

71237  
308



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

División de Estudios Superiores

Facultad de Medicina

Hospital General Lic. Adolfo López Mateos I.S.S.S.T.E.

**VALORACION DEL PESO FETOPLACENTARIO EN  
LA TOXEMIA DEL EMBARAZO**

**TESIS DE POSGRADO**

Que para obtener el título de:

**ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

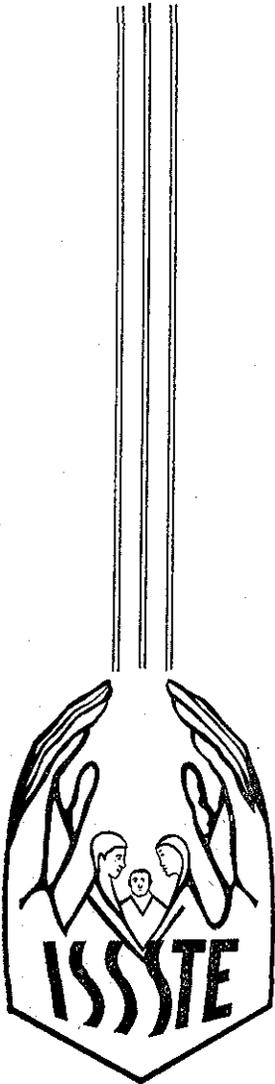
P r e s e n t a :

**Dra. Ma. Isabel Rodríguez Quintanilla**

México, D. F.

~~ISSSTE~~

2002



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS  
I. S. S. S. T. E.

VALORACION DEL PESO FETOPLACENTARIO EN LA  
TOXEMIA DEL EMBARAZO



---

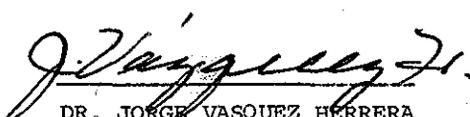
DR. ARMANDO PIÑA HERRADA.

TITULAR DEL CURSO

DE

PEDIATRIA.

MEXICO, D.F.



---

DR. JORGE VASQUEZ HERRERA

COORDINADOR DE

TESIS

1981-1983.

A mi Madre, porque con su amor y  
apoyo logré un  
propósito en mi vida.

A mis Maestros, en especial al Dr.  
Jorge Vazquez Herrera,  
por la enseñanza y  
amistad que  
proporcionaron durante  
mi Residencia.

A todos los niños.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

	Págs.
Introducción .....	1
Generalidades.....	3
Definición.....	3
Frecuencia.....	5
Grados de Toxemia.....	6
Diagnóstico precoz de las toxemias del embarazo.....	7
Consideraciones sobre la etiopatogenia.....	9
Pronóstico.....	18
Material y métodos.....	20
Resultados.....	23
Conclusiones.....	38
Bibliografía.....	42

I N T R O D U C C I O N

La toxemia es una complicación que se presenta en el último trimestre del embarazo, aunque algunos autores (14), la refieren desde la 24a. semana del embarazo, hasta las primeras horas del puerperio.

Esta complicación del embarazo, trae como consecuencia alteraciones a nivel fetoplacentario; siendo las mas frecuentes: alteraciones en fisiología placentaria y sus consecuentes alteraciones en el producto.

Por tanto, es comprensible que en los últimos decenios se hayan dedicado los investigadores con especial interés a establecer las medidas profilácticas y diagnósticas de esta complicación del embarazo.

El nivel socio económico y cultural de nuestro país es muy importante. Considerándose nuestro país como subdesarrollado al igual que otras naciones en donde encontramos algunos factores sumamente importantes como por ejemplo: la alimentación, dieta pobre en calorías ya que puede aumentar el porcentaje de toxicosis; también la obesidad puede ser causa; y el nivel cultural pobre, ya que probablemente no se conozca la importancia que tiene el llevar un control prenatal adecuado.

Se realizó este estudio para confirmar la inquietud acerca de las alteraciones producidas en los productos, así como en la placentas obtenidas por esta patología de la madre. Por los libros de texto y bibliografías se habla categóricamente de que en esta entidad los productos son de alto riesgo con una gran mortalidad, refiriendo también bajo peso fetoplacentario.

Llamándome la atención ya que durante mi Residencia y sobre todo cuando roté por la áreas de Cunero y Tocoquirúrgica no veía estas alteraciones significativamente; siendo niños calificados como eutróficos y sin sufrimiento fetal aparente, a menos que tuvieran algún problema agregado como por ejemplo: circular de cordón, madres diabéticas, prematurez, presentaciones podálicas, embarazos gemelares, etc.

En este estudio, que es al azar, solo estamos tomando madres toxémicas sin ninguna otra alteración aparente.

Los objetivos son los siguientes:

- 1.- Correlacionar peso del producto con peso de la placenta, así como sus alteraciones.
- 2.- Ausencia de sufrimiento fetal independientemente del tipo de toxemia.

## GENERALIDADES

### DEFINICION

La toxemia del embarazo se caracteriza por la presencia de edema hipertensión y proteinuria en una mujer con mas de 24 semanas de amenorrea o con los primeros días de post-parto (12). Los casos mas graves se acompañan de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas que pueden presentarse ante del trabajo de parto, durante el trabajo de parto y en las primeras 24 hs. del puerperio. En resumen cinco son los signos clínicos relativamente característicos de la toxemia del embarazo: edema, hipertensión, proteinuria crisis convulsivas y estado de coma, requiriéndose la presencia de cuando menos dos y frecuentemente tres de estos signos en una mujer embarazada o recientemente puérpera para justificar el diagnóstico de toxemia gravídica.

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

El término "síndrome toxémico" indica la presencia de esta complicación en una mujer embarazada, independien-

temente de su posible causa. Los términos "toxemia pura" se reserva para casos sin patología previa subyacente y el de "toxemia impura" para aquellos casos con alguna enfermedad clínica o subclínica previa. La palabra "eclampsia" indica la presencia de crisis convulsivas asociadas al síndrome toxémico y por lo mismo, también puede ser "pura" o "agregada".

Más recientemente se han empleado los términos "enfermedad hipertensiva del embarazo" para referirse a los problemas de toxemia y pre-eclampsia fundamentalmente primarios y separados de la enfermedad vascular crónica asociada al embarazo, (12). Otros autores refieren lo siguiente: que las denominaciones internacionales corrientes como "toxicosis" o "toxemia" induce a confusión con respecto a la etiología, puesto que hasta este momento no se ha podido demostrar una toxina. Las expresiones "riñón de embarazo" o "nefropatía gravídica" colocan erróneamente los riñones el punto central de la enfermedad y la denominación descriptiva "síndrome hipertensivo-edematosonefrótico" apenas ha encontrado una aceptación general. El concepto de "gestosis tardía", extendido en la literatura alemana, es con seguridad mas apropiado, puesto que no establece en modo alguno el cuadro patológico, salvo señalar que en esta complicación aparece en relación con el embarazo, (14).

## FRECUENCIA

Las toxicosis gravídicas forman las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo, figurando a la cabeza con un 20% de las causas de mortalidad materna. Y del 20% al 30% de los recién nacidos fallecidos en el período perinatal proceden de una madre toxémica. La investigación estadística se ha ocupado desde hace largo tiempo en la distribución de frecuencia geográfica de las toxicosis tardías. Los datos sobre la frecuencia de la toxicosis difieren considerablemente en los distintos países y se refieren en la literatura. Otros investigadores informan tomando consideración los factores raciales, ya que en diversas extirpes de negros de Africa las toxicosis son prácticamente desconocidas en otras poblaciones la frecuencia oscilaría entre el 1% y 2%. Por el contrario la población negra de los Estados Unidos muestra una frecuencia de eclampsia especialmente elevada, (14).

