



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

11237



RECIBIDO EN LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
25-11-99

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

*"RECIÉN NACIDO DE MADRE CON PREECLAMPSIA SEVERA - ECLAMPSIA"*  
*Revisión Clínica en el Hospital Infantil del Estado de Sonora*

# TESIS

QUE PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD  
EN PEDIATRÍA

PRESENTA

0351960

**DR. ADÁN ALMAZÁN MENDOZA**

HERMOSILLO, SONORA

FEBRERO 1999.

2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION


*HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA*

*"Recién Nacido de Madre con Preeclamsia Severa-Eclamsia"*  
*Revisión Clínica de 3 años en el Hospital Infantil del Estado de Sonora*

## **TESIS**

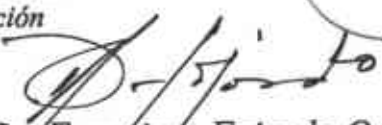
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

*Dr. Adan Almazan Mendoza*

  
Dr. Ramiro García Álvarez  
Profesor Titular y Director de  
Enseñanza e Investigación



  
Dr. Norberto Sotelo Cruz  
Director General del Hospital Infantil del  
Estado de Sonora.

  
Dr. Francisco Fajardo Ochoa  
Médico Adscrito del Servicio de  
Neonatología y Asesor de Tesis

HERMOSILLO, SONORA

DICIEMBRE DE 1998

*Dedicatoria a Mi hija:*

*Karla Itzel por los momentos maravillosos y felices que he  
aprendido contigo desde el día que naciste.*

*A mi Madre:*

*Por su amor y apoyo que siempre me ha dado todos estos años.*

## INDICE:

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES	4
DEFINICION	5
FACTORES DE RIESGO	6
INCIDENCIA	7
PATOGENIA	8
FISIOPATOLOGIA	9
CUADRO CLINICO	16
PREVENCION	22
COMPLICACIONES	24
TRATAMIENTO	25
PRONOSTICOS	29
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMAS	30
OBJETIVO GENERAL	30
OBJETIVOS PARTICULARES	31
MATERIAL Y METODOS	32
CLASIFICACION DEL ESTUDIO	34
GRUPO DE ESTUDIO	34
CRITERIOS DE INCLUSION	35
CRITERIOS DE EXCLUSION	35
RESULTADOS	36
DISCUSION	41
CONCLUSION	43
ASPECTOS DEL RECIEN NACIDO	44
PROPUESTA	45
BIBLIOGRAFIA	46
CUADROS Y GRAFICAS	49

## RESUMEN:

**Objetivo:** Realizar una revisión de los aspectos epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y del trofismo de los recién nacidos de madres con preeclampsia severa y/o eclampsia.

**Material y Métodos:** Se revisaron 170 expedientes del archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, con diagnóstico de recién nacido de madre con preeclampsia severa y/o eclampsia, en el periodo comprendido entre el 1° de Marzo de 1995 al 28 de Febrero de 1998, los cuales fueron egresados del servicio de neonatología, incluyendo 83 para su estudio con las siguientes variables: diagnóstico materno, antecedentes perinatales, características del evento obstétrico, diagnóstico de ingreso y egreso al servicio de neonatología, condiciones clínicas al ingreso, su evolución clínica y de laboratorio durante su estancia, edad gestacional, trofismo, complicaciones y días de estancia.

**Resultados:** Se observó predominio en madres adolescentes menores de 18 años de edad (32.5% =27 casos), primigestas en un 60.24% =50c, bajo nivel socioeconómico y escolar, en un 43.3%=36c, su estado civil era la unión libre, con inadecuado control prenatal (48 %=40c) y nulo (45.7 %=38c) Se presentó más en éstas pacientes la preeclampsia severa sobre la eclampsia (98 % vs. 2 %), resolviéndose la gestación por cesárea en el 89.15 % (74 casos) y el restante por vía vaginal. El 58.7 % de los recién nacidos fueron a término eutróficos ( 48 casos) y 21.6% fueron pretérmino eutróficos ( 18 casos). Solo el 4.8 % de los casos (7) fueron de término bajos para la edad gestacional. No se presentó asfixia en el 89.1%, el 7.2% (6 casos) ésta fue moderada recuperada, 2 casos severa recuperada y uno sólo con severa no recuperada, No hubo predominio importante con respecto al sexo (50.6% masc. )vs. 49.4 % fem.). El mayor porcentaje con respecto al peso con 62.59. %, fue de 2500 a 3,900 grs. Y menores de éste rango en un 31.32% solo el 6% fue superior al rango mencionado. La talla debajo de la percentila 10 (de la gráfica de la Dra. Lubchenco) fue de 10.8% y 9.6 % arriba de la percentila 90. El resto se encontró dentro de 10-90. Los diagnósticos de ingreso fueron principalmente el sufrimiento fetal agudo el distrés respiratorio y el síndrome de aspiración respiratorio y el síndrome de aspiración de meconio. Las complicaciones fueron la enterocolitis necrosante (ECN) I y II (4.8 ) % En menor porcentaje la sepsis, onfalitis, taquipnea, meningitis. Los resultados de laboratorio, con hemoglobina menor 13 gr./Dl en 8.3 % y 1.2 % mayor de 25 g/Dl. El resto dentro de lo normal, leucopenia en el 14.45 % y leucocitosis en el 4.8 %. Hubo ligero predominio de neutrofilia. Se presentó bandemia en 7.5 % y plaquetopenia en el 32.90 %, sin plaquetosis. No se realizaron electrolitos séricos en el 30.1 % de los casos. El 13 % cursó con hiponatremia. Y 8.4 % con hipernatremia. Un 3.6 % con hipocalemia y 8.4 % presentó hipercalemia. El Mg fue normal en los casos reportados (16). El 19.2 % cursó con hipoglicemia. Un 89 % ingresó en buen estado general. El 75 % duró menos de 3 días, el 15.6 % de 4 a 7 días y dos casos de 16 y 30 días respectivamente. No se presentaron defunciones, egresándose el 100% de los casos.

**Conclusiones:** La prevención de la edad reproductiva y durante la gestación, mediante la detección de factores de riesgo, puede ser impactante sobre las estadísticas de morbimortalidad materno fetal, la cual debe ser multidisciplinaria en los grupos de mayor riesgo. Se debe establecer el diagnóstico materno en el recién nacido (de la enf. hipertensiva). Para especificar las alteraciones en cada entidad y establecer un manejo adecuado a cada grupo, en base a esto reconocer la clínica y alteraciones que se pueden esperar.

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

La preeclamsia severa y eclamsia, dos presentaciones de la enfermedad hipertensiva del embarazo, constituyen un importante factor de riesgo materno-fetal, siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en la mayor parte del mundo.

Esto es manifiesto epidemiológicamente en las cifras de mortalidad materna y perinatal, ya que el cálculo aproximado de fallecimientos anual mundial sería de 20,000 maternos y 86,000 perinatales. Cerca de 150,00 sobrevivientes con secuelas de daño cerebral, todo acontecería en periodo de 12 meses.

Considerando lo anterior y el hecho de que a pesar de nuevos conceptos en la clasificación, en la búsqueda exhaustiva de un criterio etiológico y fisiopatológico y en nuevas modalidades terapéuticas farmacológicas, no ha repercutido significativamente en la morbilidad y mortalidad perinatal (1), se debe abordar de manera intensiva el aspecto preventivo desde un punto de vista multidisciplinario en unidades de atención médica y a nivel comunitario, involucrando además de las áreas médicas relacionadas con esta entidad obstétrica (medicina interna, medicina del adolescente, perinatología, neonatología, etc.), servicios de asistencia (trabajo social, etc.).

La atención perinatal por parte del pediatra se inicia estableciendo el diagnóstico de la preeclampsia severa o eclampsia, diferenciando problemas afines ya que las repercusiones en el producto varían de acuerdo a la patología hipertensiva de la madre. Esto permitirá determinar su posterior manejo y pronóstico en forma relativa, considerando la posibilidad de acuerdo a las características clínicas y condiciones maternas llevar su evaluación sin separar de la madre.

Se intenta de manera intencionada, en este trabajo, además de evidenciar los aspectos epidemiológicos sensibilizar sobre el problema en cuestión al personal que atiende este grupo de riesgo materno-fetal y el manejo multidisciplinario, por medio de unificación de criterios en base a la evolución observada, con el objetivo preservar la unión del binomio favoreciendo lo que esto conlleva (contacto continuo de la madre con el producto, inicio temprano de la lactancia materna, evita ingreso indiscriminado a hospitalización del recién nacido para su estudio y la consecuente disminución del gasto económico).



## A N T E C E D E N T E S :

El concepto de toxemia para referencia de trastornos hipertensivos y otros padecimientos afines y poco comprendidos que complican el embarazo, utilizado por mas de un siglo en forma errónea, ha sido sustituido por el de trastornos hipertensivos durante el embarazo, con especificidad de acuerdo a la clasificación actual según el Comité Estadounidense de Bienestar Materno; (el cual es similar a la de la Academia Americana de Ginecología y Obstetricia:

- I. Hipertensión inducida por el embarazo
  - A. Preeclamsia
    - 1. Leve
    - 2. Grave
  - B. Eclamsia
  
- II. Hipertensión crónica
  - A. Primaria (esencia, idiopática)
  - B. Secundaria (por alguna causa identificada)
    - 1. Renal
    - 2. Suprarrenal
    - 3. Otras: Coartación de la aorta, tirotoxicosis, etc.
  
- III. Hipertensión crónica con Preeclamsia o Eclamsia sobrepuesta.
  
- IV. Hipertensión transitoria (atípica, no diagnosticada)(grupo vago de pacientes que desarrollan hipertensión durante el trabajo de parto o de inmediato después del parto).

## DEFINICIONES :

La preeclamsia se caracteriza por la presencia de la triada de edema, hipertensión y proteinuria que primordialmente ocurre en las nulípar, después de vigésima semana de gestación, más a menudo cerca del término del embarazo o en el principio del puerperio, excepcionalmente puede presentarse en otra edad gestacional cuando la enfermedad hipertensiva cursa con enfermedad trofoblástica.

La preeclamsia leve se refiere al incremento de la tensión arterial sistólica a 140 mmhg o más de 30 mmhg sobre la TA sistólica y de la diastólica en 15 mmhg respecto de los valores basales. Estos cambios de presión se detecta al menos en dos ocasiones con 6 o más horas de diferencia para considerarla diagnóstica.

Se acompaña de proteinuria mayor de 300 mg en orina de 24 hrs. o una reacción semicuantitativa de 2+ o más en una muestra de orina obtenida al azar. La presencia de edema es otro de los signos el cual puede ser difícil de diferenciar del habitualmente presente en el embarazo.

La preeclamsia severa es característica de la presencia de cifras tensionales sistólicas mayores de 160 mmhg y diastólicas mayores de 110 mmhg.

La presencia de proteinuria de 5 grs al día o más o reacción semicuantitativa de 4+ además de oliguria menor de 400 ml y edema generalizado y la evidente presencia de alteraciones neurológicas como cambios en el nivel de conciencia, cefalea, escotomas o diplopia.

Eclamsia indica un grado más fulminante de la hipertensión inducida por el embarazo, que se caracteriza por convulsiones o coma, además de los otros signos y síntomas de la preeclamsia (3,4).

## **FACTORES DE RIESGO:**

La enfermedad hipertensiva del embarazo es más preponderante en las gestantes con las siguientes características:(3,4)

- Raza negra
- Edad: Menor de 20 y mayor de 35 años.
- Estado socioeconómico bajo
- Mola hidatidiforme
- Enfermedad vascular o renal
- Diabetes sacarina
- Hipertensión crónica
- Feocromocitoma
- Lupus eritematoso generalizado
- Hidropesía fetal no inmunitaria
- Polihidramnios
- Gestación múltiple
- Primigesta
- Multigesta con periodo intergenésico prolongado.

## INCIDENCIA :

La frecuencia se estima del 5 al 8% de todas las mujeres embarazadas con variaciones según la localización geográfica. Cerca del 5% de estos casos progresan hasta eclamsia, y alrededor del 5% de las mujeres eclámicas mueren a causa de la enfermedad o de sus complicaciones.

