



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA

***“PREECLAMPSIA, EVOLUCIÓN DEL NEONATO Y
SUS COMPLICACIONES.”***

Realizado en el Hospital Universitario de Guayaquil Periodo 2014-2015

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR EL TÍTULO DE MEDICO**

Autor: CRISTINA CAROLINA CANCHIGNIA MAYORGA

Tutor DR. ROBERTO ROBLES ESCOBAR

Guayaquil – Ecuador

Año 2016



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la ALUMNA CRISTINA CAROLINA CANCHIGNIA MAYORGA ha sido aprobado, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de MEDICINA como requisito parcial para optar TÍTULO DE MEDICO

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA

ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICADO DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de titulación para optar el título de **MÉDICO** de la Universidad de Guayaquil.

CERTIFICO: Que he dirigido y revisado el trabajo de titulación presentado por la Srta. CRISTINA CAROLINA CANCHIGNIA MAYORGA

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES:

“PREECLAMPSIA, EVOLUCIÓN DEL NEONATO Y SUS COMPLICACIONES”

Revisada y corregida el Trabajo de Titulación, se aprobó en su totalidad, lo certifico.

TUTOR DE TITULACIÓN
DR. ROBERTO ROBLES ESCOBAR



REPOSITORIO DEL SENESCYT

FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: “PREECLAMPSIA, EVOLUCIÓN DEL NEONATO Y SUS COMPLICACIONES TRABAJO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2014-2015”		
AUTOR: Cristina Carolina Canchignia Mayorga		REVISOR: Dra. Clara Jaime
INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL		FACULTAD DE CIENCIAS DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE MEDICINA		
FECHA DE PUBLICACIÓN:		Nº DE PÁGS.:
ÁREAS TEMÁTICAS: GINECOLOGÍA - PEDIATRÍA		
PALABRAS CLAVE: PREECLAMPSIA, COMPLICACIONES		
<p>RESUMEN: La preeclampsia es uno de los trastornos hipertensivos gestacionales placentarios más preocupantes durante embarazo siendo la principal causa de ingreso de neonatos a unidad de cuidados intensivos. Los conjuntos de alteraciones reciben el nombre de fetopatías, dichas alteraciones están relacionadas con alteraciones del crecimiento intrauterino y la homeostasis fetal. El estudio se realizó en el Hospital Universitario de Guayaquil con una muestra de 121 pacientes entre el periodo 2014-2015 Objetivos: Determinar la evolución clínica de los neonatos, diagnosticar las complicaciones, relacionar la preeclampsia con la evolución del neonato y sus complicaciones. Resultados obtenidos: En cuanto al género se determinó que el sexo más afectado fue el femenino con un 54,55%, de acuerdo a las semanas de gestación los neonatos obtenidos fueron > 37 semanas en un total de 37,19 %, en cuanto al peso comprendido fue de 1000 a 2499 gramos en un 43,80%,sin embargo en cuestión de las complicaciones se evidencio con un 70,25% que predomino la sepsis neonatal y en 2 lugar el síndrome de dificultad respiratoria en un 22,31%.Finalmente de acuerdo a los resultados obtenidos se planteó una propuesta para poder contribuir a la evolución de los neonatos y disminuir el número de complicaciones</p>		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):		Nº DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0996512322	E-mail: cristy_camy@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	

**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

CRISTINA CAROLINA CANCHIGNIA MAYORGA, autora del presente el proyecto
**“PREECLAMPSIA, EVOLUCIÓN DEL NEONATO Y SUS COMPLICACIONES,
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2014-2015.”**, declaro
que esta investigación es de mi exclusiva responsabilidad y autoría.

CRISTINA CAROLINA CANCHIGNIA MAYORGA

1205879370

DEDICATORIA

Para mis padres Edison y Eva Julia

Quienes gracias a su apoyo incondicional a pesar de la distancia fueron mi pilar, mi fortaleza para seguir adelante y alcanzar mis metas propuestas, brindándome su amor incondicional ante cualquier circunstancia.

Para mi hermana Noelia

Que a pesar de que nos veíamos muy poco y ser tan chiquitita siempre me regalaste unos minutos para decirme que si puedo lograrlo y darme seguridad en muchas situaciones.

Para mis segundos padres Mamá Teresita y Papá Julio

Que siempre me brindaron su amor, su confianza, sacrificio y admiración al largo de esta carrera, gracias por brindarme los momentos más inolvidables de mi vida.

A mi familia en general y amigos

Por compartir alegrías y tristezas, por formar parte de toda esta etapa de mi formación y aprender de cada uno un poco más

AGRADECIMIENTO

A Dios

Por bendecirme a lo largo de mi carrera, por aprender a darme confianza, creer en mí mismo y demostrarme que la fe mueve montañas.

A mi Familia

Por apoyarme desde un inicio en mi decisión y a pesar de que estábamos muy lejos siempre sentí su apoyo, calidez y amor cerca de mí, no tengo palabras para agradecerles cuanto me han ayudado, cuanto han creído en mí y espero no defraudarlos nunca.

A la Universidad de Guayaquil

Por ser la cuna de mi formación como profesional, gracias a todos los docentes que me formaron de los cuales logre obtener tanto conocimientos científicos como morales.

Al Hospital Universitario de Guayaquil

Gracias por los conocimientos adquiridos, a mi guardia azul que la llevare en el corazón a mis amigos que conocí y por permitirme realizar este proyecto.

A mi novio

Por apoyarme y compartir los momentos más importantes de nuestra carrera.

También debo agradecer a cada una de las personas que formaron parte del trascurso de mi formación en la Ciudad de Guayaquil, aquellas en donde viví, y que me aceptaron en su familia, siendo un segundo hogar, una segunda familia, y que me supieron aceptar tal como soy, siempre ayudándome en lo que más se pueda y siempre brindándome su cariño para no sentirme sola, gracias incondicionalmente.

ÍNDICE

Contenido

CERTIFICADO DE APROBACIÓN	2
CERTIFICADO DEL TUTOR.....	3
REPOSITORIO DEL SENESCYT	4
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL	5
DECLARACIÓN DE AUTORÍA	5
DEDICATORIA	6
AGRADECIMIENTO.....	7
RESUMEN	11
SUMMARY	12
INTRODUCCIÓN	13
CAPITULO I.....	15
1 EL PROBLEMA	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
2 JUSTIFICACIÓN	17
3 VIABILIDAD.....	18
4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	19
5 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA	19
6 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	20
7 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS.....	20
OBJETIVO GENERAL:.....	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	20
CAPITULO II	21
2 MARCO TEÓRICO	21
ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	21
DEFINICIÓN.....	23
FISIOPATOLOGÍA	23

PRIMERA ETAPA O INJURIA PLACENTARIA	24
SEGUNDA ETAPA O DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL	24
FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA	25
<i>MATERNOS-PRECONCEPCIONES</i>	25
MATERNOS-RELACIONADOS CON LA GESTACIÓN EN CURSO	25
AMBIENTALES	25
<i>FACTORES MATERNOS PRECONCEPCIONES</i>	26
EDAD MATERNA	26
RAZA NEGRA	26
HISTORIA FAMILIAR DE PREECLAMPSIA.....	26
HISTORIA PERSONAL DE PREECLAMPSIA.....	26
<i>ENFERMEDADES CRÓNICAS RELACIONADAS</i>	27
HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA.-	27
OBESIDAD. -	27
RESISTENCIA A LA INSULINA.-.....	27
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.-	27
<i>FACTORES MATERNOS RELACIONADOS CON LA GESTACIÓN EN CURSO</i>	27
PRIMIGRAVIDEZ	27
SOBRE DISTENSIÓN UTERINA	28
EMBARAZO MOLAR	28
<i>AMBIENTALES</i>	28
MALNUTRICIÓN	28
CUIDADOS PRENATALES DEFICIENTES	28
ESTRÉS CRÓNICO	28
ETIOLOGÍA.....	29
FACTORES VASCULO-ENDOTELIALES	29
FACTORES INMUNOLÓGICOS	29
FACTORES GENÉTICOS	30
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA.....	31
<i>PREECLAMPSIA LEVE</i>	31

<i>PREECLAMPSIA GRAVE</i>	31
COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA	32
COMPLICACIONES MATERNAS	32
COMPLICACIONES FETALES	32
PERIODO PERINATAL	33
PATOLOGÍAS PERINATALES ASOCIADAS A PREECLAMPSIA	33
DIAGNOSTICO CLÍNICO DE LAS FETOPATÍA	34
COMPLICACIONES DE LA FETOPATÍA POR PREECLAMPSIA	35
<i>RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO</i>	36
CLASIFICACIÓN	37
CAUSAS DE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	37
<i>PREMATUREZ</i>	38
<i>COMPLICACIONES METABÓLICAS Y ELECTROLÍTICAS</i>	38
<i>COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS</i>	39
<i>COMPLICACIONES RESPIRATORIAS</i>	40
DIAGNOSTICO	41
TRATAMIENTO	41
<i>HIPÓTESIS</i>	44
<i>MATERIALES Y MÉTODOS</i>	45
<i>VARIABLES</i>	46
16.1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	46
<i>RESULTADOS</i>	47
<i>GRAFICO# 4</i>	55
<i>GRAFICO#4</i>	58
<i>CONCLUSIONES</i>	59
<i>RECOMENDACIONES</i>	61
<i>ANEXOS</i>	62
<i>Cronograma de actividades de la investigación</i>	63
<i>Bibliografía</i>	65
<i>Referencias</i>	65

RESUMEN

La preeclampsia es uno de los trastornos hipertensivos gestacionales placentarios más preocupantes durante embarazo siendo la principal causa de ingreso de neonatos a unidad de cuidados intensivos. Los conjuntos de alteraciones reciben el nombre de fetopatías, dichas alteraciones están relacionadas con alteraciones del crecimiento intrauterino y la homeostasis fetal. El estudio se realizó en el Hospital Universitario de Guayaquil con una muestra de 121 pacientes entre el periodo 2014-2015 dentro de sus Objetivos: Determinar la evolución clínica de los neonatos, diagnosticar las complicaciones, relacionar la preeclampsia con la evolución del neonato y sus complicaciones. Los materiales y métodos utilizados, en este trabajo están basados en un estudio retrospectivo, descriptivo no experimental. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas de cada paciente atendida en el área de emergencia Ginecológico y en el servicio de Pediatría con el respectivo de antecedente de madre preeclámpicas, procediendo a la recolección de datos en base a las historias clínicas y sistemas informáticos.

La muestra que se obtuvo entre ambos periodos fue de 121 pacientes cuyos resultados obtenidos fueron : En cuanto al género se determinó que el sexo más afectado fue el femenino con un 54,55%, de acuerdo a las semanas de gestación los neonatos obtenidos fueron > 37 semanas en un total de 37,19 %, en cuanto al peso comprendido fue de 1000 a 2499 gramos en un 43,80%, sin embargo en cuestión de las complicaciones se evidencio con un 70,25% que predominó la sepsis neonatal y en 2 lugar el síndrome de dificultad respiratoria en un 22,31%. Finalmente de acuerdo a los resultados obtenidos se planteó una propuesta para poder contribuir a la disminución de la morbilidad y mortalidad neonatal y disminuir el número de complicaciones.

Palabras Claves: Preeclampsia, Fetopatías, Sepsis neonatal

SUMMARY

Preeclampsia is one of the most worrying placenta during pregnancy gestational hypertensive disorders remain the leading cause of admission to neonatal intensive care unit. The set of changes are called fetopathies, these changes are related to disorders and fetal intrauterine growth homeostasis. The study was conducted at the University Hospital of Guayaquil with a sample of 121 patients between 2014-2015 within their Objectives: To determine the clinical outcome of neonates, diagnose complications, preeclampsia relate to the evolution of the newborn and its complications. The materials and methods used in this paper are based on a retrospective, descriptive non-experimental study. Data were obtained from medical records of each patient seen in the emergency area Gynecologic and service of Pediatrics with the respective antecedent of preeclamptic mother, proceeding to data collection based on medical records and computer systems.

The sample was obtained between both periods was 121 patients whose results were: In terms of gender was determined that the most affected sex was the female with 54.55%, according to weeks of gestation infants obtained were > 37 weeks in a total of 37.19%, in terms of weight was understood 1000-2499 grams 43.80% in yet within complications evidenced a 70.25% predominant neonatal sepsis and 2 place respiratory distress syndrome in a 22.31% .Finally according to the results a proposal to contribute to the reduction de la neonatal morbidity and mortality and reduce the number of complications arose.