Se hizo un estudio de causa de muerte perinatal en donde la toxemia la refieren como la complicación más frecuente, siendo hasta del 12.4%. La mortalidad en toxemia grave y eclampsia fué de 8.5% y como causa de obito un 30%, (18).

## GRADOS DE TOXEMIA

El cuadro clínico de toxemia del embarazo, sea pura o agregada, se clasifica por su magnitud o intensidad en varios grados. Clásicamente se conocen tres grados: leve, severo y convulsivo; y en la actualidad la toxemia del embarazo puede graduarse como leve, moderada, severa, convulsiva y comatosa, (Cuadro No. 1) (12).

CUADRO No. 1.

GRADO DE TOXEMIA	T.A. mmHg.	PROTEINURIA gm/l.	EDEMA
I.- Leve	$\frac{120-140}{80-90}$	H a 1.5	H a 1+
II.- Moderada	$\frac{140-160}{90-110}$	1.5 a 3.0	2+
III.- Severa	$\frac{160}{110}$	3.0	3+ o más.
IV.- Convulsiva	Cualquier grado previo más convulsiones tónico-clónicas generalizadas.		
V.- Comatosa	Cualquier grado previo más estado de coma, pero sin datos de crisis convulsivas generalizadas.		

Mario López Llera Méndez.

Según O. Kaser y cols., (14) la clasifica: I.- Pre-eclampsia: a).- ligera. b).- grave. II.- Eclampsia: a).-



con ataques eclámpticos. b).- sin ataques eclámpticos  
(coma).. (Cuadro No. 2).

CUADRO No. 2.

	Forma ligera	Forma grave
Tensión arterial en mmHg	140-160 (sist) 90-110 (diast)	Sup. a 160/110
Albuminuria	1-2 g/24 hs.	Sup. a 2 g/24hs.
Edemas a pesar del reposo	Extremidades inferiores	Extremidades inf., sup. y cara.
Aumento de peso semanal	600 a 1000g.	Sup. a 1000 g.
Cefalea		+
Escotoma Centellante		+
Vómitos		+

O. Kaser V. Friedeber, K.G. Ober, K. Thomsen, J. Zander.

#### DIAGNOSTICO PRECOZ DE LAS TOXEMIAS DEL EMBARAZO

El primer paso para el diagnóstico de una complicación consiste en pensar en sus posibilidades y en su grado de probabilidad. La toxemia es posible en toda mujer embarazada, pero es más probable en unas que en otras. Como consecuencia a lo anterior la vigilancia prenatal debe ser óptima en toda mujer embarazada; pero debe alcanzar un nivel de excelencia en ese grupo de mujeres más predisuestas a padecer toxemia. Esta complicación es más frecuente en los siguientes tipos de mujeres embarazadas: primigesta muy joven, primigesta añosa, primigesta a cualquier edad, gran múltipara, embarazada soltera, embarazada

con ataques eclámpticos. b).- sin ataques eclámpticos  
(coma).. (Cuadro No. 2).

CUADRO No. 2.

	Forma ligera	Forma grave
Tensión arterial en mmHg	140-160 (sist) 90-110 (diast)	Sup. a 160/110
Albuminuria	1-2 g/24 hs.	Sup. a 2 g/24hs.
Edemas a pesar del reposo	Extremidades inferiores	Extremidades inf., sup. y cara.
Aumento de peso semanal	600 a 1000g.	Sup. a 1000 g.
Cefalea		+
Escotoma Centellante		+
Vómitos		+

O. Kaser V. Friedeber, K.G. Ober, K. Thomsen, J. Zander.

#### DIAGNOSTICO PRECOZ DE LAS TOXEMIAS DEL EMBARAZO

El primer paso para el diagnóstico de una complicación consiste en pensar en sus posibilidades y en su grado de probabilidad. La toxemia es posible en toda mujer embarazada, pero es más probable en unas que en otras. Como consecuencia a lo anterior la vigilancia prenatal debe ser óptima en toda mujer embarazada; pero debe alcanzar un nivel de excelencia en ese grupo de mujeres más predisuestas a padecer toxemia. Esta complicación es más frecuente en los siguientes tipos de mujeres embarazadas: primigesta muy joven, primigesta añosa, primigesta a cualquier edad, gran múltipara, embarazada soltera, embarazada

trabajadora, mujer desnutrida, anémica e hipoproteinéica; embarazo gemelar, embarazo con polihidramnios; mujer con cardiopatía de cualquier tipo, con hipertensión crónica, con diabetes mellitus, nefrópata, hepatópata, con antecedentes de toxemia en otros embarazos, con antecedentes de muerte fetal in útero y una mujer con historia familiar de eclampsia, (12, 14, 17).

En conclusión la combinación de varios signos de sospecha en el curso gestacional de una paciente considerada como terreno predispuesto aumenta la especificidad y la precocidad diagnóstica. Los signos y datos que en forma combinada deben hacer sospechar el principio de un cuadro toxémico son los siguientes:

- 1.- Antecedentes personales y familiares.
- 2.- Prueba positiva al cambio de decúbito.
- 3.- Incremento ponderal exagerado, rápido y sin proporción a la ingesta real del paciente, o falta de incremento ponderal a la curva gestacional.
- 4.- Crecimiento ovular sub-normal o superior a lo normal.
- 5.- Edema de tipo generalizado.
- 6.- Taquicardia y/o polipnea en condiciones de reposo.
- 7.- Incremento de 15 mmHg en la presión diastólica en reposo en comparación con cifras previas conocidas y

confiables.

- 8.- En condiciones de reposo la presión arterial diastólica no debe ser superior a 80 mmHg en mujeres embarazadas jóvenes (de 15 a 20 años de edad), ni superior a 90 mmHg en mujeres de mayor edad. Cualquier cifra por arriba de estos límites debe considerarse sospechosa o francamente anormal según la magnitud.
- 9.- Cambios en el estudio del fondo de ojo, imagen de brillo retiniano, pérdida de la relación arterio-vena y presencia de espasmo arteriolar.
- 10.- Cambios en el sedimento urinario y en la orina: leucocituria, bacteriuria, eritrocituria y cilindruria, proteínas desde simples trazas y glucosuria.
- 11.- Datos clínicos y de laboratorio característicos de anemia, hipoproteinemia y excreción renal deficiente de urea y ácido úrico, hiperglicemia y signos de hemoconcentración, (12).

#### CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOPATOGENIA

La mayor parte de los hechos conocidos sobre este padecimiento sugiere que el fondo patogénico es un desequilibrio crónico y progresivo de las adaptaciones reque-

confiables.

- 8.- En condiciones de reposo la presión arterial diastólica no debe ser superior a 80 mmHg en mujeres embarazadas jóvenes (de 15 a 20 años de edad), ni superior a 90 mmHg en mujeres de mayor edad. Cualquier cifra por arriba de estos límites debe considerarse sospechosa o francamente anormal según la magnitud.
- 9.- Cambios en el estudio del fondo de ojo, imagen de brillo retiniano, pérdida de la relación arterio-vena y presencia de espasmo arteriolar.
- 10.- Cambios en el sedimento urinario y en la orina: leucocituria, bacteriuria, eritrocituria y cilindruria, proteínas desde simples trazas y glucosuria.
- 11.- Datos clínicos y de laboratorio característicos de anemia, hipoproteinemia y excreción renal deficiente de urea y ácido úrico, hiperglicemia y signos de hemoconcentración, (12).

#### CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOPATOGENIA

La mayor parte de los hechos conocidos sobre este padecimiento sugiere que el fondo patogénico es un desequilibrio crónico y progresivo de las adaptaciones reque-

ridas durante un proceso completo de reproducción. Prácticamente todos los sistemas homeostáticos del organismo de la mujer embarazada experimentan cambios y reajustes durante el embarazo y puerperio. Un curso gestacional normal requiere que el organismo materno posea una capacidad homeostática adecuada en sus principales sistemas y que las tendencias de cambio, producidas por el desarrollo del embarazo, queden dentro de límites fisiológicos. Los mecanismos homeostáticos cuyo funcionamiento se ve afectado por el proceso de reproducción de la mujer son principalmente cinco:

- 1.- Los formados por el útero, placenta y feto.
- 2.- Los del hígado, el retículo-endotelio y la médula ósea.
- 3.- Los del riñón y las glándulas suprarrenales.
- 4.- Los del sistema cardio-vascular, incluyendo a la microcirculación y los mecanismo de coagulación de la sangre.
- 5.- Los involucrados en la nutrición y en el metabolismo de los principales órganos y tejidos que forman los sistemas previamente mencionados, (12, 14).

La homeostasis útero-placentaria, placenta fetal y la homeostasis del feto, tienen la peculiaridad de ser

transitorias, mientras que el resto de mecanismo señalados son permanentes y comunes a mujeres embarazadas o no.

La evidencia morfológica (huella), de estos conflictos hemodinámicos, en su más amplio sentido, existe en más del 50% de las placentas y consiste en infartos, lesiones trombóticas y depósitos intravellosos de fibrina, (12). Pruebas de laboratorio: un estudio sobre la relación acerca de prueba desafiante de oxitocina (OCTS), a nivel de estriol en suero materno y cambio placentario, fueron encontrados frecuentemente asociados con calcificaciones e infartos placentarios, (16). Se practicó un estudio sobre la morfología de la placenta de las arterias espirales en embarazos normales y embarazos complicados. Cuando el peso al nacimiento fué normal la extensión y profundidad de cambios fisiológicos vasculares fueron normales; excepto en estos embarazos complicados con pre-eclampsia. Cuando el peso al nacimiento fué bajo y las madres normotensas la extensión de profundidad de cambios fisiológicos vasculares fueron normales o restringidos. Y en todas la pacientes con hipertensión y niños con bajo peso al nacimiento, los cambios fueron restringidos a los segmentos desiduales y arterias espirales uteroplacentarias, (12). Diamant y cols., (14) en base a sus estudios

y resultados sugirieron retardo en el crecimiento intrauterino en toxemia grave o severa, que puede ser estrechamente relacionado con una aceleración en el proceso de destrucción en el tejido placentario. Además el retardo en el crecimiento intrauterino no toxémico la compensación metabólica en los niveles celulares de las placentas pequeñas facilitó el aporte adecuado para el crecimiento fetal. Por lo tanto, parece inverosímil en este grupo que el retardo en el crecimiento intrauterino no fuera de origen placentario.

Las arteriolas espirales en la decidua basal y en las zonas contiguas del miometrio muestran los siguientes cambios:

- 1.- Desaparición de la lámina elástica y de la capa muscular.
- 2.- Depósitos de material fibrinoide en el interior y alrededor de la pared vascular (trombos intra-murales e intraluminales).
- 3.- Cambios arterio-escleróticos moderados.
- 4.- Estrechamiento y en ocasiones, oclusión de la luz vascular.
- 5.- Invasión de la pared y de la luz arteriolar por célu-

las trofoblásticas, (2, 12, 14).

Por otra parte una condición resultante de hipoxia-isquemia placentaria produce las siguientes alteraciones en el trofoblasto:

- 1.- Proliferación de las células de Langhans.
- 2.- Incremento de las yemas (botones) sinciciales.
- 3.- Adelgazamiento de la capa sinciciotrofoblasto, posiblemente para mejorar la difusibilidad de las sustancias de la nutrición celular y fetal, con engrosamiento de los núcleos y del citoplasma.
- 4.- Daño sincicial ultraestructural múltiple.
- 5.- Disminución de la superficie total de vellosidades coriales.
- 6.- Disminución del área capilar fetal en las vellosidades terminales.

La gran mayoría de estudios sobre la placenta de la paciente toxémica sólo ha demostrado diferencias cuantitativas en las alteraciones habituales asociadas a embarazos normales.

Se efectuaron investigaciones cuantitativas de la placenta humana bajo condiciones normales y en caso de

correlación de pre-eclampsia o niveles de sangre de lactógeno placentario humano (HPL) en el tercer trimestre del embarazo. El estudio fué de 32 placentas humanas de embarazos normales y embarazos complicados por pre-eclampsia en el último trimestre de gestación y fueron morfológicamente y morfométricamente examinados y correlacionados con el nivel de lactógeno placentario. El HPL fué determinado por radio-inmunoensayo (método de carbón-dextrán). El HPL es un valor de la superficie placentaria, el peso del recién nacido y de la placenta mostraron correlación significativa: las placentas fueron clasificadas acordando el daño morfológico de severidad y comparada a pre-eclampsia y al valor de HPL, (9). La relación entre el peso fetal y la placenta fué a medida de la capacidad de reserva de la placenta practicándose un estudio en varios parámetros; siendo la razón de este estudio investigar la relación entre: 1).- Parámetros endocrinológicos durante el embarazo (suero lactógeno placentario HPL, estriol urinario, E3); 2).- La frecuencia de sufrimiento fetal durante el período de labor; 3).- La severidad de la gestosis y la relación del peso fetal y placentario en varias edades gestacionales. Abajo de 37 semanas la medida

de peso fetal y placentario fue significativamente bajo en infantes con sufrimiento fetal. Abajo de 32 semanas fué una correlación positiva entre los porcentajes de mujeres con bajo lactógeno placentario y niveles de estríol 3 y el porcentaje de infantes con sufrimiento fetal e índice de embarazos. En adición a esto fué un incremento significativo en la media del peso fetal y placentario. En el grupo con toxemia moderada y toxemia severa con edad gestacional avanzada, la relación del peso fetal y placentario fueron independientes de la severidad de la gestosis. Esto concluye que en embarazos de 37 semanas con sufrimiento fetal está asociado con bajo peso fetoplacentario, (2,15).

Se hizo una estimación de la función placentaria por medición de testosterona en plasma después de una inyección de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHAS). Esta respuesta de testosterona a una inyección de DHAS intravenosa de 50 mg. fué medida en 22 mujeres embarazadas; en 15 mujeres con embarazos no complicados se observó un rápido incremento del paso de testosterona plasmática; muchas mujeres tuvieron su máximo valor de testosterona registrado a los 5 minutos después de la inyección.

3 mujeres con pre-eclampsia tuvieron valores retardados y se obtuvieron niños de bajo peso al nacer con Apgar bajo. Concluyéndose que la respuesta de testosterona plasmática de DHAS es un reflejo de la función placentaria, (1).. Otras medidas, como la beta-1-gluco proteína específica del embarazo ha sido medida en embarazos normales y embarazos complicados con pre-eclampsia y/o retardo del crecimiento fetal. Los niveles de beta-1-gluco proteína se correlacionan significativamente con el peso de la placenta y peso fetal y un rango normal alrededor de un 60% de todos los pacientes con retardo del crecimiento fetal. La beta-1-gluco proteína es un método de indicación de medida fetal, así como otras medidas, ejemplo: lactógeno placentario o estriol. (6,7,13,15,21)..

Se hicieron otras medidas como la concentración de estriol sérico no conjugado en mujeres embarazadas con retardo del crecimiento intrauterino (IVGR).. El 15-alfa-hidroxiestriol, E4 (estretol), recientemente se ha sugerido que es mejor indicador de bienestar fetal, que el E3 (estriol).. El más alto que fué el E3 en 51 mujeres embarazadas se correlacionó significativamente en peso placentario, peso al nacimiento y talla del cuerpo del neo-

nato; y E4 significativamente más alto correlacionado con el peso al nacimiento y perímetro torácico del neonato. Los resultados significaron que el E3 predominantemente indicó función placentaria y E4 función fetal, (13,20).

