

44

11217 2ej

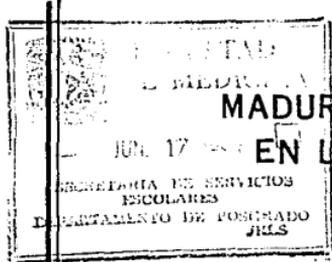


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA "LUIS CASTELAZO AYALA"



MADURACION PULMONAR FETAL EN LA PACIENTE TOXEMICA

T E S I S

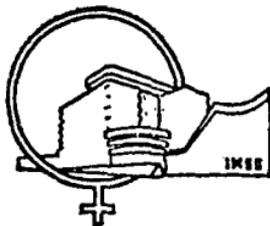
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

HGO. "L. CASTELAZO AYALA" M.S.S.

DR. CUAUHEMOC ESPINOSA PEREZ

Asesores: Dra. Alma Lina Lara González
Dr. Rafael Terorío Marañón



México, D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

2. TOXEMIA: CONCEPTOS

3. MADUREZ FETAL

4. MADUREZ FETAL EN PACIENTE TOXÉMICA

5. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

6. RESULTADOS

7. CONCLUSIONES

8. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

La toxemia es una de las principales causas de mortalidad materno infantil a nivel mundial. En nuestro hospital, representa la primera causa y su etiología, diagnóstico y tratamiento son materia de debates y conversaciones. Su prevención es objeto de innumerables artículos y revistas y no podía pasar de lado la madurez fatal pulmonar en pacientes toxémicas

Tan importante es para el obstetra como para el neonatólogo el obtener un recién nacido en las mejores circunstancias posibles. Por ello, el deseo de orientar el arsenal diagnóstico en esta entidad multifacética es trascendental.

Semanas críticas, en las que cada día obtenemos beneficios para el producto y en ocasiones exponemos a la madre. Las publicaciones norteamericanas reportan magníficos resultados en cuanto al tratamiento conservador con fracasos cercanos al cero por ciento.

El objeto del presente estudio es verificar la madurez pulmonar en fetos preterminos y no exponer a la madre a los posibles riesgos del tratamiento conservador, para lo cual se tiene que optimizar los recursos en beneficio del binomio madre e hijo. Así mismo, verificar cuál de todas las pruebas para detectar madurez pulmonar en la paciente es más confiable.

2. TOXEMIA CONCEPTOS

TOXEMIA GRAVÍDICA

A. Definición y concepto

La toxemia gravídica es un padecimiento que se presenta en la mujer embarazada y que complica el embarazo (después de la semana veinticuatro), el parto y el puerperio inmediato, caracterizada por presentar hipertensión arterial, proteinuria, edema y, en casos severos, convulsiones y coma. Es conveniente mencionar que la denominación actualmente aceptada es la de enfermedad hipertensiva aguda del embarazo. Sin embargo, persisten en la mente de todos los autores los nombres de toxemia, preeclampsia y eclampsia.

La preeclampsia es un síndrome de causa desconocida que se caracteriza por edema de cara y manos, hipertensión y proteinuria después de la vigésima semana de gestación.

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

1. Aparece de 6 a 8% de los embarazos y es más bien una enfermedad primagravídica (85%).
2. Surge en de 14 a 20% de las gestaciones múltiples y en el 30% de

las 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.

B. Etiología

Causas y factores coexistentes

No se conoce la causa o las causas de la preclampsia, pero la enfermedad es propia únicamente de la mujer. Hay una gran probabilidad de un efecto congénito que se adquiere en el momento de la implantación del huevo y por tal motivo no es evitable. El lecho uteroplacentario constituye el elemento clave para conocer la causa y la patogenia de la preclampsia. El defecto observado es la falta de invasión de los trofoplastos en las arterias espirales o la invasión incompleta de ellas. Si la mujer está destinada a presentar preeclampsia, se advierte "desnervación" incompleta de los nervios adrenérgicos.

Surge un desequilibrio en el sistema fisiológico del ácido araquidónico que interviene de modo importante en la génesis de la

hipertensión del embarazo, por el cual se inicia la lesión de células endoteliales con la producción de mitógenos y la disminución de las prostaciclina y el incremento en el tromboxano AII, vasoconstrictor y proagregante plaquetario. La producción placentaria de prostaciclina disminuye significativamente y como consecuencia hay una menor dilatación del árbol cardiovascular, con un equilibrio relativamente mayor del elemento vasoconstrictor que es el tromboxano.

C. Fisiopatología

Es un síndrome complejo que puede afectar todos los órganos y sistemas del que la hipertensión es sólo una de sus manifestaciones. El embarazo se acompaña de cambios notables que permiten que la mujer adapte su organismo a los productos de la concepción en evolución. Los cambios que son muy intensos en el aparato cardiovascular, el riñón y el útero. El volumen sanguíneo aumenta aproximadamente 50%, el gasto cardiaco aumenta en 40%, la depuración de creatinina que se utiliza en clínica para calcular la filtración glomerular aumenta aproximadamente 50% en el segundo bimestre y persiste hasta el término. El sistema de renina angiotensina aldosterona se activa extraordinariamente durante la gestación. En fechas recientes, muchos autores han propuesto que la resistencia vascular periférica que es propia de sustancias vasodilatadoras. En la actualidad, los compuestos que muy probablemente tengan tal función son prostaciclina (PGI₂),

prostaglandina E (PGE) y el factor de relajación derivado del endotelio o un nitrosotiol muy afín. Los cambios en el sistema de coagulación sanguínea se observan también en el embarazo normal.

Aumentan significativamente los niveles de los factores VII, VIII, IX y X, hecho precedido por un incremento de varios tantos en la conversión intravascular espontánea de fibrinógeno fibrina. Los cambios anteriores explican, cuando menos parcialmente, la llamada hipercoagulabilidad en el embarazo. El número de plaquetas en el embarazo normal puede disminuir levemente, pero por lo común permanece dentro de sus límites normales.

Desde el punto de vista clínico, las características fundamentales de la preeclampsia son hipertensión persistente (relativa o absoluta), proteinuria o edema generalizado. No es necesario que estén presentes todos los signos mencionados para justificar el diagnóstico. Muchos de los cambios fisiológicos que caracterizan a la preeclampsia esencialmente denotan una falla de las respuestas compensadoras propias del embarazo normal. A causa del vasoespasmo y la mayor sensibilidad a los agentes presores y circulantes, constituyen el foco principal de investigación de la preeclampsia durante muchos años. Las prostaglandinas a menudo actúan como mediadoras y no como agosnistas primarias. Por ello, es probable que la alteración de la proporción TXA₂/PGI en la preeclampsia sea un fenómeno secundario y no un defecto primario en la síntesis o metabolismo de las prostaglandinas. Las alteraciones

en el sistema renina angiotensina no se han definido con precisión en la preeclampsia. De manera semejante, no ha habido aceptación unánime de la causa o las causas fisiopatológicas de las convulsiones eclámpicas. La encefalopatía hipertensiva no explica adecuadamente la génesis de las convulsiones eclámpicas porque 1) rara vez surgen en las eclámpicas los signos característicos de encefalopatía hipertensiva; 2) en aproximadamente 20% de los casos de eclampsia, la presión sistólica es de 140 mm Hg o menor, la diastólica es de 90 mm Hg o menor; 3) las presiones arteriales en las preeclámpicas y las eclámpicas con trazos electroencefalográficos anormales no difieren de los observados en preeclámpicas con trazos normales de este tipo. La primera o la de invasión trofoblástica se observa en los segmentos deciduales entre las 10 y 16 semanas de la gestación y la segunda se advierte entre las 16 y 22 semanas. Aparece una segunda lesión llamada "aterosis aguda" que se advierte daño de la pared vascular y oclusión de la arteria espiral por agregados de fibrina, plaquetas y macrófagos llenos de lípidos. El signo patológico renal más característico de la preeclampsia es la llamada "endoceliosis capilar glomerular". En el hígado, el primer tipo de hemorragia periportal con compresión de los hepatocitos vecinos. La segunda se caracteriza por isquemia e infarto.

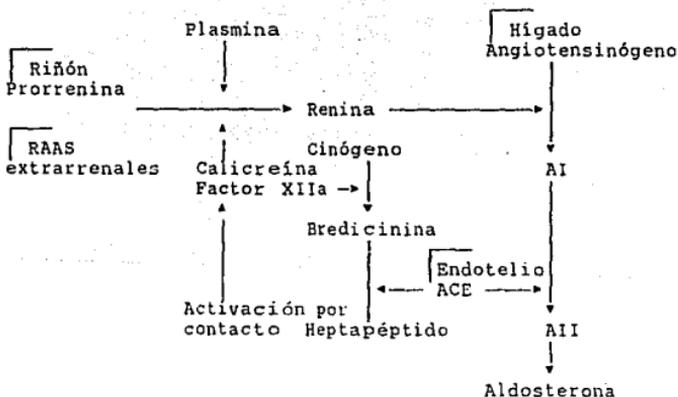
En el endotelio vascular, un órgano complejo y activo con funciones metabólicas endocrinas y estructurales. En la preeclampsia no se conserva la integridad vascular, la modulación del tono de la

pared vascular y la prevención de la coagulación intravascular. La enzima convertidora de angiotensina transforma la angiotensina I en su forma más activa, la angiotensina II, y también inactiva la bradicinina, que es un vasodilatador potente.

