

11217
88

27

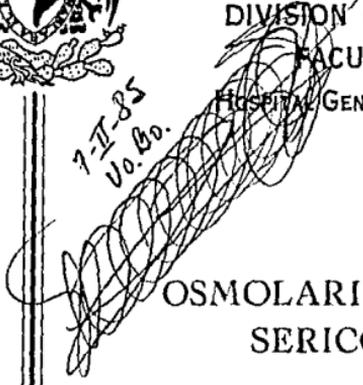


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
ISSSTE

7-II-85
V.O. Bo.



Handwritten signature
Enviado a

OSMOLARIDAD Y ELECTROLITOS SERICOS EN PACIENTES TOXEMICAS

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A:
DR. JAIME DANIEL SAMANO CASTRO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



MEXICO, D. F.

1985



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.

INDICE:

INTRODUCCION

GENERALIDADES

OBJETIVO

JUSTIFICACION

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

RESUMEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION:

La preeclampsia-eclampsia, es un síndrome caracterizado por hipertensión arterial, edema generalizado y proteinuria, el cuál ocurre después de la semana 24 de gestación, predominando su aparición durante el último trimestre del embarazo e incluso en las primeras 24 horas del puerperio. La preeclampsia es la forma no convulsivante. Si se desarrollan convulsiones y coma, el padecimiento se designa eclampsia.

La toxemia del embarazo, designación que abarca -- los dos conceptos anteriores, sigue siendo la principal causa de mortalidad materna y su repercusión sobre la -- morbilidad perinatal es comparable ó mayor que la de la madre.

Esta patología del embarazo este en constante es -- tudio, su etiología es desconocida aún a pesar de las -- décadas de investigaciones intensivas que han transcun -- rrido. Persiste llena de incógnitas, paradojas y con -- troversias. Han surgido grupos interdisciplinarios ya -- que este padecimiento es multisistémico, pero los avan -- ces no han sido siempre en proporción al esfuerzo y a -- los recursos aplicados, permaneciendo esta entidad en -- tre los importantes problemas tocológicos que no han -- podido ser todavía resueltos.

Tal vez la forma más objetiva en la comprensión--- de esta patología es su concepción através de los mecanismos ya conocidos de hipertensión, lesión glomerular- y retención de sodio.

GENERALIDADES:

La toxemia del embarazo se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria en la mujer con más de 24 semanas de embarazo ó en los primeros días postparto. Los casos graves se acompañan de crisis-convulsivas tónico clónicas generalizadas y estado de coma. Se requiere la presencia de cuando menos dos y - frecuentemente tres de estos signos en una mujer embarazada ó recientemente púbera para justificar el diagnóstico de toxemia gravídica.

Este cuadro clínico puede aparecer en mujeres consideradas como completamente sanas hasta antes del embarazo, ó puede ser una manifestación de alguna otra -- patología subyacente.

La frecuencia de la toxemia es muy variable, en -- los estados de la Unión Americana se reporta entre el - 6-7% de todas las gestaciones avanzadas; en México se -

tienen cifras mayores que alcanzan el 12% de los embarazos. Pero hay que tomar en cuenta que la incidencia depende de los criterios que se empleen para hacer el diagnóstico.

Antes de seguir adelante, es importante al tratar de establecer una nomenclatura apropiada, nos referimos a una toxemia pura en aquella en la cuál se encuentran los datos clínicos ya mencionados sin ninguna otra patología agregada. El de toxemia impura para los casos con alguna enfermedad clínica ó subclínica previa. La palabra eclampsia indica la presencia de crisis convulsivas asociadas al síndrome toxémico y por lo tanto también puede ser pura ó agregada.

La toxemia pura, sería una complicación propia del estado gestacional, atribuible exclusivamente a las alteraciones de diversos mecanismos peculiares de la gravidez sin que existan anomalías previas en otros sistemas del organismo materno. La toxemia secundaria, impura ó agregada sería un cuadro clínico similar al precedente, pero en un organismo materno con evidencias de anomalías previas (cardiovascular, renal, metabólico y endócrino).

Partiendo de lo anterior existe una clasificación emitida de la Comisión Norteamericana de Bienestar materno que es la siguiente:

I.- Toxemia aguda del embarazo (comienzo después de la semana 24 de gestación):

a).- Preclampsia

b).- Eclampsia.

II.- Enfermedad Vascul ar crónica hipertensiva y embarazo:

a).- Sin toxemia aguda sobre-agregada (no se exagera la hipertensión ni aparece proteinuria):

-Hipertensión ó enfermedad renal previa al embarazo.

-Hipertensión descubierta durante el embarazo antes de la semana 24 de gestación.

b).- Con toxemia aguda agregada.

III.- Toxemia recurrente.

IV.- Toxemia no clasificada (datos insuficientes).

La toxemia es posible en toda mujer embarazada pero es más probable en unas que en otras. La complicación es más frecuente en las siguientes mujeres embarazadas: primigesta a cualquier edad (muy joven ó añosa), gran multipara, la embarazada soltera, en la que trabaja, en la desnutrida, en el embarazo múltiple, con polihidramnios, la cardiopata de cualquier tipo, en la hipertensa, en la diabética, en la que existe nefropatía ó hepatopatía, aquella con antecedentes de toxemia en otros embarazos, de muerte fetal in utero, con his--

toria familiar de hipertensión arterial ó eclampsia.

Son tantos y múltiples los estudios realizados sobre el estado toxémico de la paciente embarazada y a la vez contradictorios entre estos mismos que la etiología permanece en la oscuridad, esto propicia un tratamiento variable, no uniforme y multifacético.

Se ha tratado de relacionar el uso de anticonceptivos orales con el consiguiente desarrollo de toxémi- (4) no encontrándose aumento en la incidencia con la -- población general. También se ha tomado como dato de -- importancia la ingesta de proteínas en la dieta, pero-- el estudio (26) tomando otros parámetros, sugiere fuer- temente como factor de predicción la nuliparidad que la relación nitrógeno urea/nitrógeno creatinina en orina -- para determinar el índice de proteínas en la dieta.

Es esencial señalar que la presión de la sangre -- arterial depende del volúmen minuto cardíaco y de la -- resistencia periférica. El volúmen minuto cardíaco ya- aumenta en el primer trimestre del embarazo y alcanza-- un máximo de 30-40% por encima del nivel previo al em-- barazo hacia la semana 24 de gestación. El mayor volú- men minuto cardíaco se acompaña de un aumento de la vo- lemia, que también se inicia en el primer trimestre y -- asciende alrededor del 50% a causa del mayor aumento -- del volúmen plasmático y de la masa eritrocítica. El--

mayor incremento del volúmen plasmático es el responsable de la hemodilución. El embarazo normal se asocia con dilatación vascular, hecho que se evidencia en el eritema palmar y en las telangiectasias estelares que aparecen durante el embarazo. Los hallazgos sobre el volúmen plasmático en pacientes toxémicas realizado por Sibai (18) revelan que, relacionados con el nacimiento de los productos, no existía diferencia alguna entre el promedio del volúmen plasmático entre el grupo de pacientes normotensas y el de pacientes con toxémia moderada y el nacimiento de los productos normales para la edad gestacional. El volúmen plasmático estuvo reducido solamente en los embarazos que dieron nacimientos de productos menores a la edad gestacional. Concluyendo que el volúmen plasmático puede ser útil para identificar un subgrupo de pacientes toxémicas moderadas con riesgo de tener productos menores a la edad gestacional.

Sibai y cols., (19) en otro estudio sobre pacientes con hipertensión moderada, encuentra que el uso de diuréticos reduce marcadamente el volúmen plasmático y concluye diciendo que el uso de diuréticos raramente está justificado en embarazos complicados con hipertensión crónica moderada.