Los niveles de Somatomedina (SLA) son bajos en "datos" leves de infantes con pesos al nacimiento alrededor de la tercera percentila, pero no se correlaciona con peso al nacimiento, peso placentario o madurez fetal, (5). Sin embargo, Cruzen, (3) hizo un estudio prospectivo en madres pre-eclámpticas en que los productos de bajo peso se encontraban cerca de la quinta percentila.

En todos los ejemplos el lactógeno placentario, oxitocina, fosfatasa placentaria, fosfatasa alcalina, estriol, etc; son medidas que podrían ayudar a embarazos de alto riesgo con monitorización adecuada en mujeres toxémicas o en cualquier otra entidad en que se desee saber las condiciones fetoplacentarias, (6,8,9,15,19).

Los efectos de la hipoxia-isquemia sobre la fisiología fetoplacentaria se manifiestan en todos los niveles. En resumen encontramos que el pregnandiol urinario se encuentra frecuentemente disminuído o la excreción anormal-

mente baja, el lactógeno placentario también se encuentra reducido la depuración de sulfato de dehidroisoandrosterona se observa retardada, etc. Finalmente, el feto de la paciente toxémica muestra con frecuencia peso subnormal por malnutrición intrauterina.

#### PRONOSTICO

Tanto el pronóstico materno como el fetal inmediato dependen estrechamente de que en el curso de una toxicosis gravídica se añada una eclampsia como suceso fatal final. La mortalidad materna en la pre-eclampsia es de 0% y mientras en las eclampsias se calcula en Estados Unidos del 10% al 15%, (14). Además, la cuidadosa asistencia de la embarazada, según diversos autores, puede reducir considerablemente la mortalidad materna con un tratamiento hipotensor-sedante bien equilibrado y según autores también la mortalidad perinatal, (12,14). Pero como sea el destino del feto, sobre todo en las toxicosis no puras, está ya sellado por lo regular antes del comienzo (muchas veces demasiado tardío) del tratamiento, por las alteraciones irreversibles de la placenta; sólo se obtienen resultados óptimos cuando el tratamiento se inicia precoz-

mente baja, el lactógeno placentario también se encuentra reducido la depuración de sulfato de dehidroisoandrosterona se observa retardada, etc. Finalmente, el feto de la paciente toxémica muestra con frecuencia peso subnormal por malnutrición intrauterina.

#### PRONOSTICO

Tanto el pronóstico materno como el fetal inmediato dependen estrechamente de que en el curso de una toxicosis gravídica se añada una eclampsia como suceso fatal final. La mortalidad materna en la pre-eclampsia es de 0% y mientras en las eclampsias se calcula en Estados Unidos del 10% al 15%, (14). Además, la cuidadosa asistencia de la embarazada, según diversos autores, puede reducir considerablemente la mortalidad materna con un tratamiento hipotensor-sedante bien equilibrado y según autores también la mortalidad perinatal, (12,14). Pero como sea el destino del feto, sobre todo en las toxicosis no puras, está ya sellado por lo regular antes del comienzo (muchas veces demasiado tardío) del tratamiento, por las alteraciones irreversibles de la placenta; sólo se obtienen resultados óptimos cuando el tratamiento se inicia precoz-

mente y se continua durante todo el embarazo. Se hizo una correlación entre la función placentaria y fetal como pronóstico de las pacientes con pre-eclampsia severa. Los fetos de 58 pacientes con pre-eclampsia severa se encontraron con: sufrimiento fetal 32/58 (55.2%), Apgar bajo 13/58 (22.4%), bajo peso al nacer 21/58 (36.2%), muerte intrauterina fetal 3/58 (5.2%). En 13 casos de muerte perinatal, 8 (61.5%) fueron de muy bajo peso al nacimiento (menos de 1,500 g.). Es éstos se usaron pruebas séricas encontrándolas anormales. La frecuencia de sufrimiento fetal y peso bajo al nacimiento fué de 86.4% y 90.9% en niveles de E3 sérico y urinario respectivamente.

Concluyéndose que la determinación simultánea de la excreción urinaria E3, el HPL sérico y el AFP sérico puede ser útil para determinar las condiciones y el pronóstico fetal en pacientes con pre-eclampsia severa, (14,20).

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

El presente trabajo se realizó en el Area de Tocoquirúrgica del Hospital Gral. Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E. durante el período comprendido entre los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1982.

Consistió en un estudio prospectivo de 30 pacientes embarazadas que al llegar a esta área fueron diagnosticadas como toxémicas.

Los parámetros analizados en este Grupo de estudio fueron los siguientes:

- a).- Tipo de toxemia.
  - b).- Edad materna.
  - c).- Edad gestacional.
  - d).- Número de gestaciones.
  - e).- Vía de nacimiento.
  - f).- Peso del producto.
  - g).- Peso de placenta y alteraciones.
  - h).- Sexo del producto.
  - i).- Evaluación de Apgar.
- a).- Tipo de toxemia.- Se agruparon según el tipo ya sea leve, moderada o severa; ésta, diagnosticada al ingreso del área y en pleno trabajo de parto.

- b).- Edad materna.- Se estudiaron por grupos de edad donde se tomó la mínima de 20 años y de 40 años como máxima.
- c).- Edad gestacional.- Esta se tomó desde las 36 hasta mas 40 semanas de gestación, tomándose como base la fecha de amenorrea (FUR).
- d).- Número de gestaciones.- Se grafica número de gestas de cada paciente y se realiza porcentaje.
- e).- Vía de nacimiento.- Siendo este parto eutósico, parto distósico o por extracción cesárea.
- f).- Peso del producto.- Este se llevó a cabo con una báscula de precisión.
- g).- Peso de la placenta.- Esta también se pesó con la misma báscula de precisión, se cortó el cordón desde su base y se retiró el exceso de sangre. También se observaron las alteraciones macroscópicas de la placenta.
- h).- Sexo del producto.
- i).- Evaluación de Apgar.- La evaluación fué tomada al minuto y a los cinco minutos del nacimiento.

El grupo control también consistió en 30 pacientes embarazadas que al llegar a esta área se escogieron al azar; refiriéndose como aparentemente sanas; ya que se les realizó una Historia Clínica en donde todo se repor-

taba normal (no referían edema y su TA era normal).

Este grupo se estudió con los mismo parámetros para su correlación.

Como criterio de exclusión tenemos en nuestro grupo de estudio, una paciente con embarazo gemelar; como se obtuvo una sola placenta no fué posible su correlación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

Los resultados de acuerdo al tipo de toxemia se agrupan en leve, moderada y severa (Cuadro No. 1) en donde podemos apreciar que el mayor porcentaje corresponde a toxemia severa en un 36.7%, siguiéndola en frecuencia la toxemia leve en un 33.3% y por último la moderada en un 30%.

CUADRO No. 1.

### TIPO DE TOXEMIA

	T.A.	No. de Ptes.	Porcentaje
Leve	140/90	10	33.3
Moderada	160/100	9	30.0
Severa	150/110	11	36.7
TOTAL		30	100.0%

La edad de la pacientes fluctúa entre los 20 y 40 años, en donde encontramos el mayor porcentaje entre los grupos de 21 a 30 años en ambos grupos, siguiéndola en frecuencia el de 31 a 40 años (Cuadro No. 2 y Cuadro No. 3); cabe mencionar que aparentemente no se encuentra ninguna significancia pero sí se analiza bien el grupo de estudio, en donde encontramos una sola paciente con edad de 20 años quien desarrolló esta complicación.



GRUPOS DE EDAD

Cuadro No. 2.