Aproximadamente el 95% de los casos de enfermedad hipertensa del embarazo se producen después de la semana 32, y cerca del 75% son primigrávidas. Esta frecuencia se duplica en caso de embarazo múltiple, mola hidatiforme y polihidramnios. La afección en la primigrávidas puede ser a cualquier edad.(4,5).

Con respecto a la mortalidad fetal se refiere por algunas bibliografías (6), menores del 8% en la preeclamsia leve y severa y debajo del 24% en la eclamsia. El pronóstico fetal está dado en el momento de aparición y la gravedad de la enfermedad, principalmente. Actualmente esta estadística puede modificarse por la presencia de las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), donde la expectativa de supervivencia se ha incrementado para los recién nacidos de cada vez menor edad gestacional y peso (7).

## P A T O G E N I A :

La teoría de más relativa frecuencia sobre lesiones endoteliales, las cuales predominan claramente en la preeclamsia sobre la hipertensión, por el siguiente mecanismo: El endotelio vascular produce varias sustancias (factor relajante derivado de endotelio u óxido nítrico, endotelina-1, prostaciclina y activador del plasminógeno tisular. Por lo que las células endoteliales modifican la respuesta contráctil de las fibras musculares lisas subyacentes, previenen la coagulación intravascular, y mantienen la integridad del comportamiento intravascular. La lesión renal característica de la preeclamsia es la glomeruloendoteliosis, manifestada por la inflamación de las células endoteliales capilares glomerulares. Las alteraciones hematológicas (trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática) son similares a la de la púrpura trombocitopénica trombótica o en el síndrome urémico hemolítico (disfunción endotelial) (7).

Se concluye sobre la patogenia de la preeclamsia que se trata de una perturbación inmunitaria ocasional por la implantación anormal de la placenta, con una consecuente disminución de la perfusión placentaria, la cual estimula la producción de sustancias en sangre que activan o lesionan a las células endoteliales. Estas proporcionan un blanco único para estos productos sanguíneos, explicando así la afectación de múltiples órganos característicos de la enfermedad.(4,8).

## FISIOPATOLOGIA:

A pesar de los numerosos estudios dedicados a explicar este evento patológico, no ha sido posible en su totalidad, razón por la que Zweifel(1916) y posteriormente Chelsey(1974), la denominaron "La enfermedad de las teorías". Se consideran como causa de esta patología las siguientes: (4,6).

- 1.- Lesiones de las células endoteliales
- 2.- Fenómeno de rechazo (producción insuficiente de Acs bloqueadores).
- 3.- Deterioro de la perfusión placentaria
- 4.- Alteraciones de la reactividad vascular
- 5.- Desequilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano
- 6.- Disminución en la velocidad de filtración glomerular con retención de sal y agua
- 7.- Disminución del volumen intravascular
- 8.- Aumento en la irritabilidad del sistema nervioso central
- 9.- Coagulación intravascular diseminada
- 10.-Estiramiento del músculo uterino (isquemia)
- 11.-Factores dietéticos
- 12.-Factores genéticos

## **FISIOPATOLOGIA:**

### **Afectación sistemática de la preeclampsia severa-eclampsia:(4,8)**

- Sistema nerviosa central
- Ojos
- Aparato cardiovascular
- Sistema pulmonar
- Hígado
- Riñones
- Sangre
- Sistema endocrino
- Catecolaminas
- Tasa de depuración metabólica del sulfato de Dehidroepiandrosterona
- Prostaciclina
- Factor relajante del endotelio
- Endotelina-1
- Placenta

## FISIOPATOLOGIA:

**Sistema nerviosa central:** El riego cerebral se conserva por autorregulación (capacidad de los tejidos de regular su propio flujo sanguíneo), la cual se ve irrumpida ante la presencia de hipertensión, provocando la apertura de las uniones endoteliales apretadas y ocurre fuga de plasma y eritrocitos hacia el espacio extravascular pudiendo condicionar hemorragia petequiral o intracraneal franca. No está bien definido el mecanismo del daño cerebral en al preeclamsia parece ser similar a la de la encefalopatía hipertensiva, en las que se incluyen necrosis fibrinoide y trombosis de arteriolas, microinfartos y hemorragias petequirales, distribuidas en toda la extensión del encéfalo con predominio en tallo encefálico, y posteriormente en la corteza. La eclamsia puede encontrarse en ausencia de hipertensión, y a su diferencia, las hemorragias retinianas y los infartos son raros. Algunas teorías sobre la patogenia de la encefalopatía hipertensiva: el vasospasmo y la dilatación forzada. El vasospasmo causa isquemia local, necrosis arteriolar y rotura de la barrera hematoencefálica, y con respecto a la dilatación forzada, al aumentar la presión arterial sobre el límite de la autorregulación se produce vasodilatación cerebral. Al principio se dilatan algunos segmentos vasculares en tanto que otros permanecen contraídos, por lo que la sobredistensión de los segmentos dilatados, ocasiona necrosis de las fibras musculares de la capa media y lesiones de la pared vascular. Posiblemente estos dos mecanismos intervengan.



**\*Ojos:** Puede ocurrir grave desprendimiento de retina, como ceguera cortical.

**\* Sistema pulmonar:** Se puede esperar edema pulmonar, cardiógeno o no, y ocurrió después del parto. Puede estar relacionado con la administración excesiva de líquidos, o demora de movilización de líquido extravascular. Puede asociarse con la disminución de la presión oncótica coloide del plasma a causa de proteínuria, empleo de cristaloides para restituir las pérdidas de sangre y disminución de la síntesis hepática de albúmina. Puede ocurrir aspiración gástrica durante las crisis convulsivas provocando desde muerte por asfixia hasta diversos grados de neumonitis clínica, hasta desarrollar un síndrome de insuficiencia respiratoria.

**\*Aparato cardiovascular:** En preecláptica está reducido el volumen plasmático, no ocurre expansión fisiológica normal, probablemente por vasoconstrucción generalizada, fugas capilares u otro factor no definido. Como se desconoce la causa de la reducción de volumen, existe controversia con respecto al manejo. Una de las teorías es que ocasiona un estado crónico tipo choque. Se cree que ocurre hipertensión después de la liberación de una sustancia presora desde el útero hipoperfundido, o como consecuencia de secreción compensatoria de catecolaminas. Otras teorías refieren que la hipovolemia es secundaria a vasoconstricción.

Las embarazadas normales son resistentes a los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II, requiriendo hasta dos y media veces, la cantidad que necesitan las no embarazadas para elevar la presión diastólica en 20 mmhg. Las pacientes que acabarán desarrollando preeclampsia sobrepuesta pierden su refractaridad a la angiotensina II muchas semanas antes que se desarrolle hipertensión. Tales pacientes se pueden identificar entre las semanas 18 a 24 de la gestación por venoclisis de la angiotensina II.

Al recibir tratamiento con inhibidores de las prostaglandinas, las embarazadas normales pierden su refractoriedad a la angiotensina II, sugiriendo la participación de la prostaglandina en la medición de la reactividad vascular. Esta se puede restablecer en pacientes con preeclampsia mediante aplicación de teofilina (inhibidor de fosfodiesterasa) que incrementa las concentraciones intracelulares de cAMP. Por tanto, las prostaglandinas sintetizadas en la arteriola puede modular la reactividad vascular a la angiotensina II al alterar la concentración intracelular de cAMP en el músculo liso vascular. (4-9)

**\* Hígado:** Puede existir una afectación subclínica, con depósito de fibrina a lo largo de los sinusoides hepáticos, hasta rotura de hígado, pudiendo conducir al antes al síndrome de HELLP (anemia hemolítica elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia).

**\* Riñones:** A este nivel la lesión característica es la glomeruloendoteliosis, que es una tumefacción del endotelio vascular glomerular. Se ha encontrado IgG e IgM y complemento en los glomérulos de algunas pacientes sugiriendo la presencia de un mecanismo inmunológico.

**\* Sangre:** Anomalías como trombocitopenia aislada, anemia hemolítica microangiopática y coagulación intravascular diseminada, aun que la más común es la trombocitopenia. Otras alteraciones como la elevación del fibrinógeno y productos de desdoblamiento de la fibrina son encontradas en preeclámpticas a diferencia de las embarazadas normales.

**\*Sistema endocrino:** No se define aun la función del sistema renina angiotensina y aldosterona para regular la presión arterial en el embarazo normal y en el de pacientes hipertensas. En el embarazo normal, el efecto de los estrógenos sobre el hígado, incrementa notablemente la producción de sustrato de renina, que a su vez aumenta la actividad plasmática de la renina y los valores de angiotensina II. Las concentraciones plásticas de aldosterona se incrementan por acción de la renina en plasma, sinelevación de la presión arterial, ni hipopotasemia en el embarazo normal, la presión antes bien disminuye durante el segundo trimestre, tal vez a causa de la acción de factores contrarreguladores, como el efecto natriurético de la progesterona o la activación de sistemas vasodepresores, como las cininas y prostaglandinas. Estudios sobre la acción del sistema renina angiotensina aldosterona sugieren participación en forma secundaria en la preeclamsia.

**\* Catecolaminas:** No se tiene constancia de su participación aun que debe descartarse actividad simpática en la iniciación o conservación en la hipertensión de la preeclamsia.

**\* Prostaciclina:** La prostaciclina y el tromboxano desempeñan papeles opuestos en la regulación e interacción entre plaquetas y pared vascular.(4-7)

**\* Factor relajante derivado del endotelio:** Relaja músculo liso en inhibe la agregación plaquetaria. En animales de experimentación ocasiona aumento de la presión arterial de inmediato, revertido por la larginina. Esto indica que la liberación de este factor actúa solo en la región colindante inmediata de la célula que lo libera. Su deficiencia

contribuye a la hipertensión y arteriosclerosis, por lo que se piensa pueda ser uno de los factores más importantes en la patogenia de la enfermedad hipertensiva de embarazo.

\* **Endotelina:** Acción vasoconstrictora más potente que la angiotensina, produciendo hipertrofia de la pared vascular en la arteriosclerosis y la hipertensión Vane y Botting sugieren que la postaciclina es un mecanismo antiplaquetario y vasodilatador que refuerza al factor del endotelio, cuando se producen lesiones endoteliales. Su exceso en producción puede contribuir a generar la hipertensión.

\* **Placenta:** Durante la preeclampsia se presenta un área de resistencia vascular en las arterias espirales, consecuencia de una alteración en la segunda onda de invasión trifobástica, que puede acompañarse además de una aterosclerosis aguda (lesión similar a aterosclerosis caracterizada por necrosis fibrinoide en pared arterial, la presencia de lípidos y lipofagos en la pared dañada a infiltrado mononuclear alrededor del vaso dañado) que puede obliterar el vaso y producir infarto placentario. Es por esto que la preeclampsia se desarrolla después de una insuficiencia parcial en el proceso de placentación.

Esto conduce a que el feto esté sujeto a un flujo sanguíneo intervilloso insuficiente desde el principio del embarazo; pudiendo condicionar retraso en el crecimiento intrauterino o en parto de feto muerto el uso de antihipertensivos de acuerdo a lo anterior puede ser perjudicial, ya que la vasodilatación periférica puede reducir más el flujo sanguíneo placentario ya alterado (10,11,12).

## CUADRO CLINICO

La preeclampsia se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial, edema generalizado y proteinuria en ausencia de enfermedad vascular o renal, las cuales se manifiestan entre la vigésima semana del embarazo y la sexta semana después del parto.

\* **Hipertensión arterial:** Es el signo clave del diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo.

\* **Edema:** Es el signo menos preciso de esta patología, por que es normal que ocurra en las partes bajas del cuerpo durante el embarazo, y hasta 40% de las pacientes con hipertensión del embarazo no experimentan edema, pero se pueden tomar los siguientes criterios:

- Acumulación generalizada de líquido en los tejidos (edema) con signo de hoyuelo mayor de 1+ después de una hora de reposo en cama.
- Aumento de peso de un Kg. O más por semana a causa de la influencia del embarazo.
- Edema de las partes no bajas ( manos y cara) al levantarse por la mañana.