La preeclampsia aparece preferentemente en el primer embarazo aunque no en los siguientes y es más frecuente en embarazos con un nuevo cónyuge; disminuye la frecuencia después de métodos anticonceptivos de barrera y todos los factores mencionados sugieren un componente inmunitario. Otro aspecto del modelo que se desea destacar son las "asas" de retroalimentación positiva. Se usa el término preeclampsia para señalar la idiopática, en la cual la deficiencia del riego de trofoblasto es consecuencia de menor invasión de arterias helicinas por él y no por enfermedades vasculares de la gestante, embarazo múltiple, neoplasia trofoblástica u otros factores. Los hechos patogénicamente importantes son el surgimiento de tal cuadro, la invasión incompleta de las arterias helicinas de la madre por parte del trofoblasto, la deficiencia del riego del trofoblasto, la elaboración de una supuesta toxina para las células endoteliales y el daño de estas últimas células con activación de la cascada de coagulación, los trastornos de la función vasodepresora y las alteraciones en la permeabilidad endotelial.

El sistema renina angiotensina aldosterona actúa como parte de un mecanismo integrado de control junto con

otras hormonas vasoactivas (prostoglandinas, calcitreina, cinina, vasopresina y péptido natriurético auricular), el sistema nervioso simpático, los vasos sanguíneos, el volumen circulante de la sangre y el corazón, para conservar la presión arterial constante. Cada nefrona posee una región conocida como el aparato yuxtaglomerular compuesto de células granulosas, mácula densa, células agranulosas y células mesangiales.



Bioquímica del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Los mecanismos del primer mensajero que controlan la liberación de renina son: 1) los barorreceptores intrarrenales; 2) la mácula densa; 3) los beta adrenoceptores intrarrenales, y 4) diversas sustancias humerales y electrolitos en el plasma.

La fase "cineticolimitante" en la síntesis de prostaglandinas es la producción de ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos. Precisamente, desde este punto de vista debe actuar la renina, que es la producción de ácido araquidónico: es estimulada por el incremento de calcio ionizado libre intracelular, y se sabe que tal mineral constituye un segundo mensajero inhibidor de la secreción de renina.

El angiotensinógeno, sustrato de la renina, es una glucoproteína (alfa-2-globulina) sintetizada en el hígado que contiene AII en el nitrógeno terminal de la molécula. La angiotensina AII es el péptido biológicamente activo por medio del cual la renina regula la circulación general y local. Los órganos blancos de AII incluyen diversos tejidos como vasos sanguíneos, tejido cerebral, glándulas suprarrenales, uniones neuroefectoras simpáticas, riñones, plaquetas y tejido uterino. Los efectos de AII son 1) protección del mecanismo contra la hipertensión rápida y catastrófica; 2) conservación de la presión arterial constante a pesar de los extremos de la ingesta de sodio, y 3) regulación de la composición de los líquidos corporales. La vasoconstricción inducida por AII en los vasos renales, coronarios y mesentéricos depende del aumento de la síntesis de PG, como se manifiesta por liberación de PGL₂ de muchos tejidos y de PGE₂ de riñones, corazón, pulmones y microcirculación.

La aldosterona es el mineral corticoide más potente que produce el ser humano. Es secretado por las células externas (glomerulosa). Hay tres mecanismos netos de control de liberación de aldosterona, potasio, hormona adrenocorticotrópica.

El embarazo normal se acompaña de modificaciones profundas en las funciones cardiovascular y renal. Las alteraciones mencionadas se acompañan de ajustes notables de RAAS, uno de los primeros síntomas hormonales para la inducción del embarazo. El primer cambio en RAAS que se observa durante el embarazo es la aparición de concentraciones elevadísimas de prorenina en la circulación en tanto que aumenta también la renina activa. El angiotensinógeno existe en formas diferentes y la variación en su peso molecular traduce cambios en el grado de glucosilación de dicha glucoproteína. Es punto de controversia la importancia funcional de tal heterogenicidad pero puede tener un efecto de "limitación cinética" en la generación de AII. Probablemente, estas personas que mostraron la máxima disminución en la respuesta presora eran relativamente deficientes en prostaglandinas vasodilatadoras median una fracción importante en la menor reactividad a AII en un embarazo, en tanto que otros factores intervienen en menor grado.

La aldosterona para la vigésimacuarta semana generalmente llega a una "meseta" de tres a cinco veces mayor que el nivel observado en la mujer no embarazada, y alcanza un máximo en el tercer trimestre, en un nivel de 8 a 10 veces mayor que en la mujer

no gestante. Durante el embarazo, la actividad de la renina aumenta en varios tejidos y se observan concentraciones especialmente altas en corion, decidua y líquido amniótico. El corión es la fuente de renina en el líquido amniótico.

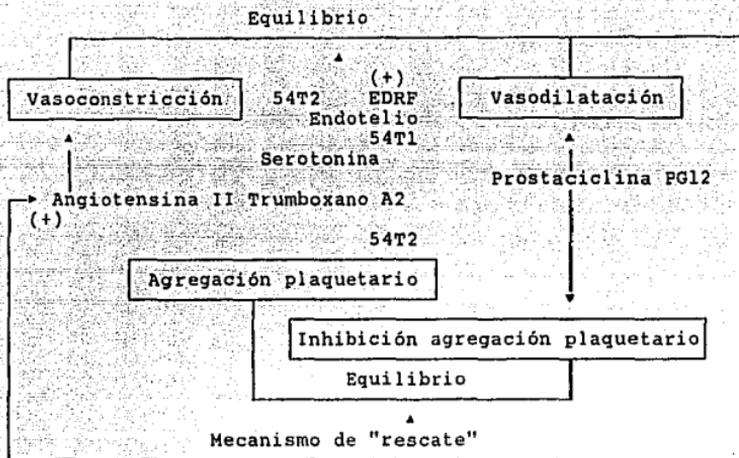
En la embarazada, los factores que inhiben el efecto de cualquier sustancia vasoconstrictora en la pared de los vasos pudieran desempeñar un papel igualmente importante para evitar la aparición de hipertensión durante el embarazo. Hay datos de que la preeclampsia surge por pérdida de la interacción benigna normal entre los autacoides vasodilatadores como la prostaglandina I, y quizá los vasoconstrictores AII, tromboxano AII, serotonina y endotelina. Las posibles razones de la disminución de la concentración y la actividad de la renina plasmática intensa incluyen:

- 1) La "normalización" de la reactividad vascular a AII y, en consecuencia, la mayor eficiencia de retroalimentación negativa de AII en el aparato yuxtglomerular.
- 2) La producción deficiente de PGI y el menor nivel de calcio ionizado sanguíneo en la preeclampsia.

La penetración inadecuada del trofoplasto fetal en el tejido materno y, concretamente, en el lecho vascular uteroplacentario pudiera hacer que aumente el número de radicales de oxígeno libres.

Los radicales mencionados y los peróxidos de lípidos podrían formar el eslabón entre la supuesta adaptación inmunitaria deficiente y la lesión de células endoteliales que se observa en la preeclampsia. En la superficie de las arterias espirales, en ausencia de una producción adecuada de prostaciclina y quizá también de EDRF, autacoide, antiagregante, cabe esperar que surja la activación plaquetaria mediada por superficies.

La hipertensión no proteinúrica que surge de cerca del término del embarazo es una entidad diferente de la preclampsia proteinúrica de comienzo temprano. Las gestantes con hipertensión leve (lábil o transitoria) dan lugar a neonatos de mayor peso y tienen menor mortalidad perinatal que la población general.



Control de riego uteroplacentario, FDRF = Factor Relajador Derivado del Endotelio. 5 HT2 = 5 dihidroxitriptanina.

La actividad de antirombina III aumenta impresionantemente por acción de la heparina. En ausencia de AIII, la heparina no inhibe la generación de trombina. La activación de la cascada de coagulación soluble no se produce sin el consumo de antirombina III. Por ello, esta última constituye un indicador sensible del exceso de actividad coagulante. En la preeclampsia existe una disminución de AIII.

La proteína C es un inhibidor potente de FVA, FVAIIA y es un estimulante de la fibrinólisis. Los niveles inmunitarios y funcionales de proteína C no cambian durante el embarazo normal,

aunque el nivel del inhibidor de tal proteína aumenta significativamente. El factor VIII es mucho mayor que las cifras del embarazo en mujeres con preeclampsia leve o grave. La actividad de FVII aumenta impresionantemente durante el embarazo normal como consecuencia de la síntesis del complejo de proenzima FVIII, fosfolípidos, cosa que no aparece en las mujeres no embarazadas.

El fibrinógeno plasmático aumenta progresivamente durante el embarazo normal a pesar de la mayor generación de fibrina, como se refleja por el incremento de fibrinopéptido del complejo del monómero soluble de fibrina.

El plasminógeno y el proactivador de plasminógeno plasmático comienzan a aumentar en el primer trimestre y persisten en tal tendencia durante el resto de la gestación.