GRUPO DE ESTUDIO		
	No. de Ptes.	Porcentaje
20 años	1	3.4
21 a 30 años	18	60.0
31 a 40 años	11	36.5
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100.0%</b>

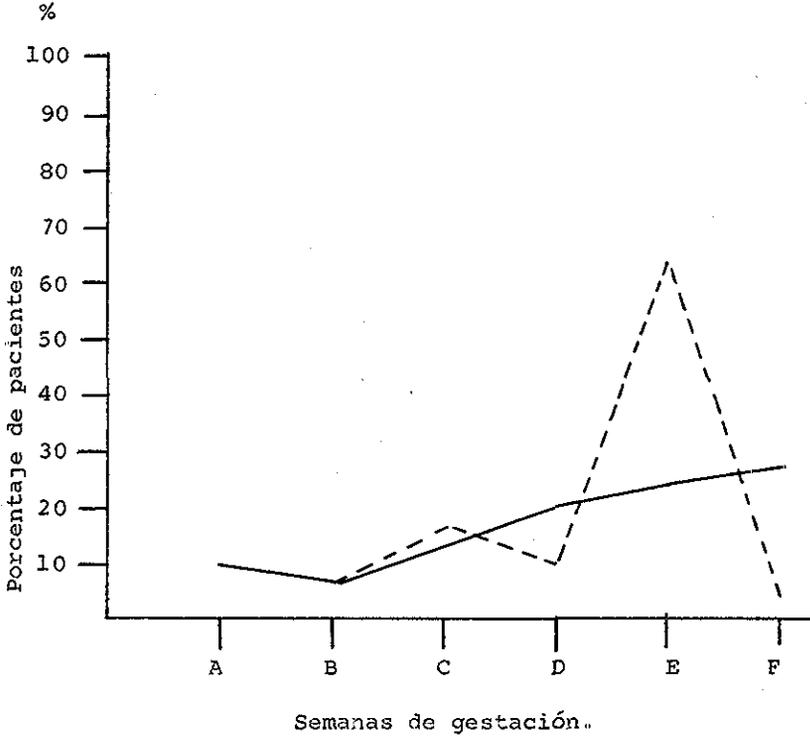
Cuadro No. 3.

GRUPO DE CONTROL		
	No. de Ptes.	Porcentaje
20 años	0	0.0
21 a 30 años	21	70.0
31 a 40 años	9	30.0
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100.0%</b>

Los resultados (Gráfica No. 1) en el grupo de estudio, la edad gestacional la encontramos desde las 36 hasta más de 41 semanas, siendo el mayor porcentaje entre las 40 y 41 semanas de gestación, y en menor porcentaje corresponde a 37 semanas. En el grupo control la edad gestacional fluctúa entre las 37 a más de 41 semanas; observándose una gran diferencia ya que el mayor porcentaje



GRAFICA No. 1.



A.- 36 semanas.  
B.- 37 semanas.  
C.- 38 semanas.  
D.- 39 semanas.  
E.- 40 semanas.  
F.- 41 a más semanas.

Grupo estudio —————  
Grupo control - - - - -

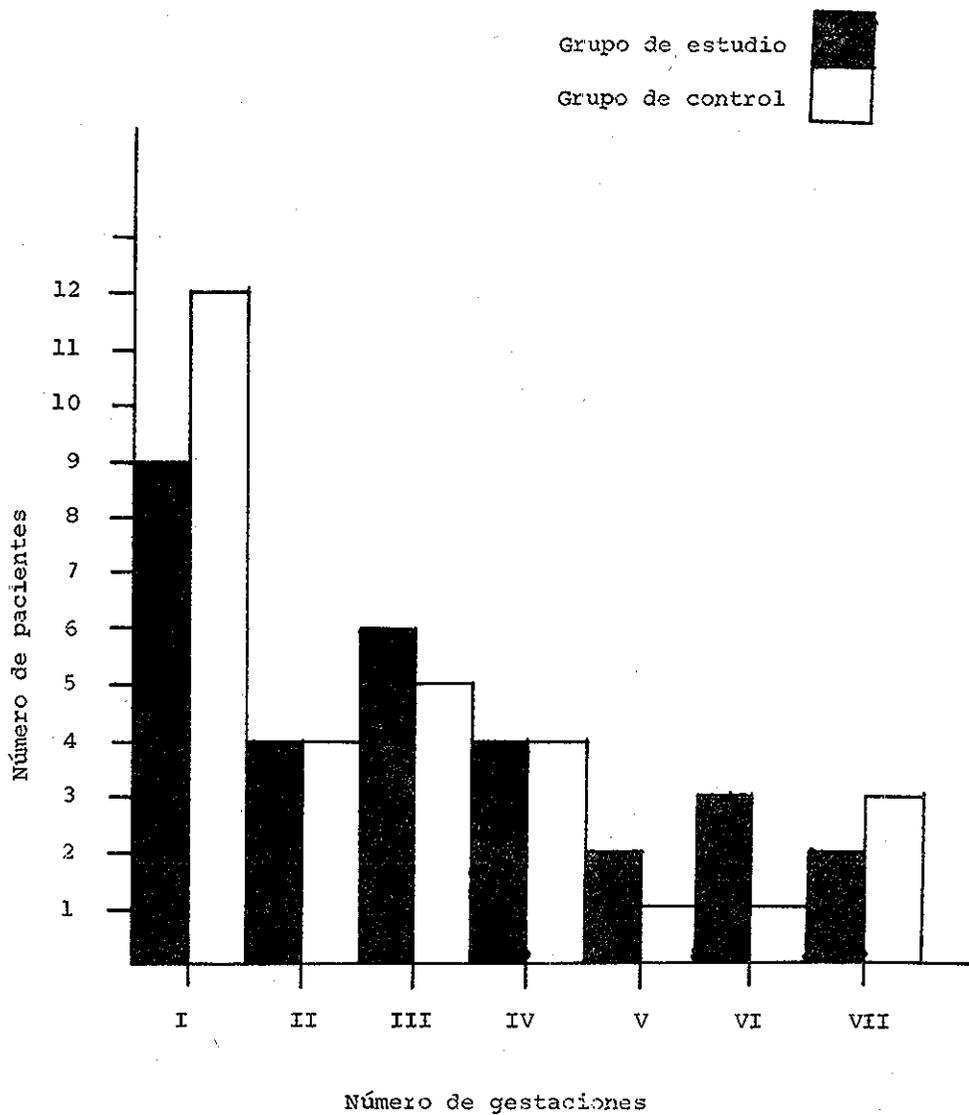
que es de 63.4%, corresponde a 40 semanas en este grupo. Esto nos habla de que al haber toxemia, el trabajo de parto se desencadena mas tempranamente.

Número de gestaciones (Gráfica No. 2).- La mayoría de las pacientes en ambos grupos corresponde a primigestas en un 30% en el grupo estudio y 40% en el grupo control. Le sigue en frecuencia la tercera gesta observada en ambos grupos. De acuerdo a estos grupos no hay importancia en el número de la gestación.

Vía de nacimiento.- Se encontró en él lo siguiente: grupo de estudio; 16 partos eutósicos; 3 partos distósicos (aplicación de fórceps); 11 por extracción cesárea; de éstas fueron 6 primigestas con toxemia severa; una con toxemia pura, dos por cesárea iterativa y toxemia, 1 por embarazo gemelar y toxemia. En el grupo control se encontró lo siguiente: 21 pacientes con parto eutósico, 4 con parto distósico (aplicación de fórceps), 6 con extracción cesárea (3 por referir cesárea iterativa; 3 con cesárea por indicación de desproporción cefalopélvia).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 2.