**\* Proteinuria:** Es a menudo el último signo que se desarrolla y se presenta en 0.3 gr/litro de proteínas o más, en una muestra de 24 hrs. o más de 1 gr/lt (1 + o 2 según tiras reactivas) en el análisis de orina de muestras tomadas al azar del chorro medio u obtenidas con sonda. 30% de las pacientes no tendrán proteinuria, pero cuando esta se manifiesta anuncia aumento del riesgo fetal (lactantes pequeños para la edad gestacional y elevación de la mortalidad perinatal).

Si se satisface uno de los criterios señalados, se clasifica como preeclamsia leve.

**\* Criterios de preeclamsia grave o severa:**

- TA sistólica mayor de 160 o diastólica mayor de 110 (en reposo en cama y en dos ocasiones separadas, por lo menos 6 horas).
- Proteinuria mayor de 5 grs/24 hrs. (3 + a 4 + en tiras reactivas).
- Oliguria (500 ml / 24 hrs o menos).
- Trastornos cerebrales o visuales.
- Dolor epigástrico
- Edema pulmonar o cianosis

**\* Síntomas prominentes de la P.E. Severa:**

- Cefalalgia intensa, persistente y generalizada.
- Vértigos.
- Malestar general e irritabilidad nerviosa.
- Escotomas centelleantes y ceguera parcial o completa ( edema de la retina, hemorragia reiniana o desprendimiento).
- Dolor epigástrico, náuseas e hipersensibilidad hepática ( resultado de congestión o trombosis del sistema periportal y de hemorragias hepáticas subcapsulares). (2,3,5).

## CUADRO CLINICO:

Los hallazgos clínicos reportados en los recién nacidos de madres con preeclampsia severa-eclampsia son los siguientes (13,14)

- Retraso en el crecimiento intrauterino
- Bajo peso al nacimiento (somatometría menor con respecto a la edad gestacional, pero mayor al peso.
- Prematurez (en diversos grados de acuerdo a la P.E.).
- Apgar bajo (variable).
- Palidez de tegumentos
- Piel seca y redundante
- Panículo adiposo escaso
- Ausencia de vernix caseoso
- Uñas largas y frecuentemente teñidas de meconio
- Índice de Miller menor de 1.36 (predomina perímetro cefálico sobre la talla).
- Pelo abundante con ausencia de lanugo
- Fascies senil
- Deshidratación directa
- Tono muscular pasivo pobre
- Surcos de privación nutricional
- Cordón umbilical delgado u otras alteraciones vasculares
- Descamación de la piel



Los datos de laboratorio encontrados en las pacientes con preeclampsia eclampsia se refieren con valores de hemoglobina y hematócrito con posible elevación a causa de hemoconcentración, o en casos graves, presencia de anemia secundaria a hemólisis aunada frecuentemente a trombocitopenia. Es posible la tetección de productos de desdoblamiento de la fibrina y disminución de los factores de la coagulación. El ácido úrico suele exceder los 6 mg/dl. La creatinina sérica suele ser normal (0. 6 a 0.8 mg/dl.), con probable elevación en la preeclampsia grave. En el 10 % de las pacientes se producen anomalías hepáticas, aun que la bilirrubina por lo general se encuentra debajo de 5mg/dl y la aminotransferasa es partarto (AST), por debajo de 500 UI. La fosfatasa alcalina puede duplicarse o triplicarse. La deshidrogenasa del lactato puede ser muy alta (debido a hemólisis o lesión del hígado). Los electrólitos y la glucosa séricos son normales. El análisis general de orina revela proteinuria y en ocasiones, cilindros hialinos. Recientemente se han determinado niveles de dímero-D, los cuales, se refiere, muestran una elevación progresiva en el embarazo normal, y se acrecienta en forma significativa en casos de preeclampsia, y es aún mayor en casos de eclampsia y síndrome de HELLP. Se interpreta la actividad y sistema de coagulación y fibrinólisis secundaria que ocurre en todo embarazo normal y que se exagera en la hipertensión inducida por el embarazo. (15,16,17).

De las alteraciones de laboratorio detectadas en los recién nacidos de madre con preeclampsia-eclampsia, se refieren en la biometría hemática leucopenia ocasional y plaquetopenia. Electrolíticamente con predominio de hiponatremia, hipomagnesemia e hipocloremia. La glicemia se ha encontrado en la mayoría de los estudios realizados disminuida en niveles séricos(17).

Otra de las alteraciones de laboratorio en el recién nacido es el alargamiento del tiempo de protrombina y fibrinógeno bajo de manera moderada, que es explicado por la alteración de factores sintetizados en el hígado, posiblemente por afección hepática, por la hipoxia, prematurez, etc. Gasométricamente con acidosis metabólica de grado moderado a severo, entendiéndolo por el predominio del metabolismo anaerobio, que en su condición de feto, cursan desprivados, en algún grado, de oxígeno, con una mayor producción de ácido láctico, el que permanece acumulado en las zonas de producción, las cuales se encuentran hiperfundidas, por lo que al momento de nacer e iniciar la respiración, el mayor aporte de oxígeno, condiciona una vasodilatación, con salida del ácido láctico acumulado, lo que produce acidosis metabólica. (18,19,20).

## PREVENCIÓN

La detección de factores de riesgo en mujeres con edad reproductiva en los diferentes niveles de atención médica por el personal de salud, médico y de asistencia, así como acciones directas sobre cada uno de ellos, sería de profundo impacto sobre la incidencia de esta patología, cada vez más frecuente en nuestro medio, y con las repercusiones materno-fetales descritas previamente.

- Dieta. Durante el embarazo debe ser rica en proteínas, y contener vitaminas y minerales en cantidades suficientes.
- Atención prenatal adecuada: Esto implica reconocer a las pacientes gestantes con riesgo de esta patología, citas periódicas con toma de TA, verificación de peso y evolución clínica. Búsqueda intencionada de síntomas sugestivos de la enfermedad y realización de laboratorio y gabinete ante la sospecha de ésta.
- Control de peso: Se permitirá a la paciente un aumento de peso cerca de 12 kg. por arriba de su peso ideal en su estado no gestacional, con excepciones particulares valoradas por el facultativo.
- Ingestión moderada de sal.
- No administrar diuréticos.
- Aspirina: Administración profiláctica prenatal (discutido su uso) (inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria, bloqueando síntesis de troboxano A<sub>2</sub>) Aún en estudio (21).

- Complemento de calcio; Se refiere que la administración de calcio reduce la sensibilidad vascular a la angiotensina II, con reducción de la tasa de preeclamsia. Estudios numerosos aún no confirman dosificación específica y su repercusión en la incidencia.
- Complemento con aceite de pescado: Se describe en algunos informes una relación entre el consumo de dietas ricas en aceite de pescado, con frecuencias más bajas de preeclamsia y retraso en el crecimiento fetal. No se ha concluido su beneficio aún, por lo que actualmente se encuentra bajo investigación.
- El uso de pruebas clínicas, biofísicas y bioquímicas para producir preeclamsia, adolecen en su mayoría de poca sensibilidad, y ninguna es adecuada para uso regular como prueba de detección en la práctica clínica.(3.4).

## COMPLICACIONES

- **Maternas:** Evolución de preeclamsia a eclamsia; y posterior evolución a síndrome de HELLP, lo que amerita comentar que esto conlleva a empeorar el pronóstico materno-fetal, en extremo malo.
- **Fetales:** La prematuridad es una de las principales complicaciones, posteriormente el feto asimétrico o simétrico pequeño para la edad gestacional, nacimiento del producto muerto (óbito), o sufrimiento fetal durante el trabajo de parto, la mayoría de éstos producto de la insuficiencia útero-placentaria aguda y crónica. (3,4,7).

En presencia de complicaciones, como crisis convulsivas, hemodinámicas o pruebas específicas (electrocardiografía, determinación de madurez fetal, etc.) que se pudieran requerir para determinar daño o manejo posterior de las mismas, en la madre o en su producto, así como las valoraciones multidisciplinarias por los diferentes especialistas involucrados en esta patología, será de vital importancia la detección y solicitud temprana de estos recursos.

## TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento en todos los estado hipertensivos que compliquen el embarazo, son prevenir o controlar los datos clínicos, garantizar la supervivencia de la madre sin morbilidad, o siendo ésta mínima, y hacer un lactante sobreviviente sin secuelas graves.

Además de las medidas generales habituales durante el embarazo, en presencia de preeclamsia leve (en general, hipertensión transitoria, se valora el manejo como pacientes por consulta externa, bajo supervisión estrecha, con valoración cada 4 hrs. de TA al día, búsqueda de proteinuria diaria, al menos dos consultas semanales con el médico, identificando movimientos fetales ( también referidos por la madre, detección de cefalalgia intensa y dolor epigástrico. En caso de hospitalización se debe monitorear peso materno diario y TA cada 4 hrs., determinación de creatinina y proteínas totales, además de pruebas de función hepática, renal, electrolitos y hemorragíparos, estudio ultrasonido de edad gestacional (cada dos semanas) y valoración de bienestar fetal.

En caso de alteración de estos parámetros, de acuerdo a las condiciones materno-fetales, se decide la interrupción de la gestación, por vía vaginal o abdominal, con estricta valoración de las condiciones en caso de requerir atención terciaria. Se debe considerar que uno de los objetivos primordiales del manejo, es retrasar el parto para prevenir prematuridad y los riesgos que ésta ocasiona.(20)

La valoración del estado fetal mediante pruebas sin esfuerzo y examen ultrasónico del volumen del líquido amniótico además de pruebas de perfil biofísico auxiliares o de provocación con oxitocina son con las que se examinan habitualmente en centros terciarios. La amniocentesis para determinar la relación lecitina y esfingomielina (L:E) en caso de preeclampsia, no es común, puesto que el parto prematuro suele llevarse a cabo por indicaciones maternas, pero puede ser útil conforme el feto maduro. Puede usarse corticosteroides para acelerar la maduración pulmonar fetal en pacientes con preeclampsia, cuando la proporción L:E es inmadura y se considera la posibilidad de producir el parto en los sig. 2 o 7 días. De empeorar estado materno por preeclampsia la monitorización fetal deberá ser continua por riesgo prematuro de placenta e insuficiencia uteroplacentaria. Si la edad gestacional es menor de 24 semanas, debe sugerirse la inducción de trabajo de parto con supositorios de prostaglandinas E2.

En la eclampsia se consideran los siguientes puntos:

**Control de las convulsiones:** En algunos centros el uso de anticonvulsivos no se emplean de manera profiláctica. Sin embargo los que indican este manejo consideran que el riesgo de eclampsia, lecturas de a presión arterial, reflejos tendinosos profundos o grado de proteinuria por lo que la mayoría la administración de anticonvulsivos a todas las pacientes en trabajo de parto que experimentan hipertensión, con o sin proteinuria o edema. El sulfato de magnesio es eficaz y seguro, aun que se desconoce su mecanismo de acción anticonvulsivante. Este disminuye la cantidad de acetilcolina liberada a nivel de la unión neuromuscular y ocasiona bloqueo neuromuscular periférico con concentraciones altas de magnesio (sin embargo, esto no explica, pues su efecto anticonvulsivo), así que si piensa que los iones de magnesio bloquean la penetración en las neuronas, a través del canal del calcio operado por el receptor de N-metil-D-aspartato.

Ultrasonográficamente (Doppler) sobre el flujo sanguíneo encefálico en mujeres preeclámpticas sugiere que dilata los vasos intracraneales de diámetro menor distales a la arteria cerebral media, y quizá ejerza efecto principal en profilaxis y tratamiento de la eclampsia mediante la reversión de la isquemia cerebral vasospástica (Belfort y cols.,1992). Otros efectos: hipotensión leve transitoria en la dosis carga IV, disminución transitoria leve de actividad uterina en trabajo de parto activo, efecto tocolítico en trabajo de parto prematuro, y potenciación de los relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes, además de efectos impredecibles en la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal. Se administra 6 mg IV de carga, por 20 min. Con posterior infusión de 2 gr. Hora.