El número y función de las plaquetas se modifican durante el embarazo normal y el preeclámpsico. El número de tales células disminuye progresivamente en toda la gestación. Los hijos de preeclámpsicas tenían disminución significativa del número de plaquetas, del factor V, el fibrinógeno y la actividad fibrinolítica, en comparación con los testigos. Es posible que la activación en cascada sea consecuencia de la actividad plaquetaria estimulada por una combinación de lesión endotelial, incapacidad del endotelio dañado para limitar la extensión de la actividad plaquetaria, disminución de la proporción de

prostaciclina/tromboxano y fibrinólisis menor. Las plaquetas contienen muy diversas sustancias vaso activas y la inhibición de una de ellas, la serotonina, elimina impresionantemente la hipertensión de la preeclampsia.

Ch. Clasificación

Con la finalidad de detectar más tempranamente las complicaciones graves o prevenirlas en forma adecuada, la toxemia se clasifica en cinco grados: I, leve; II, moderada; III, severa; IV, severa complicada o inminencia de eclampsia, y V, eclampsia.

Desde el punto de vista de su fisiopatogenia, más probablemente, la toxemia se subdivide en pura, primario o esencial, e impura, secundaria o agregada.

La toxemia pura es la que aparece en una mujer embarazada que se considera sana antes del embarazo y en la que el cuadro clínico sólo puede atribuirse a la gestación. Se presenta en general en embarazos avanzados, de más de 34 semanas, y existe una uniformidad en los signos base de la enfermedad (hipertensión, proteinuria y edema). La secundaria o agregada es la que se presenta en una mujer embarazada que con anterioridad al embarazo tiene principalmente datos de enfermedad vascular hipertensiva, de nefropatía o de diabetes mellitus. En general, su presentación es más temprana (antes de la semana 34) y hay predominio de alguno de los signos

(hipertensión o proteinuria). El diagnóstico preciso necesita frecuentemente de estudios dirigidos ya que la patología subyacente puede ser poco evidente o aparecer con motivo de la gestación.

Existen diversas clasificaciones en 1972. La de The American College of Obstetrician and Gynecologist es la siguiente: 1) preeclampsia eclampsia, 2) hipertensión crónica, 3) hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida y 4) hipertensión transitoria.

D. Cuadro clínico

1. Grado I. Toxemia leve. Tensión arterial (TA). Elevación de la sistólica de 20 mm Hg y de 10 mm H de la diastólica de las cifras previas o hasta 140/90. Proteinuria de huellas hasta 1.5 g/l o trazas a 100 mg% con tira reactiva. Edema + (hasta rodillas y signo del godete de 2 mm). Sin síntomas asociados.

2. Grado II. Toxemia moderada. La elevación de la sistólica de 21 a 40 mm Hg y entre 11 y 20 para la diastólica de las cifras previas o de 141/91 hasta 150/100 proteinuria de 1.5 a 3 g/l o de 100 a 300 mg% con tira reactiva. Edema ++ (hasta muslos y signo del godete de 4-5 mm). Sin síntomas asociados.

3. Grado III. Toxemia severa no complicada. TA elevación de la sistólica entre 41 y 60 mm Hg y entre 21 y 30 para la diastólica de

las cifras previas o de 151/101 hasta 160/110. Proteinuria de 3.1 a 5 g/l o de 300 a 2,000 mg% con tira reactiva. Edema +++ (generalizado). Síntomas asociados: cefalea, acufenos y fosfenos.

4. Grado IV. Toxemia severa complicada o inminencia de eclampsia. TA elevación de la sistólica de más de 60 mm Hg y más de 30 para la diastólica de las cifras previas o más de 160/110. Proteinuria de más de 5 g/l. Edema ++++ (anasarca). Síntomas asociados: amaurosis, dolor de epigastrio, vómito, desorientación, irritabilidad o hiperreflexia.

5. Grado V. Eclampsia. TA: elevación de más de 140/90. Proteinuria de más de 1.5 g/l o más de 300 mg%. Edema de cualquier grado y como síntomas asociados, convulsiones y/o coma.

Para clasificar el grado de toxemia, debe medirse la tensión arterial a las 4 o 6 horas de la primera ocasión sin tratamiento específico hipotensor. Esta conducta es aceptada internacionalmente.

La presión arterial comienza a disminuir a finales del primer trimestre, alcanza su nivel mínimo en el segundo trimestre y aumenta de nuevo al comenzar el tercero para alcanzar su punto máximo al término del embarazo. El gasto cardiaco comienza a aumentar durante el primer trimestre del embarazo. De este modo, el gasto señalado en el embarazo normal por empleo de termodilución,

varía de 5.9 a 7.6 l/min. La presión capilar pulmonar al término del embarazo varía entre 6 y 7.5 mm Hg. La presión capilar pulmonar señalada alcanza un parámetro de 2 a 6 mm Hg.

La presión coloidosmótica en plasma y líquido intersticial y también las hidrostáticas son factores importantes en la génesis del edema. En mujeres con preeclampsia grave, la albumina plasmática disminuye a causa de la excreción del albumina por la orina.

El edema pulmonar en la preeclampsia se ha descrito como disfunción diastólica o disminución de la relajación ventricular en la obesa hipertensa crónica. La disfunción diastólica se manifiesta en mujeres con hipertrofia ventricular izquierda y, a menudo, coexiste con función sistólica normal. La combinación de disfunción sistólica y diastólica se manifiesta en fecha ulterior y ocurre principalmente en multiparas añosas. La oliguria ha tenido definiciones variables, es decir, expulsión de menos de 30 ml de orina-hora x 3 horas; expulsión de menos de 30 ml/hora x 2 horas. No se ha definido la patogenia de la oliguria en la preeclampsia intensa, y no hay un plan terapéutico apropiado. La oliguria es un índice adecuado del estado volumétrico en preeclámpsicas y los índices diagnósticos y urinarios pueden ser desorientadores si se usan para guiar la fluidoterapia. La contraindicación del volumen plasmático con la preeclampsia, y otro ha indicado baja presión capilar. Por ambas razones se ha recomendado la expansión

volumétrica.

E. Diagnóstico

Uno de los primeros objetivos del diagnóstico de la preeclampsia es la presión arterial. La variación reside en la persona que mide la presión arterial y la interpreta. En el pasado, se propuso que el incremento de 30 mm Hg en la presión sistólica y de 15 mm Hg en la diastólica podía utilizarse para efectuar el diagnóstico. Algunos investigadores han propuesto que las cifras de la presión arterial en el segundo trimestre pueden predecir los resultados futuros.

Los signos y los síntomas que nos indican toxemia severa serán:

1. Cifras de presión diastólica persistente mayor de 110 mm Hg.
2. Proteinuria que exceda de 5 g/l.
3. Plaquetas en número menor de 100 000 células, especialmente si la tendencia es descendente.
4. Incremento en el nivel de enzimas hepáticas.
5. Oliguria menor de 400 ml en 24 horas.
6. Síntomas como dolor epigástrico y escotomas, alguna forma de alteraciones visuales o cefalea.

Ya se mencionó la importancia del laboratorio para la

determinación de proteínas, hemoglobina, fibrinógeno, plaquetas, glucosa, urea, creatinina, depuración de creatinina, ácido úrico, proteínas plasmáticas, bilirrubinas, deshidrogenasa láctica.

F. Diagnóstico diferencial

Se debe efectuar con la hipertensión crónica y se hará con base en la historia previa de hipertensión, alteración en las pruebas de funcionamiento renal, el examen de fondo de ojo juega un papel importante.

G. Complicaciones

La toxemia leve (grado I) puede progresar a moderada o severa (grado II y III). La toxemia grave no complicada (grado III) puede avanzar a complicada o eclampsia convulsiva o comatosa (grado V). Las complicaciones pueden ser hemorragia cerebral, hemorragia y ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, hemólisis, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, broncoaspiración, edema agudo del pulmón, bronconeumonía, insuficiencia cardíaca, muerte fetal, síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido, morbilidad neonatal.

H. Prevención de la preeclampsia

La prevención de la preeclampsia constituye el medio más conveniente en la preeclampsia. Los enfoques preventivos tienen como fin:

1. Modificar el vasoespasmo y la hipersensibilidad vascular a sustancias presoras.
2. Modificar la síntesis de prostaglandinas para evitar el daño del endotelio.

Procedimientos propuestos para evitar la preeclampsia

Nutricionales. Dieta hiposódica, dieta hiperproteica, suplementación a base de calcio, zinc, magnesio, ácido linoléico.

Farmacológicos. Teofilina, antihipertensores como alfametildopa, atenolol, hidralacina, reserpina, dipiridamol, ácido acetilsalicílico, heparina, alfaocoferol, diuréticos.