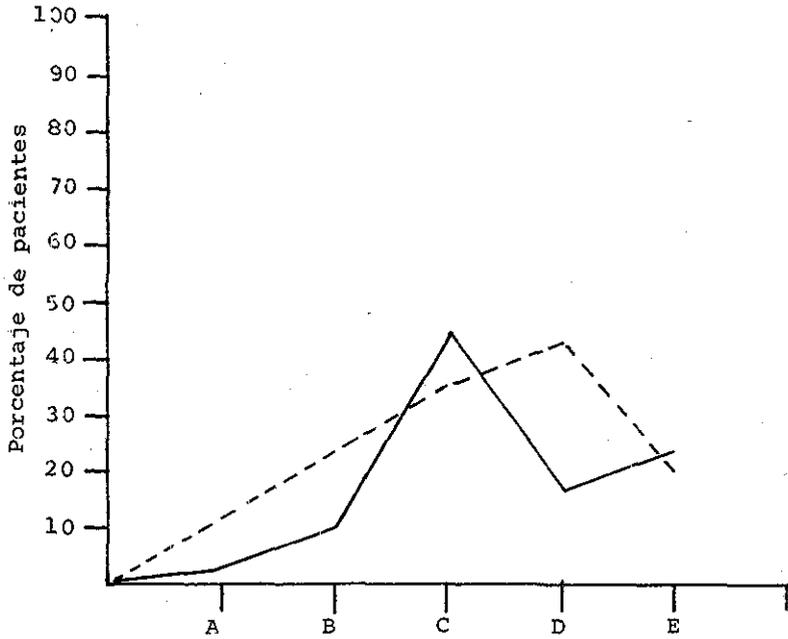
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Peso del recién nacido (Gráfica No. 3).- Los resultados obtenidos en el grupo de estudio se encontró con un mayor porcentaje de 44.8% entre los pesos comprendidos de 2,500 a 3,000 gs. siendo entre éstos el pico más alto. En el grupo control se encontró el porcentaje mayor de 43.4% comprendido entre los pesos de 3,000 a 3,500 gs; observándose en la gráfica la desviación hacia la derecha. Estando este resultado de acuerdo con la literatura mundial.

Peso de la placenta (Gráfica No. 4).- En donde también los resultados obtenidos en el grupo de estudio encontramos el pico más alto correspondiendo a 38% entre los pesos de 500 a 600 gs. y en el grupo control también con desviación hacia la derecha donde aumenta el peso encontrándose el pico más alto de 40% que corresponde a los pesos de 600 a 700 gs. Esto también, correspondiendo a las cifras de la literatura mundial.

Estadísticamente se sumaron todos los pesos del recién nacido tanto del grupo de estudio como del control, resultando una media de: grupo estudio 3,067 gs; grupo control de 3,188 gs., con diferencia de promedios de 121 gs. menos (Esquema No. 1). Esto también correspon-

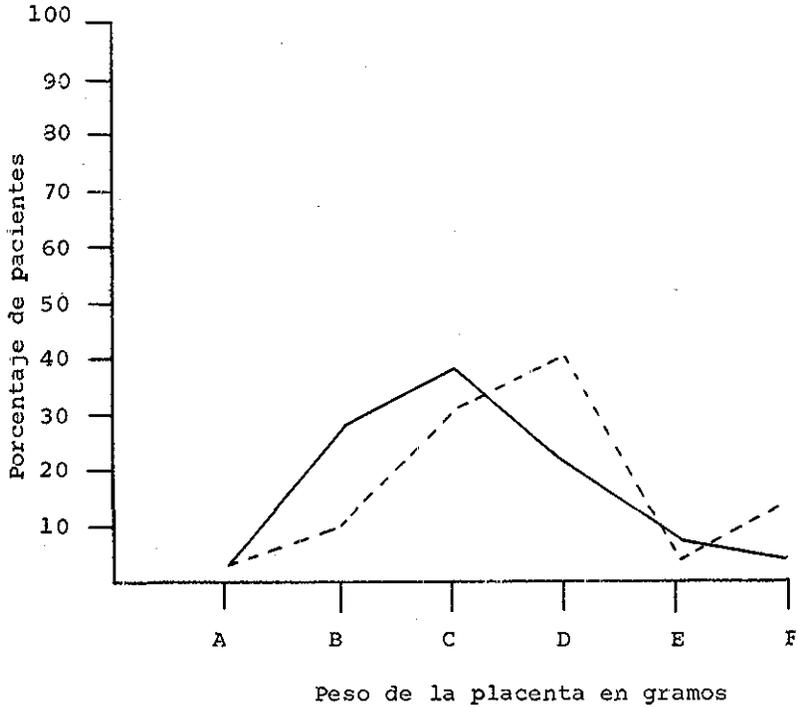
GRAFICA No. 3.



A.- 2,000 gramos  
B.- 2,000 a 2,500 gramos  
C.- 2,500 a 3,000 gramos  
D.- 3,000 a 3,500 gramos  
E.- 3,500 a 4,000 gramos

Grupo de estudio ———  
Grupo de control - - -

GRAFICA No. 4.



A.- 300 a 400 gramos  
B.- 400 a 500 gramos  
C.- 501 a 600 gramos  
D.- 600 a 700 gramos  
E.- 700 a 800 gramos  
F.- 800 a 900 gramos.

Grupo de estudio ———  
Grupo de control - - -

ESQUEMA No. 1.

PESO DEL RN EN GRAMOS

GRUPO DE ESTUDIO	GRUPO DE CONTROL
3,125	2,925
2,450	3,750
3,600	3,475
3,150	2,900
2,750	3,800
2,750	2,600
4,000	2,900
2,800	2,875
3,750	3,225
3,300	3,225
3,600	3,275
3,450	3,025
3,550	3,200
2,975	3,250
2,800	3,300
2,650	3,350
2,600	3,100
3,775	3,650
2,875	2,775
3,000	2,875
2,875	3,425
3,400	3,175
1,825	2,900
2,875	3,625
2,400	3,000
2,925	3,775
2,800	2,700
4,000	3,050
2,900	2,925
<u>88,950</u>	<u>95,650</u>

MEDIA= 3,067

MEDIA=3,188

DIFERENCIA  
121 gramos

diendo a la literatura mundial en donde dan cifras de 120 a 130 gs. menos, por lo que refieren a los niños de bajo peso. En el esquema no. 2 se ilustran los números de los pesos de la placenta en ambos grupos, encontrando una media de peso de 575gs. en el estudio y media del control de 648 gs., con la diferencia de promedio de 73 gs. también correspondiendo a la literatura mundial.

Las correlaciones del peso del recién nacido con la placenta en el grupo de estudio se ilustra en la gráfica no. 5. Observando lo siguiente: la mayoría de los pacientes (ver círculo) corresponden a peso placentario entre 450 a 600 gs. con relación al peso del producto entre 2,750 a 3,250 gs. En comparación con el grupo control (Gráfica No. 6) la mayoría de los pacientes corresponden a peso placentario entre 500 a 700 gs. con relación al peso del producto entre 2,850 a 3,500 gs. Con estos resultados verificamos que efectivamente en esta entidad hay bajo peso fetoplacentario.

En las alteraciones macroscópicas placentarias encontramos en el grupo de estudio 16 placentas con calcificaciones de mínimas a moderadas; una de las placentas

ESQUEMA No. 2.

