

# Revista Mexicana de Pediatría

Volumen  
*Volume* **69**

Número  
*Number* **1**

Enero-Febrero  
*January-February* **2002**

*Artículo:*

Morbilidad y mortalidad en neonatos de madres con preeclampsia severa

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Sociedad Mexicana de Pediatría, A. C.

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**



# Morbilidad y mortalidad en neonatos de madres con preeclampsia severa

(Morbidity and mortality in neonates of mothers with severe preeclampsia)

Gerardo Flores-Nava,\* María del Carmen Lino-Araujo, Marina López-Padilla

## RESUMEN

**Objetivos.** Conocer si hay diferencias en la morbilidad y mortalidad de neonatos nacidos de mujeres con preeclampsia severa con respecto a los nacidos de mujeres sin preeclampsia.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo, en 236 neonatos nacidos por cesárea de madre con preeclampsia severa, (grupo A) y 214 hijos nacidos de madre sin preeclampsia. Se analizó la morbilidad y la mortalidad.

**Resultados.** Hubo diferencias entre ambos grupos en: el sexo, en desnutrición intrauterina, días de hospitalización, en el peso y la longitud y en la edad de gestación. En cuanto a la morbilidad y mortalidad no mostraron diferencias; sin embargo, al analizar los padecimientos hubo diferencias significativas en hipoglucemias y policitemia, con mayor frecuencia en el grupo A. En cambio en el grupo B fue más alta en asfixia perinatal, en el síndrome de aspiración de meconio, en taquipnea transitoria, en neumonía intrauterina y en enterocolitis necrosante.

**Conclusiones.** Los resultados concuerdan con lo informado en la literatura de una mayor frecuencia de desnutrición intrauterina en hijos de mujeres con preeclampsia. La morbilidad y la mortalidad fueron similares entre ambos grupos, pero los padecimientos fueron diferentes; en los niños de madres con preeclampsia, los problemas que presentan más bien son propios de los desnutridos en útero.

**Palabras clave:** Preeclampsia, morbilidad neonatal, mortalidad neonatal.

La preeclampsia es una enfermedad hipertensiva del embarazo con alta morbilidad y mortalidad para el binomio madre-hijo. Se estima que en México 8% de las em-

\* Jefe de la División de Pediatría Clínica.

División de Pediatría Clínica. Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud.

## SUMMARY

**Objectives.** To know if there are differences in the morbidity and mortality of women's born neonatos with severe preeclampsia, with regard to the born of women without preeclampsia.

**Material and methods.** It is a prospective study in 236 neonates born from mother's with severe preeclampsia by Caesarean operation (group A) and 214 born from mothers without preeclampsia (group B). The morbidity and the mortality was analyzed.

**Results.** There were differences between both groups in sex, intra-uterine malnutrition, days of hospitalization, in the body weight and longitude, and in the gestation age. As for the morbidity and mortality they didn't show differences. There were significant differences in hypoglycemia and polycitemia (more in the group A); on the other hand, in the group B there was higher perinatal asphyxia, syndrome of meconium aspiration, transitory taquipnea, intra-uterine pneumonia and necrotizing enterocolitis.

**Conclusions.** As some reports done in the literature, the frequency of intra-uterine malnutrition in women's children with preeclampsia is high. The morbility and the mortality were similar between both groups, but the diseases were different; in the children of mothers with preeclampsia the problems that they had were related to the intrauterine malnutrition.

**Key words:** Preeclampsia, neonatal morbility, neonatal mortality.

barazadas manifiestan en el último trimestre de embarazo algún grado de preeclampsia (hipertensión arterial, edema y proteinuria).<sup>1,2</sup> Se reconoce como severa cuando hay edema proteinuria mayor de 5 g por litro, y tensión arterial diastólica mayor de 110 mmHg. Aún se desconoce su etiología, pero se piensa que es de carácter multifactorial, ya que se han descrito factores genéticos,<sup>3</sup> hormonales,<sup>4</sup> inmunológicos<sup>5</sup> y nutricionales<sup>6,7</sup> implicados.

dos en ella. No interrumpir oportunamente el embarazo puede ser causa de muerte fetal,<sup>8</sup> en el líquido amniótico disminuyen las cifras de glucosa y de potasio, aumentan las de cloruros, urea y nitrógeno, por lo que puede haber deterioro del producto con una menor reserva fetal durante el trabajo de parto.<sup>9</sup>

Cuando la preeclampsia es severa, y de acuerdo al tiempo de evolución, pueden dar lugar en el niño a peso bajo al nacer (< 2,500 g), prematuridad y retraso en el crecimiento intrauterino; en este último caso se presentan datos clínicos de disfunción placentaria. La desnutrición *in utero* se cree es debida a infartos placentarios, que impiden la perfusión sanguínea de la placenta en 50 a 65% por lo que el feto no alcanza a cubrir sus necesidades nutricias.<sup>10</sup>

En los años 80 en México se hicieron estudios descriptivos encontrando que en el periodo neonatal inmediato había en el recién nacido cierto efecto de los medicamentos administrados a la madre: depresión neurológica en caso de anestesia general materno o por empleo de fenobarbital; mioclonias e hiperexcitabilidad por hipermagnesemia, cuando se aplica sulfato de magnesio a la madre. Algunos de estos niños presentaban (la tercera parte) insuficiencia respiratoria por taquipnea transitoria del recién nacido o por síndrome de aspiración del meconio.<sup>11-13</sup> También se observaron casos con acidosis metabólica, hipoglucemias, hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia y deplección de magnesio.<sup>14</sup>

El objetivo del presente estudio fue determinar si existen diferencias en los antecedentes perinatales y en la morbilidad y mortalidad neonatal entre hijos de madre con preeclampsia con respecto a los hijos de madres sin preeclampsia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo-observacional en 692 recién nacidos en el Hospital "Dr. Manuel Gea González" entre el 1º de julio de 1996 al 31 de diciembre de 1998; de estos niños, 276 eran hijos de mujeres con preeclampsia severa durante el embarazo y 376 habían nacido de madres sin preeclampsia. De los primeros se excluyeron 40 y de los segundos 112 por lo que la muestra se integró con 236 en el primer grupo (grupo A) y 214 en el segundo (grupo B). Todos los que fueron incluidos cumplieron con los siguientes criterios: madre con preeclampsia severa o sin preeclampsia, nacimiento por cesárea, edad gestacional de 28 a 42 semanas.

Una vez que nacían los niños ingresaban al cunero para su observación; se iniciaba su alimentación con fórmula maternizada y se tomaban los siguientes exámenes de laboratorio: citología hemática, química sanguínea y electrólitos séricos. Los que no presentaban complicacio-

nes eran dados "de alta" con la madre y los que presentaban alguna se les daba el tratamiento correspondiente. Los neonatos que nacieron con algún padecimiento pasaron a la terapia intermedia o intensiva. Se hizo el seguimiento de ellos durante el tiempo que estuvieron hospitalizados.

Se excluyeron los neonatos de madres que ingresaron en periodo expulsivo del trabajo de parto, los nacidos por vía vaginal, los gemelos y los hijos de madres con diabetes, hipertensión arterial crónica o alguna otra patología cronicodegenerativa. Se registraron las siguientes variables maternas: edad, gestaciones, niños nacidos, abortos, cesáreas y preeclampsia previa. Los datos de los neonatos fueron: edad de gestación, sexo, peso, talla, índice ponderal, calificación de Apgar al minuto uno y cinco, desnutrición en útero, morbilidad, mortalidad y días de estancia intrahospitalaria.

El índice ponderal se obtuvo mediante la fórmula: peso en gramos x 100/talla<sup>3</sup>, se consideraron con índice bajo y desnutrición en útero a los niños que se encontraron por debajo de la centila 10 para su edad de gestación. Se captaron las variables en una base de datos (programa DBASE 3 PLUS) y se hizo un análisis descriptivo y comparativo entre ambos grupos mediante la prueba de Ji cuadrada, la prueba exacta de Fisher y la de "Student", de acuerdo al tipo de variables; para buscar la significación de las diferencias se usó el programa EPI-INFO6. También se dicotomizaron algunas variables y se calcularon factores de riesgo mediante razón de momios y se calculó el intervalo de confianza de 95%, para la significación estadística.

## RESULTADOS

La edad de las madres fue de  $24 \pm 6$  años (media ± desviación estándar) en el grupo A y de  $24 \pm 5$  en el B ( $p = 0.74$ ). Hubo predominio de secundigestas en ambos grupos; sin embargo, al comparar el número de primigestas la diferencia fue significativa a favor del grupo A. El antecedente de cesárea previa y de infección de las vías urinarias predominó en el grupo B, mientras que en el grupo A se observaron más casos de vulvovaginitis (*Cuadro 1*). La indicación para realizar la cesárea fue la preeclampsia en todos los casos del grupo A; para el B la presentación pélvica (22.8%) fue la primera causa y la desproporcióncefalopélvica.

En las características de los neonatos destacan diferencias significativas a favor del grupo A en: menor peso y talla con más días de hospitalización (*Cuadro 2*). Por otro lado, se observó mayor número de pacientes del sexo masculino, con peso muy bajo (< 1,500 g) y desnutridos *in utero*, en el grupo A ( $p < 0.0002$ ) (*Cuadro 3*) pero no sucedió lo mismo con la edad de gestación don-

**Cuadro 1.** Comparación de los antecedentes maternos de los neonatos de mujeres con preeclampsia severa (Grupo A) y sin esta enfermedad (Grupo B).

Variable	Grupo A (n = 236)	Grupo B (n = 214)	OR**	(IC 95%)***	p*
Primigestas	126	76	2.08	(1.40-3.10)	0.001
Adolescentes	50	35	1.37	(0.83-2.29)	0.19
Antec. abortos	27	28	0.86	(0.47-1.56)	0.59
Césárea previa	36+	93	0.23	(0.15-0.37)	0.0001
Infec. urinaria	20+	52	0.29	(0.16-0.52)	0.00004
Vulvovaginitis	78	53	1.50	(0.97-2.31)	0.053

\* Ji cuadrada con corrección de Mantell y Haenzel

\*\* OR = Razón de momios

\*\*\* IC 95% = Intervalo de confianza al 95%

+ Factores protectores (no tener)

**Cuadro 2.** Características clínicas de los neonatos nacidos de mujeres con preeclampsia (Grupo A) y sin preeclampsia (Grupo B).

Variable	Grupo A* (n = 236)	Grupo B* (n = 214)	p**
Edad gestación (semanas)	37±2	38±2	0.092
Peso (gramos)	2,653±717	3,047±740	0.0001
Talla (cm)	47.7±4	50.0±4	0.0001
Días hospitalización	9±11	7±9	0.014

\* Media ± desviación estándar

\*\* t de "Student"

**Cuadro 3.** Otras características de los neonatos nacidos de mujeres con preeclampsia (Grupo A) y sin preeclampsia (Grupo B).

Variable	Grupo A (n = 236)	Grupo B (n = 214)	OR**	IC 95%***	p*
Desnutrido en útero	44	12	3.86	1.90-7.97	0.0002
Gestación < 37 sem	89	69	1.27	0.85 - 1.91	0.22
Gestación > 42 sem	10	6	1.53	0.50 - 5.22	0.41
Peso < 1,500 g	19	11	1.62	0.71 - 3.73	0.21
Peso > 4,000 g	4+	23	0.14	0.04 - 0.43	0.00005
Sexo masculino	135	101	1.50	1.01 - 2.21	0.033
Índice ponderal bajo	65	50	1.25	0.80 - 1.95	0.31

\* Ji cuadrada con corrección de Mantell y Haenzel

\*\* OR = Razón de momios

\*\*\* IC 95% = Intervalo de confianza al 95%

+ Factor protector: &lt; 4000 g

**Cuadro 4.** Morbilidad de los neonatos nacidos de madres con preeclampsia (Grupo A) y sin preeclampsia (Grupo B).

Variable	Grupo A (n = 236)	Grupo B (n = 214)	OR**	IC 95%***	p*
Mortalidad	9	11	0.73	0.27-1.84	0.41
Morbilidad	100	92	0.98	0.66-1.44	0.89

\* Ji cuadrada con corrección de Mantell y Haenzel

\*\* OR = Razón de momios

\*\*\* IC 95% = Intervalo de confianza al 95%

**Cuadro 5.** Cinco principales padecimientos presentados por los neonatos nacidos de madres con preeclampsia (Grupo A) y sin preeclampsia (Grupo B).

Variable	Grupo A (n = 236)	Grupo B (n = 214)	OR**	IC 95%***	p*
Asfixia perinatal	19	36	0.43	0.23-0.81	0.004
Hipoglucemias	18	3	5.81	1.65-31.1	0.001
Policitemia	10	1	9.42	1.32-410.12	0.009
Neumonía <i>in utero</i>	2	8	0.22	0.02-1.12	0.03
Enterocolitis necros.	0	8	0.00	0.00-2.98	0.05

\* Ji cuadrada con corrección de Mantell y Haenzel

\*\* OR = Razón de momios

\*\*\* IC 95% = Intervalo de confianza al 95%

de no hubo diferencias. En el grupo B se encontró mayor número de neonatos de peso alto (macrosómicos). En cuanto a la morbilidad y letalidad, no hubo diferencias entre ambos grupos (*Cuadro 4*).

Los padecimientos más frecuentes fueron: en el grupo A, mayor frecuencia de hipoglucemias y policitemia; mientras en el grupo B, mayor incidencia de asfixia perinatal, neumonía intrauterina y enterocolitis necrosante, (*Cuadro 5*). Otros problemas, en los que no hubo diferencias, fueron; ictericia neonatal, depresión neurológica por anestesia materna, septicemia, síndrome de dificultad respiratoria, hipocalcemia, coagulopatía y anemia.

La frecuencia de hipoglucemias y policitemia en los desnutridos en útero de ambos grupos se comparó con los nacidos con peso por arriba de 2,500 gramos, y se encontró que la policitemia y la hipoglucemias fueron significativamente más frecuentes entre los desnutridos *in utero*.

## DISCUSIÓN

Diversos estudios mencionan que cerca de 90% de los hijos de madres preeclámpticas presentaban mayor morbilidad neonatal;<sup>8-15</sup> sin embargo, en la actualidad el co-

nocimiento y manejo de las mujeres con preeclampsia ha avanzado, de tal manera que se ha reducido la morbilidad en los neonatos, aunque todavía no se ha logrado determinar la causa de este problema. Informes recientes señalan que ha disminuido sobre todo la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria, de hemorragia intraventricular y de enterocolitis necrosante, debido a que con la preeclampsia se piensa que el feto se encuentra sometido a cierto grado de estrés, lo que promueve una maduración orgánica más rápida,<sup>15</sup> aunque otros autores no lo han podido confirmar.<sup>16</sup> En esta serie la morbilidad fue del 42.4%, similar a la del grupo control. La ictericia fue la manifestación más frecuente en ambos grupos pero no hubo diferencia entre ellos; llama la atención que ninguno de los nacidos de madres preeclámpicas desarrolló enterocolitis necrosante, mientras que hubo cuatro casos en el grupo de comparación; este hallazgo ha sido ya reportado por otros.<sup>5</sup>

La edad de gestación de los niños de madres preeclámpicas fue menor ya que esta enfermedad suele aparecer al principio del tercer trimestre del embarazo por lo que es necesario interrumpirlo antes del término, sin embargo, la diferencia entre ambos grupos sólo fue de una semana. La misma explicación se ve reflejada en el peso de los dos grupos donde la diferencia fue de 394 gramos, pero sin ser significativa. En la talla la diferencia fue de 2.3 cm, el índice ponderal, que traduce la proporcionalidad del crecimiento intrauterino, no mostró ser diferente entre los dos grupos. Los desnutridos *in utero* de madres preeclámpicas fue mayor, como ha sido frecuente observar en otros estudios.<sup>17-19</sup> La asociación de neonatos de peso bajo para la edad de gestación y la preeclampsia es una pauta biológica, dado que la proteinuria materna puede ser un marcador de daño vascular que limita el flujo sanguíneo materno al útero, por lo que hay hipoxia fetal crónica y retardo del crecimiento.<sup>18-20</sup>

En México Gómez y col.<sup>11,12</sup> estudiaron neonatos de madres con preeclampsia, sugiriendo el término de "fetopatía toxémica", al referirse a los problemas clínicos de estos niños, el cual es utilizado por muchos pediatras y neonatólogos. Sin embargo, en ese estudio no hubo un grupo control para corroborar que la morbilidad que manifiestan es propia de los hijos de madres con preeclampsia, a diferencia de este reporte donde sí se consideró un grupo de comparación.

De acuerdo a los hallazgos de este estudio, cabe esperar que en mujeres que desarrollan preeclampsia severa los niños recién nacidos mostraron retardo en su crecimiento intrauterino, con complicaciones secundarias a la desnutrición, lo cual se confirma en este estudio, al comparar niños desnutridos contra no desnutridos, independientemente de si las madres tenían o no preeclampsia;

ambos grupos mostraron alta prevalencia de policitemia e hipoglucemias. Por esta razón, si en un hijo de una madre con preeclampsia se utiliza el término de fetopatía toxémica, los neonatos desnutridos *in utero* por otra causa, diferente a la preeclampsia, se comete el error de etiquetarlos como fetopatía toxémica.

Otras alteraciones encontradas en los neonatos de madres preeclámpicas son la neutropenia, la septicemia temprana e infecciones nosocomiales, que no fueron relevantes en el presente estudio. Por otra parte, la letalidad fue baja y no hubo diferencia entre ambos grupos. El hecho de que la preeclampsia fue más frecuente en las primigestas, ha sido informado ya por otros autores,<sup>8,9,18</sup> lo que repercute en las medidas de prevención en embarazos subsecuentes ya que este antecedente alerta a la embarazada o al médico que realiza el control prenatal y presta más atención en detectar oportunamente esta enfermedad, evitando así complicaciones para el binomio madre-hijo.

En conclusión, en este estudio se confirma que la preeclampsia es un factor de riesgo para el retardo del crecimiento intrauterino de los niños y este problema está implicado en la morbilidad neonatal. La morbilidad total no fue diferente entre ambos grupos pero los padecimientos sí fueron diferentes.

## REFERENCIAS

1. Gavt FN, Worley JR. Clasificación y diagnóstico diferencial de los trastornos hipertensivos en el embarazo. *Hipertensión en el embarazo*. 1<sup>a</sup> edición. México: Editorial El Manual Moderno, 1982: 1-9.
2. López-Llera MM. Generalidades sobre la toxemia del embarazo. En: López-Llera MM. *La toxemia del embarazo, lecciones básicas*. 2<sup>a</sup> edición. México: Limusa Noriega Editores. D.F. 1993: 17-45.
3. Amgrimsson R, Bjornsson S, Geirsson RT, Bjomsson H, Walker JJ, Snaedel G. Genetic and familiar predisposition to eclampsia and preeclampsia in a defined population. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97: 762.
4. Walsh SW. Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 335.
5. Beer AE, Need JA. Immunological aspects of preeclampsia/eclampsia. *Birth defects* 1985; 21: 131.
6. Zlantick FJ, Burmeister LF. Dietary protein an preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147: 345.
7. Chadhuri SK. Relationship of protein-calorie malnutrition with toxemia of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 107: 33.
8. Sibai BM. Eclampsia. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1049-54.
9. Gleisjer N, Boler LR, Norusis M et al. Hypertensive diseases of pregnancy and parity. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1044-9.
10. Easterling TR, Benedetti TJ, Carlson KC et al. The effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 902-6.
11. Gómez GM. Fetopatía toxémica. En: Gómez GM. *Temas seleccionados sobre el recién nacido prematuro*. 1<sup>a</sup> edición. México: Distribuidora y Editora Mexicana 1990: 104-9.

## 18

12. Gómez GM, Cruz BJA, Jiménez BEA, Tudón GH. Recién nacido hijo de madre toxémica (fetopatía toxémica). *Bol Med Hosp Infant Mex* 1985; 42: 179-87.
13. Sibai BM. Magnesium sulphate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia. *AM J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1141-5.
14. Barrios J, Gómez GM, Corzo PJAD y col. Electrólitos en el fetópata toxémico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989; 46: 667-71.
15. Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome after delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1785-8.
16. Yang JM, Wang KG. Relationship between acute fetal distress and maternal-placental-fetal circulations in severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 419-24.
17. Flores-Nava G, Joachin-Roy H. Evaluación del neonato en estado crítico, hijo de madre con preeclampsia/eclampsia (toxemía del embarazo). *Ginec Obst Mex* 1997; 65: 56-58.
18. Eskenazi B, Fenster L, Sydneys et al. Fetal growth retardation in infants of multiparous and nulliparous women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1112-8.
19. Plouin PF, Breart G, Rabarison Y et al. Fetal growth retardation in gestational hypertension: relationships with blood pressure levels and the time on onset of hypertension. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 16: 253-62.
20. Long PA, Abell DA, Beischer NA. Fetal growth retardation and preeclampsia. *Br J Obstet Gynecol* 1980; 87: 13-8.

Correspondencia:

Dr. Gerardo Flores-Nava  
Jefe de la División de Pediatría Clínica.  
Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SSA.  
Calz. de Tlalpan 4800,  
Col. Toriello Guerra. Deleg. Tlalpan,  
C.P. 14000. México, D.F.  
Tel: 56-65-35-11, Ext. 126. Fax: 55-28-18-30.  
E-mail: gerflores50@hotmail.com

¿El uso del chupete representa un factor de riesgo para la otitis media? La otitis media es la razón más común por la que un niño visita a un médico, es sometido a anestesia general o recibe tratamiento antimicrobiano, lo cual se cree que contribuye a la prevalencia creciente de organismos resistentes a los antibióticos. El chupete ha sido incriminado como causante de la creciente incidencia del citado cuadro y, dado que el uso de chupete por parte del niño es potencialmente modificable, la prueba de que la reducción de su empleo disminuye la incidencia de la otitis media tendría una gran significación clínica.

Por otra parte, los resultados demuestran que la desnutrición grave persiste en los casos de diagnóstico tardío, en los cuales es imposible alcanzar las cotas normales. Los autores concluyen que el diagnóstico precoz neonatal de la FQ, combinado con una terapia nutricional óptima, puede conducir a una mejora significativa de los resultados a largo plazo en el terreno de la nutrición. Indiscutiblemente, las ventajas asociadas al diagnóstico y el tratamiento precoces son suficientemente significativas para eliminar la desnutrición en pacientes con FQ diagnosticados gracias al diagnóstico precoz neonatal. Todos los criterios para la valoración de la efectividad de los programas de diagnóstico precoz comunitarios se cumplen con el diagnóstico precoz neonatal para la FQ. (P.M. Farrell y cols., *Pediatrics* 2001; 107(1): 1-13). Tomado de: MTA-Pediatría Vol. XXII, No. 11, 2001.