Se puede recurrir a la administración de benzodiacepina en caso de convulsión durante la administración del sulfato de magnesio(el antídoto del sulfato en caso de sobredosificación es el cloruro o gluconato de calcio al 10%-10ml IV).

Una alternativa anticonvulsivante es la fenitoína.

El fármaco de elección es la **hidralacina**, vasoconstrictor arteriolar directo, que produce una descarga simpática secundaria mediada por barorreceptores, ocasionando taquicardia y aumento del gasto cardíaco y esto incrementa el flujo sanguíneo uterino y embota la respuesta hipotensiva dificultando la administración de una sobredosis. En caso de la desaceleración tardía de la frecuencia cardiaca fetal, se administra 02 de carga líquida cambiar de posición a la paciente (lateral) e interrumpir la oxitocina. La dosis es de 5 mg IV cada 15 a 20 min. Inicia su acción a los 15 min., y dura de 4 a 6 hrs. Los efectos secundarios son bochornos, cefaleas, mareos, palpitaciones, angina y un síndrome idiosincrático tipo lupus.



El labetalol es otra alternativa. Es un betabloqueador no selectivo y adrenérgico posináptico en administración IV o VO. El inicio de acción es a los 5 min. Y su acción de 45 min. A 6 hrs. No se tiene experiencia clínica.

Otros fármacos indicados de forma secundaria por sus efectos como por la falta de estudio, son la nifedipina, diazóxido, nitroprusiato sódico trimetafán y nitroglicerina. Recientemente se comenta sobre el uso de isosorbide con buenos resultados, con mecanismo de acción como donador de óxido nítrico (que participa en el mantenimiento del tono vascular al favorecer la dilatación y perfusión tisular, mecanismo patogénico en la preeclamsia). Aun se encuentra en estudio. (3,21,22,23).

**\* Atención del trabajo de parto y el parto:** La indicación de una prueba de trabajo de parto en la mayoría de las preeclámicas eclámicas se indica cada 4-8 hrs. Si no hay borramiento o dilatación de cuello uterino, y no se producen significativamente en este periodo, se efectúa cesárea. En caso de preeclamsia intensa, edad gestacional fetal menor de 32 semanas y cuello desfavorable, se realiza cesárea sin prueba.

Se recurre a vigilancia fetal interna en cuanto lo permita la dilatación cervical. La anestesia local con bloqueo pudiendo o sin él casi siempre se emplea en parto vaginal. La anestesia epidural es controvertido por el problema de hipotensión súbita.

**\* Tratamiento posparto:** Aquí se reducen las restricciones del tratamiento. El 25% aproximadamente de las convulsiones eclámicas ocurren posparto, por lo que se mantiene con sulfato de magnesio 24 hrs después del mismo. Pueden agregarse otros anticonvulsivantes de acuerdo a la respuesta de la paciente. Se debe vigilar la hipotensión ortostática. En la consulta externa al egresarse con tratamiento se valorará de acuerdo a la evolución la suspensión del mismo. (3,4,22)

## **P R O N O S T I C O S :**

**\* Materno:** Se considera bueno si no sobreviene eclamsia. La muerte por preeclamsia es menor de 0.1%. En presencia de convulsiones eclámpticas. Fallecen del 5 al 7%. Entre las causas de muerte se encuentran la hemorragia intracraneal, choque, insuficiencia renal, separación prematura de la placenta y neumonía por aspiración. Inclusive, la hipertensión crónica puede ser una secuela de la eclamsia.

**\* Para el lactante:** Se reporta hasta un 20% de la mortalidad perinatal. La mayoría de los lactantes son pretérmino. Es totalmente posible, que con el diagnóstico oportuno y la paciente apropiada, esta pérdida tal vez se pueda reducir a menos del 10% (22).

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

- No se conoce la morbilidad, alteraciones clínicas, metabólicas y troficidad del recién nacido de madre con preeclamsia severa-eclamsia en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

### **OBJETIVO GENERAL:**

\* Conocer el perfil epidemiológico y frecuencia de las alteraciones metabólicas, clínicas y de troficidad en el recién nacido de madre con preeclamsia severa-eclamsia en el Hospital Infantil Del Estado De Sonora.

### **OBJETIVOS PARTICULARES:**

- \* Identificar los factores de riesgo que determinan la morbimortalidad en el recién nacido de madre con preeclampsia severa-eclampsia en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- \* Determinar los efectos de la preeclampsia severa-eclampsia en la troficidad, edad gestacional y alteraciones clínicas y metabólicas en el recién nacido de madre con preeclampsia severa-eclampsia.

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se revisaron en el archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, los expedientes clínicos de los recién nacidos con diagnósticos de hijo de madre con preeclamsia severa y/o eclamsia, egresados del servicio de neonatología dentro del periodo comprendido del 1º. De Marzo de 1995 al 28 de Febrero de 1998.

Se recopiló la información en un formato de recolección de datos y las variables consideradas en él, donde se comprendió el diagnóstico materno y el resto de antecedentes perinatales encontrados, así como su evolución en el servicio de neonatología y su condición al egreso, para determinar, tanto los aspectos epidemiológicos, como clínicos en esta población.

Se revisaron en le archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, 170 expedientes cénicos, con diagnóstico de Recién Nacidos de Madre con preeclamsia severa eclamsia, cumpliendo criterios de inclusión solo 83, ya que en 39 expedientes el diagnóstico materno otra forma hipertensiva del embarazo a metabólica, en 9 no se especificaba el tipo de preeclamsia y 3 se reportaban con malformaciones congénitas agregadas en el recién nacido.

Todos los expedientes estaban comprendidos en el período del 11 de marzo de 1995 al 28 de Febrero de 1998.

## **CLASIFICACION DEL ESTUDIO:**

**\* TRANSVERSAL**

**\* DESCRIPTIVO**

**\* OBSERVACIONAL**

**\* RETROSPECTIVO**

## **GRUPO DE ESTUDIO:**

Todos los recién nacidos de madre con preeclampsia severa-eclampsia que fueron atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo comprendido del 1º. De Marzo de 1995 al 28 de Febrero de 1998.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Recién nacidos de madre con preeclamsia severa-eclamsia.
- Obtenidos por cualquier vía.
- Sin antecedentes maternos de infección en el último trimestre de la gestación.
- Sin presencia de malformaciones congénitas

## **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Recién nacidos de madre con enfermedad crónicodegenerativa.
- Recién nacido de madre con otra patología hipertensiva.
- Antecedentes de infección materna durante el tercer trimestre de la gestación.
- Recién nacido con malformación congénita.



## **R E S U L T A D O S :**

Se revisaron del archivo clínico del Hospital Infantil Del Estado De Sonora 170 expedientes clínicos con diagnóstico de Recién Nacidos De Madre Con Preeclamsia Severa o Eclamsia, cumpliendo criterios de inclusión solo 83, ya que en el 39 expedientes el diagnóstico no correspondía, 36 en los que se agregaba al diagnóstico materno otra forma hipertensiva del embarazo o metabólica, en 9 no se especificaba el tipo de preeclamsia y 3 se reportaban diagnósticos de malformación congénitas agregados en el recién nacido.

De los expedientes incluidos en esta revisión se recabó la siguiente información:

La edad materna predominante fue de 17 años en un 13.2%, en un 9.6% de 20 a 23 años de edad. Otro grupo considerable fue el de 35 años, con un 7.8%; el resto se distribuyó principalmente en adolescentes y adultas jóvenes.

De los antecedentes maternos recabados se concluyó que el 81.9% de las madres eran de medio socioeconómico bajo y el 10.8% eran de status medio.

El nivel escolar de las madres en un 34.9% fue medio(secundaria). y el 32.5% con nivel escolar elemental (primaria). El 13.2% cursaba o contaba con estudios medio superior y solo el 3.6% contaban con un nivel escolar superior.

Respecto al estado civil materno la unión libre fue superior en un 43.37% con respecto a las casadas con 34.9% y un número significativo de madres solteras, 21.6%, de las cuales la mayoría eran menores de 19 años de edad.

Significativamente predominaron las primigestas con 60.24% y posteriormente las multigestas con 27.71%. El 12.05% restante correspondió a secundigestas. La vida de nacimiento en la mayoría de los casos fue abdominal en un 89.15% de los expedientes revisados, contra el 10.84% por vía vaginal. De éstos solo un 2.4% se manejó con fórceps. De las secundigestas y multigestas reportadas un 60.8% tuvo un periodo intergenésico menor de 3 años, y un 52.1% fue mayor de 8 años. El control prenatal de las madres durante el embarazo fue nulo en un 45.78% u el 34.93% tuvo como máximo 5 consultas. El restante 20.45% fue regular en su control.

Se utilizó la valoración de la Dra. Virginia Apgar para determinar el grado de asfixia. El 89.1% no presentó asfixia, un 7.2% se reporta con asfixia moderada recuperada, el 2.4% fue severa recuperada y solo el 1.2% de asfixia severa no recuperada.

La diferencia del sexo en los recién nacidos no fue significativa, ya que el 50.6% fue masculino y el 49.4% femenino.

La valoración de la edad gestacional al ingreso en el servicio de neonatología, se realizó por capurro para la siguiente información el 57.8% fue recién nacido a término eutrófico, y un 21.6% recién nacido pretérmino eutrófico. El resto en su mayoría fueron pequeños o grandes para la edad gestacional equitativamente. La valoración por fecha de última menstruación no estaba referida en la mayoría de los expedientes, razón por la que no incluye esta información.

En consideración al peso es correspondiente a la edad gestacional referida, ya que el porcentaje más alto fue el comprendido entre los 2,500 y 3,900 grs. Con un 62.59%, el porcentaje debajo de este rango de peso fue de 31.32% y el superior de 6.01%.

La talla en los recién nacidos se mantuvo en el mayor porcentaje dentro de la percentilla 10-90 de la gráfica de 1 Dra. Lubchenco, con un porcentaje de 78.35%; el 10.84% por debajo de esta y 9.63% mayor.

Dentro de los diagnósticos de ingreso al servicio de Neonatología, además del estudiado, se reporta al sufrimiento fetal agudo (SFA) en un 6% y síndrome de dificultad respiratoria (SDR) en el 4.8%. Otros diagnósticos en menor frecuencia, tales como el síndrome de aspiración de meconio en 3.6%(SAM) y con 1.2% cada uno de los siguientes diagnósticos como el trauma obstétrico, taquipnea transitoria del recién nacido y probable enfermedad de membrana hialina.

Las complicaciones presentadas durante su estancia fueron mínimas, siendo el diagnóstico más frecuente y relevante la enterocolitis necrozante (ECN) I y II en un 4.8%. La apnea, sepsis, onfalitis taquipnea maligna, meningitis, síndrome febról, crisis de cianosis se presentaron cada una con un 1.2%.

Los resultados de laboratorio se aprecian que en la biometría hemática la hemoglobina en el 85% de los recién nacidos esta en límites normales, el 8.3% se reporta debajo de 13gr/dl y el 1.2% mayor de 25gr/dl. Los leucocitos en el 14.5% fue menor de 10,000 y la diferencial mostró linfocitosis (mas de 60%), y linfopenia (menor de 20%) en el 8.43%.

Los neutrófilos elevados (mas de 60%) en el 44% y neutropenia (menor de 30%) con 7.2%. Los monocitos estuvieron elevados más (del 7%) en el 12.5% de los casos; bandemia en el 7.5% y hubo eosinifilia en el 2.4%. El reporte plaquetario fue menor de 150000 en el 32.90%, en donde 8 casos fueron menores de 100,000, el resto de los casos se reportaron dentro de límites normales, sin presencia de plaquetosis.

En el 30.12% de los expedientes revisados no se realizaron en los recién nacidos electrólitos séricos, y de los realizados la cifra menor para el sodio de 125 mEq, representado un 3.6% el resto del porcentaje fue normal, en el 44.7% de los pacientes no se realizó Na sérico. El potasio sérico la cifra menor de 3 mEq(3.61%) y la mayor en 7mEq(8.43%) no se realizó en un 25.3%. Aun que el cloro sérico no se realizó en el 95.19% de los casos, los realizados fueron cifras normales. Al 20% de los recién nacidos que se realizó magnésio sérico el total se reporto en cifras normales.

La hipoglicemia se registró en un 28%(menor de 40mg/dl), sin ningún reporte mayor de 110 mg/dl. En el 34.93% de los expedientes no se reporta realización de este examen.

La valoración clínica del recién nacido a su ingreso al servicio de neonatología se reportó bueno en el 89.15%, el 6% fue regular y el 4.81 fue malo(intubados o con parámetros de intubación endotraqueal).

Los días de estancia en el servicio en su predominio menor de tres días con 75% de los casos, de 4 a 7 días el 15.66%, de una semana a 15 días el 7% y sólo dos casos (2.4%) fue de 16 y 30 días.

No se presentaron defunciones y el 98.79% fueron egresados por mejoría, y un paciente, que representa el 1.2%, se transfirió a otra unidad hospitalaria.

## DISCUSION:

La presencia de preeclamsia o eclamsia contribuye a la morbimortalidad materna fetal, siendo además una de las patologías más frecuentes durante el embarazo. Estas entidades corresponden a la hipertensión inducida por el embarazo, y que forman parte de la clasificación de hipertensión durante el embarazo (1,3). Se describe la presencia básica de manifestaciones clínicas tales como hipertensión, edema, dolor abdominal y datos neurológicos diversos.

En el recién nacido son pocas las referencias que se tienen al respecto, por lo que aun tenemos el concepto de estudios realizados hace tiempo (17).

Esta revisión pretende entre sus objetivos corroborar clínicas de éstas patologías hipertensivas (13,17), como las refiere Díaz del Castillo y Gómez además una revisión de resultados de laboratorio y troficidad comprendiendo los antecedentes perinatales. Se intenta además insistir en la unificación del criterio diagnóstico materno al recién nacido y poder determinar, identificar y agrupar de manera específica la sintomatología de cada patología hipertensiva gestacional. En nuestro hospital no se cuenta con un estudio sobre el efecto de la preeclamsia - eclamsia en el recién nacido y la literatura médica es escasa con respecto al tema. Los datos clínicos encontrados en los pacientes referidos en este estudio comparten algunos rasgos clínicos de lo reportado por Gómez (1985)(17), aun que se debe advertir que no se realizó el mismo seguimiento clínico y de laboratorio.

Además debemos mencionar que la presentación clínica del recién nacido va a depender, en primer lugar, de las condiciones maternas y las resoluciones médicas u omisiones sobre éstas. Coincido por los resultados del estudio, en que el manejo prenatal (prevención) es el punto clave para disminuir estensiblemente la presencia de esta patología con la consiguiente disminución de la morbimortalidad maternofetal, como se menciona por Fiorelli(1).

Por esto, es necesario que el pediatra conozca el aspecto epidemiológico perinatal y en base a esto, conocer las posibilidades alteraciones que puede presentar el recién nacido y así establecer el sitio de manejo (destino posterior al nacimiento), para favorecer el alejamiento conjunto en caso de ser posible.

El carácter retrospectivo de este estudio pudiera no ser un indicativo directo y específico del efecto de la preeclampsia severa/ eclampsia, pero muestra lineamientos importantes con los datos concentrados, dada la escasa información que se tiene al respecto en recién nacidos de preeclámpticas en nuestro hospital, puede servir de base para la investigación prospectiva de los efectos de las enfermedades hipertensivas del embarazo en el recién nacido y compararlo con otros resultados, ya que la incidencia de esta entidad es cada vez más frecuente y dado el carácter de nuestro hospital, (amigo del niño y de la madre) con atención obstétrica y perinatal puede ser llevado un seguimiento.

## CONCLUSIONES

- **ASPECTOS MATERNOS:**

- + Edad materna: Predominio de adolescentes, posteriormente al final de edad reproductiva (35 años).
- + Medio socioeconómico: Bajo en el 81.9%.
- + Nivel escolar: Principalmente medio (secundaria) y elemental.
- + Estado civil: unión libre en el 43% y solteras en el 21%.

- **ASPECTOS OBSTRETICOS:**

- + Nº de gestación: Primigesta en un 60.2%, multigesta con 27.7%.
- + Vía de nacimiento: Cesárea en un 89.15% y 10.4% vía vaginal.
- + Periodo intergenésico: En secundi y multigesta, en un 60.8% y 52.1% mayor de 8 años.
- + Control prenatal: Nulo en 45.78%, con 5 consultas el 34.9% y más de 6 consultas el 20.4%.



- **ASPECTOS DEL RECIEN NACIDO:**

- + **Diagnósticos maternos:** Especifica tipo de hipertensión materna, para identificar específicamente sus alteraciones y repercusiones y establecer plan de manejo.

- + **Clínicos.** Sin asfixia en el 89.1%, y moderada recuperada en 7.2% de los casos. El sufrimiento fetal (6%) y el síndrome de distres respiratorio (4.8%), además de S.A.M.(3.6%) fueron los diagnósticos comunes de ingreso a neonatología, y la mayoría ingresó con buen estado general (89.15%).

- + **Trofismo:** El 31.3% fue menor de 2,500grs y solo 6% mayor de 3,800grs. Por debajo de la percentila 10(gráficas Dra. Lubchenco) 10.8% y mayor de 90, el 9.6%, mostrando un porcentaje importante debajo de valores normales.

- + **Sexo:** No hubo predominio importante entre masculino y fem.

- + **Edad gestacional:** La mayoría de término eutróficos (57.8%) y el 21.6% pretérmino eutrófico. El 8.45% fueron de término pequeños para la edad gestacional.

- + **Resultados de laboratorio:** Hb menor de 13g/Dl en 8.3%. 1.2% mayor de 25g/Dl. Leucopenia en 14.55%. Neutrofilia en 44% y plaquetopenia en 32.9%. Hiponatremia: 3.6% e hipocalcemia 3.6%. Aproximadamente al 28% no se solicitó electrolitos. El 19.2% cursó con hipoglicemia ( y en el 35% no se realizó).

- + **Complicaciones:** El 83.13% no presentó complicaciones, la más frecuente fue la ECN con 4 casos (4.81%). En menor proporción (2.4 y 1.2%) se presentó la ictericia multifactorial, sepsis, onfalitis, taquipnea maligna y meningitis.

- + **Días de estancia:** En la mayoría menor de 3 días (75%). De 4 a 7 días un 15.6% y solo dos pacientes con duración de 16 y 30 días.

- + **No se presentaron defunciones:** el 100% se egresó por mejoría.

## PROPUESTA

1. Identificación de factores de riesgo en las mujeres en edad reproductiva, especialmente adolescentes, por el personal de salud (médicos general, especialistas, enfermería, trabajo social).
2. Adecuado control prenatal y programas que motiven a la madre a llevarlo.
3. Atención obstétrica multidisciplinaria (obstetra, perinatologo, pediatra neonatologo, enfermería).
4. Establecer diagnósticos materno de enf. Hipertensiva de forma específica en el recién nacido para poder establecer las alteraciones que produce cada una de éstas de manera particular, y conocer éstas por parte del pediatra para indicar el manejo adecuado.
5. Los hijos de preeclampsia o ecláptica pueden continuar la observación en el servicio de alojamiento conjunto para favorecer éste y la lactancia materna, que se ve interdisminuida por su ingreso al servicio de neonatología, incrementando la morbilidad.
6. Estudiar de manera prospectiva los efectos de cada una de las enfermedades hipertensivas en la gestación, primero por su alta incidencia e índices de morbimortalidad reportada en la literatura mundial; según por que estos estudios son escasos y no especifican cada una de estas entidades en el recién nacido.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Fiorelli, Alfaro, López-Llera MM: Preeclamsia-eclamsia. Generalidades sobre diagnósticos y tratamiento. Complicaciones médicas en el embarazo. La. Ed. México, D.F. Mc Graw Hill interamericana, 1996,7:70-74.
- 2.- Scott JR, Warley RJ: Trastornos hipertensivos gestacionales. Tratado de obstetricia y ginecologia.6ª.ed. México, D.F:Mc Graw Hill interamericana, 1996,23:431-433.
- 3.- Benson, Pernol ML: Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Manual de obstetricia y ginecologia.9ª.ed. México, D.F: Mc Graw Hill interamericana, 1994,13:374.
- 4.- De Cherney AH, Parnoll ML, William C, Mabie. MD y Baha M Sibai, MD: Estados hipertensivos del embarazo. Diagnósticos y tratamiento obstétricos.7ª.ed. México, D.F. Manual moderno, 1996,469-480.
- 5.- Arias F: Preeclamsia y eclamsia. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2ª. Ed. México, D.F: Intetramenricana, l/95:147-149.
- 6.- Magín EF, Martin Jr. JN:Hipertensión de inicio reciente en la embarazada. C lin Gineocol Obstet. La. Ed. México, D.F: Interamenricana. L/95:147-149.
- 7.- Goesehen K, Henkel E, Bohrens O: Plasma prostacyelia and thromboxane con contrations in 160 normontensive, hipotensive and preeclantie patients during prognaney, delivery,m and the postpartum paried. J PERINAT MED, 1993,21/6:181,489.
- 8.- Roiberts JM, Rodman CWG:Preeclamsia: More than pregnaney induced hipertensión. Lancot 1993,341:1447.
- 9.- Fadigan AB, Sealy DP, SEHNEIDER ef: Preeclamsia, progress and puzzle. An Fam Phys. 1994,49/14:840-856.

- 10.- Yoon BH, Lee CM, Kim SW: An abnormal umbilical artery waveform: a strong and independent predictor outcome in patients with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 1994,171:713-721.
- 11.- Shaw DM, Reed G: Parameters associated with adverse perinatal outcome in hypertensive pregnancies. *J Hum Hypertens*, 1996,;10/511-515.
- 12.- Roberts JM, Taylor RN: Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *Am J Gynecol*, 1989,161,1200.
- 13.- Daz del Castillo: HIJO DE TOXEMICA. *Pediatría perinatal*. 2ª ed, México, D.F. Nueva editorial interamericana, 1979:314-316.
- 14.- Gomella, Cunningham: Retardo en el crecimiento intrauterino. *Neonatología*. Ed. Panamericana, 1992;58:319-
15. Verduzco RL: Dímero D en las diferentes etapas de la toxemia del embarazo. Estudio piloto. *Ginecol Obstet Mex*, 1998,66:103.
- 16.- Noguera SM, Ayala BT, Arredondo SF, Allen MM: Algunos conceptos sobre preeclampsia-eclampsia y los avances en su evaluación por algunas pruebas de laboratorio. *Ginecol Obstet Mex*, 1997,65:300-304.
- 17.- Gómez GM, Cruz BJ, Jimenes BE, Tudón GH: Recién nacido hijo de madre toxémica (fetopatía toxémica). *Bol Med Hosp Infant Mex*, 1985,42/3:179-187.
- 18.- Fraser SH, Tudehope DI: Neonatal neutropenia and thrombocytopenia following maternal hypertension. *J Paediatr Child Health*, 1996;32/1:31-34
- 19.- Flores NG: Evaluación de recién nacidos en estado crítico, hijos de madres con preeclampsia/eclampsia (toxemia gravídica). *Ginecol Obstet Mex* 1997,65:56-58.

- 20.- Agarwal K, Narayan S, Kumari S, Lagani KB, Agarwal AK: PR4EGNANEY INDUCE HYPERTENSION: CHANGES IN COAGULATIN PRIFILE OF NEWBORNS. J Pathol Microbiol, 1995;38/3:281-285.
- 21.- Vinikka L, Hartikainen SA, Lumme R, Hiilesmaa V, Ylikorkala D: Lew dose aspirin in hypertensiv pregnat women: effeet on pregnene oute one and prestaeyelin-thromboxane balance in mather and newborn. Br JH Obstet Gynaecol, 1993;100/9:809:815.
- 22.- Sibai BM, Sherif A, Fairlie F, Moretti M: A protocol for managing severe preeclamsia in the second trimester. M J Obtet Gynaecol, 1990;163:733-738.
- 23.- Vargas AG: Eficacia del isosorbide en aerosol en el manejo de la crisis hipertensiva de la preeclamsia severa. Ginee Obstet Mes, 1998;66:316.
- 24.- Me Cowan LM, Buist RG, North RA, Glamble GB:Perinatal morbidity in chrenia hipertensión. Br J Obstet Gynaecol, 1996;103/2:123-129.

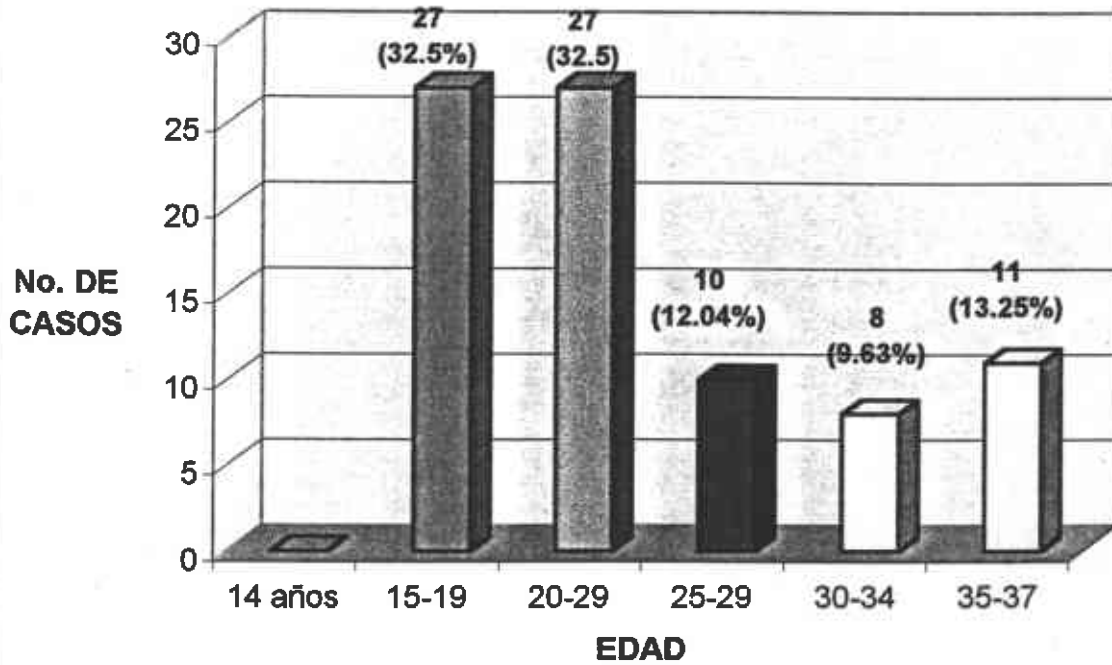
**RND´M C/ PES-E**

**EDAD MATERNA**

<b>EDAD</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
14 años	0	0
15-19	27	32.5
20-29	27	32.5
25-29	10	12.05
30-34	8	9.63
35-37	11	13.25

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

## EDAD MATERNA



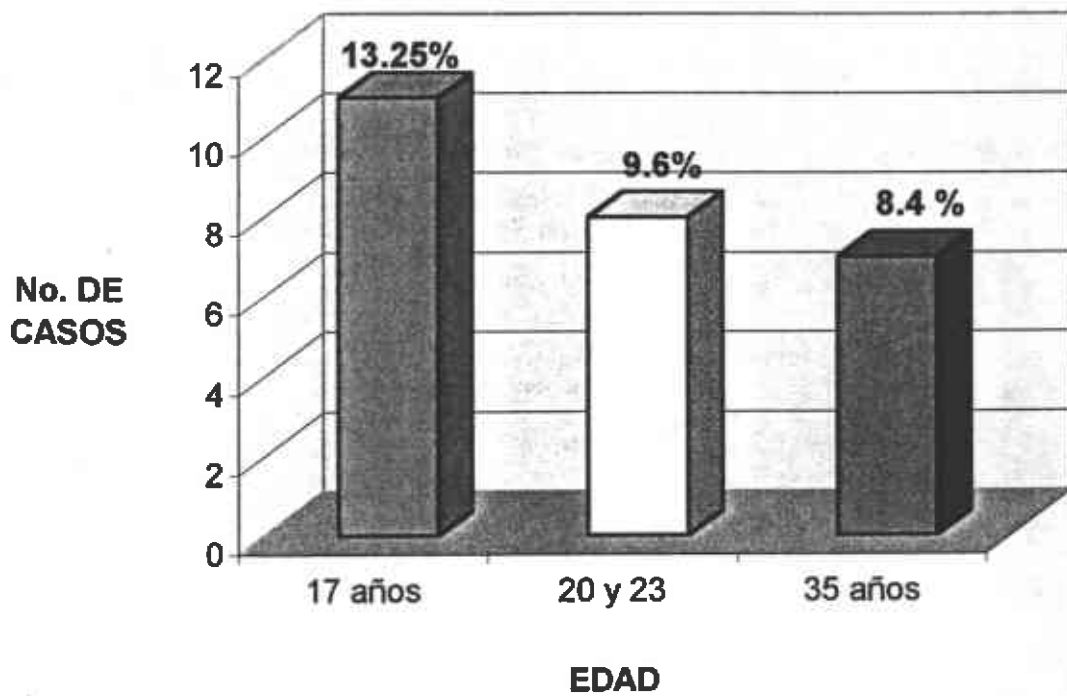
### GRUPOS DE EDAD MAS FRECUENTE

<b>EDAD</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
17 años	11	13.25
20 y 23	8	9.6
35 años	7	8.4

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.



## EDAD MATERNA

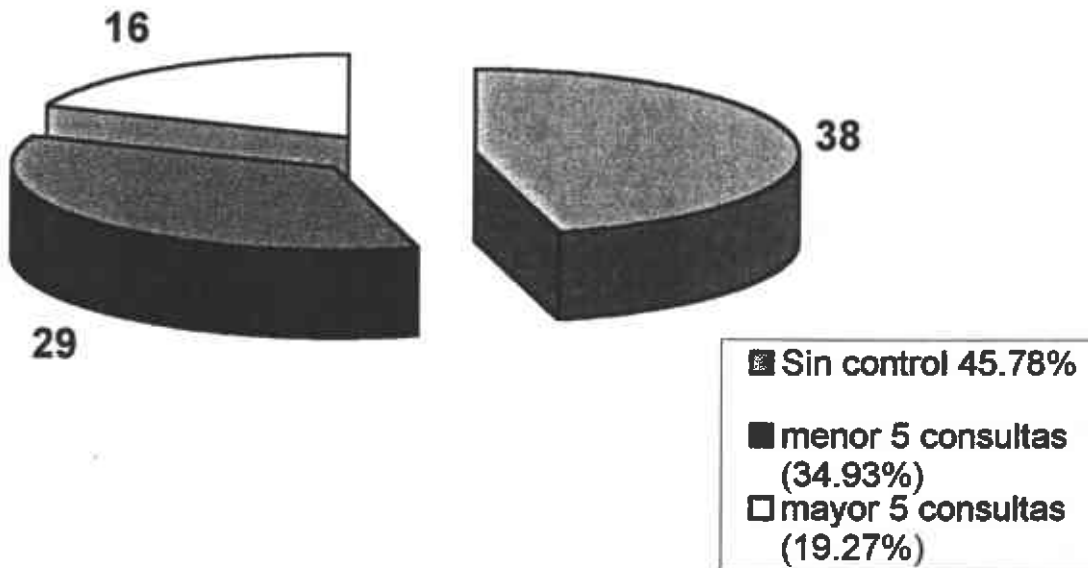


RND'M C/PES-E

	No.	%
Sin Control	38	45,78
menor - 5	29	34,93
mayor - 5	16	19,27

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

## CONTROL PRENATAL

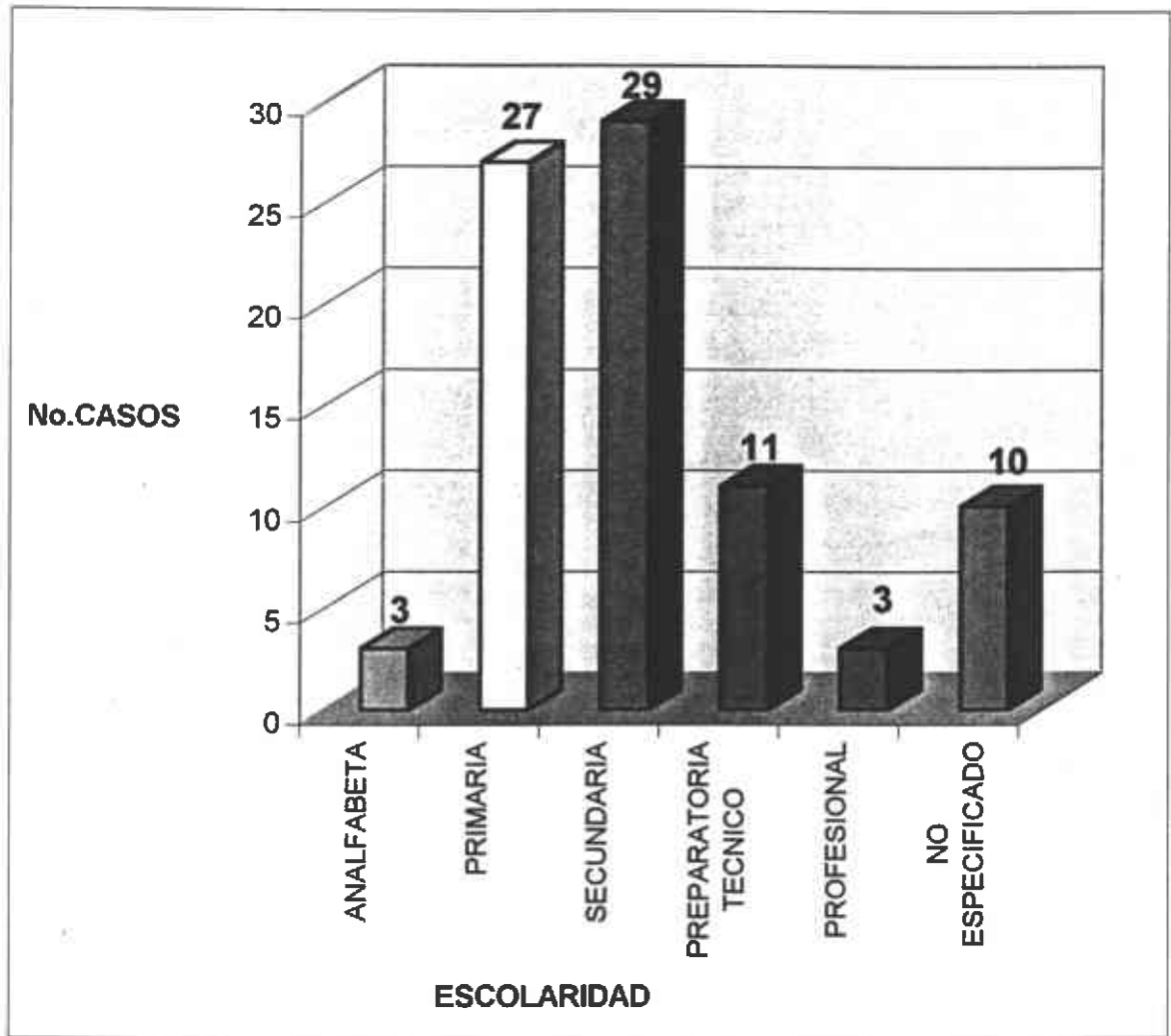


Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**ESCOLARIDAD**

<b>ESCOLARIDAD</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
ANALFABETA	3	3.6
PRIMARIA	27	32.5
SECUNDARIA	29	34.9
PREPARATORIA TECNICO	11	13.21
PROFESIONAL	3	3.6
NO ESPECIFICADO	10	12
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.



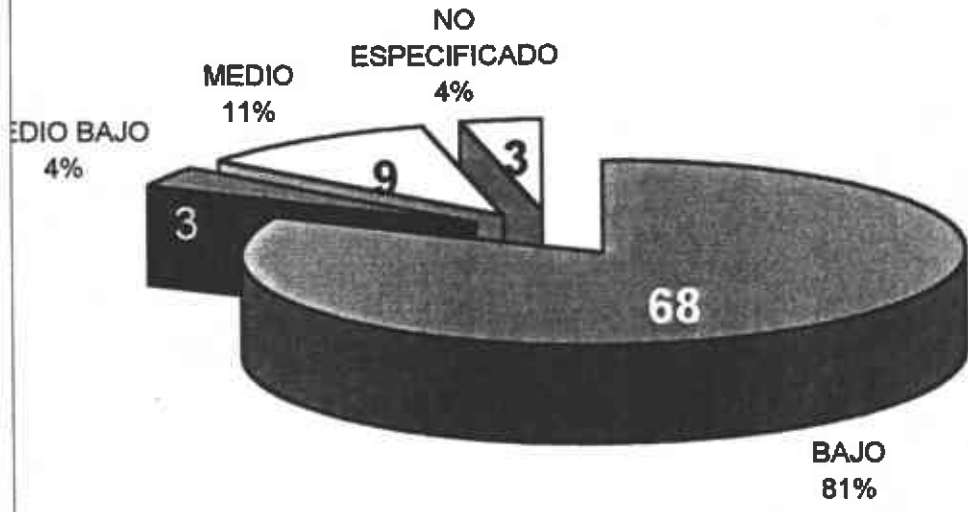
Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**MEDIO SOCIO ECONOMICO**

<b>MEDIO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
BAJO	68	81.9
MEDIO BAJO	3	3.6
MEDIO	9	10.8
NO ESPECIFICADO	3	3.6
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

### MEDIO SOCIOECONOMICO



Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**ESTADO CIVIL**

<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
SOLTERA	18	21.68
CASADA	29	34.93
UNION LIBRE	36	43.37
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

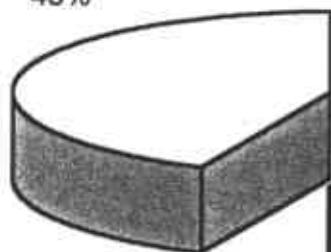
Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística



## ESTADO CIVIL

UNION LIBRE  
43%

SOLTERA  
22%



CASADA  
35%

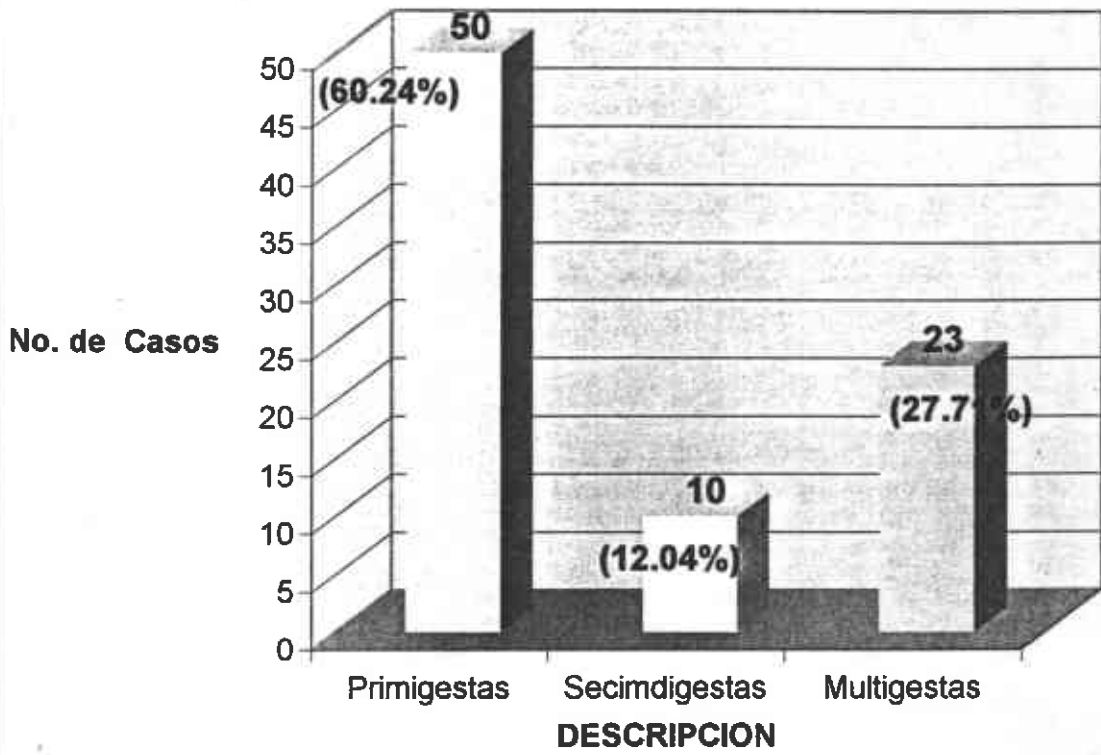
■ SOLTERA  
■ CASADA  
□ UNION LIBRE

RND'M C/ PES-E

**No. DE GESTAS**

<b>DESCRIPCION</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Primigestas	50	60.24
Secimdigestas	10	12.04
Multigestas	23	27.71
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

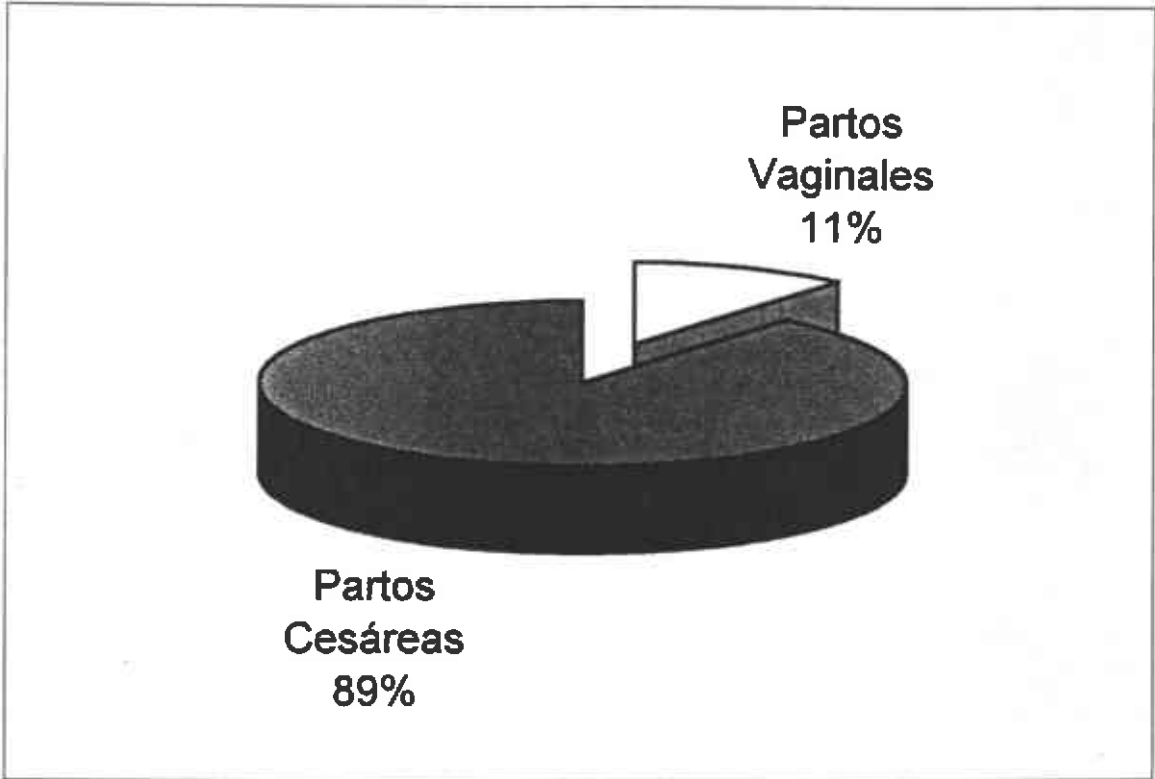
### NUMERO DE GESTAS



RND'M C/ PES-E  
**VIA DE NACIMIENTO**

	No.	%
Vaginal	9	10.84
Abdominal	74	89.15
<b>Total</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bióestadística H.I.E.S.



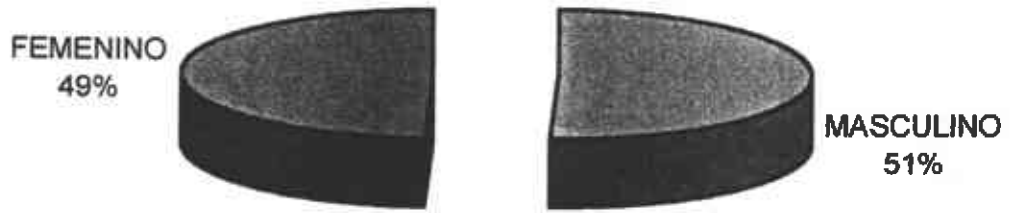
Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**SEVERA - ECLAMSIA**

<b>GENERO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
MASCULINO	42	50.6
FEMENINO	41	49.4
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

# DISTRIBUCION



## RND´M C/PES-E

### EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	No.	%
RNTE	48	57,8
RNTGEG	7	8,4
RNTBEG	7	8,4
RNTPTE	18	21,6
RNPTBEG	1	1,2
RNPOSTE	2	2,4
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

\* Edad Gest. Valorada por Capurro

Trofismo valorado por gráficas de la Dra. Lubchenco.

RNTE=Recién nacido o término eutrópico

RTNGEG= Recién Nacido a término grande para la edad gestacional

RNTBEG= R.N. término bajo para la edad gestacional

RNPTTE= R.N. pretérmino eutrópico

RNPTBEG= R.N. pretérmino bajo para la edad gestacional

RNPOSTE= R.N. postérmino eutrópico

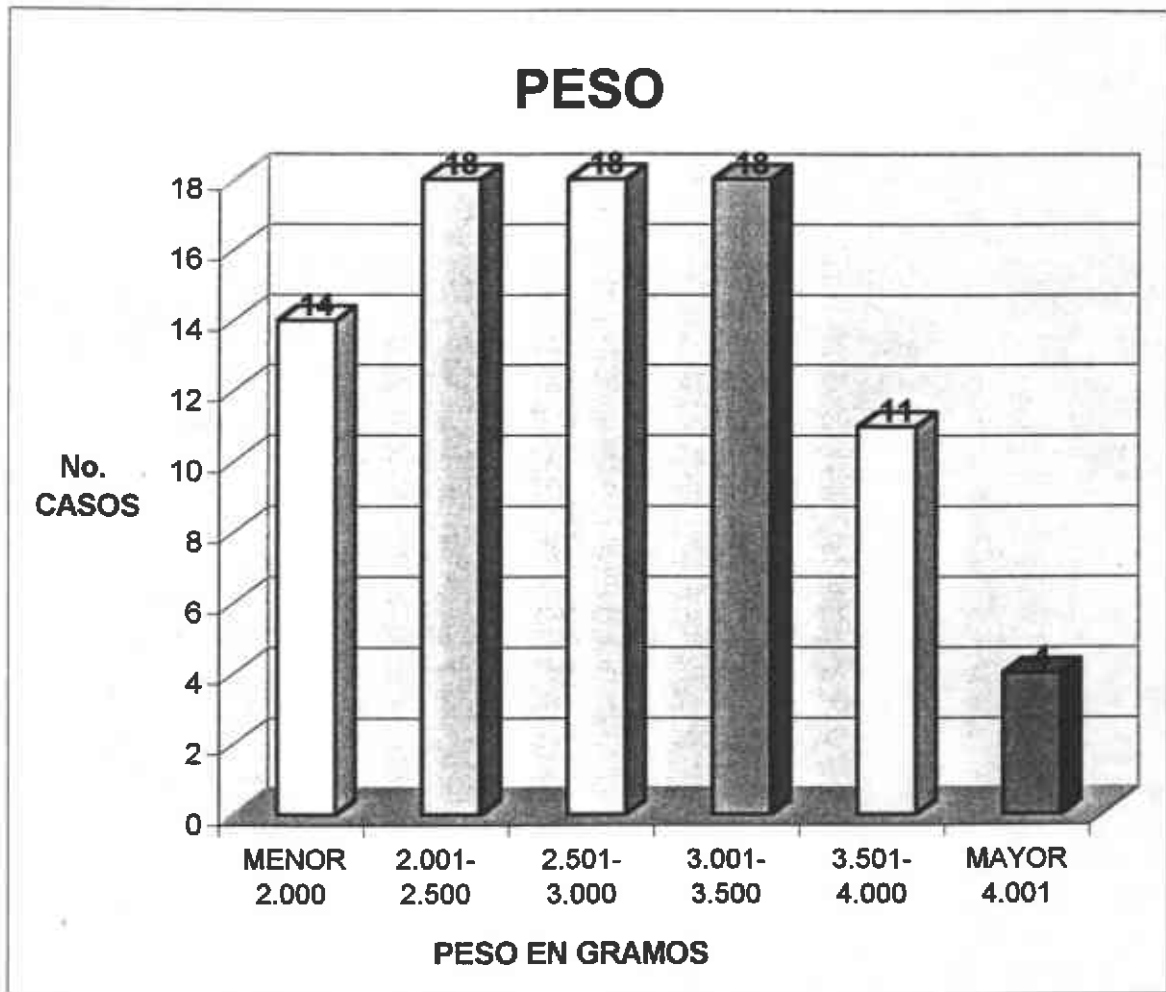


Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**PESO**

<b>PESO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
MENOR 2.000	14	16.86
2.001-2.500	18	21.68
2.501-3.000	18	21.68
3.001-3.500	18	21.68
3.501-4.000	11	13.25
MAYOR 4.001	4	4.85
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.



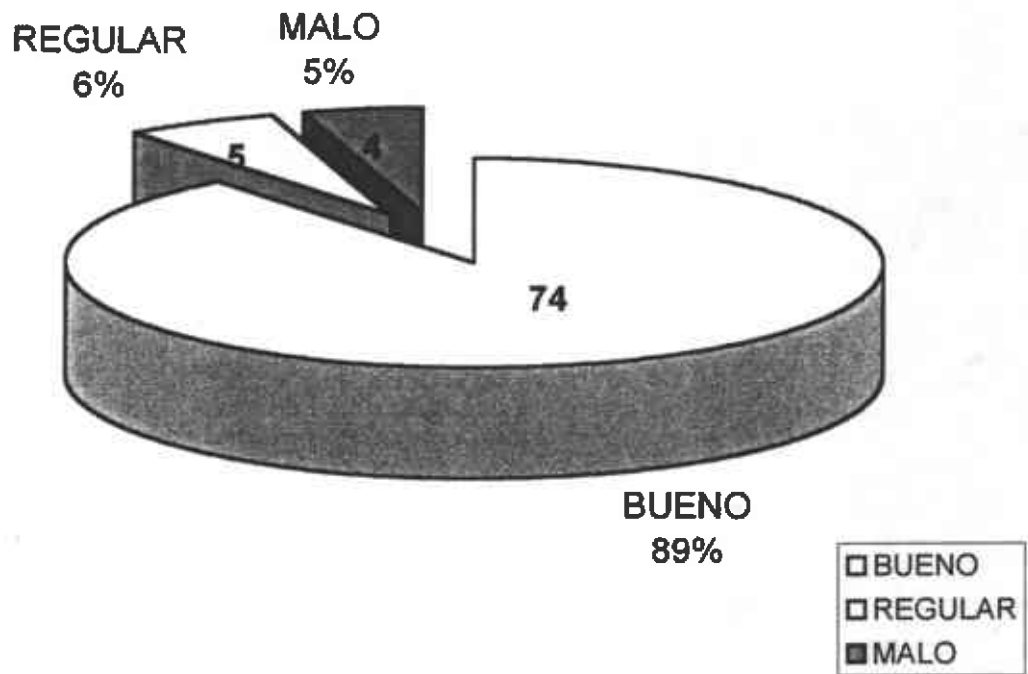
Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**ESTADO GENERAL AL INGRESO A**

<b>EDO. GENERAL</b>	<b>No. CASOS</b>	<b>%</b>
BUENO	74	89.15
REGULAR	5	6.02
MALO	4	4.81
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

### ESTADO GENERAL AL INGRESO A NEONATOLOGIA



# RND´M C/PES-E

## DIAGNOSTICOS DE INGRESO

DIAGNOSTICOS	No.	%
RN MC/PES-E	74	89,1
Asfixia Moderada recuperada	6	7,2
Sufrimiento fetal agudo	5	6
Síndrome de distrés respiratorio	4	4,8
Probable síndrome de aspiración de meconio	3	3,6
Asfixia severa recuperada	2	2,4
Riesgo de sepsis	2	2,4
Hipoglucemia sintomática	2	2,4
Trauma obstétrico	1	1,2
Taquipnea del recién nacido	1	1,2
Probable enfermedad de membrana	1	1,2
Malina	1	1,2
Asfixia severa no recuperada	1	1,2

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

Nota: Algunas de los pacientes incluían 2 o más diagnósticos

## RND'M C/PES-E

### DIAGNOSTICOS DE PREECLAMPSIA

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>CASOS</b>	<b>%</b>
TOXEMIA O	40	98.19
PE-	20	24.09
PES	22	25.3
ECLAMPSIA	2	2.4
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

**DIAS DE HOSPITALIZACION**

<b>DIAS</b>	<b>No. CASOS</b>	<b>%</b>
1	31	37.34
2	25	30.12
3	6	7.22
4 A 7	13	15.66
7 A 15	6	7.22
16 A 30	2	2.4
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

RND'M C/PES-E

RESULTADO DE LABORATORIO DE INGRESO

Na (mmd/k/d)	Ca	K	Mg	No. Casos	%
< 132				11	13.25
132 - 147				57	68.67
> 147				7	8.43
	< 2			0	0
	2 a 3			28	33.73
	> 3			18	21.68
		< 3.5		3	3.61
		3.5 - 6.5		52	62.65
		> 6.5		7	8.43
			< 1.7	3	3.61
			1.7 - 2.5	13	15.66
			> 2.5	0	0



RND'M C/PES-E

**RESULTADO DE LABORATORIO**

<b>HB</b>	<b>No. Casos</b>	<b>%</b>
< 13	0	0
14-19	80	96.38
> 19	3	3.61

<b>LEUCOCITOS</b>	<b>LI %</b>	<b>Ne %</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
< 9.000			12	14.45
9-27.000			67	80.72
> 28.000			4	4.81
	< 24		7	8.43
	24-31		50	60.24
	> 68		26	31.2
		< 60	14	16.86
		61-68	60	72.28
		> 68	9	10.84

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HIES

RND'M C/PES-E

RESULTADO DE LABORATORIO

Monocitos	Bandas	Eosinofilos	No.	%
1			8	9.63
1.1-6			27	32.53
> 6			10	12.04
	< 10%		34	40.96
	> 10%		6	7.22
		< 1.5	2	2.4
		0.4 - 2	9	10.84
		> 2	4	4.81

Plaqueta(mi/g)	Reticulócitos %	Glucosa	No.	%
< 100			7	8.43
101 - 150			20	24.09
151 - 400			55	66.26
> 400			1	1.2
	0 - 6		33	39.7
	> 7		1	1.2
		< 40	16	19.27
		40 - 100	31	37.34
		> 100	0	0

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

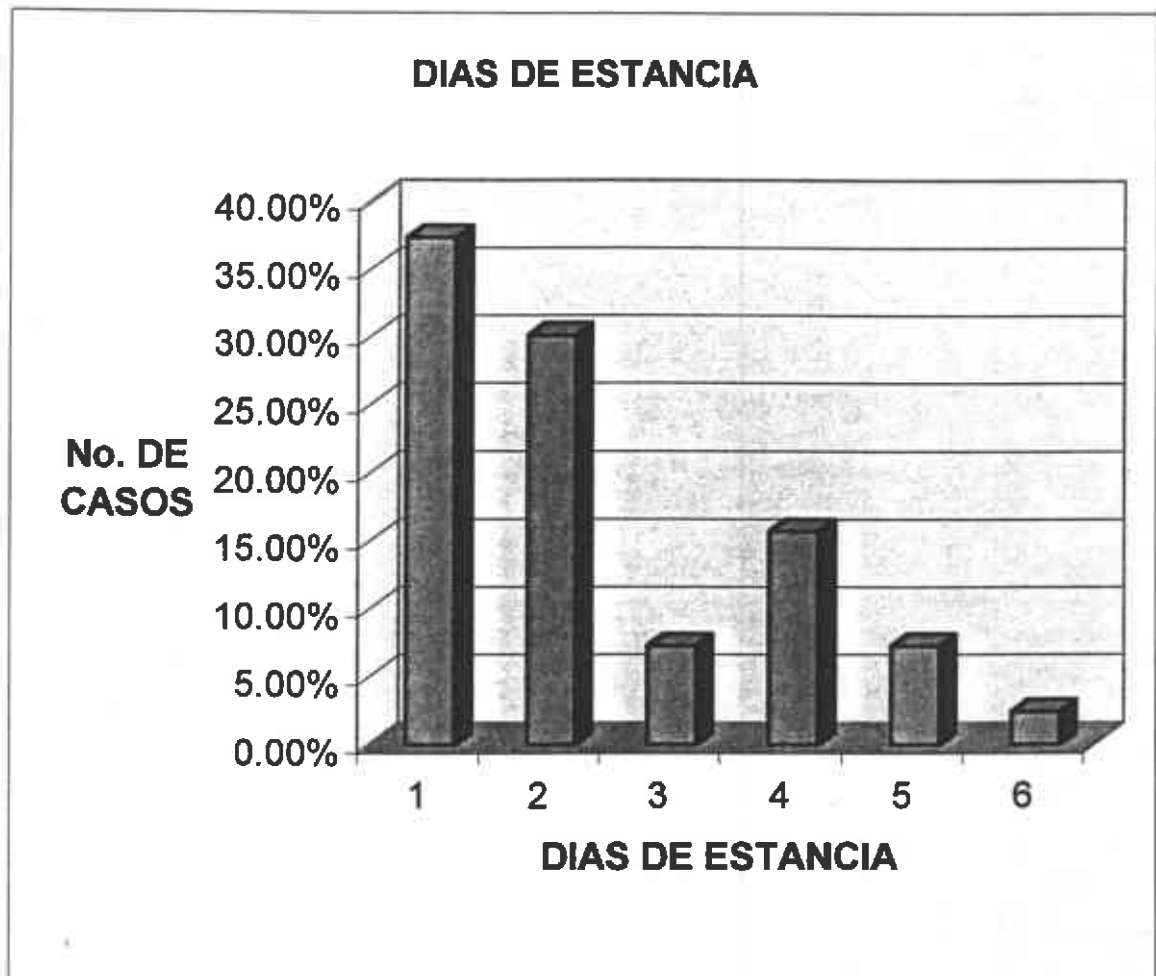
## Recien Nacido de Madre c/ preeclamsia

### COMPLICACIONES

DESCRIPCION	No. CASOS	%
NO COMPLICACIONES	69	83,13
ENTEROCOLITIS NECROSANTE I Y II	4	4,81
HIPOGLUCEMIA SINTOMATICA	3	3,61
HIPERBILIRRUBINEMIA	2	2,4
TROMPCITOPERIA	2	2,4
SEPSIS	1	1,2
GEA	1	1,2
ONFALITIS	1	1,2
TAQUIPREA MALINGA	1	1,2
MENINGITIS	1	1,2
CRISIS DE CIANOSIS	1	1,2
TAQUIPREA TRANSIMITA AL R.N.	1	1,2

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

NOTA: Algunas Pacientes presentaron 2 o más diagnósticos



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