PESO DE LA PLACENTA EN GRAMOS

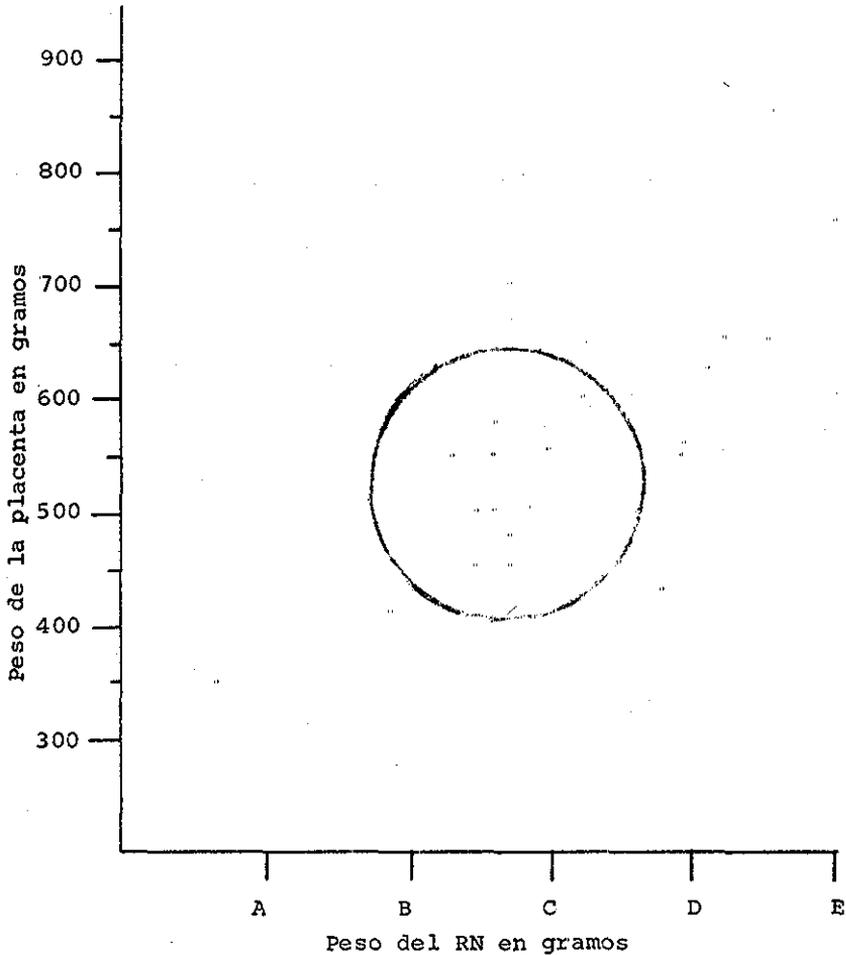
GRUPO DE ESTUDIO	GRUPO DE CONTROL
600	700
425	850
650	550
590	650
450	700
500	400
750	550
575	500
650	700
600	650
550	900
550	550
625	650
560	500
500	650
550	600
625	550
850	650
475	700
550	550
450	700
350	600
700	800
670	900
500	550
550	850
600	700
430	500
800	600
	700
<hr/> 16,675	<hr/> 19,450

MEDIA= 575

MEDIA= 648

DIFERENCIA  
73 gramos

GRAFICA No. 5.

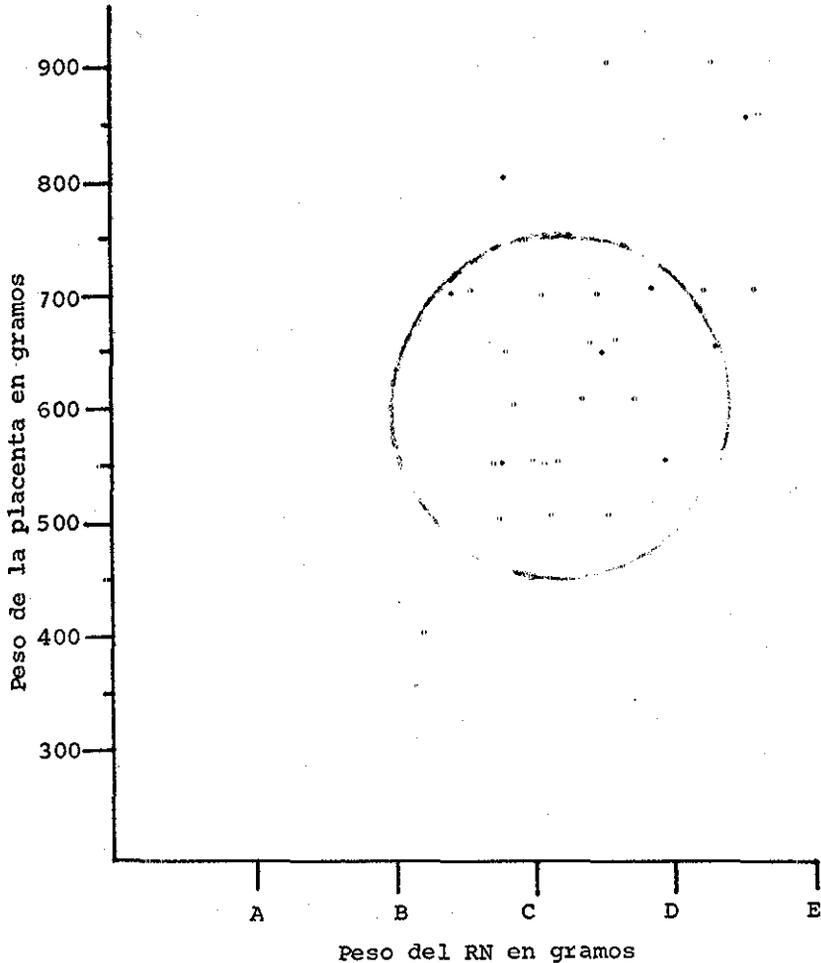


CORRELACION DEL GRUPO  
DE ESTUDIO

A.- 2,000 gramos.  
B.- 2,500 gramos.  
C.- 3,000 gramos.  
D.- 3,500 gramos.  
E.- 4,000 gramos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 6.



CORRELACION DEL GRUPO  
DE CONTROL

A.- 2,000 gramos.  
B.- 2,500 gramos.  
C.- 3,000 gramos.  
D.- 3,500 gramos.  
E.- 4,000 gramos.

se encontró con coloración negra, con la presencia de un infarto grande y calcificaciones (esta placenta correspondía a una toxemia severa). A diferencia del grupo control en que solo encontramos 7 placentas con mínimas calcificaciones.

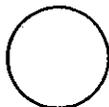
En la evaluación Apgar encontramos en el grupo de estudio a 28 pacientes con buen Apgar oscilando entre 7, 8 y 9. Solo uno de los pacientes con 6/8 y el otro paciente con 5/7 de Apgar correspondiendo éste a 36 semanas de gestación. En el grupo control la evaluación de Apgar osciló entre 7, 8 y 9 en todos los pacientes; no estando de acuerdo a la literatura mundial.

En el sexo del producto no encontramos ninguna importancia; tomando en cuenta el número de nacimientos en relación al sexo del producto que normalmente nacen (Gráfica No. 7).

GRAFICA No. 7.

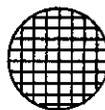
SEXO DEL PRODUCTO

Mujeres



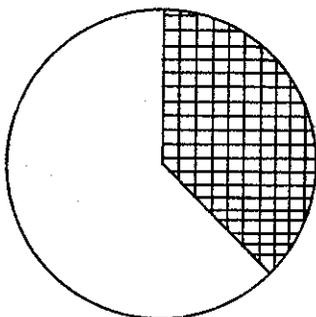
63%

Hombres

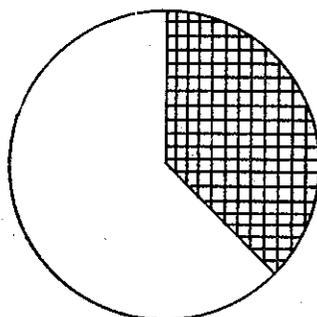


37%

Estudio



Control



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## C O N C L U S I O N E S

En este estudio de valoración del peso fetoplacentario en la toxemia del embarazo podemos concluir lo siguiente de acuerdo a nuestros principales objetivos:

- 1.- El peso de los recién nacidos de los 30 pacientes estudiados, se encontró que la mayoría de éstos osciló entre los 2,500 a 3,000 gramos; comparativamente al grupo control en donde los pesos encontrados fueron entre 3,000 a 3,500 gs; con una media de 3.067 y 3,188 gs. Estando de acuerdo a la literatura mundial y a nuestro estudio, en que efectivamente son niños de más bajo peso; sin embargo, de acuerdo a Lubchenco y Jurado García estos niños son calificados como eutróficos, ya que la gran mayoría corresponden a niños con peso por arriba de 2,500 gs. Otros autores, (20) refieren a niños de más bajo peso, hasta de 1,500 gs.
- 2.- El peso de las 30 placentas estudiadas se encontró entre 500 a 600 gs., en comparación al grupo control en que la mayoría fueron entre los peso de 600 a 700 gs; estando también de acuerdo a los datos de la literatura recopilada; concluyendo que efectivamente hay destrucción de tejido placentario y como consecuencia la disminución del peso. Estas alteraciones

de destrucción, infartos y calcificaciones pueden en un momento dado originar grandes alteraciones fetoplacentarias, como por ejemplo: malnutrición intrauterina, disminución del peso fetoplacentario y sufrimiento fetal.