La hipertensión de la toxémia es consecuencia del aumento de la resistencia periférica. La causa real --

del aumento de la resistencia periférica aún es desconocida. Se ha postulado que existan sustancias vasoactivas que producen este efecto. Puffer y cols. (15) -- realizaron estudios en ratones a los cuáles se les inyectaba suero de pacientes toxémicas y los resultados -- indican que hay una sustancia ó sustancias en el suero de pacientes toxémicas el cuál contribuye en el mecanismo de vasoespasmio arteriolar. Parece ser que la magnitud de la vasoactividad está relacionada con la duración y severidad de la toxémia pero disminuye ó tiende a desaparecer después del tratamiento de la paciente -- con sulfato de magnesio.

Dentro de la gran cantidad de sustancias alteradas se encuentran las catecolaminas, demostrando Abboud y cols. (1) que en las pacientes toxémicas hay un nivel plasmático mayor de catecolaminas que en aquellas pacientes normales. También demostró que la analgesia -- epidural administrada a las preeclámpticas era seguida de una reducción significativa en los niveles de catecolaminas sin efecto adverso sobre la presión sanguínea, actividad uterina materna, ni sobre la frecuencia cardíaca fetal.

Además las pacientes toxémicas tienen una mayor -- sensibilidad a la angiotensina II a pesar del efecto -- fenéfico que tiene la hospitalización, según refiere --

Whalley y cols. (25) en su estudio.

La mayor sensibilidad de las arteriolas a las ---- sustancias vasopresoras se debería a la mayor reactividad del músculo liso vascular ó al engrosamiento estructural de la pared vascular. El aumento de la relación entre el espesor de la pared y la luz por hipertrofia ó tumefacción, conduce a una mayor respuesta frente a los estímulos vasopresores, medida como resistencia al flujo. El engrosamiento de las arteriolas opone mayor resistencia al flujo cuando la dilatación vascular es --- máxima, de modo que para una contracción dada del músculo liso arteriolar, la luz se reduce más en un vaso de pared gruesa que en uno de pared fina. Ya desde --- hace tiempo se reportó que existe una concentración aumentada de sodio y agua en las arterias renales de pacientes hipertensos en comparación con normotensos. Esta mayor tumefacción de las arteriolas ofrece una ventaja mecánica en la contracción, pero la concentración celular de sodio también podría alterar el potencial de reposo de la arteriola, de modo que se incrementaría la reactividad de ésta frente a las sustancias vasopresoras. Se sabe que los gradientes de sodio influyen sobre el intercambio de calcio através de las membranas superficiales del músculo liso.

El papel de las prostaglandinas en la etiopatogenia de la toxemia al igual que en otras muchas entida--

des patológicas es controvertida. Valenzuela y cols. (23) reportan que en pacientes toxémicas existe una -- concentración mayor de prostaglandinas F en la sangre arterial radial en comparación a grupos controles y -- concentraciones aún mayores de prostaglandina E en la sangre venosa uterina obtenida en el momento de operación cesárea. Concluye su estudio señalando que tanto la prostaglandina E y F son producidas por el utero -- pero el catabolismo de la prostaglandina F por el pulmón se ve afectado. Ambas prostaglandinas se encuentran aumentadas en su producción en las pacientes pre-eclámpicas; la alteración en el catabolismo permite -- que grandes cantidades de esta prostaglandina vasoconstrictora pase a la circulación sistémica, en donde --- puede causar hipertensión directa ó indirectamente en asociación con otras sustancias vasoactivas.

Como se había dicho anteriormente, no solamente -- las prostaglandinas anteriores son implicadas en el -- desarrollo de la toxemia, sino que la deficiencia de -- otra prostaglandina, esta vez la prostaglandina I₂, -- que es in agente vasodilatador y antiagregante en la -- vasculatura materna y fetal puede verse involucrado en el desarrollo de pre-eclampsia. Makila y cols. (14) -- reportaron que la prostaglandina I₂ en su producción --

se encontraba disminuida en los casos de preeclampsia --- en comparación a grupos testigos. Sugiriendo que la deficiencia de la prostaglandina 12 en el cordón umbilical es una característica específica de preeclampsia.

Otras características se han señalado y desde luego deben ser conocidas para en un momento dado evaluar y razonar el tratamiento a establecer; dentro de ellas se encuentra que la viscosidad sanguínea con una elevación significativa, tanto en el estudio de Hobbs y cols (9) como en el de Buchan y cols. (3).

En ambos estudios se expresa que las manifestaciones clásicas de la toxemia son reflejo de alteraciones hemodinámicas y de la función de la pared de los vasos sanguíneos. Además parece que existen otros cambios en la composición sanguínea, en las características del flujo y en la integridad de la pared de los vasos sanguíneos que puede preceder y dar mayor indicación de deterioramiento que los signos clásicamente establecidos. Además el retraso en el crecimiento fetal intrauterino que frecuentemente se asocia a la preeclampsia puede ser resultado de la disminución en la disminución en el flujo sanguíneo uterino, consecutivo muy probablemente a una hiperviscosidad sanguínea. La toxemia se encuentra asociada en un 13% con un síndrome de hiperviscosidad fetal (3), además

de síndrome de hematocrito alto en el feto. Estos hallazgos tienen una importante implicación para el tratamiento de la preeclampsia. Aunque el empleo de diuréticos está condenado, estos aún se utilizan en el manejo de dichas pacientes, estos agentes incluso pueden incrementar la viscosidad sanguínea, afectando -- adversamente el crecimiento fetal. A la inversa, los expansores del plasma como la albúmina salina humana -- reducirá la viscosidad sanguínea y plasmática e in-- crementará el flujo sanguíneo periférico con un aumento resultante en la función renal y placentaria.

Las anomalías hematológicas asociadas con la toxemia han sido extensamente investigadas e incluyen hemoconcentración, cuenta baja de plaquetas, alteración en la actividad de fibrina-fibrinolítica y aumento del consumo del factor VIII. Este último fenómeno fué reportado por Howie y cols., los cuales notaron aumento del consumo del factor VIII tempranamente en el desarrollo de preeclampsia-eclampsia y -- sugirieron que su determinación puede ser un auxiliar diagnóstico.

Otra alteración sanguínea ha sido reportada por Weiner y cols (24), esta se refiere a la actividad de la antitrombina III plasmática (AT III), la cuál se encuentra disminuida y relacionada con la severidad --

de la enfermedad, aunque existen otras enfermedades en las cuáles se encuentra también disminuida, tales como trombosis venosa profunda y en embolia pulmonar.

Continuando con la búsqueda de un parámetro de laboratorio que sea útil en el diagnóstico diferencial que indique con sensibilidad, especificidad y severidad de la enfermedad, Entman y cols. (6) investigaron el reporte de que existe elevación del hierro sérico asociado con la toxémica y concluyeron que el valor predictivo es muy alto y excede cualquier otra prueba disponible comunmente, incluso la determinación de ácido úrico reportado por Redman Wood.

La preeclampsia es una alteración multisistémica que muestra rasgos característicos en diferentes órganos de la economía materna. Las alteraciones renales son ampliamente conocidas, desde que las alteraciones glomerulares fueron reportadas por Lohlein en 1918 las cuáles consistían en un engrosamiento diaparejo de la membrana basal del capilar, con unas células endoteliales abultadas cuyo citoplasma parecía espumoso y que posteriormente el microscopio electrónico indicó que se encontraban depósitos de material fibrinoide dentro y debajo de las células endoteliales. Los depósitos de fibrina son similares a los que se ven en la glomerulonefritis aguda ó en el lupus eritematoso diseminado.

Tomando en cuenta la hipertensión arterial como fondo patológico renal, Lin y cols. (5) realizaron un estudio en el cuál analizaron la morbi-mortalidad fetal en grupos de pacientes las cuáles se clasificaron en varios grupos, de acuerdo a los resultados de una biopsia renal, quedando los grupos integrados en diagnóstico histopatológico renal de preeclampsia, nefroesclerosis, nefroesclerosis con preeclampsia agregada, nefropatía intersticial y tubular y aquellos cuyos hallazgos eran normales. Se encontró que la mayoría de la mortalidad perinatal la tenía el grupo de mujeres con preeclampsia.