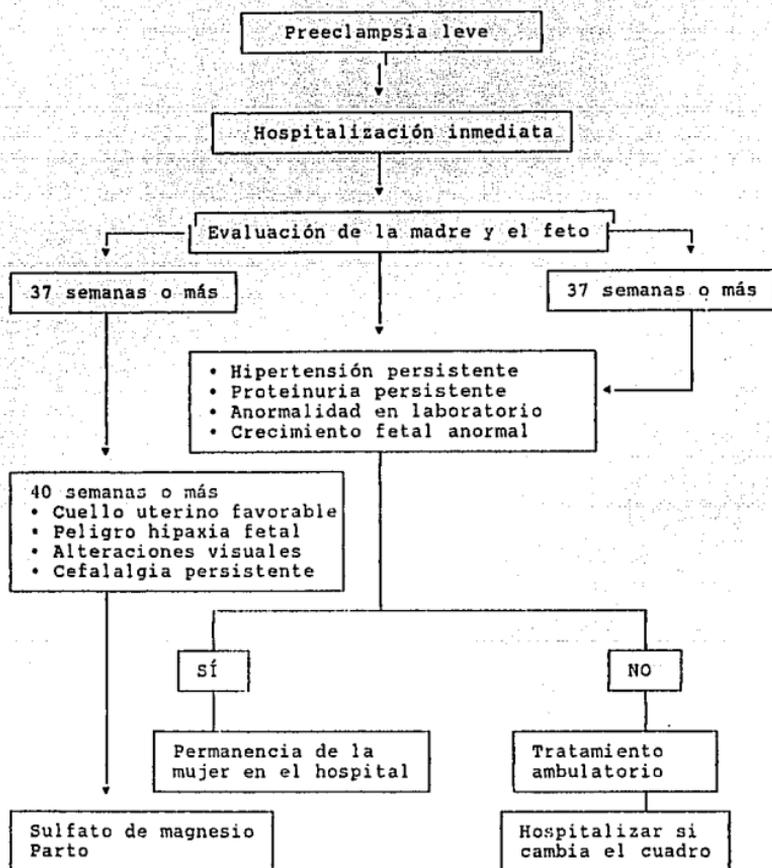
Muchos estudios de prevención han comprendido intervención en el segundo y tercer trimestre. Por ello, se debe orientar las investigaciones a los periodos preconcepcional y periconcepcional. De hecho, si la preeclampsia constituye una enfermedad de la placentación, ello no debe provocar sorpresa de que los métodos actuales no hayan podido evitar la totalidad de los casos.

I. Tratamiento de la preeclampsia

La enfermedad suele clasificarse en leve o grave. Se considera leve si la presión arterial llega en dos ocasiones a 140/90 mm Hg con una diferencia de seis horas (con proteinuria o sin ella). La preeclampsia grave se diferencia cuando existe:

1. Presión arterial de 160 mm Hg para la sistólica (o mayor) o 110 mm Hg para la diastólica (o mayor) en dos ocasiones, con una diferencia mínima de seis horas con la mujer en reposo absoluto.
2. Proteinuria de 5 gr en orina de 24 horas.
3. Oliguria (400 ml o menos en 24 horas)
4. Alteraciones cerebrales o visuales.
5. Dolor epigástrico.
6. Edema pulmonar o cianosis.
7. Trombocitopenia.

La valoración fetal incluye ultrasonografía seriada para valorar el crecimiento del producto cada dos semanas, recuento de los movimientos fetales diarios, prueba sin contracción cada semana y perfil biofísico. La valoración materna debe incluir medición frecuente de presión arterial, medición de los reflejos rotulianos y el peso de la madre y la búsqueda del edema diariamente.



TX de la preeclampsia leve

En fecha reciente, Ondedaal aconseja el tratamiento conservador en embarazos de 28 a 32 semanas a base de hidralazina y corticosteorides. La duración del embarazo fue de 7 días y se alcanzaron a administrar corticosteroides por 48 horas. Depende también de la respuesta clínica de la paciente. Si la presión permanece en niveles menores de 100 mm Hg para la diastólica, después del periodo de observación se interrumpe el uso de sulfato de magnesio y se vigila detenidamente hasta lograr la madurez fetal. Durante la hospitalización son sometidas a valoraciones frecuentes del bienestar materno fetal.

Las complicaciones maternas que se pueden presentar durante el tratamiento conservador son:

1. Desprendimiento prematuro de la placenta.
2. Coagulopatía diseminada.
3. Síndrome de Hellp.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Edema pulmonar.
6. Eclampsia.

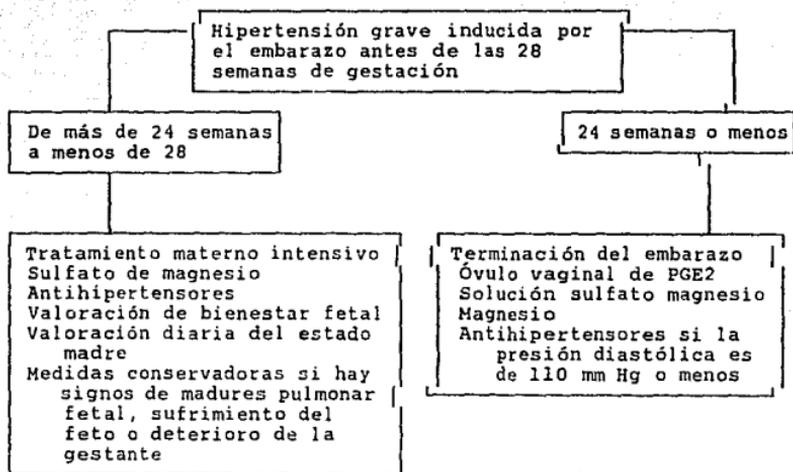
El criterio de Sibai para el diagnóstico de Hellp incluye los siguientes datos de laboratorio:

1. Hemólisis definida por anormalidades del frotis de sangre periférica, incremento de bilirrubina (1.2 mg/100 ml o más) e

incremento de la deshidrogenasa láctica.

2. Aumento de las enzimas hepáticas definidas por una mayor cifra de transaminas glutámico-oxalacética (70 U/l) e incremento de la deshidrogenasa láctica.

3. Plaquetopenia definida por una cifra inferior de 100 000 plaquetas.



TX preeclampsia intensa según Sibai

Es necesario vigilar con gran detenimiento a todas las pacientes durante el trabajo de parto y la expulsión, y prestar atención especial al ingreso y egreso de líquidos. Las mujeres con enfermedad grave están expuestas a un mayor peligro de presentar edema pulmonar a causa de sobrecarga hídrica. Es necesario medir la uresis. Después del nacimiento habrá que vigilar con cuidado a la mujer, lo que incluye valoración de reflejos en la sala de recuperación de 12 a 24 horas, lapso durante el cual habrán de medirse los signos vitales de la puerpera, así como su ingreso y egreso de líquidos. No se recurre a la restricción de líquidos ni a los diuréticos. Las mujeres en cuestión están predispuestas a presentar edema pulmonar por sobrecarga de líquidos, movilización hídrica y disfunción renal.

Los fármacos con acción del sistema nervioso central son metildopa y clonidina, inhiben los impulsos del sistema nervioso simpático. Todos los fármacos de esta categoría se acompañan de efectos molestos y, por ello, no se les utiliza en las mujeres no embarazadas. La clonidina es un agonista de alfa-adrenorreceptores que se ha utilizado con buenos resultados durante el embarazo. Los bloqueadores de los canales de calcio aminoran la resistencia periférica y su acción es proporcional al grado de vasoconstricción. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son productos relativamente nuevos y muy eficaces para combatir la hipertensión en la mujer no embarazada. Inhiben la acción de la enzima mencionada, lo cual aminora la producción de

angiotensina II y reduce la resistencia vascular periférica, pero llegan a producir deformidad renal del neonato, obito.

Los diuréticos actúan por acción vasodilatadora leve y al disminuir el volumen plasmático alterando el equilibrio de sodio.

La finalidad del tratamiento antihipertensor es controlar la presión arterial para proteger a la madre de los efectos de la crisis.

3. MADUREZ FETAL

Se define la madurez fetal como el proceso por el cual el feto alcanza un desarrollo suficiente de sus aparatos y sistemas y la capacidad potencial de adaptación inmediata a la vida extrauterina.

La edad gestacional, maduración y crecimiento no son exclusivamente sinónimos y los órganos y sistemas crecen y maduran a ritmos diferentes con variaciones individuales.

La madurez del feto es definida habitualmente mediante el estudio del líquido amniótico obtenido por amniocentesis. Gracias a esta investigación es posible precisar la madurez funcional de diversos tejidos y órganos fetales.

La madurez fetal es un concepto que trata de definir el estado óptimo del feto en cuanto a su crecimiento físico y desarrollo funcional, tal que le permita, al momento de nacer, tener la máxima capacidad y resistencia para sobrevivir de modo independientemente de su integridad física, biológica e intelectual.

La decisión del tiempo óptimo para interrumpir el embarazo es un problema frecuente y el riesgo de dejar el producto más tiempo in útero debe ponerse en balance con los problemas que trae la extracción del producto prematuro. Por lo anterior, las pruebas de

madurez fetal han adquirido gran importancia como una forma tendiente a disminuir la prematuridad iatrogénica.

La madurez fetal puede, a menudo, ser estimada directamente por medios bioquímicos. El líquido amniótico refleja bioquímicamente la madurez pulmonar, renal y dérmica del feto.

Como ya sabemos, es necesaria la presencia de fosfolípidos en el tejido pulmonar fetal para producir tensión superficial en las paredes alveolares. Alrededor de las 20-22 semanas de gestación, se inicia la síntesis de algunos fosfolípidos en el tejido pulmonar fetal (lecitina, ceflina, esfingomielina). De ellos, el más importante es la lecitina que se produce a través de dos vías: 1) vía de metilación de la fosfatidiletanolamina, y 2) vía de la fosfolípidotransferasa.

Para estudiar la concentración de fosfolípidos surfactantes en el líquido amniótico se ha desarrollado una batería de pruebas. Entre ellas se encuentra el perfil bioquímico pulmonar para proporcionar al obstetra un cuadro global de los fosfolípidos en el líquido amniótico, permitiendo una interpretación de la maduración pulmonar fetal con gran precisión.

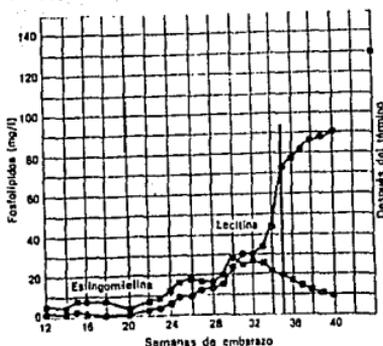
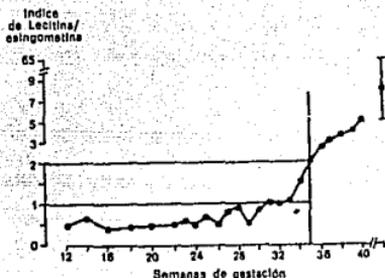
La relación lecitina esfingomielina. La esfingomielina es un fosfolípido sintetizado en el pulmón fetal que no experimenta variaciones bruscas a lo largo de la gestación.

Hasta la semana 30 de gestación, los valores de la esfingomielina son superiores a los de la lecitina. A partir de este momento, la tasa de incremento es mayor en el caso de la lecitina.

Interpretación de los resultados de L/E según la técnica de Gluck

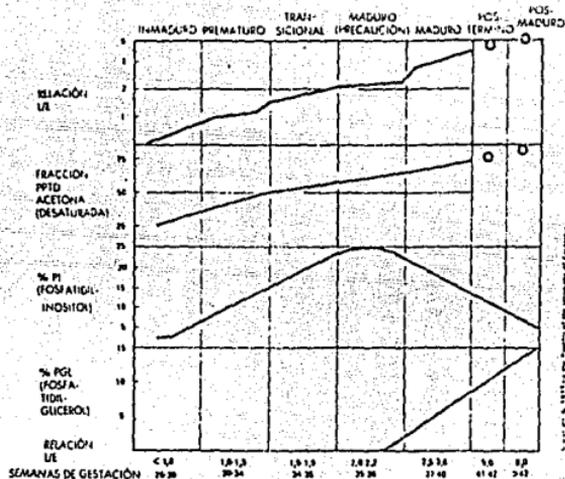
L/E mayor o igual a 2	Maduro
L/E mayor a 1.5 o menor a 2	Transicional
L/E mayor a 1 o menor a 1.5	Inmaduro
L/E menor a 1	Muy inmaduro

Aunque una relación L/E de 2:1 o más en líquido amniótico predice confiablemente una madurez pulmonar fetal con una exactitud del 98%, un valor menor predice un síndrome de dificultad respiratoria con una exactitud menor del 54%. Se han observado resultados falsos positivos en presencia de diabetes mellitus e hidropesía fetal.



La determinación de fosfatidilglicerol esta prueba fué descrita por Cunningham, Este compuesto forma parte del complejo surfactante y al parecer es el fosfolípido de más tardía aparición, de tal manera que su presencia asegura que el recién nacido no presentara un síndrome de dificultad respiratoria.

Se propuso que el surfactante que contiene fosfatidilinositol y fosfatidilglicerol estabiliza la función alveolar y la actividad surfactante. Al parecer son necesarios para estabilizar a la lecitina. En la semana 30 a 33 comienza a aparecer PI en cantidades medibles en el líquido amniótico, llegando a un pico en la semana 35 a 36. La concentración



La determinación de fosfatidilglicerol. Esta prueba fue descrita por Cunningham. Este compuesto forma parte del complejo surfactante y al parecer es el fosfolípido de más tardía aparición, de tal manera que su presencia asegura que el recién nacido no presentará un síndrome de dificultad respiratoria.

Se propuso que el surfactante que contiene fosfatidilinositol y fosfatidilglicerol estabiliza la función alveolar y la actividad surfactante. Al parecer, son necesarios para estabilizar la lecitina. En la semana 30-33, comienza a aparecer FI en cantidades medibles en el líquido amniótico, llegando a un pico en la semana 35-36. La concentración comienza luego a disminuir a medida que aumenta rápidamente la concentración de fosfatidilglicerol. Se ha demostrado que el fosfatidilglicerol aparece cerca de la semana 37 en embarazos normales y más tempranamente, hasta en la semana 29 en los embarazos complicados. Su ausencia se asocia a un 43% de recién nacidos que desarrollan un síndrome. La máxima especificada (100%) con una sensibilidad de 66.66% un valor predictivo positivo máximo (100%) y 96.96% de valor predictivo negativo.

Prueba de estabilidad de la burbuja. En un intento de ahorrar tiempo, esfuerzo y costo en la medición precisa de la relación L/E, Clements y colaboradores desarrollaron en 1971 la prueba de la estabilidad de la burbuja. Se basa en la capacidad del surfactante pulmonar de generar unas burbujas estables en presencia de etanol. Un test completamente negativo (sin burbujas) se asocia a una

incidencia de síndrome respiratorio de 79% y no del 100%.

El tiempo de aceleración de tromboplastina se basa en los hallazgos de Wondy, debido a que el líquido amniótico acelera los procesos de coagulación.

Los valores considerados como normales a las diferentes edades gestacionales son:

Menos de 45%	Inmaduro de 34 semanas
De 45 a 50%	Transición 35 semanas
De 50 a 60%	Pretermino 36-37 semanas
De 60 a 80%	Término 38 semanas

La densidad óptica se basa en la lectura espectrofotométrica a 650 nm encontrándose que una densidad óptica de 0.150 mm equivale a relación L/E de 2.0. Densidades superiores aseguran una madurez pulmonar.

La prueba de TAP es una prueba rápida, simple y de bajo costo. Su efectividad se ha comparado con el perfil de fosfolípidos, en la predicción de madurez pulmonar fetal. Tiene un valor predictivo de 98.9% a los 2 minutos; de 97.4% a los 5 minutos y de 97.1% a los 10 minutos. Posee un valor predictivo de inmadurez de 41.2% a los 2 minutos; 54.3% a los 5 minutos, y 60.9% a los 10 minutos.

Las pruebas de madurez renal son mediante la determinación de sustancias como la creatinina, la urea o el ácido urico relacionadas con la producción urinaria fetal.

Corticosteroides

Efecto de los corticosteroides administrados a la madre en el feto pretermino:

1. Aumenta y libera el factor surfactante en los alveolos del feto.
2. Tiene efecto sobre la estructura morfológica del pulmón fetal.
3. Los cambios de los fosfolípidos, después de administrar dexametazona (entre las 28 y 31 semanas) son insignificantes y no representativas de su actividad.
4. Los cambios anteriores se encuentran más significativos entre las 32 y las 41 semanas ya que se observa una franca elevación de los mismos que indica indirectamente una maduración pulmonar.
5. Muchos estudios precisan cambios significativamente mayores en edades gestacionales por debajo de las 32 semanas con el fin de prevenir la insuficiencia respiratoria.
6. Un efecto probablemente benéfico de los glucocorticoides no debe

hacer al obstetra confiar exageradamente. Para prevenir un SIRI, se le debe considerar más bien como un recurso terapéutico.

Actividad biológica de los glucorticoides

Tipo de glucorticoides	Afinidad por el receptor pulmonar	Vida media plasmática (minutos)	Vida media biológica (horas)	Afinidad transcortina (%)	Gradiente materno-fetal
Hidrocortisona	100	90	8/12	100	5.8/1
Cortisona	1	90	8/12	6	-
Prednisolona	220	200	18/36	58	10/1
Metilprednisolona	1190	200	18/36	1	-
Betametasona	540	300	36/54	1	3/1
Dexametasona	710	300	36/54	1	3/1

4. MADUREZ FETAL EN PACIENTE TOXÉMICA

De acuerdo con Sibai, el objetivo del tratamiento conservador en paciente toxémica de 28 a 32 semanas de gestación es obtener una suficiente madurez en el producto y con ello disminuir la morbilidad neonatal contando naturalmente con un servicio de UCIN. Si la diabetes, ruptura prematura de membranas, toxemias y otras patologías aceleran la madurez pulmonar, no hay reportes en la literatura de qué modo y en cuánto tiempo se logra esto.

La literatura indica que el uso de corticosteroides adquiere validez hasta las 48 horas. Sería interesante valorar su resultado cuando no se ha completado aún dicho esquema.

Por la fisiopatología en la toxemia es evidente que ocasiona estrés en el producto y con ello un incremento en la madurez pulmonar. Es importante correlacionar las pruebas de madurez pulmonar fetal con la sensibilidad y especificidad de las mismas.

Existen reportes que indican que la administración de corticosteroideos a la madre expone al feto a riesgo de muerte intrauterina, pero fisiopatológicamente es difícil de comprender. Otros reportes indican que se llega a presentar edema pulmonar.

Las principales complicaciones neonatales al interrumpir el embarazo en toxémicas son insuficiencia respiratoria y pequeños para la edad gestacional.

5. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

Objetivo

Demostrar que si existe utilidad al administrar corticosteroides en pacientes con toxemia severa, si aceleran la madurez pulmonar demostrándose por las pruebas de madurez pulmonar (relación lecitina/esfingomielina, densidad óptica, fosfatidilglicerol) y disminuyendo por consiguiente el síndrome de insuficiencia respiratoria.

Método

El estudio incluyó pacientes que ingresaron al servicio de UCIA o toxemias del Hospital de Gineco Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" en el transcurso de once meses (enero a noviembre de 1992).

Criterios de inclusión

1. Pacientes que presenten toxemia severa.
2. Pacientes que cursen una gestación de 28 a 33 semanas.
3. Pacientes con feto vivo.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con tratamiento previo a su ingreso.

2. Pacientes que presentaron otra patología previa (diabetes, hipertensión arterial, lupus, etc.).

Criterio de eliminación materna

Con indicación materna de interrupción del embarazo (síndrome de Hellp, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta).

Criterios de eliminación fetal

1. Con indicación fetal de interrupción de embarazo (sufrimiento fetal agudo y crónico).
2. Si el ultrasonido obstétrico reporta retardo en el crecimiento intrauterino (estimado por un peso fetal menor de 5 del percentil).

Los criterios para considerar toxemia severa son los aceptados por el HGO.

Toxemia severa no complicada. TA: elevación de la sistólica entre 41 y 60 mm Hg y entre 21 y 30 para la diastólica de las cifras previas o de 151/101 hasta 160/110; proteinuria de 3.1 a 5 g/l o de 300 a 200 mg% con tira reactiva; edema +++ o generalizado. Síntomas asociados: cefalea, acúfenos, fosfenos.

Para clasificar el grado de toxemia, debe medirse la TA a las 4 o 6 horas de la primera ocasión sin tratamiento específico

antihipertensor.

Tipo de estudio

Estudio experimental prospectivo transversal.

Metodología

Una vez que se ha incluido la paciente, se solicita ultrasonido obstetrico para confirmar la edad gestacional y descartar retardo en el crecimiento intrauterino. Posteriormente se dividirá en dos grupos:

1. Experimental. Recibirá corticosteroides (dexametasona 4 mg IM) cada 8 horas hasta interrumpir el embarazo que será una vez que se encuentre compensada la paciente.
2. Estudio. Sin recibir corticosteroides, se interrumpe el embarazo una vez que se encuentre compensada la paciente.

La evaluación materna incluirá medición de tensión arterial cada dos a cuatro horas, peso, diuresis.

La evaluación fetal: vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal.

Se solicitarán los siguientes estudios de laboratorio: biometría hemática, plaquetas, tiempos de coagulación, examen general de orina, depuración de creatinina, enzimas hepáticas.

La paciente se estabilizó con los protocolos previos que existen en el hospital para toxemia severa. Una vez que se estabilizó se interrumpió el embarazo, se dividieron al azar las pacientes en dos grupos: 1) de estudio, se les administró corticosteroides (dexametasona 4 mg IM cada 8 horas las dosis) hasta que se estabilizó la paciente y se interrumpió el embarazo; 2) de control, no se les administró corticosteroides y se les interrumpió el embarazo una vez compensada la paciente. Al momento del nacimiento del recién nacido, se les tomó líquido amniótico transcesárea 5 cc, el cual se envió a estudio de pruebas de madurez pulmonar (lecitina/esfingomielina, fosfatidilglicerol, densidad óptica).

Valoración de la madre

Se evaluó su evolución posoperatoria.

Valoración del recién nacido

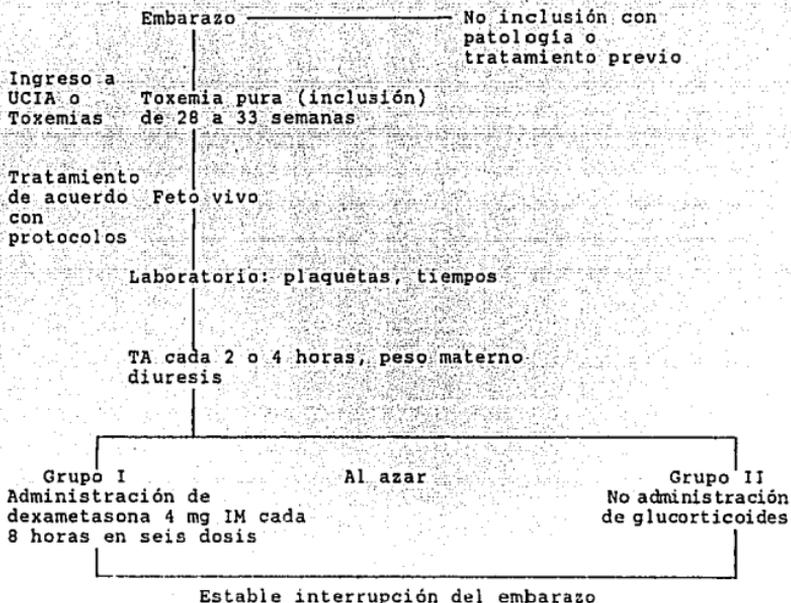
Se valoró la edad gestacional (Ballard), peso al nacimiento, apgar, complicaciones neonatales, días en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Se definió síndrome de dificultad respiratoria. La presencia de polipnea, cianosis distal, retracción xifoidea y tiros intercostales.

El material de investigación que se empleó fue de laboratorio, biológico la administración de dexametasona, gabinete el ultrasonido obstetrico cuando fue posible efectuarlo por las condiciones de la paciente.

Se utilizó como método estadístico la X^2 , con valor significativo mayor de 0.05 y desviación estándar.

Metodología



Eliminación. Indicación fetal (SFA) o maternal (eclampsia, Hellp) interrupción del embarazo.

UCIN. Ballard, peso, apgar, morbimortalidad, días de estancia en UCIN.

Madre. Evolución posoperatoria.

6. RESULTADOS

Un total de 33 pacientes entraron al protocolo de estudio y salieron 2 por RN con Ballard de 34 semanas. Quedaron 31 pacientes. En el grupo I (de estudio), 21 pacientes. En el grupo II (de control), 10 pacientes.

Se analizó lo siguiente:

Edad	Total	Grupo I	Grupo II
	27.8	27.3	28.8
16 años		16	17
41 años		41	40
Gestación	2.3	2.3	2.3
	I	I	I
	VII	VII	VII
Edad gestacional			
	30.9 semanas	30.6	31.6
	28	28	29
	33	33	33
Peso	1684 g	1552	1437
	1025 g	1320	1025
	1850	1850	1800
Días de estancia UCIN			
	6	2.4	7.3
	1	1	1
	16	6	16
Ballard	31.3	31	31
	29	29	30
	33	33	33
TA	169/115	166/115	172/116
	190/130	190/130	180/130
	140/110	140/110	150/110
Plaquetas	216,000	240,000	182,000
	60,000	130,000	60,000
	376,000	376,000	320,000

Ácido urico	4.8	4.5	5.5
	3.2	3.2	4
	7.3	7.3	7.1
Interrupción del embarazo			
	31	21	10
Kerr	9	6	3
Corporal	22	15	7
Apgar	5.7/7.4	6/7.4	5.8/6.7
	8/9	7/9	8/9
	3/2	5/6	3/2
SDR	31	21	10
Severo	9	0	9
Leve	4	3	1
No	18	18	0
Corticosteroides			
Dosis promedio		21	2.7
		1	
		4	

Relación Lecitina/Esfingomielina

	I	II		I	II
+2/1	17	2	Falsos (+)	3	1
-2/1	3	8	Falsos (-)	4	0

Fosfatidilglicerol

Positivo	18	0	Falsos (+)	2	0
Negativo	2	10	Falsos (-)	2	0

Densidad óptica

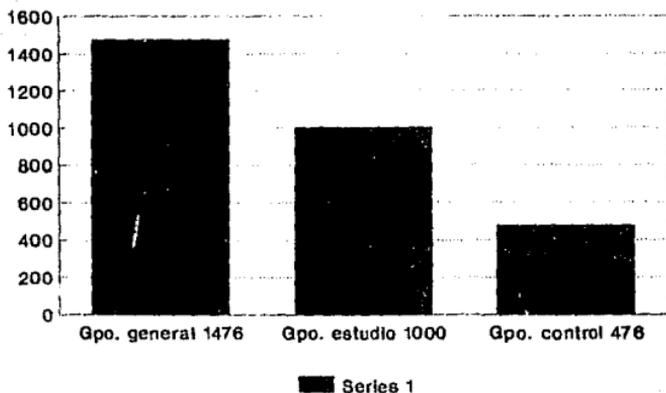
Más de 0.15	15	3	Falsos (+)	0	3
Menos de 0.15	5	7	Falsos (-)	4	0

Desviación media estándar					Grupo en general
	Tamaño	Media	Desviación	Varianza simple	Coficiente
Edad	31	27.6	7.47	55.8	0.26
Gesta	31	2.32	1.44	2.09	0.62
Semanas de embarazo	31	30.93	1.44	2.06	0.05
Peso	31	14769	178.9	317459	0.12
Apgar	31	5.96	1.14	1.30	0.20
Días UCIN	31	4.17	3.70	13.67	0.89
TA sistólica	31	167	14	196	0.08
TA diastólica	31	115	6.26	39.13	0.05
Proteinuria	31	0.58	1.91	3.65	3.27
Ácido urico	31	5.11	1.12	1.25	0.22
Plaquetas	31	220.774	77.004	5.93	0.35

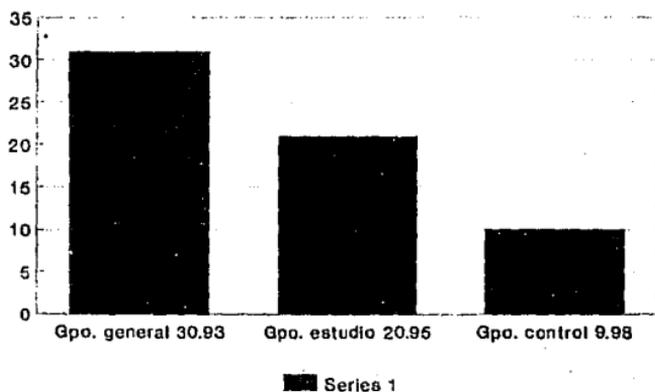
Desviación media estándar					Grupo I en estudio
	Tamaño	Media	Desviación	Varianza simple	Coficiente
Edad	21	18.86	5.06	37.85	0.18
Gesta	21	1.6	0.98	1.42	0.42
Semanas de embarazo	21	20.95	0.98	1.39	0.42
Peso	21	1000	120.7	2150	0.08
Apgar	21	4.04	0.77	0.88	0.13
Días UCIN	21	2.82	2.50	9.26	0.60
TA sistólica	21	113	9.48	132.7	0.57
TA diastólica	21	78.01	4.24	26.51	0.04
Proteinuria	21	0.4	1.29	2.44	2.22
Ácido urico	21	3.45	0.80	0.85	0.12
Plaquetas	21	149.558	52.165	4.09	0.20

Desviación media estándar					Grupo II de control
	Tamaño	Media	Desviación	Varianza simple	Coficiente
Edad	10	8.98	2.41	18.02	0.51
Gesta	10	0.75	0.47	0.67	0.20
Semanas de embarazo	10	9.98	0.76	0.69	0.63
Peso	10	476	57.47	10240	0.04
Apgar	10	1.92	0.37	0.42	0.06
Días UCIN	10	1.34	1.19	4.41	0.29
TA sistólica	10	54	4.32	65.2	0.27
TA diastólica	10	37.15	2.32	12.63	0.02
Proteinuria	10	0.19	0.6	1.39	1.05
Ácido urico	10	1.65	0.38	0.40	0.09
Plaquetas	10	71.216	24.839	1.35	0.14

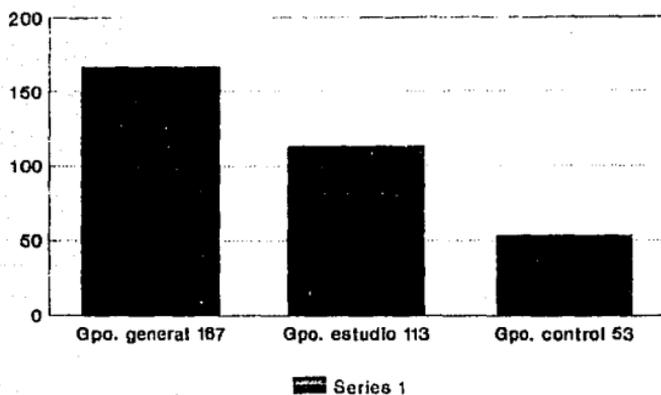
Desviación media estándar Peso



Desviación media estándar Semanas embarazo

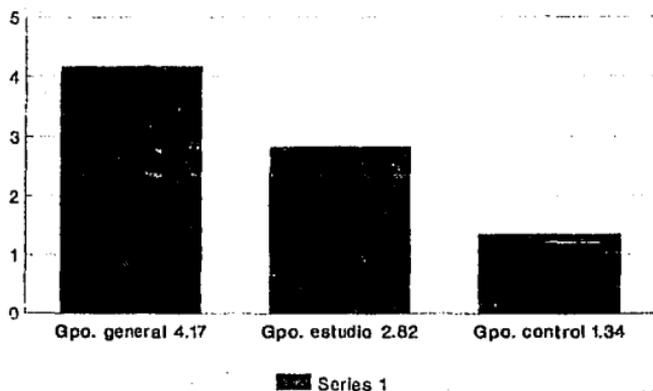


Desviación media estándar TA sistólica

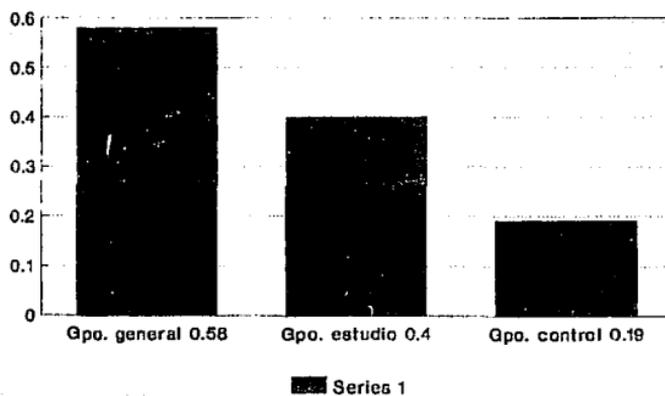


Unidades: mm Hg

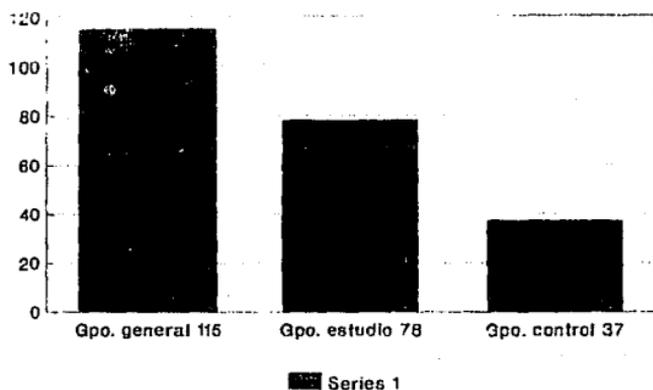
Desviación media estándar Días en UCIN recién nacido



Desviación media estándar Proteinuria

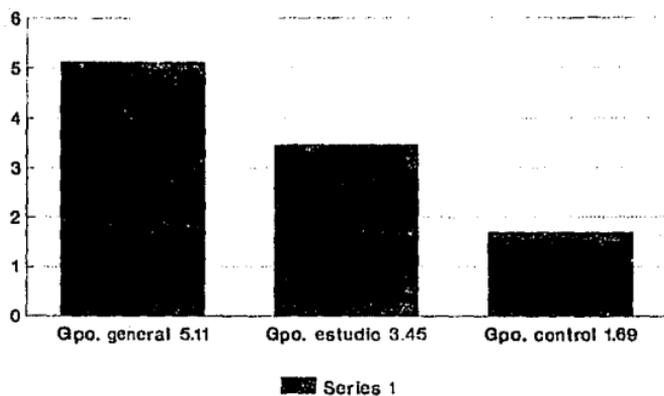


Desviación media estándar TA diastólica

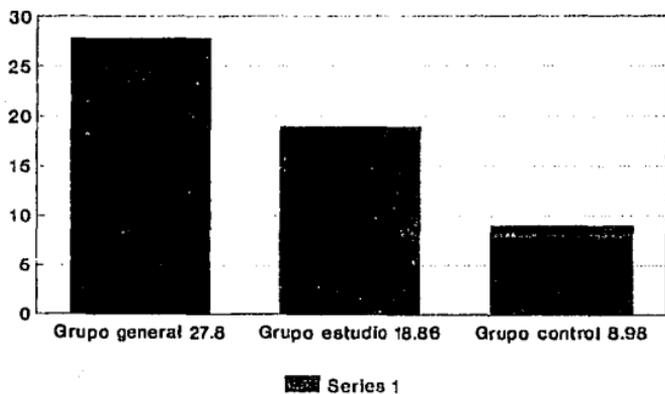


Unidades: mm Hg

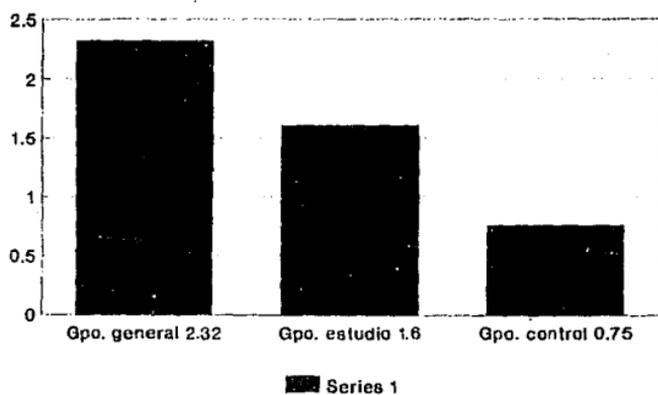
Desviación media estándar Acido úrico



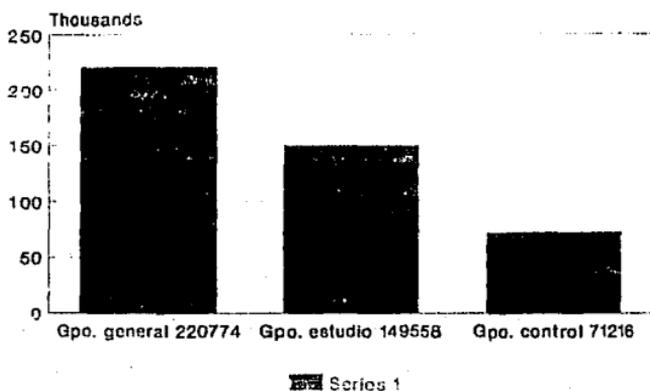
Desviación media estándar Edad



Desviación media estándar Gesta



Desviación media estándar Plaquetas



7. CONCLUSIONES

1. El tiempo promedio de interrumpir el embarazo fue de 16 horas una vez que la paciente estuviera compensada hemodinámicamente.
2. A todas las pacientes se les dió tratamiento a base de Alfametildopa, Hidralazina, Nifedipina y soluciones hipertónicas.
3. Ocho pacientes fueron rebeldes al tratamiento posparto (placentectomía) siendo necesario el cambio a Nifedina.
4. Existió una muerte neonatal en una madre que no recibió corticosteroides y se correlacionó con alteración en las pruebas de madurez pulmonar.
5. Dos madres presentaron como complicación deciduitis.
6. Se ve un buen pronóstico neonatal si el recién nacido tiene un peso mayor de 1,200 gramos.
7. Cinco recién nacidos presentaron ictericia neonatal que respondió a fototerapia. Dichos hallazgos se correlacionaron con peso menor.

8. Cuatro pacientes presentaron más de tres gramos de proteínas, recibieron corticosteroides y los recién nacidos tuvieron insuficiencia respiratoria.

9. La relación entre los recién nacidos con insuficiencia respiratoria y madres con ácido úrico mayor de cinco gramos es del cien por ciento.

CONCLUSIONES:

Este estudio nos demuestra que la administración de corticosteroides (Betametasona, Dexametasona) administrados en pacientes tóxicas con embarazo pretérmino disminuye la incidencia del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria en los neonatos prematuros y que dicha disminución se correlaciona con la dosis administrada.

Es efectivo y útil administrar aunque sea solo una dosis de corticosteroides.

Sin embargo este es un estudio preliminar (31 pacientes) por lo que es necesario ampliar dicho número para lograr resultados más confiables.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Adams RD, Vander HM. "Vascular Disease of the Brain", *Ann Rev Med*, 1953: 4, 213.
2. Angeles WCD y cols., "Propiedades coagulantes del líquido amniótico. El TAT en líquido amniótico en el embarazo patológico", *Ginec Obst Mex*, 1989: 57, 153.
3. Bandi JZ, Enweiner CP, Brandt J, "A Modified Activated Partial Thromboplastin Time with the Use of Amniotic Fluid. Preliminary Report of a New Technique for Detection of Fetal Lung Maturity", *Am J Obstet Gynecol*, 1982: 144, 234.
4. Barton JR, Hiett AK, Conover WB, "The Use of Nifedipine during the Postpartum Period in Patients with Severe Preeclampsia", *Am J Obstet Gynecol*, 1990: 162, 788.
5. Barton JR, Sibai BM, "Acute Life-Threatening Emergencies in Preeclampsia-Eclampsia", *Clinical Obstet and Gynecol*, 1992: 35, 2.
6. Benedetti TJ, Cotton DB, Read JC, "Hemodynamic Observations in Severe Preeclampsia with Flow Directed Pulmonary Artery Catheter", *Am J Obstet Gynecol*, 1980: 136, 365.

7. Cisneros FG, "Tiempo de aceleración de tromboplastina en el líquido amniótico como prueba de madurez pulmonar" Tesis, 1985: 3, 32.

8. Chamberlain GV, Lewis PJ, "How Obstetricians Manage Hypertension in Pregnancy", *Br Med J*, 1978: I, 626.

9. Cowley PC, Chalmer IM, Keirse MN, "The Effects of Corticosteroid Administration before Preterm Delivery. An Overview of the Evidence from Controlled Trials", *Br J Obstet and Gynecol*, 1990: 97, 11.

10. Hallman MM, Arjomaa MA, "Surfactant Proteins in the Diagnosis of Fetal Lung Maturity II. The 35 Kd Protein in the Diagnosis and Phospholipids in Complicated Pregnancy", *Am J Obstet and Gynecol*, 1989: 161, 9.

11. Hastwell GB, "Amniotic Fluid Thromboplastic Activity as an Index of Fetal Maturity. Preliminary Report", *Aust NSJ Obstet Gynecol*, 1974: 14, 196.

12. Hibbard LT, "Maternal Mortality Due to Acute Toxemias", *Obstet Gynecol*, 4XXX, 1973: 42, 263.

13. Iglesias LB, Triana GS, "Evaluación de las pruebas de madurez fetal en el líquido amniótico. Perfil de fosfolípidos", *Obstet Mex*, 1988: 56, 65.

14. Liggans GC, "Adrenocortical Related Meturations Eventsin the Fetus", *Am J Obstet Gynecol*, 1976: 126, 931.

15. Martin TR, Tupper WRC, "The Management of Severe Preeclampsia at less than 36 Weeks Gestation", *Obstet Gynecol*, 1979: 54, 602.

16. Pepe GJ, Wadllei BJ, Stal SJ, Albrecht ED, "the Regulation of Transplacental-Cortisol-Cortisone Metabolism by Estrogen in Pregnant Baboons", *Endocrinology*, 1988: 122, 78.

17. Perry KG, Martin JN, "Abnormal Hemostasis and Coagulopatya in Preeclampsia and Eclampsia", *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1992: 35, 2.

18. Plovin PF, Beart EL, "A Randomized Comparison of Early with Conservative Use of Antihypertensive Drugs in the Management of Pregnancy Induced Hypertension", *Br J Obstet Gynecol*, 1990: 97, 134.

19. Phillips LL, Davidson EC, "Procoagulant Properties of Amniotic Fluid", *AM J Obstet Gynecol*, 1972: 113, 911.

20. Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA, "The Parkland Memorial Hospital Protocol for Treatment of Eclampsia. Evaluation of 245 Cases", *Am J Obstet Gynecol*, 1948: 148, 951.

21. Ramanathan J, "Pathophysiology and Anesthetic Implications in Preeclampsia", *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1992: 35, 2.
22. Rick PS, Elliot JP, Freeman RK, "Use of Corticosteroid in Pregnancy Induced Hypertension", *Obstet Gynecol*, 1980: 55, 206.
23. Sibai BM, Warson DL, "How American Obstetricians Manage Hypertension during the Pregnancy?", Presented at the Annual Meeting of the American College of Obstetricians and Gynecologists, 1985: 3, 67.
24. Sibai BM, "Eclampsia. Maternal Perinatal Outcome in 254 Consecutive Cases", *Am J Obstet Gynecol*, 1990: 163, 1049.
25. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, González AR, "Pulmonary Edema in Severe Preeclampsia-Eclampsia. Analysis of Thirty-Seven Consecutive Cases", *Am J Obstet Gynecol*, 1987: 156.
26. Sibai BM, "Management and Counseling of Patients with Preeclampsia Remote from Term", *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1992: 35, 2.
27. Sibai BM, Aki SM, Fairle F, "A Protocol for Managing Severe Preeclampsia in the Second Trimester", *Am J Obstet Gynecol*, 1990: 163, 733.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

28. Socol NL, "The TAP Test. Confirmation of a Simple Rapid Inexpensive and Reliable Indicator of Fetal Pulmonary Maturity", *Am J Obstet Gynecol*, 1990: 218, 22.

29. Sbarra AJ y cols., "Relation between Optical Density at 650 mm and L/S Ratio", *Obstet Gynecol*, 1977: 6, 50.

30. Ventura SC, "Amniocentesis for Fetal Maturity", *Obstet Gynecol Survey*, 1987: 2, 42.

31. Wadliel BJ, Albrecht Pepe GJ, "Metabolism of Cortisol and Cortisone in the Baboon Fetus at Midgestation", *Endocrinology*, 1988: 1226, 84.

32. Weitzel HK, Lorenz UG, Barbara KC, "Clinical Aspects of Neonatal Glucocorticoid Treatment for Prevention of Neonatal Respiratory Distress Syndrom", 1987: 15, 441.

33. Weiner SA, "Fetal Pulmonary Maturity and Antenatal Diagnosis of Respiratory Distress Syndrome", *Obstet Gynecol Survey*, 1987: 42, 2.

34. Zeeman GC, Dekker GA, "Pathogenesis of Preeclampsia. A Hypothesis", *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1992: 35, 2.

35. Zuspan FP, "Treatment of Severe Preeclampsia and Eclampsia", *Chin Obstet Gynecol*, 1966: 9, 954.