3.- En lo que respecta a la evaluación de Apgar, considero que hay interrogativas, ya que en la literatura mundial se menciona el Apgar bajo; no estando de acuerdo con nuestro estudio. Por lo que nos preguntamos lo siguiente:

- a).- ¿El residente de Pediatría evalúa adecuadamente el Apgar?
- b).- ¿Las pacientes diagnosticadas como pre-eclámpticas realmente lo son?
- c).- ¿Cuál es la evaluación de Apgar en los productos de pacientes eclámpticas?

Otras de la observaciones de nuestro estudio son las siguientes:

1.- En las 30 mujeres embarazadas estudiadas solamente podemos asegurar que 20 de ellas contaban con 2 de los signos clínicos señalados, (12, 14) para ser consideradas como toxémicas.

2.- De las 10 pacientes, consideradas como leves, solamente se utilizó la cifra de tensión arterial como parámetro y la existencia de edema mínimo maleolar.

Con esto se concluye, que urge la necesidad de definir el concepto de toxemia del embarazo en el Area de Tocoquirúrgica de nuestro hospital; y es necesario puntualizar el mínimo de datos clínicos y de laboratorio en el área de tocoquirúrgica para considerar a nuestras pacientes como toxémicas; mencionando que los autores solicitan por lo menos 2 o 3 signos clínicos para su diagnóstico. También, si el residente contara a su vez con ayuda de laboratorio para la realización de pruebas de valoración de las condiciones fetoplacentaris, expuestas en la literatura recopilada; sería de una gran utilidad; siendo estas pruebas las siguientes:

- a).- El nivel sanguíneo de lactógeno placentario (HPL) es de valor en donde se examina morfológicamente y morfométricamente las condiciones fetoplacentarias.
- b).- El estriol (E3) indica función placentaria.
- c).- El estretol (E4) indica función fetal.
- d).- La beta-1-glucoproteína es un método de indicación de medida fetal.



e).- La respuesta de testosterona plasmática de DHAS es un reflejo de la función placentaria.

Con esto podemos proponer la aplicación de estas pruebas en el servicio de Perinatología; siendo esto de suma importancia para el Pediatra o Perinatólogo ya que sería de utilidad al sospechar algún problema fetoplacentario.

Ya hecho el diagnóstico de toxemia severa y conocer las condiciones del producto, es necesario inducir el parto o la extracción por cesárea del producto; indicando varios autores (10, 12, 14) que es uno de los principales manejos, ya que la interrupción del embarazo disminuye la gravedad de las alteraciones maternofetales.

Considerando necesario se conjuntara el binomio Obstetra-Pediatra para una valoración adecuada de pacientes con alto riesgo perinatal. Y a medida que se pudiera cumplir con estos requisitos esenciales de diagnóstico y de manejo disminuiría considerablemente la morbi-mortalidad materno-fetal.



## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Axelsson, O. et als. Assesments of Placental function by estimation of testosterone in plasma after an intravenous injection of dehydroepiandrosterone sulphate (DHAS). Acta Obstet Gynecol Scand. 60(3):301-304. 1981.
- 2.- Brosen, I; Dixon, HG; Robertson, WB. Fetal growth retardation and the arteries of the placental bed. Eng. Br J Obstet Gynecol. 84(a):656-663. Sep. 1977.
- 3.- Cruzen P. et als; Int J. Biol Res Pregnancy I(2):72-78. 1980. Some epidemiological aspects of dysmaturity.
- 4.- Diamant, Y.Z. et als. The placenta in intrauterine fetal deprivatio. I. The biochemical profile of placentas from cases of intrauterine growth-retarded gestation of toxemic and non-toxemic origin. Acta Obstet Gynecol Scand. 60(2):141-147. 1981.
- 5.- Falconer J; Redwan CW; Robinson J.S. Somatomedin-like activity in cord blood from infants of hipertensive mothers. Eng. Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol 1981 sep:12-(3): 151-5.
- 6.- Gordon, Y B; Lewis J.D.; Pendlebury D J. Is Measurment of placental function and maternal. Weight Worth while?



- Eng. Lancet 1978 13 may; I (8072): 1001-3.
- 7.- Heikinheimo. M; Unn; erus. H.A. Pregnancy especific beta I Igycoprotein levels in normal and toxemic pregnancy. Eng. Obstet Gynecol 1979 nov;54 (5): 606-10.
  - 8.- Holgren PA; Stgbrand T; Damber MG; Von Schoultz B. Serum levels of placental alkaline phosphatase in high-risk pregnancies. Eng. Obstet Gynecol 1979 Nov 54 (5): 631-4.
  - 9.- Kaltenback FJ; Schumitt R; Dieterich W. Quantitative investigations of the human placenta under normal conditions and in case of pre-eclampsia correlated to the human placenta-lactogen blood-level in the last third of pregnancy. Ger. Arch Gynecol 1977.29. May; 222(3) 249-64.
  - 10.- Kujansy, et als, Int. J. Pregnancy and delivery at. The age o forty and over. Gynecol Obstet (Iran) 19 (4): 341-45. 1981.
  - 11.- Mac. Gillivray I Ewin Pregnancies. Obstet Gynecol Annu 7 (135-151)-1978.
  - 12.- Mario López Llera Méndez. La toxemia del embarazo lecciones básicas. Primera edición. 1981.
  - 13.- Nipon Sanka Fujinka Gakkai. Concentration of serum unconjugated estriol and estretol. in pregnant. women with intrauterine growth retardation, and significanse

- of these hormones in pregnancy. Zasshi 1981. Jan;  
33-(1). 41-50.
- 14.- O. Kasser V. Friedeberg, K.G.Ober, K.Thomsen. J. Zander. Ginecologia y Obstetricia. Tomo II. Embarazo y parto. la. edición 1969. Reimpresión 1979. 395-440.
- 15.- Riss P; Sartl W. Placental function, fetal distress, and the fetal-placental weight ratio. In normal and gestotic pregnancies. Eng. Int. J. Biol res. Pregnancy 1982;3 (1) 10-3.
- 16.- Sawazumi K; Tonari M; Sakai K. A study on the relation among oxytocin challenge test, maternal serum estriol level and placental change. JPN Nippon Sanka Fujinka Gakki Zasshi 1982. May;34 (5): 589-93.
- 17.- Sholtes G. mangement and monitoring of multiple pregnancies. Ger Gebur tshilfe Frauenheikd 1977. Sep; 37(9); 747-55.
- 18.- Shibata K. A study on clinical causes of the deaths and theri background. (18). Acta neonatol JPN 16 (1): 141-148. 1980.
- 19.- Spellacywm; Usategui-Gomes M; Fernández de Castro A. Plasma human placental lactogen, oxitocinase and placental phosphatase in normal and toxemic pregnancies. Eng. Am J Obstet Gynecol 1977. I Jan; 127 (1); 10-6.



- 20.- Tottori K. The correlation between fetoplacental function and fetal prognosis in the patients with severe pre-eclampsia. Acta Neonatol JPN 16 (3): 414-421 1980.
- 21.- Towler. CM; Horne;CH; Jandial. V; Campbell D M; Mac. Gillivray I. plasma levels of pregnancy-especific beta Iglycoprotein in complicated pregnancies. Eng. Br.J. Obstet Gynecol 1977 Apr; 84. (4); 258-63.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN