PRESENTA :
DRA MELANIA MENDOZA SANTANA.

ASESORES DE TESIS: DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ.
DR. GILBERTO ESPINOZA GARCIA q.e.p.d.

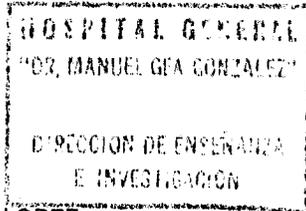
MEXICO, D.F.

FEBRERO 1995

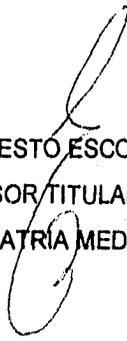
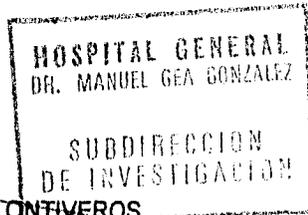
AUTORIZACIONES.



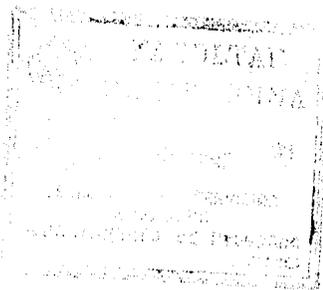
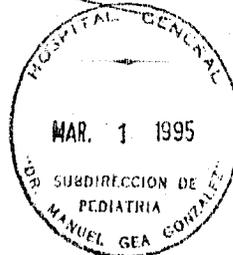
DR. CARLOS RIVERO LÓPEZ.
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.



DRA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS.
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION.



DR ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO
EN PEDIATRIA MEDICA.



COLABORADORES:

**DRA MARINA G. LOPEZ PADILLA
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO
DE NEONATOLOGIA.**

**DRA REYNA E. YACAMAN HANDAL
MEDICO RESIDENTE DE PEDIATRIA**

AGRADECIMIENTOS:

A mis Padres: Abel y Melania, por su infinito amor y el apoyo brindado durante toda mi formación. A quienes dedico mi esfuerzo con mucho amor.

A mis Hermanos: Manuel, Luz Ma., Teresa, Patricia, Abel y Jose, por su ayuda y comprensión.

A mi mejor amiga: Reyna, por todo el apoyo y fuerza que me ha dado, además de su valiosa cooperación.

A la Dra Leticia Ake: por su empuje y la ayuda brindada.

A mis compañeros Residentes: por la ayuda que me prestaron.

Un agradecimiento especial al Dr. Gilberto Espinoza q.e.p.d., por la ayuda, las ideas brindadas, y el entusiasmo con que empezó este trabajo, en su memoria y por todo lo aportado gracias infinitas.

INDICE

INTRODUCCION_____	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	9
JUSTIFICACION_____	9
OBJETIVO_____	10
HIPOTESIS_____	10
DISEÑO_____	11
MATERIAL Y METODOS_____	11
CRITERIOS DE INCLUSION_____	12
CRITERIOS DE EXCLUSION_____	13
CAPTACION DE LA INFORMACION_____	15
CONSIDERACIONESEATICAS_____	18
VALIDACION DE DATOS_____	18
RESULTADOS_____	21
DISCUSION_____	23
ANEXOS_____	25
REFERENCIAS_____	26

INTRODUCCION.

ANTECEDENTES.

El perfil demográfico y potencial de una mujer que puede presentar preeclampsia incluye:

1. -Aparece en 6 a 8% de los embarazos y es más bien una enfermedad de las primigrávidas (85%).
- 2.-Surge en 14 a 20% de gestaciones múltiples y en 30% de mujeres con anomalías uterinas graves.
- 3.-Afecta a 25% de mujeres con hipertensión crónica, nefropatía crónica o ambos cuadros.
- 4.-Las mujeres con enfermedades graves repetitivas durante el embarazo muy probablemente tienen una tendencia genética, que comprende un gen recesivo.

El término toxemia del embarazo se ha empleado por más de un siglo para referirse a los trastornos hipertensivos que complican la gestación. No se ha identificado el origen ni la existencia de una toxina que explicará estos trastornos.

Clasificamos los trastornos hipertensivos que ocurren durante el embarazo como sigue:

A: HIPERTENSION CAUSADA POR EL EMBARAZO.