Además existe una relación directa entre la intensidad del daño glomerular y el grado de proteinuria de ahí que no en todas las mujeres la patología glomerular es de la misma forma e intensidad.

En forma más reciente Lueck y cols. (17) ha reportado un organismo parecido a una larva en la circulación sanguínea periférica, en muestras de placentas y cordones umbilicales de productos nacidos de madres toxémicas, que al parecer pudiera estar en relación con la aparición del fenómeno toxémico.

En el hígado ocurren dos tipos de lesiones durante la toxemia, hemorragias localizadas en los espacios periportales que posteriormente se reemplaza por fibrina y diversos grados de lesiones isquémicas que van

desde muy pequeños hasta grandes infartos. En casos raros se forman grandes hematomas subcapsulares en el hígado, la causa de estos hematomas aún no se conoce con claridad. Aún se discute si el vasoespasma arteriolar ó la liberación de sustancias tromboplasticas son la causa de estas alteraciones. Afortunadamente las lesiones antes descritas generalmente no cursan con las toxémias leves.

En las formas severas de toxémia que corresponden a la eclampsia la causa más común de muerte es la hemorragia cerebral. Las hemorragias son generalmente en forma de pequeñas petequias que al microscopio revelan trombosis de precapilares con infarto. Estos trombos siempre están muy cerca de las áreas de hemorragia, lo cuál sugiere que las alteraciones del encéfalo se deben principalmente a una intensa vasoconstricción cerebral, con trombosis secundaria de los pequeños vasos. En muchas ocasiones puede ocurrir una sola hemorragia grande en la sustancia gris, los ganglios de la base ó la protuberancia, que produce hemorragia subaracnoidea. El como en la paciente ecláptica se debe en la mayoría de los casos a hemorragia cerebral.

Hablamos de la fisiopatología, al igual que del origen de la toxémia, esta no claramente establecida, se tienen alteraciones a diferentes y distantes órganos, que es difícil al compaginar los diferentes fenó-

menos que suceden en esta enfermedad.

Teniendo como base los hallazgos anteriormente --
mencionados los factores que consideramos como común--
denominador es el vasoespasmo, el cuál provoca una ---
disminución del riego sanguíneo a órganos vitales, es-
pecialmente la reducción del flujo sanguíneo utero---
placentario, con repercusión negativa sobre el desa---
rrollo normal del feto. Así mismo a nivel uteropla---
centerio la producción de prostaglandinas vasopreso---
ras (22) y el déficit de producción de otro tipo de -
prostaglandinas pero esta vez vasodilatadores (15), --
acentuarían el estado de vasoespasmo ya preexistente y
formando un círculo vicioso. Pero esto no termina ---
aquí, además el vasoespasmo a nivel renal aunado a los
cambios hormonales que se presentan en el embarazo ---
produce una mayor secreción de aldosterona, con reten-
ción de agua y sodio, este último de mucha importancia
en la patogénia de la hipertensión per se. Además la-
liberación de renina y la respuesta presora aumentada-
de la angiotensina II en la paciente toxémica se unen-
como factores para mantener el estado de vasoespasmo--
(25). En forma dinámica también existen alteraciones-
en el torrente y componentes del flujo sanguíneo, des-
de disminución del volumen plasmático, disminución de-
proteínas séricas, hemoconcentración, aumento de la --
viscosidad sanguínea, aumento del hematocrito, dismi--

nación de plaquetas, aumento del ácido úrico, alteración de factores de la coagulación que en conjunto -- ejercen un efecto nocivo contra la madre y principal-- mente contra el feto en crecimiento.

Osmolaridad: Como la intensidad de la presión osmó-- tica producida por un soluto es proporcional a la con-- centración del mismo en número de moléculas ó iones, - expresar la concentración del soluto en masa carece de valor para indicar la presión osmótica.

Para expresar la concentración de soluciones os-- móticas según el número de partículas, se utiliza la u-- nidad denominada osmol en lugar del gramo. Un osmol - es el número de partículas en el peso molecular, en -- gramos, de soluto no disociado. Siendo la concentra-- ción normal de líquidos extracelulares e intracelula-- res de 280 a 300 miliosmoles por litro.

Como sabemos, el líquido extracelular, tanto el - del plasma sanguíneo como el del líquido intersticial-- contienen grandes cantidades de iones de sodio y de -- cloruro, cantidades bastante importantes de ión bicar-- bonato, pero solo cantidades pequeñas de potasio, cal-- cio y magnesio, sulfato, fosfato y de ácidos orgánicos-- además, el plasma encierra cantidad muy elevada de --

proteína, mientras el líquido intersticial la contiene en muy poca proporción. En contraste el líquido intracelular solo contiene pequeñas cantidades de iones sodio y cloruro y casi nada de iones calcicos; pero contiene grandes cantidades de potasio y fosfato y proporción moderada de iones de magnesio y de sulfato, todos ellos presentes en cantidades muy pequeñas en el líquido extracelular. Además, las células contienen grandes cantidades de proteínas, aproximadamente cuatro veces más que el plasma.

La concentración normal del sodio extracelular es de 142 mEq/litro, siendo el principal mecanismo de regulación del mismo la secreción ó inhibición de la aldosterona. Cuando la concentración de sodio aumenta hasta un nivel mucho mayor, la secreción de aldosterona por las suprarrenales disminuye y a nivel renal se empieza a eliminar grandes cantidades de sodio por la orina. A la inversa cuando se encuentra un nivel muy bajo de sodio extracelular, la secreción de aldosterona aumenta, haciendo que los riñones conserven el sodio, evitando así su pérdida en cantidades notables por la orina.

Ya se habia mencionado que la concentración de potasio extracelular es mucho menos que la intracelular, los valores normales son de 4 a 5 mtq/litro con -

una variación de más o menos 10%. El mecanismo de regulación es algo más complejo; cuando la aldosterona provoca retención de sodio por los túbulos distales y colectores, esto hace que grandes cantidades de iones positivos sean transferidos desde los túbulos hasta los líquidos peritubulares. En consecuencia se desarrolla una fuente electronegativa en los túbulos de menos 40 a menos 120 milivoltios, que atrae iones potásicos positivos desde las células tubulares hacia el interior de los túbulos, con lo cual se provoca una secreción pasiva de potasio por la orina. Así, se origina un intercambio de iones de potasio por iones de sodio en los túbulos distales y este intercambio se multiplica por influencia de la aldosterona.

Además del mecanismo de aldosterona para controlar la concentración de potasio en el líquido extracelular, un aumento de dicha concentración tiene efecto directo sobre los túbulos distales y colectores provocando la secreción de potasio hacia el líquido tubular

OBJETIVO:

Determinar el sodio y potasio séricos, así como la osmolaridad sérica en un grupo de pacientes con --- toxemia del embarazo y correlacionarlos con los encontrados en un grupo control.

JUSTIFICACION:

De toda la patología obstétrica, la toxemia del embarazo guarda un lugar preponderante, siendo causa de una morbi-mortalidad materna y fetal muy importante en muchos países. Todas las investigaciones relacionadas para conocer los cambios de la fisiología materna que aparece en el transcurso de la enfermedad tienden a conocer más profundamente su etiología y fisiopatología, debiendo ser alentadas por las instituciones que tienen contacto con pacientes embarazadas.

La determinación de la osmolaridad y electrolitos séricos es un auxiliar paraclínico fácil, sencillo y rápido de determinar y que generalmente se puede realizar en cualquier institución hospitalaria por el personal residente médico ó de laboratorio.

Puede ser este estudio punto de partida para realizar otros, en los cuales los parámetros mencionados se consideren indicadores en el diagnóstico temprano del curso y severidad de la enfermedad en cuestión.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo que comprendió los meses de septiembre a noviembre de 1984, de pacientes embarazadas que ingresaron al servicio de Toco-Quirúrgica del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE. Todas ellas con toxémi, diagnóstico que se fundamentó cuando presentaban a su ingreso cifras tensionales de 120/90 ó más, edema de miembros inferiores ó generalizado y proteínas presentes en orina, utilizándose para la búsqueda de este último parámetro tiras reactivas de Combur Test. El número total de pacientes toxémicas fué de 30. Ninguna de las cuáles había recibido tratamiento previo. Se excluyéron todas las pacientes que tenían alguna otra enfermedad agregada como diabetes mellitus, nefropatía, cardiopatía ó hipertensión arterial sistémica antes del embarazo. Integrándose de esta forma un grupo de toxémica "pura".

Se formó un grupo control, también de pacientes embarazadas, en el mismo lapso de tiempo, pero estas ingresadas con una gestación de curso normal. El número fué también de treinta.

En ambos grupos, se investigaron los siguientes parámetros:

- 1.- Edad materna.
- 2.- Edad gestacional.
- 3.- Número de gestación.
- 4.- Cifra tensional a su ingreso.
- 5.- Presencia de edema.
- 6.- Proteínas en orina.
- 7.- Peso del producto al nacimiento.
- 8.- Apgar al minuto de vida.
- 9.- Tipo de parto.
- 10.- Determinación de sodio y potasio séricos.
- 11.- Osmolaridad sérica.

A las pacientes de los dos grupos se les tomó 5cc de sangre venosa a su ingreso, los cuáles se centrifugaron por 5 minutos y el suero obtenido se procesó en el Osmómetro de marca Osmette A. Con el resto del suero se realizaron los electrolitos antes señalados en el aparato de Instrumentation Laboratory I.L. Flame-meter. La realización de las determinaciones fué hecha por una misma persona en todos los casos.

RESULTADOS:

La edad materna en la cuál se presentó toxémia varió desde los 18 años a los 39, con una media de 27.1 años con una desviación estandar de más menos 1.1. Encontrándose el pico máximo en el grupo de pacientes de 23 a 27 años. En el control las edades maternas fueron desde los 17 a 40 años, siendo la media de 26.9 con una desviación estandar de más menos 0.95. También el pico de mayor incidencia se observó entre el grupo de 23 a 28 años (gráfica 1 y 2).

La edad del embarazo en las pacientes toxémicas se encontró desde las 30 a las 42 semanas, con una media de 39.2 semanas y una desviación estandar de más menos 0.41. En el grupo sano la edad gestacional que presentaban variaron desde las 37 a 42 semanas con una media de 39.4 y desviación estandar de más menos 0.2 (gráfica 3 y 4).

Con respecto al número de gestaciones, estas variaron desde 1 a 7 y de 1 a 6 respectivamente. En ambos grupos la media fue de 2.5 gestaciones (gráfica 5 y 6).

Las cifras tensionales de las toxémicas se encontraron desde 130/90 hasta 180/120 con una media de 142.3/102. En el grupo control todas las presiones fueron no mayores a 120/80. Las proteínas en orina se presentaron en todas las pacientes toxémicas con cifras de 300 mgr a 5 gramos por litro encontrándose una media de 1.5 gramos/litro. En ninguna del control se presentó proteinuria. El edema que presentaban las pacientes fue tomado en cuenta para -

la selección, todas las toxémicas lo tenían y varió en -- intensidad de una a 3 cruces. El edema fué negativo en -- los controles.

El peso de los productos al nacimiento en el primer-- grupo de pacientes se encontró desde los 1800 gramos a -- los 3000 gramos con una media de 2780 gramos. En el se-- gundo grupo los pesos fueron desde 2750 gramos a 3975, -- con una media de 3247 gramos (gráficas 7 y 8).

Quando se tomó en cuenta el Apgar al minuto de vida-- de los productos de madres toxémicas este varió desde 2 a 3 con una media de 6.5; en el control fué de 6 a 9 con una media de 8 (gráficas 9 y 10).

Al tomar en cuenta la vía de nacimiento de los pro-- ductos del grupo toxémico 18 casos fueron por parto vagi-- nal (60%), 12 casos por operación cesárea (40%), en com-- paración a los 24 casos por parto vaginal (80%) y 6 (20%) por cesárea en el grupo control (gráfica 11).

Quando se determinó el sodio sérico en las pacientes problema este varió de 139 a 157 mEq/litro con una media-- de 147.6, en el control fué de 131 a 142 mEq/litro con una media de 137.5. El potasio sérico fué respectivamente en ambos grupos de 3.6 a 5.9 mEq/litro con una media de -- 4.8; y de 3 a 5.2 mEq/litro con una media de 4.0 (gráfica 12,13,14,15).

Por último al determinar la osmolaridad sérica ésta-- se encontraba en las toxémicas entre 274 a 361 con una --

media de 323.5, en el control fué de 285 a 310 con una -- media de 296.1 (gráficas 16 y 17).

Cuando el grupo de toxémicas se le clasificó de acuerdo a la intensidad de la misma se formaron 4 grupos, -- siendo ellos los siguientes y encontrando los datos que -- a continuación se describen:

Grupo I correspondiente a la toxémia leve, en ellas los -- parámetros de clasificación fueron: presión arterial de -- 140/90, proteínas de un gramo/litro y edema una cruz. A -- este grupo correspondieron 6 casos (20%), la media del -- peso de los productos fué de 2904 gramos, el Apgar al mi -- nuto de vida fué de 7.6 la media. Todos los productos -- nacieron por parto vaginal.

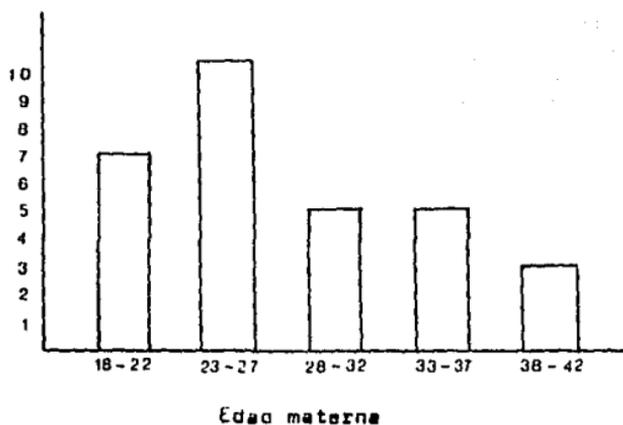
Grupo II clasificados como toxémia moderada, cuando la -- presión arterial era de 140/90 hasta 160/110, las proteí -- nas en orina de 1 a 3 gramos/litro y el edema de 2 cruces. El número de casos fué de 20 (66.6%), el parto vaginal o -- currió en 12 casos que correspondieron al 40% del total. -- La media de peso en este grupo de los productos fué de -- 2895 gramos. El Apgar al minuto de vida de los productos fué una media de 7. Los 8 casos restantes se obtuvieron -- mediante operación cesárea correspondiendo a un 22.2%.

Grupo III designado como toxémia severa, cuando la pre -- sión arterial era mayor de 160/110, las proteínas en ori -- na mayores de 3 gramos y el edema de 3 cruces. En el -- incluyeron 3 casos (10%), practicandose operación cesárea

en todos, uno de los productos ya obitudo desde su ingreso; el peso promedio incluyendo el óbito fué de 2266.6 gr y el Apgar de 6 al minuto (gráfica 18).

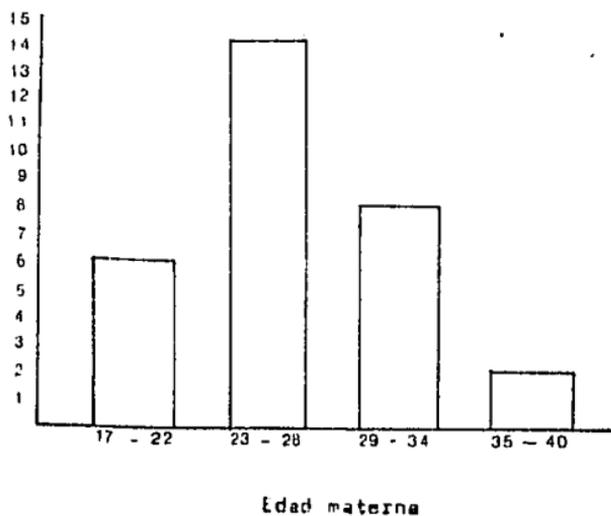
Grupo IV, eclámptica, cuando además de los signos antes mencionados presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Dentro de este grupo quedó únicamente una paciente (3.3%), a la cuál se le realizó cesárea, presentando el producto un Apgar al minuto de 2 (tabla 1).

No. de casos



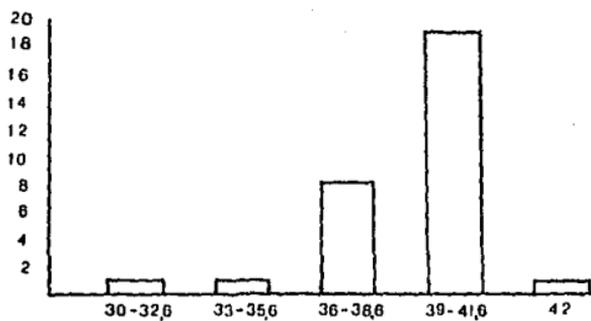
Gráfica #1.- Distribución de edad en el grupo de ---
pacientes toxémicas (H.G.Lic. A.L.M. ISSSTE).

No. de casos



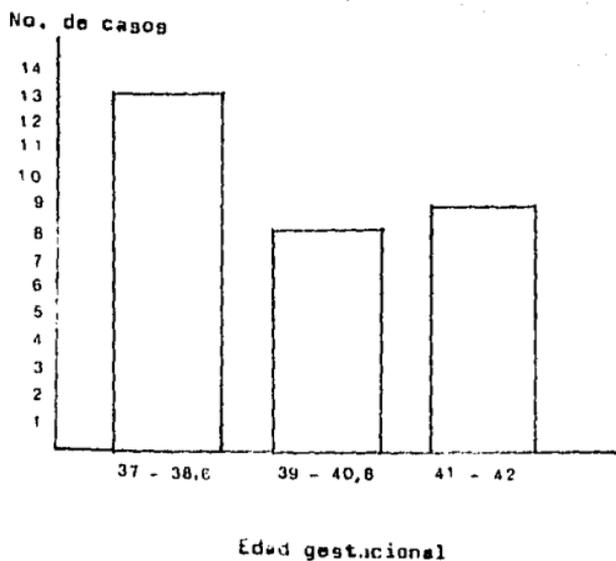
Gráfica #2.- Distribución de edad en el grupo de --
pacientes control (H.G.Lic. A.L.M. ISSSTE).

No. de casos

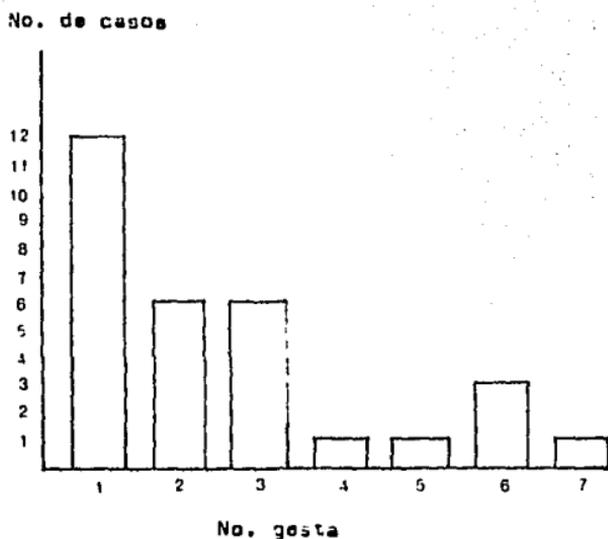


Edad gestacional

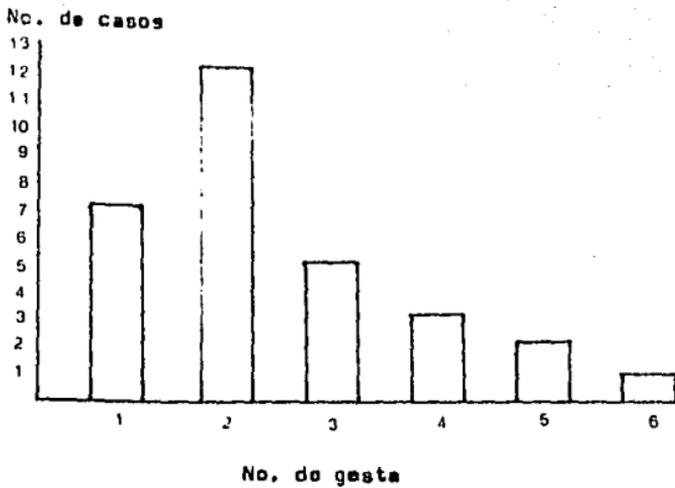
Gráfica #3.- Distribución de edad gestacional en el grupo de pacientes toxémicas (H.G.Lic. A.L.M. ISSSTE).



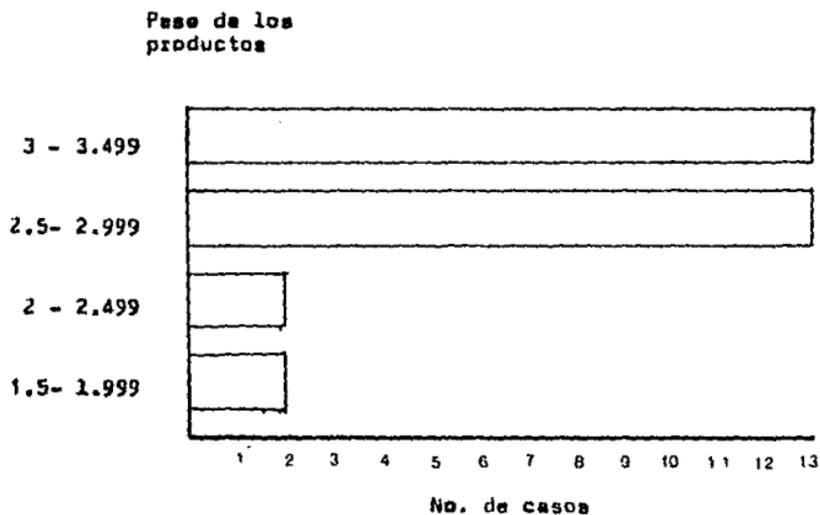
Gráfica #4.- Distribución de la edad gestacional en el grupo de pacientes control (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).



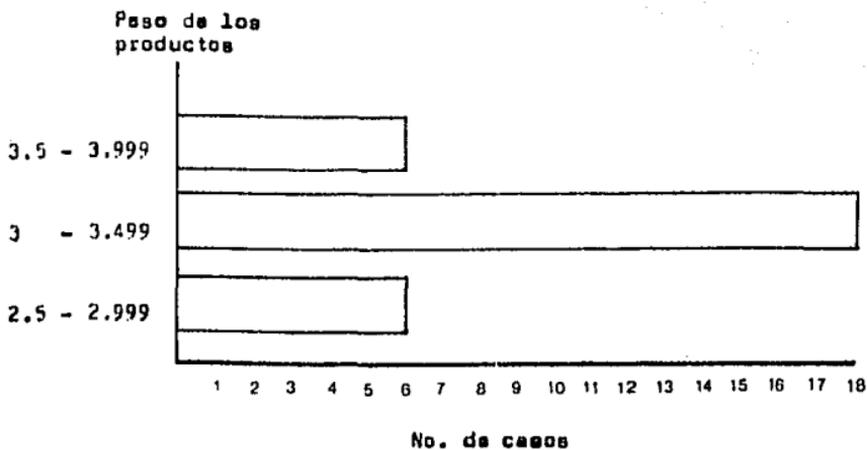
Gráfica #5.- Frecuencia de embarazos en el grupo de pacientes toxémicas (H.U.Lic.A.L.M. ISSSTE).