1. Preeclampsia.
 - a. Moderada.
 - b. Severa.
2. Eclampsia.

B: HIPERTENSION CRONICA QUE PRECEDE AL EMBARAZO (DE CUALQUIER ETIOLOGIA).

C: HIPERTENSION CRONICA. (DE CUALQUIER ETIOLOGIA) CON HIPERTENSION AGREGADA CAUSADA POR EL EMBARAZO.

1. Preeclampsia agregada ó
2. Eclampsia agregada.

D: HIPERTENSION TARDIA O HIPERTENSION TRANSITORIA. (2)

La hipertensión y perfusión regional comprometida se consideran las características principales de la preeclampsia. Se han utilizado varios métodos para valorar la perfusión uteroplacentaria. Habiendo dificultad para medir el flujo sanguíneo placentario, como inaccesibilidad de la placenta, complejidad de su flujo venoso y temor de utilizar ciertas técnicas de investigación en el hombre.

Concluyéndose que el flujo sanguíneo uterino en la mujer embarazada normal de término es aproximadamente de 500 a 700 ml/min.

Se ha observado que el sodio desaparece de los espacios intervellosos dos a tres veces más rápido en mujeres embarazadas normales que en las mujeres preeclámpicas, lo cual significa una disminución de dos o tres veces la perfusión uteroplacentaria en las pacientes hipertensas comparadas con las grávidas normotensas.

El problema crítico es, sin embargo, que en tanto el feto en la mayoría de los embarazos normales puede tolerar una disminución importante de la perfusión placentaria sin sufrir mayormente, el de una mujer preeclámpica puede no ser capaz de sobrevivir a esta agresión adicional. Ya que la perfusión uteroplacentaria se encuentra ya disminuida en 50 a 65% cualquier disminución ulterior de la perfusión sería intolerable para el feto. (2)

Se define como fetopatía toxémica a la repercusión sobre el RN de la toxemia materna. Estas alteraciones repercuten en el crecimiento, desarrollo y homeostasis fetal y neonatal. Otro factor es el efecto sobre el feto de los fármacos administrados a la madre.

Se estima que en nuestro país el 8% de las mujeres que se embarazan cursan con algún grado de toxemia.

Se considera población con riesgo mayor a la primigesta, la embarazada menor de 18 años o mayor de 35 años, la madre soltera, la madre que trabaja, la gran multipara; la madre con la desnutrición, hipertensión arterial, diabetes, con cardiopatía, con nefropatía, con neumopatía crónica, cuando hay embarazo gemelar, polihidramnios, antecedentes de toxemia, abrupción placentaria u óbito fetal; al observar historia familiar de hipertensión arterial, toxemia o a la combinación de estos factores.

Estas mujeres sobre todo, en el último trimestre de embarazo, cursan con la tríada clásica de hipertensión arterial, edema y proteinuria. En muchas ocasiones hay trabajo de parto prematuro o la gravedad y el cuadro materno obliga a la interrupción del embarazo.

En el prematuro en general, en los casos leves, no hay repercusiones significativas sobre el producto.

Cuando la toxemia es de moderada a severa la repercusión es variable y puede ser asintomática, con crecimiento y desarrollo adecuados para la edad gestacional, y en ocasión ser la causa del óbito fetal.

De los que sobreviven, el 90% es de peso subnormal, (menor de 2500grs) con 70% de ellos con prematuridad y 20% pequeños para la edad gestacional. Presentan las características clásicas de la disfunción placentaria con los diversos grados descritos por Clifford.

En el período neonatal inmediato, hay efecto de los medicamentos administrados a la madre, como hipotermia por el diazepam, obstrucción nasal por alcaloides de Rawolfia, etc. (3)

La cuenta de plaquetas es importante, ya que en 60% es menor a 100 000/mm³. En los electrolitos, hay hiponatremia en la tercera parte de los casos, hipocloremia en el 80%, con potasio normal en todos ellos. Hay depleción de magnesio en el 50% y cuando se utiliza sulfato de magnesio en el manejo, se debe vigilar hipermagnesemia.(4)

En el 10% se observa hipocalcemia, un aspecto importante de observar son los niveles séricos de glucosa, ya que en las dos terceras partes de los casos hay criterios de hipoglicemia.

Un 30% cursa con insuficiencia respiratoria, la gran mayoría por taquipnea transitoria y síndrome de aspiración de meconio. Existen múltiples acciones que el sulfato de magnesio puede ser útil o no útil tanto materno como fetal. Los efectos en la variabilidad del ritmo cardíaco fetal y la asociación con APGAR bajo, depresión respiratoria, hiporreflexia e hipocalcemia se ha reportado en neonatos de madres que han recibido sulfato de magnesio IV.

Estos efectos se reportan en infantes prematuros en asociación con retardo en el crecimiento fetal. Sin embargo, estas complicaciones se han presentado en estos niños utilizándose o no sulfato de magnesio.

El manejo fetal se basa en una adecuada vigilancia prenatal, con reposo relativo en cama, alimentación satisfactoria y con pruebas periódicas de condición fetal, con evaluación conjunta del caso entre obstetra, anestesiólogo, y pediatra para decidir el momento y vía más oportuna para la resolución del embarazo.

Se recomienda cesárea bajo anestesia general para evitar el trabajo de parto y obtener un feto en mejores condiciones sin agudización de sufrimiento fetal crónico. Se prefiere la vía vaginal cuando el trabajo de parto está muy avanzado o en caso de óbito.

Es importante comentar que no se debe vacilar en interrumpir el embarazo en caso de toxemia grave o eclampsia, independientemente

de la edad gestacional, una vez que se ha logrado la estabilización del cuadro materno. (5)

La meta principal de la atención prenatal es detectar el inicio de la preeclámpsia y poner en marcha medidas intensivas para impedir que surjan complicaciones graves para la madre o feto. No se cuenta con formas terapéuticas específicas para impedir la enfermedad, y por ello, los médicos deben buscar variaciones individuales en el proceso patológico de las embarazadas.

La hipertensión materna se ha asociado con un aumento en el riesgo de crecimiento fetal comprometido y muerte intrauterina. Sin embargo, efectos fetales adversos no son uniformes; algunos embarazos complicados por hipertensión severa producen niños con crecimiento normal sin evidencia de insuficiencia utero-placentaria. (7)

Generalmente se acepta que los infantes de mujeres con preeclámpsia tienen alto riesgo de retardo en el crecimiento fetal.

La asociación de neonatos pequeños para edad gestacional y preeclámpsia con proteinuria es una pauta biológica, dado que la proteinuria puede ser un marcador de daño vascular y limitar el flujo sanguíneo materno al útero resultando en hipoxia fetal y retardo en el crecimiento.

La severidad de la insuficiencia utero-placentaria afecta al feto en preeclámpsia materna severa, se refleja en el retardo de crecimiento intrauterino. (10,11,12,13, y 14)

En los productos de madres hipertensas con peso bajo al nacer, prematuros o ambos, se debe probablemente a los infartos placentarios que son numerosos y generalizados, de manera que la perfusión placentaria no alcanza a cubrir las necesidades que impone el rápido crecimiento del feto durante el último período de la gestación.

La incidencia de pequeños para edad gestacional, entre mujeres grávidas hipertensas es de alrededor de 10%. El déficit de peso va de 5 a 30% por debajo de lo normal. En el líquido amniótico disminuyen las cifras de potasio y cloruros, ureas y nitrógeno residual, sustancias que intensifican el deterioro general de su economía, traduciendo menor reserva fetal durante el trabajo de parto. (15)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Condiciona la insuficiencia utero-placentaria y el daño vascular, así como; los medicamentos aplicados en madres toxémicas, retardo en el crecimiento intrauterino del feto y alteraciones metabólicas.

JUSTIFICACION.

En la actualidad se puede afirmar que madres hipertensas que pueden o no tener toxemia, producen un porcentaje mayor de lo esperado de neonatos pretérmino, bajo peso al nacer o ambas cosas.

Se ha mencionado también que existe diferencias en la incidencia de neonatos pequeños para la edad gestacional entre mujeres multíparas y nulíparas, y cambios electrolíticos secundarios a los trastornos utero-placentarios que se presentan en una mujer embarazada con algún grado de toxemia o, a consecuencia de medicamentos aplicados durante la gestación y/o el trabajo de parto.

Es por eso, con los antecedentes mencionados, que se lleva a cabo el siguiente protocolo con el fin de evaluar la repercusión fetal al llevar un control de mujeres toxemicas con tratamiento temprano.

OBJETIVO.

Determinar si existen las alteraciones metabólicas y retardo en el crecimiento Intrauterino en hijos de madre toxemica.

HIPOTESIS.

Por el tipo de diseño no requiere hipótesis.

DISEÑO.

Es un estudio:

+ Descriptivo.

+ Abierto.

+ Observacional.

+ Prospectivo.

+ Longitudinal.

MATERIAL Y METODO.

UNIVERSO DEL ESTUDIO.

Los recién nacidos hijos de madre toxémica que se atiendan en el Hospital General "Dr Manuel Gea Gonzalez".

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se estudiaron 55 pacientes, los cuales tendrán como características ser hijos de madre con algún grado de toxemia y nacidos en el Hospital General "Dr Manuel Gea Gonzalez. Deberán cumplir los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION:

1.-Recien nacido en la unidad tocoquirúrgica del hospital general " Dr Manuel Gea Gonzalez ", hijo de madre toxemica.

2.-Ambos sexos.

3.-Edad gestacional mayor de 28 semanas.

4.-a) Preeclampsia:

Moderada

Severa

b) Eclampsia.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1.-Todos los recién nacidos fuera de la unidad tocoquirúrgica del hospital general "Dr Manuel Gea Gonzalez".
- 2.-Antecedentes de hipertensión arterial crónica en la madre.
- 3.-Antecedentes de enfermedad crónica en la madre: Diabetes, enfermedades renales, etc.
- 4.-Antecedentes infecciosos maternos (ej: TORCH, corioamnionitis materno, etc.)

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- 1.-Muerte.
- 2.-Alta voluntaria.
- 3.-Expediente clínico incompleto.

VARIABLES.

DEPENDIENTES:

- 1.-Edad materna.
- 2.-Número de gestación.
- 3.-Edad gestacional.
- 4.-Peso.
- 7.-Incremento ponderal del producto.
- 8.-Alteraciones metabólicas:
 - Hiponatremia
 - Hipocalcemia
 - Hipo e hipermagnesemia.

INDEPENDIENTES

- 1.-Nivel socio-económico.
- 2.-Escolaridad materna.

PROCEDIMIENTO DE LA CAPTACION DE LA INFORMACION.

A todos los recién nacidos que cumplan con los criterios ya descritos dando particular interés en los antecedentes de la madre, al peso y talla.

Se informará al servicio de Neonatología en cuanto llegue el paciente al servicio de Urgencias o sea trasladada al servicio de Terapia Intensiva, las condiciones en que se encuentra y la terapéutica a seguir, así como datos generales de edad gestacional, medicamentos a administrar, y vía de parto.

En el quirófano se tendrá la preparación del área en donde se atenderá al recién nacido.

De acuerdo a las condiciones en que nazca el producto se tomarán las medidas necesarias para la reanimación, y se realizarán las valoraciones propias como son APGAR, SILVERMAN a los tiempos habituales.

En caso de anestesia general con aplicación de Fentanyl se revertirá su efecto con Naloxona a dosis de 10-20 mcg/kg/dosis.

El paciente será trasladado a la unidad de Neonatología en donde a su ingreso se tomarán controles de laboratorio como son: Biometría hemática,

química sanguínea, electrolitos, calcio, y magnesio en caso de que se informe que se aplicó sulfato de magnesio para control de tensión arterial materna, en más de una dosis. Y en caso de existir asfixia exámenes complementarios como transaminasa glutámico oxalacética, transaminasa glutámico pirúvica, fosfatasa alcalina, creatinín fosfoquinasa y fracción MB, bilirrubinas, gasometría y de acuerdo a evolución se decide exámenes de gabinete como radiografía de torax, y ultrasonido transfontanelar.

Se realizará valoración de Capurro para cálculo de edad gestacional, somatometría completa, Índice de ponderación (de acuerdo a escalas de Miller) y porcentilarlo.

PARAMETROS DE MEDICION.

-INDICE PONDERAL.- Se tomará de acuerdo al peso y talla del producto y se porcentilará, (formula de indice ponderal= peso en gramos X 100 / talla³) tomando el percentil arriba de 97% como elevado para la edad gestacional y por debajo del percentil 3% de peso bajo para la edad gestacional. (14)

-EDAD GESTACIONAL.- La gran mayoría de mujeres toxémicas presentan partos prematuros, por lo que al nacer se evaluará la edad gestacional mediante CAPURRO. (15)

-MEDICAMENTOS.- Se menciona anteriormente que hay alteraciones electrolíticas principalmente hiponatremia e hipocloremia; además depleción

de magnesio y cuando se utiliza sulfato de magnesio en el manejo puede haber hipermagnesemia (4) e hipocalcemia (5).

También existe acidosis metabólica de moderada a severa, en todos los casos. Al nacer el neonato puede presentar alteraciones de acuerdo al medicamento utilizado durante el parto a la madre, como hipotermia (66%) por el diazepam; obstrucción nasal por alcaloides de Rawolfia.

-APGAR Y SILVERMAN.- Se tomará a tiempos habituales, y se observará recuperación ya que en un 90% puede haber depresión neurológica por el anestésico.

-Las alteraciones metabólicas se valoraran de acuerdo a las cifras establecidas:

Hiponatremia: La concentración normal de sodio en el plasma es de 134 a 146 mEq/l. Valores inferiores a 134 mEq/l se calificará como hiponatremia.

Hipocalcemia: Se define como tal, a la concentración sérica total de calcio menor 8mg/dl, con calcio ionizado en concentración menor de 3mg/dl. En el recién nacido pretérmino la cifra es menor de 7mg/dl.

Hipoglucemia: Los valores normales en un recién nacido pretérmino es de 24-63mg/dl, y en niños a término de 34-119 mg/dl, tomándose como hipoglucemia los valores por abajo de la cifra mínima.

CONSIDERACIONES ETICAS:

Los procedimientos utilizados fueron aprobados por el Comité de Etica del Hospital y de acuerdo a lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud, título segundo, capítulo primero, artículo 17, sección I: Investigación sin riesgo.

VALIDACION DE DATOS.

Para el análisis estadístico se realizó con medidas de dispersión y tendencia central para cada grupo. Y para el análisis comparativo entre los tres grupos se utilizó análisis univariado de varianza, tomando como significancia estadística cuando el valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS.

Se estudiaron 55 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión-exclusión, durante un período de 1 año. Se dividieron para su análisis en tres grupos, tomando como base la clasificación de toxemia que presentaron las madres de los pacientes y que se muestra en la gráfica 1; en el grupo I se incluyeron los niños con antecedente de madre con dx. de preeclampsia

moderada (n=9), en el grupo II los de preeclampsia severa (n=42) y en el grupo III los de eclampsia (n=4). (ver gráfica 1)

En la tabla 1 y 2 se presentan los antecedentes maternos y las características generales de los pacientes al nacimiento, donde podemos observar que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar, edad materna, número de gestaciones, tipo de anestesia, sexo e índice ponderal en los tres grupos; a diferencia del peso al nacimiento y la edad gestacional, que fueron menores en los niños con antecedente de eclampsia y preeclampsia severa en las madres ($p < 0.05$).

El antecedente de hipoxia al nacimiento lo tuvieron 7 pacientes, mismo que fué evaluado por la calificación de Apgar al minuto, resaltando que ningún paciente del grupo con preeclampsia moderada y eclampsia la presentaron.

Los resultados de laboratorio se muestran en la tabla 3, donde es claro observar que las principales alteraciones que presentaron los pacientes fueron enzimáticas, ya que existió elevación en todos los casos, independientemente del grupo al que pertenecieran.

Mención aparte requiere el alto porcentaje de pacientes con hipernatremia, hipermagnesemia e hiperbilirrubinemia, que se presentaron en el 50% de los recién nacidos del grupo III.

Como parte del estudio del paciente, se practicó ultrasonido transfontanelar a todos los niños, reportándose edema cerebral en 3 pacientes (5.45%) y hemorragia intracraneana grado I-II en 8 pacientes (14.5%), siendo este último hallazgo más frecuente en los pacientes del grupo III (1 de 4).

Para determinar la frecuencia de desnutrición in-útero, se utilizó el Índice ponderal, que reportó valores de 2.41 ± 0.30 en el grupo I, de 2.34 ± 0.34 en el grupo II y de 2.33 ± 0.39 en el grupo III, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas al comparar los tres grupos ($p > 0.05$). En la gráfica 2, se muestra el porcentaje de pacientes con desnutrición en cada grupo.

Los diagnósticos agregados fueron ictericia en 25 pacientes (45.4%), prematuréz en 15 (27.2%), Síndrome de Dificultad Respiratoria en 2 (3.6%) y solo un paciente con septicemia.

La evolución durante su estancia hospitalaria fué favorable, no hubo defunciones; se manejaron con fototerapia 5 pacientes con hiperbilirrubinemia y solo dos recién nacidos requirieron asistencia mecánica a la ventilación.

DISCUSION:

La preeclampsia está asociada con vasoespasmo, lesiones vasculares en múltiples órganos y sistemas, incluyendo desde luego la vasculatura utero-placentaria (17), y es por ello que se le reconoce como una de las principales causas de morbi-mortalidad materna y perinatal. El presente estudio fué diseñado para analizar las características clínicas y estudios de

laboratorio que presentan los niños de madre toxémica, es por ello que primero analizamos los principales antecedentes maternos, encontrando una mayor incidencia de preeclampsia en las mujeres primigestas (65%), quienes también presentaron el mayor porcentaje de niños con desnutrición in-utero; resultados muy diferentes a los reportados por Eskenazi y cols. (10), ya que ellos encontraron la mayor frecuencia de la enfermedad en madres multiparas.

La edad materna promedio encontrada en los tres grupos varió de 20 a 25 años, y aunque no fueron mayoría, también se encontró en las edades reproductivas extremas de menores de 18 años y mayores de 35 años, que resulta ser la población de mayor riesgo como se describe en estudios previos (3).

Todas las pacientes del estudio desarrollaron la preeclampsia en el último trimestre del embarazo y esta puede ser una de las causas que pudiera

explicar el buen pronóstico que tuvieron nuestros pacientes, ya que la preeclampsia que se desarrolla en el segundo trimestre se asocia con una elevada morbi-mortalidad perinatal (16).

Los estudios de laboratorio mostraron alteraciones metabólicas en algunos pacientes, destacando la hipocalcemia y la hipermagnesemia, que fueron mayores a lo descrito por otros autores (5) y que pudiera tener relación con el manejo que se lleva a cabo en el Hospital en la Clínica de toxemia, ya que

una vez que se ingresa a la paciente se inicia manejo de inmediato con sulfato de magnesio, e inclusive cuando se trata de pacientes eclámpicas se maneja a infusión continua y esto reduce los niveles de calcio sérico, tanto en la madre como en el producto, sin dejar de mencionar que la hipoxia crónica in-utero a que están sometidos estos pacientes puede condicionar una disminución de paratohormona al influir sobre glándulas paratiroides, como fué demostrado por Sibai en 1990 (9), quien además reportó en su estudio elevación de la vitamina D.

Se tomaron también biometría hemática y plaquetas, encontrando trombocitopenia en algunos pacientes, resultados que pudieran tener relación con el incremento en la agregación plaquetaria que juega un papel importante en la fisiopatología de la enfermedad (8), ya que después del daño endotelial en las pacientes con preeclampsia, disminuye la síntesis de prostaciclina y a ésto se suma la disfunción plaquetaria (18).

Mención aparte requiere la elevación de enzimas que se observó en la mayoría de los pacientes, ya que no es un hallazgo que se reporte con frecuencia en la literatura y que bien pudiera tener su explicación en la hipoxia crónica, desde luego in-utero, a que son sometidos los pacientes cuando la madre cursa con preeclampsia; en nuestros niños no encontramos correlación clínica con ésta elevación enzimática, ya que los pacientes se encontraron asintomáticos y tuvieron una evolución favorable.

La valoración clínica inicial de los niños al nacimiento, reportó a 17 pacientes (30.9%) con retardo en el crecimiento intrauterino, resultados que

desde luego son semejantes a los reportados por otros autores (10,19,20), que van de un 18 a un 38% de correlación entre toxemia y desnutrición in-utero; lo anterior parece ser secundario a la insuficiencia utero-placentaria que presentan las madres de estos pacientes, con la consiguiente hipoperfusión y bajo aporte calórico por tiempos prolongados.

Los resultados del presente trabajo apoyan la vigilancia estrecha tanto clínica como por laboratorio de los niños hijos de madre toxémica; consideramos que deberán realizarse estudios posteriores que contemplen pruebas enzimáticas hepáticas e incluso investigar una probable participación renal en el recién nacido con madre preecláptica.

CONCLUSION.

- No se encontraron alteraciones como hiponatremia e hipomagnesemia, como se refiere en los trabajos realizados por otros autores.
- Se encontraron alteraciones del perfil enzimático que no se han reportado previamente aún en pacientes que no presentaron hipoxia.
- Se reportó desnutrición in utero en un 30.9% , semejante a lo reportado por otros autores en estudios previos (10,19,20).

ANEXO 1
HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS

NOMBRE: _____ SEXO _____ REGISTRO _____
GRADO DE TOXEMIA _____
MEDICAMENTOS APLICADOS DURANTE EL EMBARAZO _____
TIPO DE PARTO: VAGINAL () CESAREA () FORCEPS ()
TIPO DE ANESTESIA: _____ REVERSION _____
(APLICACION DE NALOXONA)
REANIMACION: O2 () AMBU () INTUBACION () TEMPORAL ()
FIJA ()
ASPIRADO DE TRAQUEA: NO () SI () MATERIAL ASPIRADO _____
CLASIFICACION: APGAR 1MIN() 5() SILVERMAN ()
SOMATOMETRIA: PESO _____ TALLA _____ PC _____ PT _____ PA _____
SI _____ PIE _____
CAPURRO: _____ SEG _____ PORCENTIL _____
INDICE PONDERAL: _____ PORCENTIL _____
LABORATORIO:
BIOMETRIA HEMATICA: Hb _____ Hto _____ LEUCOS _____ LINFOS _____
SEG _____ BAN _____ N. TOT _____ REL B/N _____
QUIMICA SANGUINEA: GLUCOSA _____ BUN _____ CREATININA _____
ELECTROLITOS: SODIO _____ POTASIO _____ CALCIO _____ MAGNESIO _____
BILIRRUBINAS: DIRECTA _____ INDIRECTA _____ TOTAL _____
GRUPO _____ RH _____ COOMBS _____
TGO _____ TGP _____ F.ALC _____ DHL _____ CPK _____ CPKMB _____
PROTEINAS: TOTALES _____ ALB _____ GLOB _____ REL A/G _____
GASOMETRIA: pH _____ pCO2 _____ pO2 _____ HCO3 _____ EB _____ SAT. O2 _____
RX. DE TORAX: _____
USG. TF: _____
DX. DE INGRESO: _____

TABLA 1

ANTECEDENTES MATERNOS

	GRUPO I n = 9	GRUPO II n = 42	GRUPO III n = 4	P *
EDAD MATERNA	25.8 +- 8.7	23.45 +- 6.5	22.5 +- 9.04	NS **
Nº GESTACIONES				
I	5	28	3	
II	1	6	0	
III	3	8	1	
VIA NACIMIENTO				
CESAREA	5	39	4	
VAGINAL	4	3	0	
TIPO DE ANESTESIA				
BPD	6	26	0	
GENERAL	3	16	4	

* Análisis de varianza ** no significativo

TABLA 2
CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS RN

	GRUPO I N=9	GRUPO II n=42	GRUPO III n=4	p*
PESO AL NACER	3161+-569	2641+-675	2138+-224	0.02
EDAD GESTACIONAL				
TERMINO	9	28	3	0.02
PRETERMINO	0	14	1	
SEXO				
FEMENINO	3	23	4	
MASCULINO	6	19	0	
INDICE PONDERAL	2.41+-0.30	2.34+-0.34	2.33+-0.39	NS**

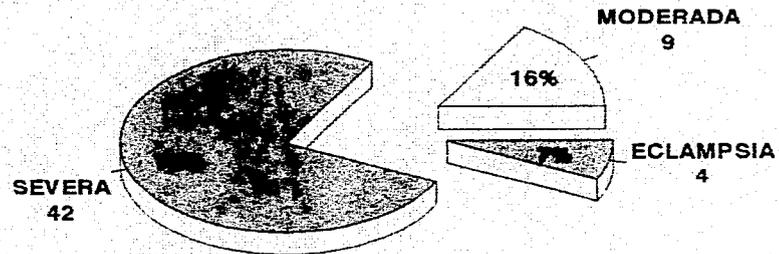
* Análisis de varianza ** no significativo.

TABLA 3
RESULTADOS DE LABORATORIO

	MODERADA n = 9	SEVERA n = 42	ECLAMPSIA n = 4
ALT. PLAQUETARIAS	1	1	0
ALT. GLUCOSA	1	7	1
HIPONATREMIA	1	1	0
HIPERNATREMIA	1	2	1
HIPOCALCEMIA	1	6	1
HIPERMAGNESEMIA	2	15	2
HIPERBILIRRUBINEMIA	3	20	2
ALT. TGO	4	20	3
ALT. TGP	1	4	2
ALT. FA	7	20	3
ALT. DHL	9	42	4
ALT. CPK	7	29	3

GRAFICA 1

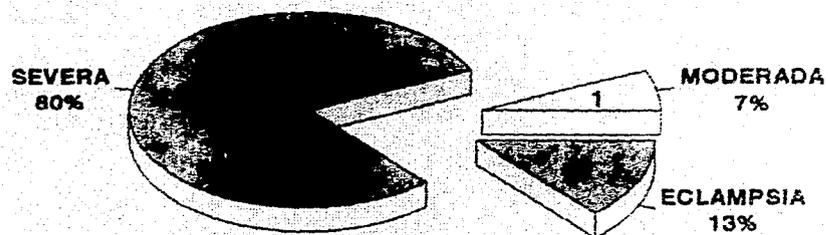
GRADOS DE TOXEMIA



SERVICIO DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

GRAFICA 2

RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO



SERVICIO DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Devoe D L, Ramos-Santos E. Valoración fetal preparto en embarazos con hipertensión. *Clinicas de Perinatología* 4; 1991: 789-809.
- 2.- Gant F N, Worley J R. Clasificación y diagnóstico diferencial de los trastornos hipertensivos en el embarazo. *Hipertensión en el embarazo*. Editorial El Manual Moderno. 1-9. 1982.
- 3.- Gomez MG. Fetopatía toxémica. *Temas Selectos sobre el RN prematuro*. Distribuidora y Editora Mexicana, S. A. de C.V. 104-109.1990.
- 4.- Barrios J, Gomez-Gomez M, Corzo-Pineda A , y cols. Electrolitos en el fetopata toxémico. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 1989. 46 :667-71.
- 5.- Gomez-Gomez M. Morbimortalidad en un servicio de prematuros. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 1986.43:294-99.
- 6.- Sibaj B M. Eclampsia. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1990. 163:1049-54.
- 7.- Easterling T R, Benedetti T J, Carlson K C, y cols. The effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1991. 165(4):902-6.

- 8.- Dekker G A, Sibai B M. Low dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation: Rationale, mechanisms, and clinical trials. *Am J Obstet Gynecol.* 1993. 168(1):214-27.
- 9.- Sibai B M. Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1990. 162:1141-1145.
- 10.- Eskenazi B, PHD, Fenster L, MPH, Sidneys, y cols. Fetal growth retardation in infants of multiparous and nulliparous women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1993. 169(5):1112-18.
- 11.- Plouin P F, Breart G, Rabarison Y, ET. AL. Fetal growth retardation in gestacional hypertension: Relationships with blood pressure levels and the time of onset of hypertension. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1983. 16:253-62.
- 12.- Long P A, Abell D A, Beischer N A. Fetal growth retardation and pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1980. 87:13-8.
- 13.- Gleicher N, Boler L R, Norusis M, et al: Hypertensive diseases of pregnancy and parity. *Am J Obstet Gynecol* 1896. 154:1044-9.
- 14.- Miller HC, Hassanein K. Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants. *Pediatrics* 1971. 48 (4):511-22.

15.- Jasso L. Neonatología practica. Manual Moderno. Tercera edición. 72-80. 1989.

16.- Sibai BM, MD, Akl S, Fairlie F, et al: A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. Am J Obstet Gynecol. Sept 1990; 733-38.

17.- Sibai BM. Preeclampsia-eclampsia. Curr Probl Obstet Gynecol Fertil 1990; 13:1-45.

18.- Redman CWG. Platelets and the beginning of preeclampsia. N Engl J Med 1990;323:478-80.

19.- Scholtes MCW, Gerretsen G, Haak HL. The factor VIII ratio in normal and pathological pregnancies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1983; 16:89-95.

20.- Szymonowicz W, Yu VYH. Severe pre-eclampsia and infants of very low birth weight. Arch Dis Child 1987;62:712-6.