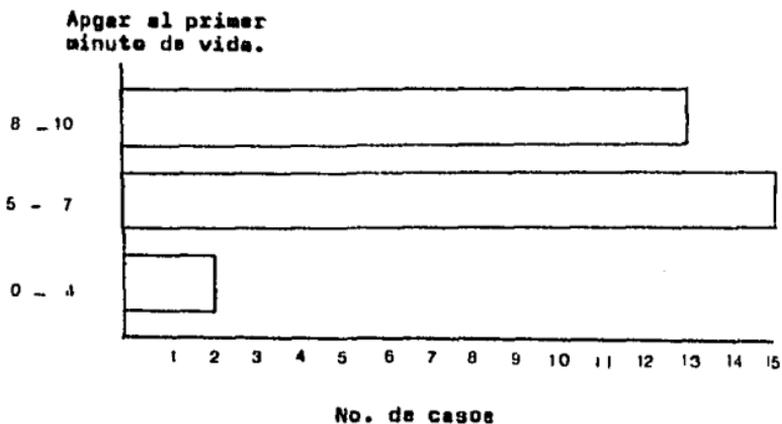
Gráfica #6.- Frecuencia de embarazos en el grupo de --
pacientes control (M.G.Lic. A.L.M. ISSSTE).



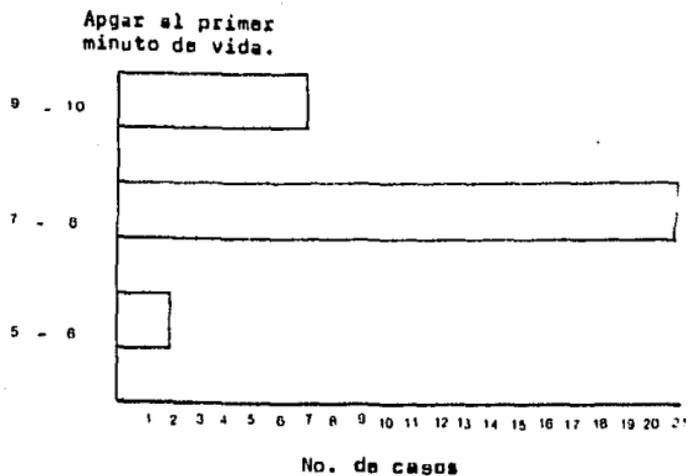
Gráfica #7.- Distribución de Peso en productos de pacientes toxémicos (M.G.Lic. A.L.M. ISSSTE).



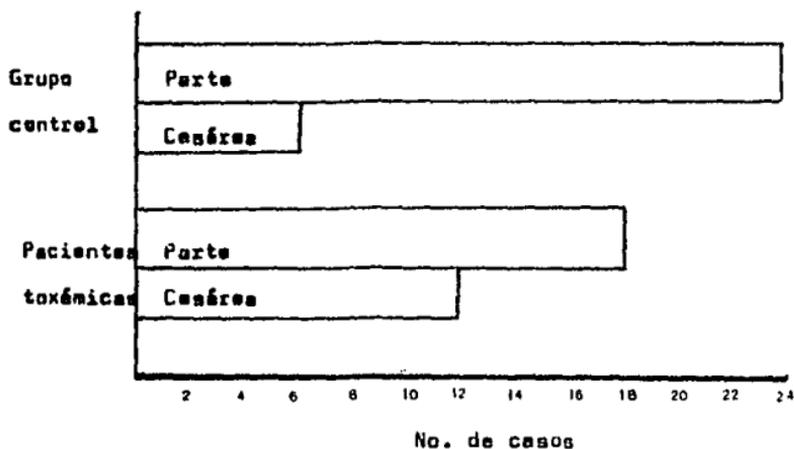
Gráfica #8.- Distribución de Peso de productos de pacientes control (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).



Gráfica #9.- Apgar al primer minuto de vida en hijos de
madres toxémicas (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).

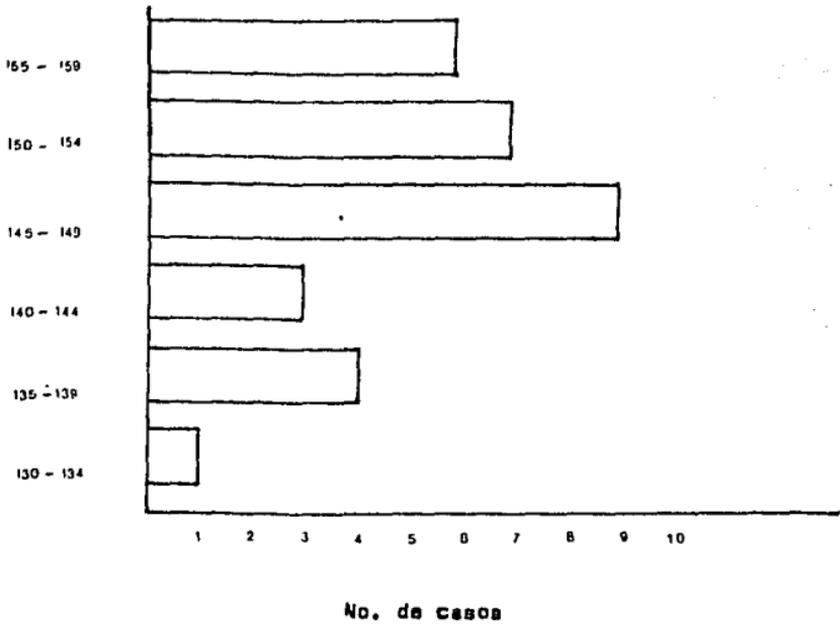


Gráfica #10.- Apgar al primer minuto de vida en hijos de madres contro (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).



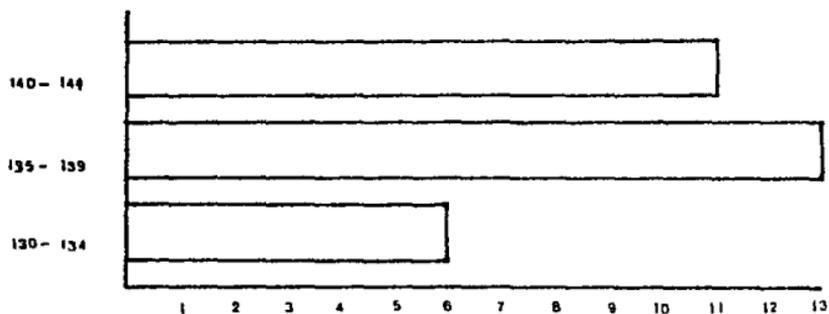
Gráfica #11.- Relación de la vía de nacimiento entre el grupo de pacientes toxémicas y el grupo control (N.G.Lig A.L.M. ISSSTE).

**Sodio en pacientes
toxémicos.**



Gráfica #12.- Concentración sérica de sodio en el grupo de pacientes toxémicos (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).

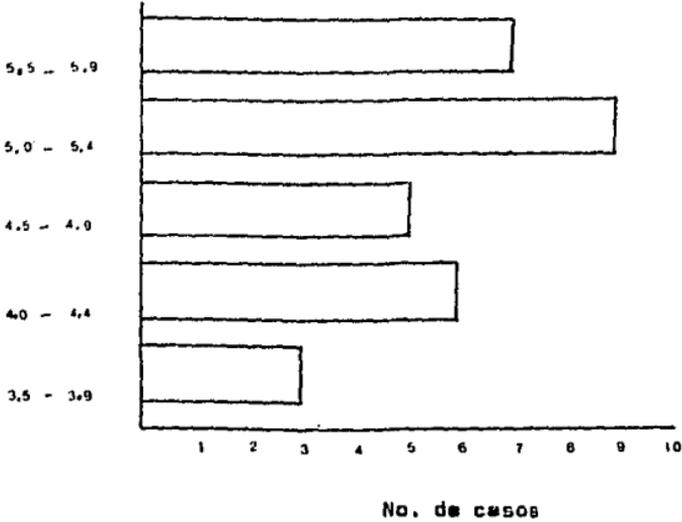
Sodio en el grupo control.



No. de casos

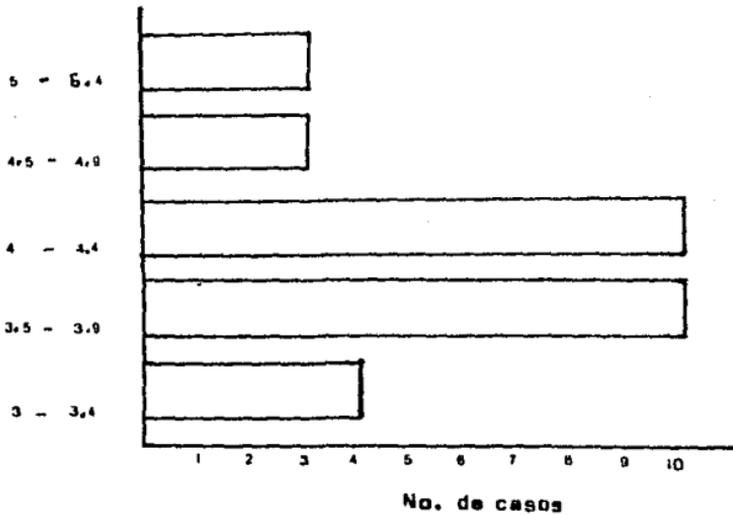
Gráfica #13.- Concentración sérica de sodio en el grupo de pacientes control (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).

Potasio en pacientes
toxémicas.



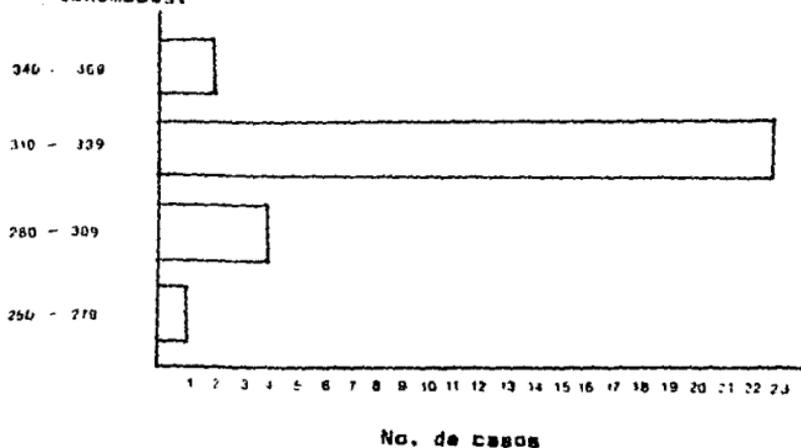
Gráfica #14.- Concentración sérica de potasio en el grupo de pacientes toxémicas (H.G.L.A.L.M. ISSSTE).

Potasio en el grupo control.



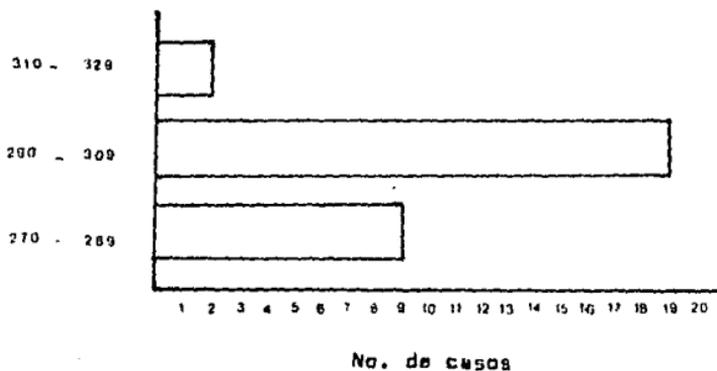
Gráfica #.15.- Concentración sérica de potasio en el -- grupo de pacientes control (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).

Osmolaridad en pacientes
toxémicas.



Gráfica #16.- Osmolaridad sérica en el grupo de pacientes toxémicas (H.G.Lic.A.L.M. ISSSTE).

Damolaridad en el grupo control.

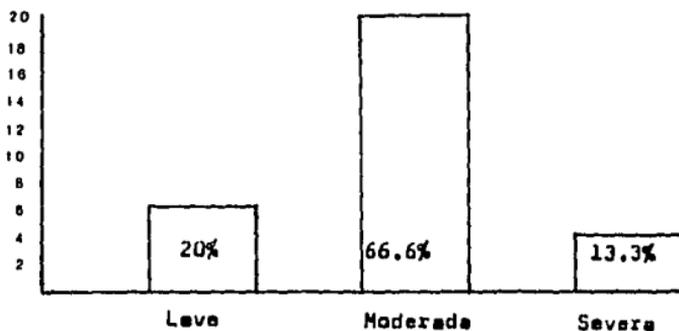


Gráfica #17.- Damolaridad sérica en el grupo de pacientes control (H.G.Lic,A.L.M. ISSSTE).

	PESO R.N. Promedio.	CALIFICACION APGAR AL PRIMER MINUTO DE VIDA Promedio.
LEVE	2.904 Kg	7.6
MODERADA	2.895 Kg	7
SEVERA	2.266 Kg	6
ECLAMPSIA	2.100 Kg	2

Tabla #1.- Apgar y peso de productos encontrados en relación a los grados de toxemia (H.G.L.A.L.M. ISSSTE).

No. de casos



Gráfica #18.- Número de casos en los diferentes --
grados de toxemia (H.G.L.A.L.M. ISSSTE).

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS:

Por lo encontrado anteriormente, es posible observar que la edad materna en la cuál se presentó el problema toxémico fué de 27.1 años como media, esta edad es algo superior a la reportada por otros autores (1,7) y semejante a la reportada por Sibai (19).

La edad gestacional en la cuál fué descubierta en el estudio realizado correspondió a una media de 39.2 - semanas, muy semejante a las reportadas en la literatura (18,16,20). Con respecto al número promedio de gestaciones se concluye que lo encontrado también es parecido a lo ya reportado con anterioridad.

Tanto el peso de los productos al nacimiento como el Apgar al minuto, al parecer están en relación directa con la edad gestacional y la intensidad de la toxémia. Encontrando nosotros un peso promedio de 2780 gramos un poco superior a los reportados por otros (16,-- 10, 18, 14), pero hay que tomar en cuenta , que algunos de los estudios fueron realizados en pacientes eclámpicas unicamente. El Apgar por lo general se encuentra muy por debajo del que presentan los grupos control.

Cuando se procede a la clasificación de la toxémia de acuerdo a la intensidad de la misma, se puede apreciar facilmente que tanto los pesos de los productos, - así como el Apgar empiezan a disminuir, indudablemente-

todo condicionado por la alteración importante de la -- función feto-placentaria y las alteraciones sanguíneas antes mencionadas.

La vía de nacimiento en forma global, encontrada - en el presente estudio para el grupo toxémico fué parto vaginal en su mayoría, sin embargo la operación cesárea sobrepasa con mucho a las realizadas en el grupo con-- trol. La incidencia de toxémi fué mayor en el grupo - de nulíparas, hecho establecido casi universalmente y - corroborado por infinidad de investigadores.

La determinación de sodio sérico en pacientes toxé micas, reveló que estas mostraban una media de 147.6 - mEq/litro en comparación de 137.5 mEq/litro del grupo - control; existe poca literatura que corrobore estos ha- llazgos, sin embargo es posible deducir que las altera- ciones de la fisiología materna en la toxémica hasta -- ahora encontradas puedan dar la explicación, fundamen-- talmente por las alteraciones renales, que consisten - en disminución del flujo renal, condicionado por vaso- spasmo, lo que activa el sistema renina- angiotensina- y aldosterona para retener sodio y agua. Es indudable- que en esta patología existe disminución real ó virtual del volúmen plasmático, con hemoconcentración secunda-- ria, lo cual podría reflejar concentraciones algo más-- elevadas de sodio en este tipo de pacientes.

Las determinaciones de potasio no fueron estadísticamente significantes entre el grupo de toxémicas y el grupo control, se debe recordar que este ión tiene valores muy bajos en el líquido extracelular normalmente.

Como se puede apreciar en las gráficas correspondientes, la determinación de la osmolaridad sérica en las pacientes toxémicas fué mayor a las encontradas en el grupo control. La explicación de este resultado es difícil de explicar, pueden ser muchos y variados los acontecimientos bioquímicos que pueden ser los causantes de ello; pero algunos de los conocidos pudieran estar implicados, estos son la hemoconcentración secundaria a la disminución del volumen plasmático y vasoconstricción en este tipo de pacientes, aunado a la concentración algo mayor de ciertos electrolitos como el sodio por ejemplo. Fué difícil el tratar de relacionar la intensidad de la toxemia con el grado de osmolaridad, ya que los subgrupos de pacientes no eran en número significativamente estadístico, esta opción queda abierta para nuevos estudios.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESUMEN:

Se realizó un estudio prospectivo en 30 pacientes-toxémicas ingresadas en el servicio de Tocoquirúrgica - del Hospital General Lic. Adolfo López Mateos, en las - cuáles se investigó la edad materna, edad gestacional-- número de gestaciones, tipo de parto, Apgar al primer - minuto de vida y peso del producto, determinando además electrolitos y osmolaridad sérica de estas pacientes y - se compararon con un grupo control.

En términos generales se apreció que el síndrome - toxémico fué más frecuente en primíparas; de acuerdo a - la intensidad de esta patología la práctica de opera-- ción cesárea fué más frecuente, así mismo los pesos -- de los productos fueron bajos y el Apgar guardó rele-- ción directa con la gravedad de las pacientes.

La determinación de electrolitos séricos mostraron algunos cambios de importancia como fué concentraciones de sodio en niveles más altos que los controles. El -- potasio sin cambios estadísticamente significativos.

Con respecto a la osmolaridad fué evidentemente -- apreciable que las pacientes toxémicas tenían una osmo- laridad mayor que el grupo control. Nuevos estudios po- drían iniciarse para dilucidar si la osmolaridad sérica puede ser utilizada como indicador de gravedad en la -- toxémia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Abboud T, Artal R, Sarkis F, Sympathoadrenal activity, maternal, fetal, and neonatal responses after epidural anesthesia in the preeclamptic patient. Am. J. Obstet Gynecol. 1982, 144: 915-18.
- 2.- Abdella T, Relationship of hipertensive disease - abruptio placentae. Obstet and Gynecol. 1984, 63:3, 365-367.
- 3.- Buchan B, Preeclampsia-A hyperviscosity syndrome, Am.J. Obstet Gynecol. 1982,142:1, 111-12.
- 4.- Bracken M, Srisuphan W, Oral contraception as a risk factor for preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, 142:191-5.
- 5.- Chesley L, Habitus and eclampsia. Obstetrics and Gynecol. 1984, 64:3, 315-17.
- 6.- Entman S, Richardson D, Clinical applications of the altered iron kinetics of toxemia of pregnancy. Am.J. Obstet.Gynecol. 1983, 146:568,73.
- 7.- Hadi H, Fetal cerebral maturation in hipertensive disorders of pregnancy. Obstetrics and Gynecol. 1984,63:2, 214-16.
- 8.- Henderson D, The role of Swan-ganz catheterization in severe pregnancy induced hipertension. Am.J.Obstet.Gynecol. 1984, 148:5, 570-73.

- 9.- Hobbs J, Oats J, Palmer A, Long P, Whole blood -- viscosity in preeclampsia. Am.J.Obstet Gynecol. 1982, 142:288-91.
- 10.- Liu T, Preliminary report on the treatment of severe preeclampsia-eclampsia with magnesium sulfate and volume expanders. Am.J.Obstet Gynecol. 1982, 144:8, 983-84.
- 11.- Lin Ch, Lindheimer M, River P, Mowad A, Fatal-- outcome in hypertensive disorders of pregnancy. Am.J.Obstet Gynecol. 1982, 144:255-60.
- 12.- López M, Complicated eclampsia. Am.J.Obstet Gynecol. 1982, 142:1, 28-30.
- 13.- Lueck J, Brewer J, Aladjem S, Novoiny M, Observation of an organism found in patients with gestational trophoblastic disease and in patients with toxemia of pregnancy. Am.J.Obstet Gynecol 1983, 145:15-26.
- 14.- Mäkilö U, Viinikka L, Ylikorkala U. Evidence that prostacyclin deficiency is a specific feature - in preeclampsia. Am.J.Obstet Gynecol. 1984,148: 772-74.
- 15.- Puffer H, Chock S, Dekas G, Kim M, Vasoactive --- effect of sera from preeclamptic patients. Am. J. Obstet Gynecol. 1982, 142: 468-70.
- 16.- Pritchard J, Cunningham G, The parkland memorial-Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. Am.J. obstet Gynecol. 1984, 148:951-63.

- 17.- Semchyshyn S, Zuspan F, Cordero L. Cardiovascular response and complications of glucocorticoid -- therapy in hypertensive pregnancies. Am.J. obstet Gynecol. 1983, 145: 530-32.
- 18.- Sibei B, Anderson G, Spinnato J, Plasma volume -- findings in patients with mild pregnancy-induced hypertension. Am.J.Obstat Gynecol. 1983, - 147:16-19.
- 19.- Sibei B, Abdella T, Anderson G, Diets P, Plasma - volume findings in pregnant women with mild -- hypertension:therapeutic considerations. Am.J.- Obstet Gynecol. 1983, 145: 539-43.
- 20.- Sibei B, Anderson G, Abdella T, Eclampsia.III. -- Neonatal outcome, growth and development. Am.J. Obstet Gynecol. 1983, 146:307-15.
- 21.- Sibei B, Pregnancy outcome in 303 cases with se-- vere preeclampsia. Obstetrics and gynecol. -- 1984, 46:3.
- 22.- Thurnau G, Dyer A, Depp R, The development of a - profile scoring system for early identification and severity assessment of pregnancy-induced hypertension. Am.J. obstet Gynecol. 1983, 146:-- 406-16.
- 23.- Valenzuela G, Harper S, Hayshi R, Uterine venous, peripheral venous, and radial arterial levels, - of prostaglandins E and F women with pregnancy induced hypertension. Am.J.Obstat Gynecol. 1983 145:11-14.

- 24.- Weiner C, Brandt J, Plasma antithrombin III activity: An aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia. Am.J.Obst.Gynecol. 1982, 142:275-80
- 25.- Whalley P, Everett H, Gant N, Cox K, Pressor responsiveness to angiotensin II in hospitalized - primigravid women with pregnancy-induced hypertension. Am.J. obstet Gynecol. 1983, 145:481--482.
- 26.- Zlatnik F, Burmeister L, Dietary protein and preeclampsia. Am.J.obstet.Gynecol. 1983, 147: 3, 345-46.