Keywords: Preeclampsia, fetopathies, neonatal Sepsis

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es uno de los principales trastornos hipertensivos gestacionales placentarios de origen desconocido, más preocupantes durante el embarazo, siendo la primera causa de muerte materna en nuestro país y el primer motivo obstétrico de ingreso a unidad de cuidados intensivos.

La causa de esta enfermedad se desconoce y se han propuesto numerosas teorías por tratar de explicar su origen, sin embargo, está asociada a múltiples factores de riesgo por lo cual constituye uno de los principales problemas de SALUD PUBLICA en nuestro país, que ocasiona grandes índices de morbilidad y mortalidad materno infantil.

Es un síndrome multisistémico y aunque se han propuesto múltiples teorías para explicar su patogenia, se ha llegado a establecer de que no solo depende de las condiciones periconcepcionales del feto y del genotipo placentario, sino también de la capacidad del sistema inmune materno para conllevar el embarazo y de factores genéticos. La incidencia de preeclampsia según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se encuentra entre el 5 al 10% de los embarazos, siendo la mortalidad de 5 a 9 veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8-0,4 % de los nacidos vivos respectivamente). lo que representa el 15 % de las causas de mortalidad materna y del 20 al 25 % de las causas de mortalidad perinatal, observándose en el 14 al 20 % de las gestaciones múltiples, en el 30% de las mujeres con anomalías uterinas graves y en el 25 % de las mujeres embarazadas que cursan con hipertensión o nefropatía crónica.

El conjunto de alteraciones observadas en los recién nacidos de madres con diagnóstico de preeclampsia se lo define como fetopatía, dichas manifestaciones pueden estar asociadas a alteraciones del crecimiento intrauterino y la homeostasis en la vida fetal en las diferentes etapas, ya sea durante el trabajo de parto, en la etapa neonatal o presentarse a largo plazo, además del efecto negativo de los medicamentos administrados a estas mujeres.

Si bien no se conoce cuáles son los mecanismos que conllevan a dichas complicaciones en los neonatos, es factible deducir que el marcado aumento de la resistencia vascular periférica, interfiera en la circulación placentaria y por ende no permita la adecuada oxigenación ni nutrición durante la vida fetal.

Como la preeclampsia es una patología de alto riesgo en el embarazo cuyo curso es progresivo, la posibilidad real de falla multiorgánica complican seriamente la vida del binomio materno- fetal, desencadenando un impacto negativo sobre la integridad biológica tanto de la madre como el feto o neonato, es por esta razón que la mayoría de las muertes asociadas a preeclampsia pueden evitarse, con un diagnóstico oportuno, adecuado y un manejo efectivo basado en evidencias. El propósito de la presente investigación es establecer el efecto de la preeclampsia durante el embarazo, en la evolución del neonato y sus complicaciones mediante un estudio observacional en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014-2015.

El método que se emplearan en la investigación es la observación y el análisis de casos mediante un estudio retrospectivo, descriptivo en el Hospital Universitario de Guayaquil en el periodo 2014-2015 bajo un análisis de los expedientes de los pacientes, con diagnóstico de hijo de madre preeclámpticas, tomando en consideración las variables: como edad gestacional, peso y talla al nacer más valores de laboratorio.

CAPITULO I

1 EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los últimos años hemos visto la presencia de numerosas pacientes gestantes que ingresan a las salas de Ginecología –Obstetricia con diagnóstico de preeclampsia y son responsables de una fracción relevante de partos prematuros y retrasos en el crecimiento intrauterino lo cual constituye un problema para todos los profesionales relacionados con estos casos, representándose como una verdadera preocupación en el ámbito de salud pública y como un importante indicador de desarrollo social, al evaluar la calidad del control prenatal , atención del parto y los accesos a los centros de salud.

Se estima que del 5 al 9 % de los embarazos a **nivel mundial** cursan con preeclampsia, lo cual significa un número de madres afectadas cercanas a 280.000 por año.

En el centro Médico la Raza por cada 100 nacimientos fallecen 5 niños en la etapa perinatal y otros 5 son mortinatos, 3 de los que fallecen las primeras 24 horas es por inmadurez extrema y asfixia perinatal y los otros 2 que mueren , después de las primeras 24 horas es por inmadurez y/o prematuridad , por el síndrome de dificultad respiratoria , por deficiencia del factor surfactante o por hemorragia peri – interventricular , de las cuales la preeclampsia es la responsable en 2 de cada 3 fallecidos en la etapa prenatal temprana (Gómez 2006).

En México las fetopatías por preeclampsia (FPE) pueden ocupar de un 25 al 30 % de los ingresos en un servicio de prematuros (García 2009).

En el Ecuador las tasas de fetopatías por preeclampsia en el año 2006 fue de 11,4/1000 nacidos vivos, que representan el 57 % siendo mayor la mortalidad precoz que la tardía.

La asociación de un neonato de bajo peso al nacer y la enfermedad hipertensiva es una pauta biológica, dado que la proteinuria materna es un marcador de daño vascular que limita el flujo sanguíneo materno al útero , por lo que existe una hipoxia fetal crónica que conlleva a un retardo del crecimiento intrauterino, influyendo negativamente en los parámetros perinatales que destacan en nuestro medio dando como resultado un incremento de cesáreas y las complicaciones de la fetopatías por preeclampsia.

n el Hospital Universitario se ha observado una alta frecuencia de neonatos nacidos de madres preeclámplicas.

2 JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo se realizara para evaluar el impacto de la vida extrauterina de los neonatos nacidos de madres con antecedentes de preeclampsia ,debido a que existe una gran afluencia de mujeres embarazados con este trastorno hipertensivo en el Hospital Universitario de Guayaquil y que este tiene un predominio considerable en la prematuridad y en el crecimiento intrauterino retardado , dado que la preeclampsia es un problema de Salud Pública que influye en la morbilidad y mortalidad perinatal a nivel mundial por su alta prevalencia, trascendencia e impacto en la salud, calidad de vida y sobrevivencia de todo ser humano.

Es por esta razón que el control médico durante el embarazo es muy importante , debido a la presentación tardía de la enfermedad , además de su compleja etiología y naturaleza impredecible que hace necesario contar con un control efectivo de la preeclampsia debido a las complicaciones que sufre el neonato en su periodo perinatal, que implican hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas no solo para la familia sino también para los sistemas de salud ,con el fin de contribuir la creación de pautas de vigilancia y manejo de estos recién nacidos, que nos permita brindar una atención adecuada y oportuna de sus futuras complicaciones.

3 VIABILIDAD

La factibilidad de llevar a cabo esta tesis se sustenta en, disponibilidad de las autoridades del Hospital Universitario Guayaquil, para la recolección de casos clínicos y la información necesaria que aseguran la validez de los objetivos planteados en este proyecto.

También el desarrollo de la tesis es viable porque se contó con la asesoría y orientación del tutor legal designado, con la facilidad de contar con los recursos materiales, bibliográficos y tecnológicos que son indispensables para la realización de una investigación de este tipo, con un tiempo requerido de aproximadamente 4 meses.

Todos los objetivos planteados y la metodología empleada permiten identificar de manera real la evolución de los neonatos con antecedentes de madres preeclámplicas en el periodo establecido, para poder prevenir de manera oportuna la morbilidad fetal y neonata

4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es el efecto de la preeclampsia en la evolución y la presencia de complicaciones en el neonato atendido en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014-2015?

5 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

1.- Tema: Preeclampsia: Evolución del neonato y sus complicaciones, estudio a realizar en el Hospital Universitario de Guayaquil año 2014-2015

2.-Objeto de Estudio: Neonatos con antecedentes de madres preeclámplicas.

3.-Campo de acción: Efectos en la evolución del neonato, hijo de madre preeclámplicas, complicaciones a corto y a largo plazo.

4.-Área: Hospital Universitario de Guayaquil

5.-Periodo: 2014-2015

6 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es la evolución de los neonatos, hijos de madres preeclámpicas?
- ¿Cuáles son las principales complicaciones?
- ¿Cuál es la relación de la preeclampsia con el desarrollo y crecimiento neonatal?

7 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Establecer el efecto de la Preeclampsia durante el embarazo en la evolución del neonato y sus complicaciones, mediante un estudio observacional en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014-2015, con el fin de mejorar la calidad de atención obstétrica, reconociendo los factores de riesgo de las gestantes, para disminuir la morbilidad perinatal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1.-. Determinar la evolución clínica de los neonatos, hijos de madres con antecedentes de preeclampsia
- 2.- Diagnosticar las complicaciones de los neonatos hijos de madres preeclámpicas.
- 3.- Relacionar la preeclampsia con la evolución y complicaciones del neonato.

CAPITULO II

2 MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Los datos de encuestas de hospitales nacionales de Estados Unidos reflejan que la preeclampsia complica el 2,6 % de los nacimientos de acuerdo a los siguientes estudios.

Álvarez P y col (1999) afirman que las gestantes con hipertensión inducida por el embarazo representan el 65,6% de las EHIE en el Hospital Gineco Obstétrico de Guanabacoa – Cuba de las cuales la preeclampsia leve ocupa el primer lugar con un 61.1% seguida de la hipertensión transitoria con un 22,2%, preeclampsia severa 13,9 % y eclampsia 2,2%.

En relación a las HIE el 70,3 % de los recién nacidos tenían peso superior a 3000g mientras que el 17,2 % tenía entre 2000 y 3000 gramos mientras que < 2500 gramos representaron el 12,5%. De los de bajo peso el 88,9% perteneció a los pacientes con HIE mientras que el 11,1 % a las pacientes con hipertensión crónica. El 71,4% presentaron su parto antes de las 37 semanas de gestación a diferencia del 28,6 % de los pacientes con hipertensión crónica . (Alvarez V, 2009).

Sánchez y col realizaron un estudio retrospectivo transversal descriptivo para identificar las características clínicas epidemiológicas de las enfermedades hipertensivas aguda durante el embarazo en su forma severa en el hospital Dr. Aurelli Valdiviezo en México con una muestra de 127 pacientes, en la preeclampsia severa se observó 40 casos de 15 a 20 de edad proveniente de área rural 55 %, del medio socioeconómico bajo 93%.

Las cifras tensionales más frecuentes fueron 110 mmHg de P.A. diastólica y 160 mmHg de P.A. sistólica. El resultado de los productos de parto vaginal en la mayoría tomándose en cuenta la edad gestacional y Capurro 40 % con un porcentaje considerable para productos pretermino menores de 36 semanas de gestación 18%.

Los resultados fetales (135 productos) fueron 16 casos de óbito y 1 de muerte neonatal la mayoría de recién nacidos fue de bajo peso al nacer con retraso del crecimiento intrauterino (E., 2008).

Santamaría en su estudio sobre abordaje del síndrome hipertensivo gestacional en el servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Fernando Velez Paiz – Nicaragua en el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de enero obtuvieron los siguientes resultados: incluyeron un total de 206 pacientes las cuales presentaron cuadros hipertensivos y fueron las que cumplieron los criterios de inclusión constituyendo un porcentaje de cuadros hipertensivos de 4,75%. Las complicaciones maternas más frecuentes fueron la

hemorragia postparto en un 3,4 % seguida por el síndrome de Hellp, desprendimiento prematuro de placenta y eclampsia todos con un porcentaje de 0,9 %, mientras que las complicaciones fetales fueron bajo peso al nacer (6,1%), prematuridad (2,7%) , asfixia perinatal (1,5%). (L. S. , 2006).

Mogollon y col realizaron un estudio retrospectivo. descriptivo para evaluar los resultados obtenidos y perinatales en maternidades con diagnóstico de preeclampsia severa lejos del término atendidos en la Clínica de Maternidad Rafael Calvo de Cartagena Colombia entre enero a diciembre del 2009.

Se analizaron las historias clínicas de 47 pacientes y de 43 productos, presentándose 4 óbitos fetales dentro de los hallazgos promedio la edad materna fue de 24 años, edad gestacional promedio de 31 semanas, 55 % de mujeres multíparas y 49% de mujeres sin control prenatal ,56 % de las pacientes recibieron corticoides para maduración pulmonar y la complicación materna más frecuente fue el desprendimiento de placenta normoinserta en un 13 %.

La vía de parto más utilizada fue la cesárea. Dentro de los hallazgos neonatales el peso promedio a nacer fue de 1602 gramos el Apgar promedio al minuto fue de 6 y a los cinco minutos de 8. El 86 % requirió UCI neonatal , la estancia promedio en Uci fue de 18 días , la morbilidad más frecuente observada fue el síndrome de distres respiratorio secundario a enfermedad de la membrana hialina (50%) , además ese síndrome fue la principal causa de muerte fetal presentándose una mortalidad neonatal del 19 % (Mogollon S, 2011).

Torales C y col en su estudio sobre estados hipertensivos del embarazo en el Hospital Ramón Madariaga de la ciudad de Posadas Misiones Argentina en el que incluyeron 56 pacientes con diagnóstico de hipertensión y embarazo durante el periodo comprendido de 01/01/2005, registraron el 9,1 % recién nacidos de muy bajo peso menor a 1500 gramos, 31 % de bajo peso menor de 2500 gramos, 56,3% de peso adecuado (2500-4000 gramos) y 3,6 % de productos macrosómicos. Al evaluar la edad gestacional el 41, 8 % correspondió a recién nacidos vivos y el 9,1 % de fetos muertos.

De los recién nacidos vivos el 79,5 % presentó un Apgar al primer minuto el 11,4 % fueron deprimidos moderados y el 9,1 % deprimidos severos. Valorando el Apgar a los 5 minutos el 86 % presentó un Apgar óptimo, el 8 % fueron deprimidos moderados y el 6 % fueron deprimidos severos. Dentro de las complicaciones más frecuentes tenemos: tenemos el sufrimiento fetal agudo (68,7%),retardo del crecimiento intrauterino (18,7%)y el oligohidramnios (18,5%) (Torales C (2 003), 2004).

Pinedo y col en su estudio Complicaciones Materno Perinatales de la preeclampsia – eclampsia estudio analítico de corte en el cual revisaron 359 vasos de gestantes y sus respectivos productos con preeclampsia y eclampsia en el Hospital María Auxiliadora en Perú , encontraron una incidencia de preeclampsia de 10,6 % y de eclampsia 0,4 % , las complicaciones perinatales fueron : productos pequeños para la edad gestacional bajo

peso al nacer, depresión neonatal , síndrome de distres respiratorio, prematuridad , asfixia neonatal , sepsis y trastornos metabólicos (Pinedo A, 2007).

En el Ecuador las tasas por fetopatías por preeclampsia ocupan de un 25 al 30 % de los ingresos en un servicio de prematuros (CG., 2009).

Se ha reconocido que la hipertensión arterial durante el embarazo produce un sin número de efectos sobre la madre, el feto y el recién nacido, estos trastornos hipertensivos abarcan un amplio espectro de alteraciones en muchos sistemas, predisponiendo a una mayor morbilidad y mortalidad materno, fetal y neonatal.

La intensidad de dichos efectos dependen principalmente del grado de severidad de afectación materna, considerándose como factores agravantes una presión arterial diastólica > a 110 mmHg y una presión arterial sistólica > a 170 (Gómez-Gómez M, 2006) (Vargas V, 2012)mmHg, proteinuria persistente que supera los 3,5g/24 horas y signos clínicos como oliguria, trastornos visuales y edema pulmonar. (Gómez-Gómez M, 2006)

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen unos de los principales problemas de Salud Pública y de estas la preeclampsia cobra una elevada frecuencia de morbilidad y mortalidad para el binomio materno fetal.

Aún se desconoce su etiología, pero se piensa que es un síndrome multifactorial ya que se han descritos factores genéticos, hormonales nutricionales e inmunológicos implicados en ella.

Independientemente de que factor esté implicado estos tendrán como denominador común la isquemia uteroplacentaria, lo cual permite la persistencia de vasos sanguíneos de lata resistencia que brindan un flujo placentario reducido y que desencadena una hipoperfusión e isquemia de los espacios sinusoidales. (Vargas V, 2012).

DEFINICIÓN

La preeclampsia es un trastornos multisistémico específico del embarazo de etiología desconocida caracterizado por el desarrollo de hipertensión arterial (140/90 mmHg) en paciente sentada , en reposo por lo menos alrededor de 5 minutos y repetida al menos en 2 oportunidades con intervalo mínimo de 4 horas y proteinuria (>300mg/24 horas), tomando en consideración que la muestra se obtiene del chorro del medio sin previo antecedente de infección de vías urinarias de aparición después de las 20 semanas de gestación. (Sibai B, 2005).

FISIOPATOLOGÍA

Durante algunas décadas la preeclampsia era conocida como la “**enfermedad de las teorías**”, debido a que se planteaban muchas hipótesis por tratar de explicar su fisiopatología, hasta que se logró conocer que el defecto básico ocurría debido a la invasión incompleta del trofoblasto en las arteriales espirales, hecho que ocurre en el momento de la implantación del huevo o cigoto por lo que se considera como un defecto adquirido. Esta estructura fisiopatológica está compuesta por 2 etapas: (FP., 1992).

PRIMERA ETAPA O INJURIA PLACENTARIA

Esta etapa recibe el nombre de placentación anómala y es aquella que ocurre durante las primeras 20 semanas de gestación, la cual se produce por una invasión defectuosa del trofoblasto extravelositario, dando como resultado un desequilibrio del sistema araquidónico de las arterias espirales (con disminución de las prostaciclinae e incremento del tromboxano AII₉, vasoconstrictor y proagregante plaquetario, dando como resultado un lecho vascular placentario de alta resistencia al flujo sanguíneo esto se traduce en un estado de vasoespasmo e isquemia local lo que determina hipoxia y daño placentario (J., 2003).

SEGUNDA ETAPA O DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Corresponde a la alteración de la función endotelial, caracterizada por un aumento de las sustancias vasopresoras y agregantes plaquetarios (endotelina 1 y tromboxano A₂) y una disminución de sustancias vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarios (NO y PG₂) (L. P., 2006).

Esto desencadena un incremento de la sensibilidad a la acción de la Angiotensina II la cual permite mantener un estado de vasoconstricción, provocando un incremento de la resistencia vascular periférica y un incremento de la presión arterial. (Stepan H, 2006).

Debido a que el embarazo es un estado de inflamación sistémica con la activación de sustancias proinflamatorias como los monocitos granulocitos y plaquetas, además del incremento de citoquinas proinflamatorias, en una mujer preecláptica existiría una respuesta inflamatoria sistémica (RIS), que culminaría con una disfunción endotelial. (Redman C, 2003) (Greer I, 1994).

En conclusión, en la preeclampsia podemos distinguir 2 etapas:

- 1.- Asintomática, caracterizado por un estado hipóxico de la placenta
- 2.- Sintomática, caracterizada por una respuesta inflamatoria sistémica que culmina con una disfunción endotelial. (Greer I, 1994).

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA

Existen diversas clasificaciones para los factores de riesgo que favorezcan el desarrollo de preeclampsia, así Serrano y cols los clasifican en genéticos y medioambientales, mientras que Contreras y cols los dividen en preconcepciones y vinculados con el embarazo (Serrano NC, 2005) (Contreras F, 2003).

Sin embargo, en trabajos actuales se ha propuesto una nueva clasificación que divide a los factores de riesgo en 2:

- 1.-Maternos (preconcepciones y relacionados con la gestación en curso)
- 2.-Medioambientales

MATERNOS-PRECONCEPCIONES

- 1.- Edad materna menor de 20 años y mayor de 35 años
- 2.-raza negra
- 3.-Historia personal de preeclampsia
- 4.-Presencia de enfermedades crónicas (hipertensión arterial , diabetes mellitus, obesidad , resistencia a la insulina, enfermedad renal , entre otras) (Pedraza D, 2005)

MATERNOS-RELACIONADOS CON LA GESTACIÓN EN CURSO

1.-Primigravidez

- 2.-Embarazo gemelar o polihidramnios
- 3.-Embarazo molar en nulípara (Pedraza D, 2005)

AMBIENTALES

- 1.-Malnutrición
- 2.-Escasa ingestión de calcio durante la gestación
- 3.-Hipomagnesemia
- 4.-Alcoholismo durante el embarazo
- 5.-Cuidados prenatales deficientes

6.-Estrés crónico (Pedraza D, 2005)

FACTORES MATERNOS PRECONCEPCIONES

EDAD MATERNA

Múltiples teorías han tratado de explicar cómo influye la edad materna determinándose que las mujeres mayores de 35 años tienen mayor frecuencia de enfermedades crónicas vasculares , mientras que la pacientes muy jóvenes tienden a desarrollar con mayor frecuencia placentas anormales lo cual da validez a la teoría de placentación inadecuada. (Pedraza D, 2005).

RAZA NEGRA

La preeclampsia tiene mayor incidencia en mujeres de raza negra debido a que existe un historial de hipertensión arterial crónica severa, además de obesidad y diabetes mellitus tipo II, que tiene mayor incidencia en la raza afronorteamericana que en la caucásica. (Sánchez S, 2001)

HISTORIA FAMILIAR DE PREECLAMPSIA

En diferentes estudios observacionales se ha evidenciado que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido preeclampsia, tiene un riesgo de 4 a 5 veces mayor de padecerla cuando se embaraza, mientras que los familiares de segundo grado tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor. (Serrano NC, 2005)

Además la influencia del componente genético de la preeclampsia se ha puesto en evidencia en gemelos de sexo femenino, la cual es más frecuente en gemelos homocigotos que dicigoto, precisándose que el efecto genético se encuentran en genes de origen materno los cuales se han encontrado más de 26 pero se los ha agrupado en 4 grupos ; aquellos que regulan el proceso de placentación, los que regulan la presión arterial , involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria , intervienen en el remodelado vascular. (Quintana NP, 2003)

HISTORIA PERSONAL DE PREECLAMPSIA

En un 20 al 50 % de las mujeres que padecieron preeclampsia durante un embarazo anterior sufren una recurrencia de su enfermedad.

Sánchez y cols en un estudio de 183 mujeres preeclámpicas, obtuvieron los siguientes resultados que las mujeres con dicho antecedentes tienen un riesgo de recurrencia 9 veces

mayor que las otras mujeres que no la padecieron, esto demostró el juego del factor genético que utilizaría como mediador al sistema inmunológico. (Sánchez S, 2001)

ENFERMEDADES CRÓNICAS RELACIONADAS

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA.- La hipertensión arterial provoca un daño vascular extenso y la placenta al ser un órgano vascular por excelencia esto condiciona a una oxigenación inadecuada del trofoblasto lo cual predispone al desarrollo de preeclampsia. (Lugo A, 1999).

OBESIDAD. - Favorece el desarrollo de preeclampsia por 2 vías:

1.- Predispone el desarrollo de hipertensión arterial

2.-provoca expansión excesiva del volumen sanguíneo y aumento exagerado del gasto cardiaco, lo cual contribuye a un estado de estrés oxidativo y favorece el desarrollo de hipertensión arterial. (Pridjian G, 2002).

RESISTENCIA A LA INSULINA.- En el estado hiperinsulinemico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natriurética de la insulina lo cual contribuye al incremento de la presión arterial durante el embarazo. (Rivera R, 2003).

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.- La nefropatía diabética y la nefroangioesclerosis juega un papel primordial en el desarrollo de la preeclampsia provocan una afectación de los vasos renales más los vasos uterinos lo cual predispone al desarrollo de una placentación anormal. (Sánchez R, 1996)

FACTORES MATERNOS RELACIONADOS CON LA GESTACIÓN EN CURSO

PRIMIGRAVIDEZ

En diferentes estudios se ha podido demostrar que las mujeres primigestas tienen una incidencia de desarrollar preeclampsia de 6 a 8 veces mayor que las multíparas cuya

frecuencia es de 3,8 , esto es debido a un fenómeno de inadaptación inmunitaria de la madre al conceptus fetal . (Esplin MS, 2001)

Esto es debido a que en una mujer primigesta, su útero previamente no ha experimentado una distensión, por ende, presenta un mayor tono del miometrio que por compresión disminuye el calibre de las arterias espirales, limitando la perfusión sanguínea y esto da como resultado a una hipoxia trofoblasto siendo la génesis del desarrollo de la PE.

SOBRE DISTENSIÓN UTERINA

Esto se debe a la sobredistension del miometrio que disminuye la perfusión placentaria y desencadena una hipoxia trofoblastica. (Álvarez PL, 2004).

EMBARAZO MOLAR

Con un frecuencia 10 veces superior al desarrollar PE que un embarazo normal , esto es debido a un brusco y rápido crecimiento del útero lo que genera una distensión del miometrio , incrementando el tono uterino , disminuyendo el flujo sanguíneo y dando como resultado a una hipoxia placentaria. (Álvarez PL, 2004)

AMBIENTALES

MALNUTRICIÓN

La explicación se basa en que la desnutrición conlleva a una anemia , lo cual implica un déficit en la captación y transporte de oxígeno que ocasiona una hipoxia del trofoblasto. (Redman CW, 2005)

CUIDADOS PRENATALES DEFICIENTES

La causa de este factor es multifactorial y está implicado con los factores anteriormente mencionados.

ESTRÉS CRÓNICO

Este factor además de afectar la P.A. de la madre también afecta el crecimiento y el desarrollo del feto, el estrés crónico incrementa los niveles de ACTH que a su vez favorece el incremento de cortisol por las glándulas suprarrenales y esto da como resultado un incremento de la P.A.

ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología de la preeclampsia tenemos la participación de los siguientes factores:

- 1-Factores vasculo-endoteliales
- 2.-Factores inmunológicos
- 3.-Factores genéticos hereditarios
- 4.-Factores dietéticos

FACTORES VASCULO-ENDOTELIALES

Dentro de los cambios hemodinámicos que se evidencian en la preeclampsia a nivel cardiovascular, encontramos un incremento de la resistencia vascular periférica, que es el producto secundario al vasoespasmo que se produce tras la acción de ciertos factores séricos como resultado del daño endotelial a nivel placentario, la actividad cardíaca rara vez se encuentra afectada.

A nivel renal existe una disminución del Flujo Sanguíneo Renal y una disminución del Índice de Filtrado Glomerular con la consiguiente elevación de los niveles de azoados, la proteinuria propia de la enfermedad es no selectiva encontrándose mayor permeabilidad de ciertas proteínas como la transferrina y globulinas produciendo uno de los indicadores clínicos más válidos del diagnóstico de preeclampsia.

Mientras que las alteraciones más frecuentes en la serie roja cuando se desencadena un trastorno hipertensivo del embarazo es la trombocitopenia en la que se evidencia productos de degradación del fibrinógeno dentro de los cuales los más precoces en su aparición es la fibronectina y la antitrombina elevada (Contreras, 2000).

FACTORES INMUNOLÓGICOS

Existe una teoría de “intolerancia inmunológica” la cual se refiere a la pérdida de la tolerancia inmunitaria materna ante los antígenos placentarios y fetales derivados del padre, esto se evidencia entre los vasos uterinos maternos (arterias espirales) y las células trofoblásticas fetales que invaden los capilares uterinos maternos lo cual desencadena una respuesta inflamatoria con la consiguiente liberación de mediadores inflamatorios y factores de lesión endotelial.

En diversos estudios en pacientes preeclámpicas se ha evidenciado altos niveles del TNF (factor de necrosis tumoral) en el suero de dichas pacientes , el cual juega un papel importantes en provocar alteraciones del crecimiento y proliferación de las células trofoblasticas inhibiendo la síntesis de ARN limitándose la invasión trofoblastica en el útero, provocando la activación de las proteasas , colágenas o fosfolipasa A2 todas liberadoras de radicales libres y a su vez de enzimas procoagulantes.

FACTORES GENÉTICOS

La preeclampsia es un trastorno poligenico multifactorial estimándose un riesgo del 20 al 40 % entre las hijas de madres toxemias y del 11 al 37 % para las hermanas de la afectada y un 22 al 47 % en estudios gemelares.

Esta predisposición genética es el resultado de la interacción de genes tanto materno como paternos, en estudios recientes se ha evidenciado que las regiones cromosómicas más significativas en cuanto al ligamiento genético de la preeclampsia se ubican en los cromosomas 2 y 4 , estas regiones identificados por el momento son promisorias en las cuales se encuentran puestas todas las expectativas (Treloar SA, 2001)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA

La preeclampsia para su estudio se ha clasificado en niveles: preeclampsia leve y grave. (Sibai B, 2005)

PREECLAMPSIA LEVE

- 1.-Presión arterial igual o > a 140/90 mmHg, pero menor de 160/110 mmHg o elevación de 30 mmHg de la P.A. sistólica y 15 mmHg de la diastólica cuando se conocen las cifras basales previas, mediciones que se evaluarán con la paciente sentada.
- 2.-Proteinuria de 300mg/l o mayor pero menor de 2g/l.
- 3.-Edema leve (+) positivo o ausente.
- 4.-Ausencia de síndrome vasculoespasmódico (cefalea, amaurosis, acufenos y fotopsias).

PREECLAMPSIA GRAVE

- 1.-Presión arterial de 160/100 mm Hg o > con la paciente en reposo en cama en 2 determinaciones con una diferencia mínima de 6 horas.
- 2.- Proteinuria igual o mayor a 2g/l en orina de 24 horas o bien +++ o ++++ en tira reactiva en una determinación.
- 3.-Oliguria menos de 400 ml de uresis en orina de 24 horas menos de 17 ml por hora.
- 4.-Trastornos cerebrales o visuales (alteración del estado de conciencia, fotopsias, acufenos, amaurosis y diplopía).
- 5.-Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho.
- 6.-Edema agudo del pulmón.
- 7.-Cianosis.
- 8.-Función hepática alterada
- 9.-Trombocitopenia

COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA

COMPLICACIONES MATERNAS

Relativas al parto tenemos las siguientes:

- 1.-Hemorragia
- 2.-Abrupto placentario
- 3.-Coagulación intravascular diseminada con un 6 %
- 4.-Síndrome de Hellp con un 11%
- 5.-Déficit neurológico 6%
- 6.-Neumonía por aspiración 7 %
- 7.-Edema pulmonar 5 %
- 8.-Falla renal 4 %

A nivel del Sistema Nervioso Central tenemos:

- 1.-Encefalopatía hipertensiva
- 2.-Edema cerebral
- 3.-Hemorragia cerebral que es la principal causa de muerte materna 60% (Pacheco J, 2007)

COMPLICACIONES FETALES

El resultado de las complicaciones fetales dependen del tiempo de exposición y severidad de la preeclampsia, presentándose principalmente retardo del crecimiento intrauterino y prematuridad, posteriormente analizaremos cada una de estas complicaciones en temas posteriores (CG., 2009).

PERIODO PERINATAL

La clasificación internacional de enfermedades (CIE-10), define al periodo perinatal como el tiempo comprendido de la semana 22, (154 días de gestación) o peso al nacer de (500 gramos) a los 7 días después del nacimiento.

Ciertos factores anteriores a la concepción y otros que surgen durante el embarazo el parto o los primeros días del periodo neonatal pueden influir directamente sobre la mortalidad perinatal, la salud del recién nacido o el desarrollo final del niño, constituyéndose en un indicador de la calidad de atención materna infantil en los sistemas de salud pública para los diferentes niveles de atención.

A nivel internacional existe diversos estudios que demuestran la repercusión perinatal como producto de la preeclampsia, tanto de las formas inducidas como de los trastornos crónicos, evidenciándose tasas superiores de prematuridad, recién nacidos pequeños para su edad gestacional como retrasos del crecimiento intrauterino por tal motivos es importante evidenciar el impacto que genera la preeclampsia sobre el desarrollo del feto , la evolución del neonato y sus futuras complicaciones. (Aguilar BM, 2005).

PATOLOGÍAS PERINATALES ASOCIADAS A PREECLAMPSIA

Se las conoce bajo la terminación de Fetopatías por Preeclampsia, al conjunto de alteraciones observados en los recién nacidos hijos de madres toxemias. (Ray JG, 2011)

Estos conjuntos de alteraciones pueden ocasionar efectos adversos tanto en el crecimiento como el desarrollo y homeostasis fetal, alteraciones que se pueden manifestar en 3 periodos; durante la vida fetal, durante el trabajo de parto y durante el periodo neonatal, dichas alteraciones son el resultado de una reducción de la perfusión placentaria el cual es el punto convergente de todos los procesos asociados a las misma. Por otra parte, muchas veces el efecto que se evidencia en el periodo fetal tanto como neonatal es la acción directa de los fármacos administrados a las madres durante el curso del embarazo.

En el centro Médico la Raza, por cada 100 nacimientos fallecen 5 niños en el periodo perinatal y los otros 5 son mortinatos, 3 de los que fallecen dentro de las primeras 24 horas es debido a inmadurez extrema y asfixia perinatal , los otros 2 que fallecen después de las primeras 24 horas es debido a una inmadurez, prematuridad , síndrome de dificultad respiratoria , deficiencia del factor surfactante entre otros , de las cuales la preeclampsia

es responsable de 2 de cada 3 niños fallecidos en su periodo prenatal temprano. (Sánchez-García L, 2006)

DIAGNOSTICO CLÍNICO DE LAS FETOPATÍA

Las manifestaciones en el feto o neonato depende de la severidad de la preeclampsia y el tiempo de evolución del mismo, por tal motivo en los casos leves de la enfermedad no existe repercusión significativa en la vida fetal – neonatal, sin embargo, en los casos graves el cuadro puede variar, desde fetos que cursan asintómicamente durante su crecimiento y desarrollo adecuados para su edad gestacional hasta la misma muerte perinatal.

Cuando la preeclampsia es severa y de acuerdo al tiempo de evolución puede dar lugar a un producto con bajo peso al nacer (<2500g), prematuridad y retardo del crecimiento intrauterino, esto es debido a una disfunción placentaria. La desnutrición in útero es el producto de infartos placentarios que impiden la perfusión adecuada de la placenta en un 50 a 60% por lo cual el feto no alcanza a cubrir sus requerimientos nutricionales. (Easterling TR, 1991).

Este conjunto de alteraciones dan como resultado a un recién nacido con **síndrome de postmadurez** que fue definido y clasificado por primera vez por **CLIFFORD** que aparece en el 20 al 43 % de las gestaciones prolongadas , sin embargo también se encuentra asociado a un estado de hipoxia crónica que conduzca a un retraso del crecimiento intrauterino, estos recién nacidos guardan la característica de mantener una longitud y perímetro cefálico normal con pérdida de peso a expensas del tejido adiposo y celular subcutáneo cuya mortalidad esta aumentada 7 veces en comparación a los recién nacidos pos termino normal. (R., 2006)

De acuerdo a la severidad de las características clínicas y las complicaciones ante, intra y postparto provocados por la disfunción placentaria **CLIFFORD** los integra en 3 grados:

- 1.- Etapa I.- Abundante descamación del cabello, piel blanda expresión despierta y observadora, la piel se aprecia floja, gruesa y seca especialmente en muslos y nalgas por disminución del tejido celular subcutáneo. No parece influir en la mortalidad.
- 2.- Etapa II.- El líquido amniótico aparece teñido de meconio al igual que la placenta y el cordón umbilical, piel y vernix caseoso hecho que refleja mayor grado de disfunción placentaria y mayor riesgo de hipoxia perinatal.
- 3.- Etapa III.- El feto y la placenta presentan una tinción amarillenta, secundaria a la exposición prolongada del meconio durante varios días antes del nacimiento reflejando una insuficiencia placentaria avanzada y mayor riesgo de muerte perinatal. Se consideran

sobrevivientes del grado II por tener una mejor reserva fetal, presentando una mortalidad perinatal del 15 % con menor índice de complicaciones. (R., 2006)

COMPLICACIONES DE LA FETOPATÍA POR PREECLAMPSIA

Las principales complicaciones de los hijos nacidos de madres preeclámpticas se detallan a continuación.

FETOPATÍA POR PREECLAMPSIA COMPLICACIONES	
1.- HIPOXIA CRÓNICA CON ACIDOSIS METABÓLICA SECUNDARIA	
2.-Complicaciones frecuentes en las primeras horas de vida	
METABÓLICAS:	Hipoglicemia Hipocalcemia Hiper magnesemia
HEMATOLÓGICAS:	Policitemia hiperbilirrubinemia trombocitopenia leucopenia
INMUNOLÓGICAS	Disminución de células TH y NK
ELECTROLÍTICAS	Hiponatremia
RESPIRATORIAS	Síndrome de dificultad respiratoria Por déficit de surfactante
3.- Reacciones secundarias a los antihipertensivos	
METILDOPA	Hipotensión arterial dentro primeras 48 horas
SULFATO DE MAGNESIO	Depresión respiratoria Debilidad muscular
ALTERACIONES NEUROLÓGICAS A LARGO PLAZO	Alteración del aprendizaje Deterioro del sueño Encefalopatía hipoxia

TABLA 1 Complicaciones en neonatos hijos de madres preeclámpticas (Gómez-Gómez M, 2006)

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

La restricción del crecimiento intrauterino se define como un peso fetal estimado por debajo del percentil 3, perímetro abdominal dos desviaciones estándar por debajo de la edad gestacional o entre los percentiles decimo y tercero, pero con alteraciones del doppler feto placentario.

Durante el periodo neonatal la medición del crecimiento intrauterino es indirecta, por ende el único medio diagnóstico que nos permite valorar el grado de crecimiento intrauterino es el ultrasonido, para evaluar dicha alteración es necesario conocer la edad gestacional, calcular el peso fetal y contar con curvas de crecimiento adecuadas que nos permitan establecer los percentiles de crecimiento de cada feto.

De acuerdo a los diferentes consensos internacionales los fetos que presentan uno de estos 3 parámetros son considerados como posibles casos de RCI.

1. Crecimiento fetal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional, que se acompañan de alteraciones en la circulación uteroplacentaria identificada mediante doppler, disminución del líquido amniótico alteraciones en las pruebas de bienestar fetal.

La medición de los flujos sanguíneos fetales por eco doppler se clasifican de acuerdo a los protocolos de Val Hebron en los siguientes tipos:

- I) Normal
 - II) Aumento moderado de la resistencia placentaria, sin redistribución y arteria umbilical con índice de pulsatilidad aumentado.
 - III) Aumento moderado de resistencia placentaria sin redistribución de arterial umbilical con flujo diastólico ausente
 - IV) Signos de redistribución hemodinámica arteria cerebral media con IP disminuido (vasodilatación cerebral)
 - V) Alteración hemodinámica grave, arteria umbilical con flujo revertido y/o vena umbilical y/o Ductus venoso con flujo ausente o revertido
2. El feto con peso inferior por debajo del percentil 3 para la edad gestacional
 3. Feto con circunferencia abdominal por debajo del percentil 2,5 para la edad gestacional. (gueras F, 2007).

CLASIFICACIÓN

1.-De acuerdo a la severidad de RCI puede clasificarse en 3 grados:

Grado 1.- Percentil 5 – percentil 10

Grado 2.- Percentil 2 – percentil 5

Grado 3.- Por debajo del percentil 2

2.-De acuerdo al momento de instalación:

Precoz o Tardía de acuerdo antes o después de las 28 semanas

3.- De acuerdo a las proporciones corporales se clasifica en simétrico (I) y asimétrico (II).

Tipo I Simétrico. - precoz proporcionado incluye los normales y patológicos incluyendo las genopatías, infecciones virales y drogas.

Tipo II Asimétrico. - tardío, desproporcionado relacionado con disfunción placentaria (hipoxemia placentaria). (BJE. & Etal., 2009).

CAUSAS DE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Puede ser ocasionada tanto por factores materno como por factores feto placentarios.

FACTORES MATERNOS

- 1.- Hipertensión arterial
- 2.-Patología renal
- 3.-Cardiopatía
- 4.- Anticuerpos fosfolípidos
- 5.- Fármacos como alcohol, cigarrillo
- 6.- Desnutrición

FACTORES FETOPLACENTARIOS

- 1.-Insuficiencia placentaria asociada a patología materna ya sea por preeclampsia, nefropatía o hemofilias.
- 2.-Anomalías congénitas
- 3.-TORCH
- 4.-Gestaciones múltiples

PREMATUREZ

Flores-Nava, Etal. (2002), Realizaron una evaluación en dos grupos uno con madres preeclámpticas y un grupo control con madres aparentemente sanas, se encontró que la edad de gestación de los niños de madres con algún trastorno hipertensivo del embarazo, 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 otro estudio realizado por Sarmiento y cols., se estudiaron 129 pacientes agrupados en tres categorías de acuerdo al tipo de Enfermedad hipertensiva que desarrolló la madre, encontrándose prematuridad en solo 32 pacientes.

COMPLICACIONES METABÓLICAS Y ELECTROLÍTICAS

Las complicaciones metabólicas y electrolíticas más frecuentes tenemos la hipoglicemia, la hipocalcemia, hipermagnesemia y la hiperbilirrubinemia alteraciones que se establecen debido al grado de disfunción placentaria, además también se ha visto una influencia directa por la administración de fármacos antihipertensivos a la madre durante el curso de su embarazo los cuales pasan directamente al torrente sanguíneo, de ahí a la circulación materno fetal.

De estas alteraciones hidroelectrolíticas la hipocalcemia es la que se presenta con mayor frecuencia.

En estudios realizados en 103 neonatos hijos de madres preeclámptica se evidencio que las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas más frecuentes son: (CG., 2009)

- 1.-Hipocalcemia 17 %
- 2.-Hipoglicemia 13,2%
- 3.-Plaquetopenia 9,4%
- 4.- Hipermagnesemia 2,8%

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

Las alteraciones hematológicas de un recién nacido hijo de madre toxemia pueden presentarse de forma aislada y completa.

Dentro de este tipo de alteraciones encontramos las siguientes:

- 1.-Policitemia
- 2.-Neutropenia índice de 6 al 7 %
- 3.-Trombocitopenia
- 4.-Trastornos de la coagulación 27 %
- 5.-Policitemia índice del 16 – 37 %

El desarrollo de policitemia es debido al estado de hipoxia intrauterina que estimula la producción de eritropoyetina del feto en caso de que existiera un agravamiento de la hipoxia fetal por descenso de la saturación de hemoglobina a causa de madre fumadora o residente de grandes alturas o por disminución de la perfusión.

En un estudio realizado en 70 neonatos hijos de madres preeclámplicas se evidenció que solo 1 paciente presentó plaquetopenia, los otros 14 presentaron neutropenia (ETAL, 1996).

1. Sin embargo en otro estudio similar se obtuvieron los siguientes resultados, dentro de las alteraciones hematológicas la anemia es la más frecuente en un 39 % seguida de la trombocitopenia en un 19 %. (TGI, 2006).

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Las complicaciones respiratorias de los hijos de madres preeclámplicas se asocian directamente con la edad gestacional, más el efecto directo de los fármacos administrados a la gestante.

Las principales alteraciones respiratorias tenemos: (Gómez-Gómez M, 2006)

- 1.- Síndrome de adaptación pulmonar
- 2.- Síndrome de dificultad respiratoria por déficit del factor surfactante
- 3.- Síndrome de aspiración del meconio
- 4.- Encefalopatía hipoxémica

1. El síndrome de dificultad respiratoria asociado a preeclampsia al parecer está relacionado debido a que existe un mecanismo de disparo de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral, interleucina 1 y la interleucina 6 las cuales participan en la activación de neutrófilos permitiendo la liberación de radicales libres generando daño en las células endoteliales que a su vez aumenta la permeabilidad capilar y la agregación plaquetaria (Gómez-Gómez M, 2006).



Figura 2 : Fenotipo característico de hijo de madre preeclámptica perímetro cefálico cercano a los normales y se evidencia desnutrición in útero (BJE. & Etal., 2009)

DIAGNOSTICO

Para llegar al diagnóstico es importante conocer el antecedente de preeclampsia en una mujer y conocer las repercusiones en el neonato en su crecimiento, desarrollo y homeostasis así como la consecuencia directa de los fármacos administrados a la gestante durante el curso de su embarazo y el efecto que desencadenan, con las complicaciones anteriormente mencionadas como los son la hipoglicemia la hipocalcemia la hipermagnesemia la hipermagnesemia el síndrome de dificultad respiratoria por déficit del surfactante.

Pero es muy importante tener en consideración que estas complicaciones también forman parte del cuadro clínico de niños postmaduros, neonatos hijos de madres con hipertensión arterial esencial, con sufrimiento fetal por alguna enfermedad crónica.

TRATAMIENTO

Uno de los pilares del tratamiento de un neonato hijo de madre pre ecláptica es la estrecha vigilancia del feto el cual es uno de los objetivos principales en la evaluación prenatal de la madre manteniendo un adecuado reposo una alimentación adecuada.

Bajo otras circunstancias se recomienda la resolución obstétrica por cesares bajo anestesia general para evitar que se inicie la labor del trabajo de parto obteniendo un producto en óptimas condiciones físicas sin reagudizar su cuadro pro inflamatorio.

En el momento del nacimiento se debe contar con la presencia de un neonatólogo y pediatría entrenado, se valora el expediente materno buscando cual es el factor de riesgo que favoreció el desarrollo de preeclampsia, medicamento recibido, tipo dosis etc.

Es obligada la valoración del Apgar al minuto y a los 5 minutos; al minuto debido a que se valora la necesidad de reanimación y a los 5 minutos cuando es < 7 se ha asociado con mayor riesgo de secuelas neurológicas.

En un recién nacido con antecedente de preeclampsia leve inclusive la grave que no muestre repercusiones clínicas con un Apgar satisfactorio y con peso adecuado para su edad gestacional podrá recibir el manejo clínico de un neonato normal.

De acuerdo a las condiciones y la evolución del mismo se tomarán decisiones, como ser colocado en una intubadora para mejorar el control térmico, con oxígeno suplementario o alguna método complementario adicional que nos ayude a confirmar el diagnóstico de alguna complicación como por ejemplo una radiografía estándar de tórax en el caso de que presentara síndrome de dificultad respiratoria. (G.C., 2009)

Las pautas para el manejo neonatal de recién nacidos de mujeres preeclámpticas son los siguientes:

- 1.-Mantener temperatura adecuada
- 2.-Examen con dextrostix al nacimiento 2,4,6,8,12 y 24 horas al nacimiento
- 3.-Lavado gástrico empleado agua bicarbonatada dejando su centésima parte del volumen por peso
- 4.- Vitamina K 1mg IM dosis única
- 5.-Vitamina D 10,000UI dosis única vía oral
- 6.-alimentación precoz
- 7.-Manejo de complicaciones

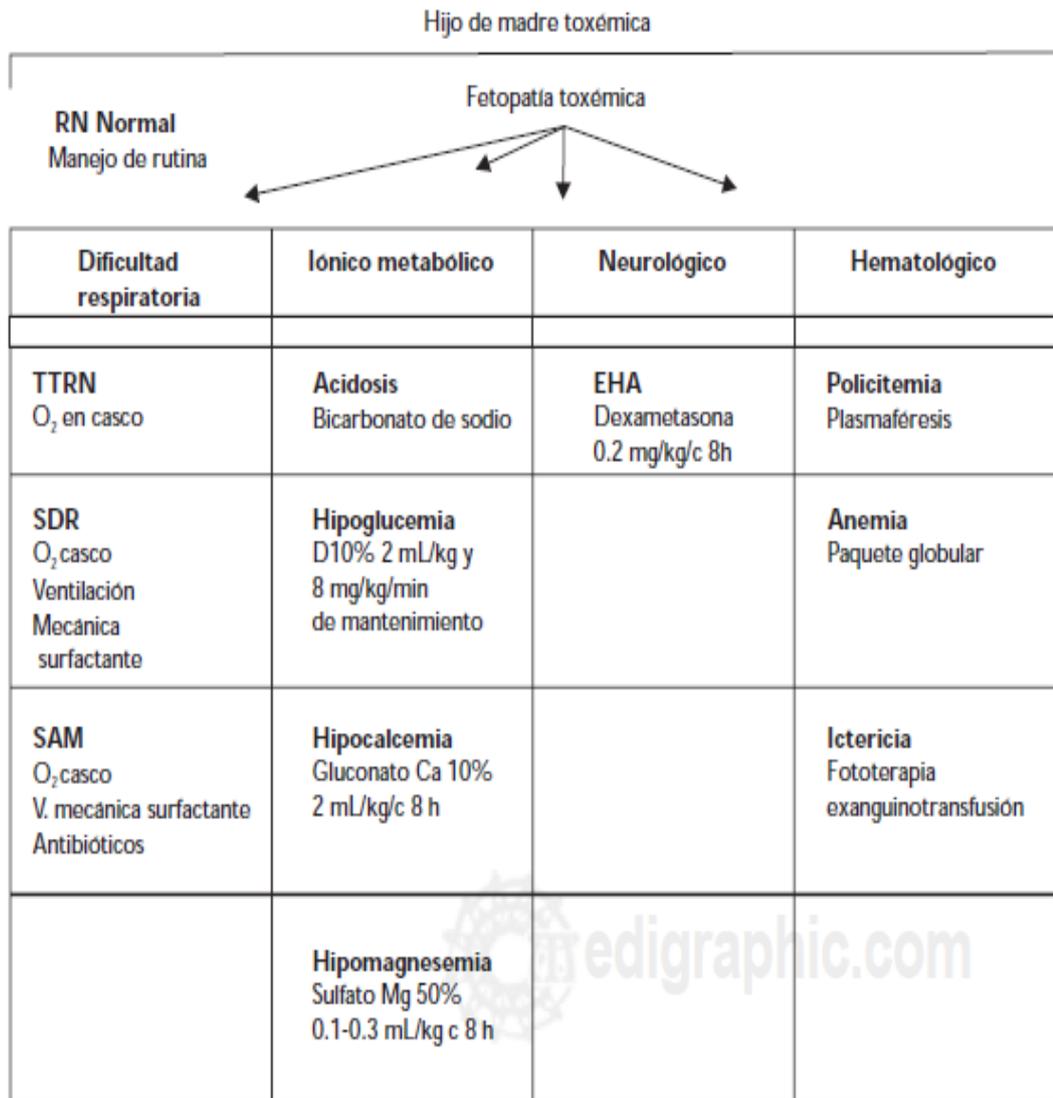


Figura 3 : Flujograma de manejo en hijo de madres con preeclampsia (Stepan H, 2006)

HIPÓTESIS

El propósito de la siguiente investigación es instruir a la madre con antecedentes de preeclampsia a que se realice una vigilancia prenatal estrecha durante su gestación, para evitar que evolucione a las formas graves de la enfermedad y disminuir las futuras complicaciones en el neonato.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de diseño

Se trata de un estudio observacional retrospectivo mediante el análisis de casos.

Población de estudio

Recién nacidos con el antecedente de madres preeclámpticas tratados en el servicio de pediatría en el Hospital Universitario de Guayaquil.

Periodo de estudio

Recién nacidos desde el 1 de enero del 2014 hasta el 31 de diciembre del 2015

Criterios de inclusión

Expedientes clínicos de recién nacidos hijos de madres preeclámpticas **seguidos** desde el nacimiento hasta los 28 días de vida, hasta su alta hospitalaria o alta por fallecimiento en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014-2015.

Criterios de exclusión

Aquellos neonatos de madres preeclámpticas que no hayan nacido en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014-2015,

VARIABLES

Variable dependiente

Evolución y complicaciones del neonato

Variable independiente

Preeclampsia

16.1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

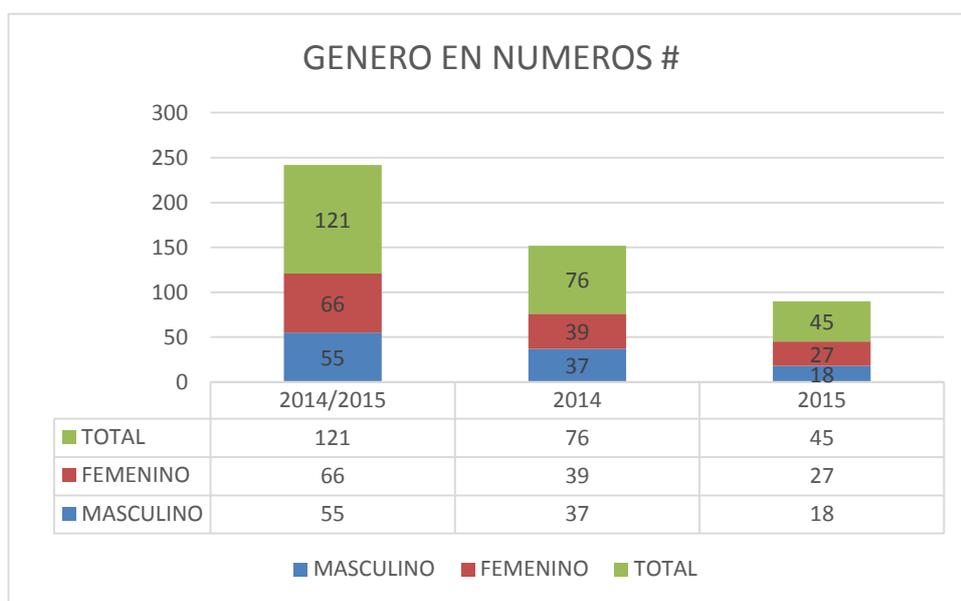
Variables	Definición	Indicadores	Escala Valorativa	Fuente
V dependiente Evolución del neonato y sus complicaciones	Se define como el agravamiento de una enfermedad o procedimiento medico con una patología intercurrente que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnostico o tratamiento aplicado	1.-Edad 2.-Genero 3.-Edad gestacional 4.-Peso al nacer 5.-Resolución del embarazo 6.- Complicaciones	1.-Semanas 2.-M / F 3.-28 – 42 SG 4.-700 a 2500g 5.-Eutócico / cesárea 6.- Prematurez RCI Neutropenia Policitemia Plaquetopenia Síndrome de distres respiratorio Hiperbilirrubinemia Crisis convulsivas Acidosis metabólica Hipoglicemia Hipocalcemia Hipermagnesemia	1.- Expediente clínico , nota de evolución
Variable independiente Preeclampsia	Mujeres que durante el embarazo presenta como complicación hipertensión inducida en el embarazo asociado a proteinuria	1.-Preeclampsia leve 2.-Preeclampsia grave	1.- PA de 140/90 o > Proteinuria Edema 2.-PA de 160/110 Proteinuria +++ Edema Cianosis Trombocitopenia	1.- historia clínica 2.- Datos de laboratorio

RESULTADOS

Distribución de los neonatos, de acuerdo al sexo nacidos de madres Preeclámpticas, Hospital Universitario de Guayaquil, Periodo 2014-2015.

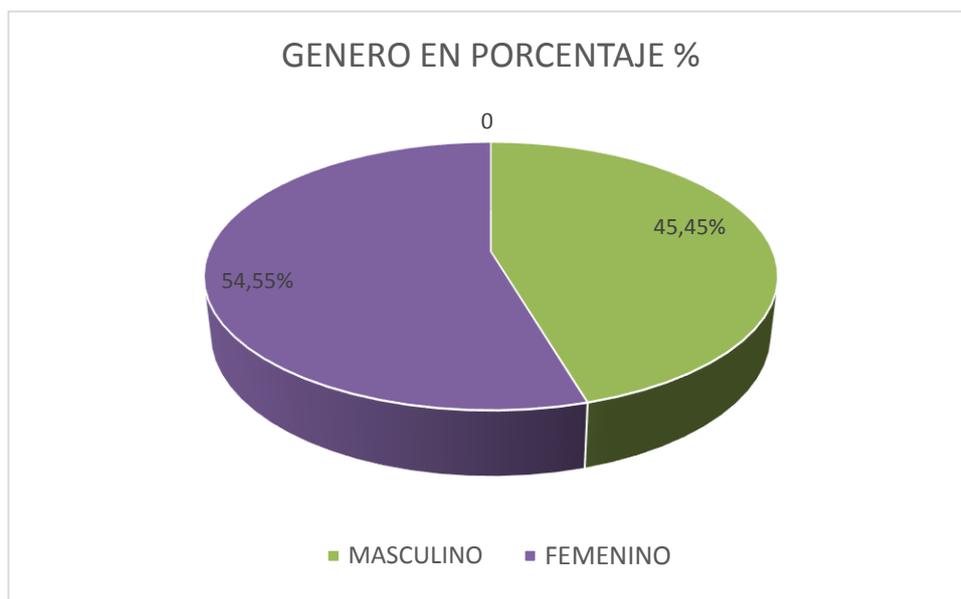
GENERO EN NÚMEROS #			
CLASIFICACIÓN	2014/2015	2014	2015
MASCULINO	55	37	18
FEMENINO	66	39	27
TOTAL	121	76	45

CUADRO #1



GENERO EN PORCENTAJE %			
CLASIFICACIÓN	2014/2015	2014	2015
MASCULINO	45,45%	48,68%	40,00%
FEMENINO	54,55%	51,32%	60,00%
TOTAL	100,00%	100,00%	100,00%

GRAFICO #1



Fuente: Historia clínica de los neonatos HUG-UG

Elaboración: La investigadora

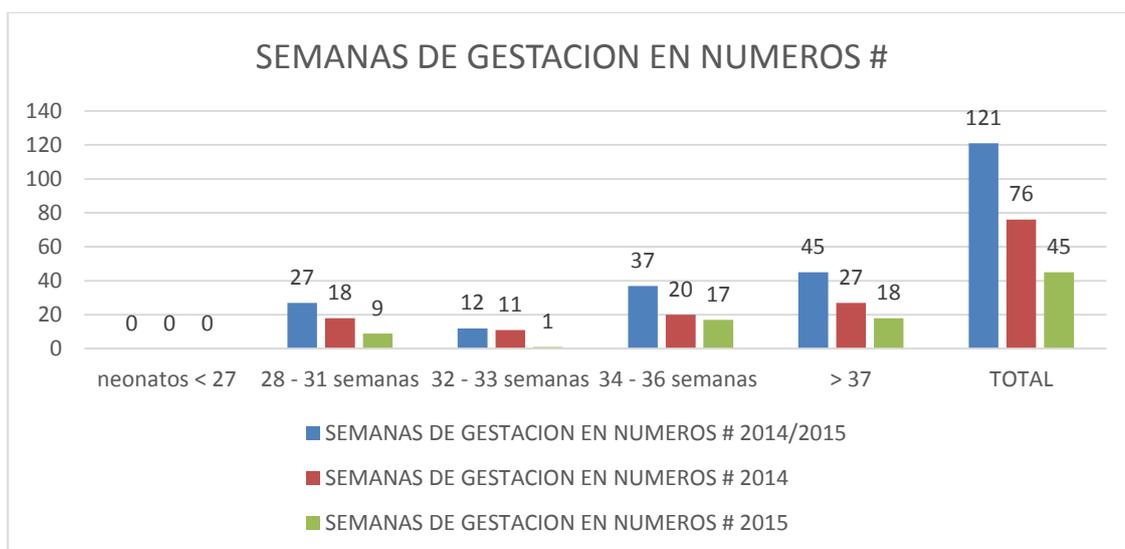
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:

En el cuadro y en el gráfico # 1 se evidencia que el total de los neonatos, nacidos de madres preeclámpticas comprendidos éntrelos periodos 2014-2015 fue de 121 pacientes entre los cuales, 55 pacientes pertenecen al sexo masculino que representan el 45,45 % y 66 neonatos pertenecen al sexo femenino que representan 54,55%.

Distribución por semanas de gestación de los neonatos nacidos de madres Preeclámpticas, Hospital Universitario de Guayaquil, Periodo 2014-2015.

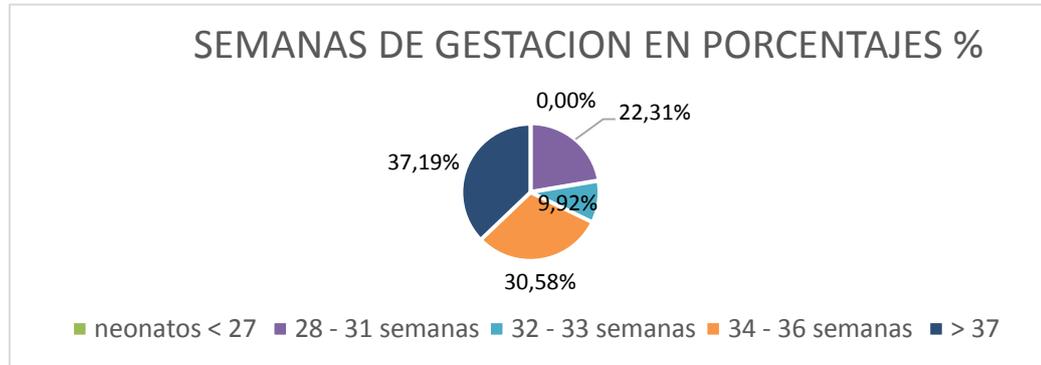
SEMANAS DE GESTACIÓN EN NÚMEROS #			
CLASIFICACIÓN	2014/2015	2014	2015
neonatos < 27	0	0	0
28 – 31 semanas	27	18	9
32 – 33 semanas	12	11	1
34 – 36 semanas	37	20	17
> 37	45	27	18
TOTAL	121	76	45

CUADRO #2



SEMANAS DE GESTACIÓN EN PORCENTAJES %			
CLASIFICACIÓN	2014/2015	2014	2015
neonatos < 27	0,00%	0,00%	0,00%
28 – 31 semanas	22,31%	23,68%	20,00%
32 – 33 semanas	9,92%	14,47%	2,22%
34 – 36 semanas	30,58%	26,32%	37,78%
> 37	37,19%	35,53%	40,00%
TOTAL	100,00%	100,00%	100,00%

GRAFICO # 2



Fuente: Historia clínica de los neonatos HUG-UG

Elaboración: La investigadora

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:

De los 121 casos investigados de neonatos nacidos de madres Preeclámpticas, comprendidos entre los periodos 2014-2015 se obtuvo 45 neonatos a término que representan el 37,19 %, en segundo lugar, se obtuvieron prematuros tardíos (SG34-36) en un número de 37 que corresponde al 30,58%, en tercer lugar, muy prematuros (SG 28-31) en un número de 27 que representa el 22,31 %, en 4 lugar prematuros moderados (SG 32-33) en un número de 12 que representa el 9,92%.

Distribución por peso en el nacimiento de los neonatos nacidos de madres Preeclámpticas, Hospital Universitario de Guayaquil, Periodo 2014-2015.

RESULTADOS POR PESO EN EL NACIMIENTO NÚMEROS #			
CLASIFICACIÓN	2014/2015	2014	2015
< 1000 gramos	1	0	1
1000 – 2499 gramos	53	35	18
2500 – 3000 gramos	45	27	18
> 3000 gramos	22	14	8
TOTAL	121	76	45

CUADRO #3

RESULTADOS POR PESO EN EL NACIMIENTO NUMEROS



RESULTADOS POR PESO EN EL NACIMIENTO PORCENTAJES %			
CLASIFICACIÓN	2014/2015	2014	2015
< 1000 gramos	0,83%	0,00%	2,22%
1000 – 2499 gramos	43,80%	46,05%	40,00%
2500 – 3000 gramos	37,19%	35,53%	40,00%
> 3000 gramos	18,18%	18,42%	17,78%
TOTAL	100,00%	100,00%	100,00%

GRÁFICO# 3



Fuente: Historia clínica de los neonatos HUG-UG

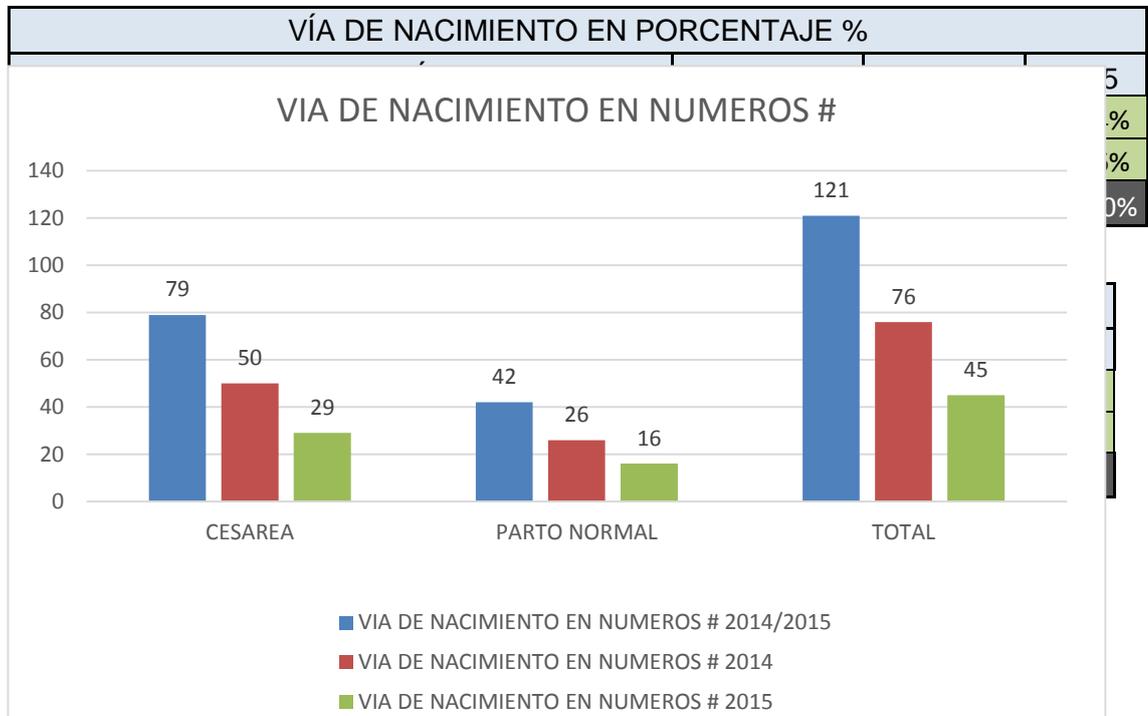
Elaboración: La investigadora

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:

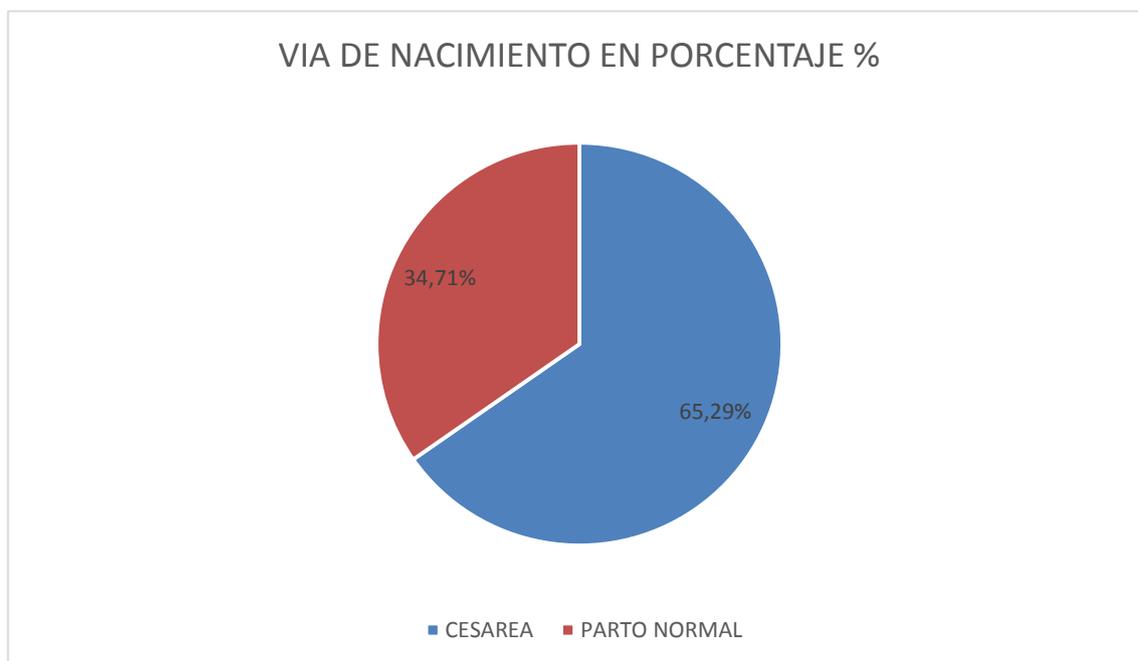
En este sentido los hallazgos indican que de un total de 121 pacientes que equivale al 100 %, entre los periodos 2014-2015, con un 43,80 % presentaron un peso comprendido entre 1000 a 2499 gramos, un 37,19% pesaron entre 2500 a 3000 gramos, con un 18,18 % se obtuvieron neonato cuyo peso fue > a 3000 gramos y con menor porcentaje con un 0,83 % se obtuvieron neonatos de extremado bajo peso < a 1000 gramos.

Distribución por vía de nacimiento de los neonatos nacidos de madres Preeclámpticas, Hospital Universitario de Guayaquil, Periodo 2014-2015.

CUADRO # 4



GRAFICO# 4



Fuente: Historia clínica de los neonatos HUG-UG

Elaboración: La investigadora

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:

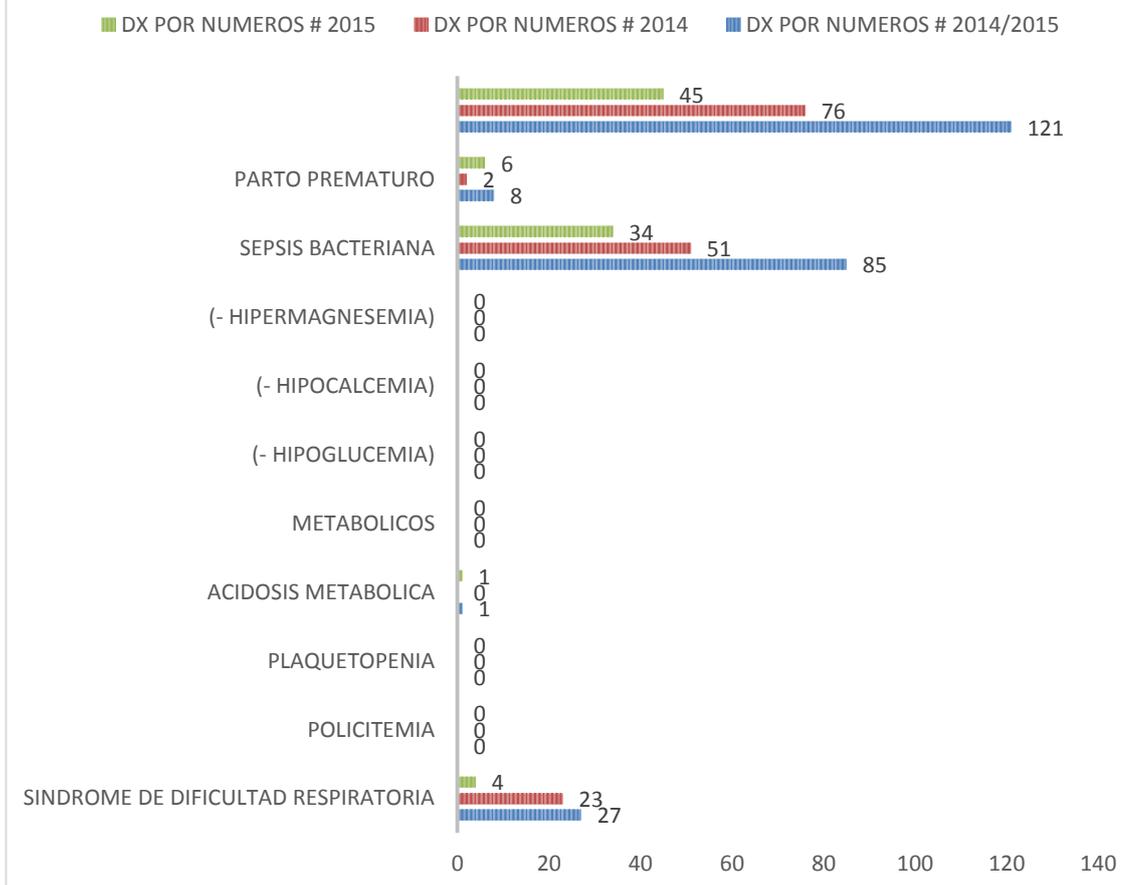
De los 121 pacientes entre los Periodos 2014-2015, las vías de nacimiento que predominó fue la cesárea con 79 casos que representan el 65,29% y en segundo lugar el parto normal con 42 pacientes que representa el 34,71 %.

Distribución por complicaciones postparto de los neonatos nacidos de madres Preeclámpticas, Hospital Universitario de Guayaquil, Periodo 2014-2015.

DX POR NUMEROS #			
DIAGNOSTICOS	2014/2015	2014	2015
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	27	23	4
POLICITEMIA	0	0	0
PLAQUETOPENIA	0	0	0
ACIDOSIS METABOLICA	1	0	1
METABOLICOS	0	0	0
(- HIPOGLUCEMIA)	0	0	0
(- HIPOCALCEMIA)	0	0	0
(- HIPERMAGNESEMIA)	0	0	0
SEPSIS BACTERIANA	85	51	34
PARTO PREMATURO	8	2	6
	121	76	45

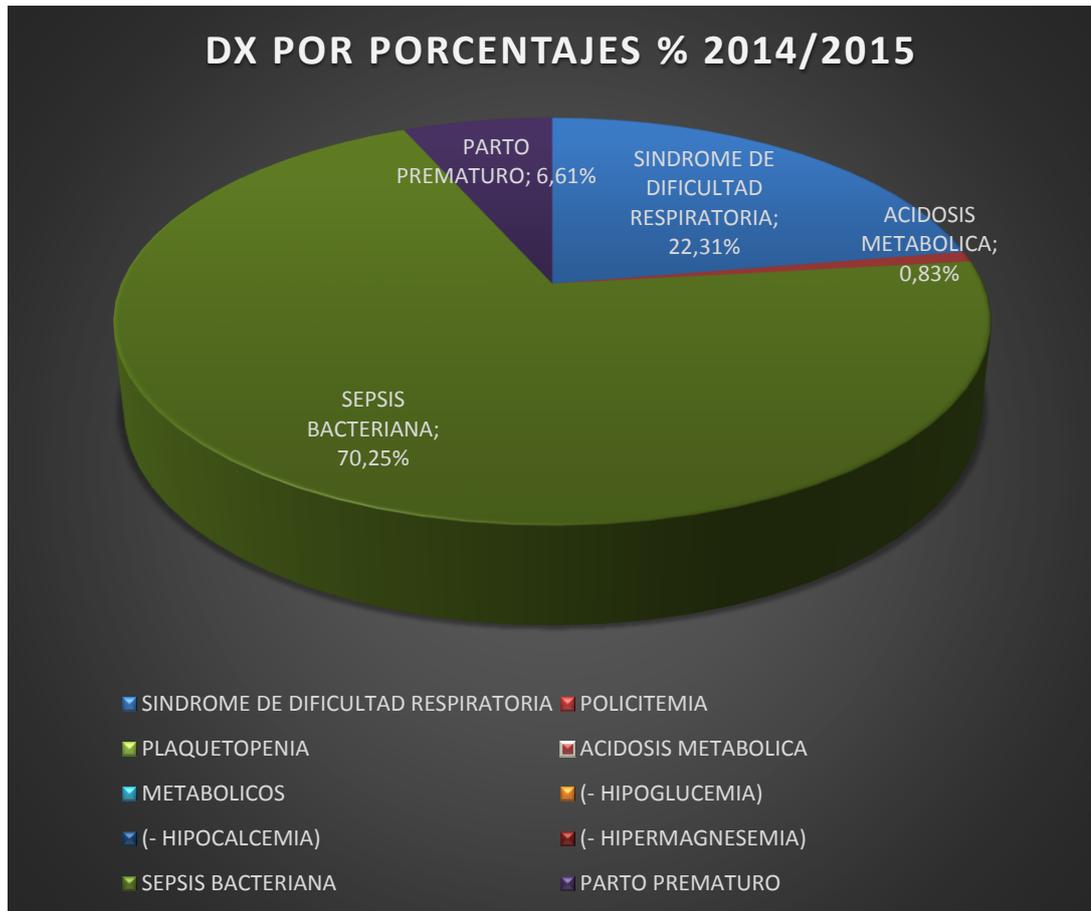
CUADRO#4

DX POR NUMEROS



DX POR PORCENTAJES %			
DIAGNOSTICOS	2014/2015	2014	2015
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	22,31%	30,26%	8,89%
POLICITEMIA	0,00%	0,00%	0,00%
PLAQUETOPENIA	0,00%	0,00%	0,00%
ACIDOSIS METABOLICA	0,83%	0,00%	2,22%
METABOLICOS	0,00%	0,00%	0,00%
(- HIPOGLUCEMIA)	0,00%	0,00%	0,00%
(- HIPOCALCEMIA)	0,00%	0,00%	0,00%
(- HIPERMAGNESEMIA)	0,00%	0,00%	0,00%
SEPSIS BACTERIANA	70,25%	67,11%	75,56%
PARTO PREMATURO	6,61%	2,63%	13,33%
	100,00%	100,00%	100,00%

GRAFICO#4



Fuente: Historia clínica de los neonatos HUG-UG

Elaboración: La investigadora

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:

De acuerdo a los resultados obtenidos los 121 pacientes que equivalen al 100 % se pudo comprobar que el 70,25% de los recién nacidos tuvieron como complicaciones la sepsis tardía tomando en consideración que la mayor parte de ellos fueron nacimiento a término, con un 22,31% se presentó el Síndrome de Dificultad respiratoria y con un menor porcentaje con 1 solo caso que equivale al 0,83 % acidosis metabólica.

CONCLUSIONES

El solo hecho de nacer antes de alcanzar la plena madurez o de alcanzarla, para sobrevivir al ambiente extrauterino, implica un mayor riesgo de lograrlo o no, o de presentar secuelas a largo plazo, es por esta razón que los neonatos que nacen de embarazos con preeclampsia tienen con más frecuencia o con mayor gravedad los cuadros producidos propios del periodo neonatal o de la prematuridad.

En el presente estudio se analizaron 121 casos de neonatos obtenidos de madres preeclámpticas tomando en consideración las diferentes variables a determinar.

En cuanto al sexo de los neonatos, obtenidos predominó el sexo femenino con un total de 66 pacientes que representan el 54,55 %, por lo que no se encontró la asociación con la susceptibilidad relacionado con el sexo masculino que representó el 45,45 %.

Valorando las semanas de gestación se determinó con un porcentaje del 37,19 % se obtuvieron recién nacidos a término >37 semanas entre los periodos 2014-2015, en segundo lugar, con un total de 37 pacientes, se encuentran los prematuros tardíos entre 34 a 36 semanas (30,58%), con un 22,31 % se obtuvieron neonatos en tres 28 a 31 semanas de gestación y con un total de 12 pacientes se encuentra los neonatos moderadamente prematuros entre 32 a 33 semanas.

Tomando en cuenta que la preeclampsia es un factor de riesgo y trascendental para la presentación de complicaciones como la prematuridad y el bajo peso al nacer esto se pudo comprobar en cuanto al peso de los neonatos al nacimiento con un 43,80% presentaron un peso comprendido entre 1000 a 2499 gramos que independiente a sus edad gestacional representan son recién nacidos con bajo peso al nacer (<2499 gramos) y recién nacidos con muy bajo peso al nacer. (<1500 gramos).

En cuanto a las vías de nacimiento el número de cesáreas en nuestro estudio fue de 79 pacientes que representan el 65,29% en contraste con los partos que se reportaron un total de 42 casos que equivalen a un 34,71%, esto se explica porque la interrupción del embarazo persiste como el único tratamiento definitivo de la preeclampsia, siendo considerada este, como el tratamiento de elección de la madre ellos explica la prematuridad y la mayor morbilidad perinatal.

Según la investigación las complicaciones presentadas por los recién nacidos de pacientes con preeclampsia fueron las siguientes con un total de 85 pacientes que representan el 70,25% fue de sepsis neonatal tardía, con un total de 27 pacientes que representan el 22,31 % desarrollaron síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido y con un total de 8 paciente que representan el 6,61% fueron neonatos prematuros sin presentar ningún tipo de complicaciones durante su estancia hospitalaria. Estas complicaciones se reflejan debido a que la preeclampsia es un factor de riesgo para la prematuridad lo que

condiciona el uso de procedimientos invasivos en el recién nacido y por ende condicionan al desarrollo de sepsis neonatal tardía

RECOMENDACIONES

- Llevar a cabo una vigilancia prenatal cuidadosa y dirigida a la detección y control de los factores de riesgo, para tratar de evitar los factores que son modificables, evitando los no modificables, estableciendo medidas preventivas convenientes, con el objetivo de lograr un diagnóstico y tratamiento temprano.
- Enfatizar el control prenatal adecuado, periódico, oportuno y precoz para contribuir a una detección, manejo e intervención oportuna de la preeclampsia y de esta manera evitar complicaciones y mayores riesgos con la progresión de la enfermedad que condiciona un elevado riesgo de morbilidad perinatal.
- Desarrollar programas de intervención estratégicas, tomando en cuenta los valores culturales tanto como socioeconómicos de las diferentes poblaciones tanto del ámbito rural como urbano, que permitan de forma efectiva la concurrencia de las gestantes al establecimiento de salud para su control prenatal oportuno.
- Teniendo en consideración que el control prenatal constituye la piedra angular de las políticas de prevención de la preeclampsia y sus complicaciones tanto maternas como fetales, debiendo para ellos los hospitales elaborar programas que normen la intervención en forma integral y uniforme por parte del personal de salud , en especial de obstetras y médicos, comprometidos en los programas de salud reproductiva y alto riesgo obstétrico lo cual contribuirá a disminuir la morbimortalidad materno perinatal.
- El presente trabajo debe constituir el inicio de un programa continuo de investigación y evaluación de la proyección de las tasas de incidencia de preeclampsia y de fetopatías, como medio para determinar la calidad de las acciones correctivas adoptadas.

ANEXOS

HC	APELLIDOS	NOMBRES	AÑO	FECHA DE EGRESO		DÍA	DIX	CE 30	SEXO	SEMANAS	PESO	TIPO DE PARTO
				MES	DÍA							
62390	SALAZAR	FALCONES RN RN	2014	1	3		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	28.5	1000g	cesarean
62687	CHASIN	ZAMBRANO DANIELA	2014	1	6		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	32.5	1810g	parto vaginal
62735	CARRERO	GAMARRA DERLYS DANIEL	2014	1	9		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	30.5	1500g	cesarean
62889	TOALA	CHOZ RN RN	2014	1	11		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	32.5	2000g	cesarean
62929	MORA	MERO DERLYS ZAIR	2014	1	17		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	28.5	1020g	cesarean
63101	ZUÑIGA	ALVARADO GINGER GABRIELA	2014	1	29		Parto prematuro	O60.X	F	33.5	2000g	cesarean
63296	ESQUIVEL	MORENO ELLEN JESSIE	2014	1	29		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	33.5	1700g	cesarean
63476	DAZA	DELCADO ASHLEY ANAHI	2014	2	8		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2520g	parto vaginal
63596	MONTAÑO	CACEDO JORGE SANTIAGO	2014	2	13		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	30.5	1600g	cesarean
63618	CASTRO	GARCIA PEITON	2014	2	15		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	35.5	2480g	parto vaginal
63648	QUINGA	VELEZ EMILY SULEUCA	2014	2	17		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2625g	cesarean
63656	BACQUE	CÓRTEZ JACOB MISAEI	2014	2	19		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	3020g	parto vaginal
63792	SOLÍS	GARIBAY ROMANA MATHE	2014	2	20		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	33.5	1800g	cesarean
63847	MORALES	RONQUILLO DYLAN JOSUE	2014	2	26		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	30.5	1100g	cesarean
64049	PEÑA	ARTEAGA RN RN	2014	3	6		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	3200g	cesarean
64106	CONDOR	TUMBACO EDSON MATIAS	2014	3	7		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36.5	2980g	cesarean
64121	MOCAY	RODRIGUEZ JUAN CARLOS	2014	3	7		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	3015g	parto vaginal
64149	ZAMBRANO	ORTIGA JIMMY RAFAEL	2014	3	10		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	3000g	cesarean
63946	CHANGO	ARRIGUI KENYA DAMARIS	2014	3	14		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38.5	3100g	parto vaginal
64189	ALCIVAR	LIMONES VALENTINA NN	2014	3	18		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2900g	cesarean
64593	VASQUEZ	SARMIENTO SANTIAGO ALEJANDRO	2014	3	31		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36.5	2800g	cesarean
64649	RANRIZ	HANEZ RN RN	2014	3	31		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	3000g	parto vaginal
64419	PAZ	SABRAGAN RN RN	2014	4	1		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	2980g	parto vaginal
64381	ROCA	GONZALEZ MADELAINE JULIETTE	2014	4	3		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	30.5	1400g	cesarean
64354	GONZALEZ	COMPOS YARLEY ALISSON	2014	4	8		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	31.5	1450g	cesarean
64276	BURGOS	RUIZ RN RN	2014	4	8		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	33.5	1500g	cesarean
64055	CAREZAS	VARGAS JERONIMO MATIAS	2014	4	12		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	3100g	parto vaginal
64340	CAJAPE	ESTRADA EMILY	2014	4	12		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	34.5	1700g	cesarean
63275	TOBAR	AMARQUEMA DYLAN MARCELO	2014	4	24		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36.5	2100g	cesarean
65418	PARRALES	LOPEZ RN NIÑA	2014	5	2		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	34.5	1600g	cesarean
65447	ANCHUNDIA	HARO RN RN	2014	5	10		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	31.5	1400g	cesarean
65265	TEJAN	VILLAGO GABRIEL ISAI	2014	5	26		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	3200g	parto vaginal
65027	SENE	PEÑAFIEL RN FEMENINO	2014	5	26		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38.5	3100g	parto vaginal
65066	AVILA	MENDOZA ENNER JOSUE	2014	5	26		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	2980g	cesarean
65463	ROBINS	COROVOA NIA ELIZABETH	2014	6	13		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2800g	cesarean
66478	PORTILLA	MORA MARIANA ALCIA	2014	6	18		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	37.5	3000g	parto vaginal
66398	GUARANDA	VACA DAMARIS MAITTE	2014	6	23		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	2800g	parto vaginal
66273	DE LA A	AVEJUNO JORDAN ALEXANDER	2014	7	4		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	33.5	1600g	cesarean
66608	ZUÑIGA	ARRAGA STEFANO JOSUE	2014	7	4		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	32.5	1420g	cesarean
66738	ARRAGA	CHAVARRIA MELANIE	2014	7	4		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	31.5	1480g	cesarean
66984	DE LA ROSA	PACRECO RN RN	2014	7	7		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	30.5	1120g	cesarean
67190	PAREDES	PARRALES JOSEPH EMILIO	2014	7	8		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	33.5	1320g	cesarean
66798	VARGAS	CALDERON MAYKEL DAMIAN	2014	7	15		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	29.5	1000g	cesarean
67491	DE LA ROSA	RODRIGUEZ KERLY JOHANNA	2014	7	17		SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO	P22.0	F	29.5	1000g	cesarean
67283	SORIANO	CACHE CARLOS RN	2014	7	17		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	30.5	1400g	cesarean
67330	MARTINEZ	TAGUA ANNIE CHARLOTTE	2014	7	17		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	31.5	1300g	cesarean
63176	RODRIGUEZ	QUIJUE LORENA DE JESUS	2014	7	21		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38.5	2800g	parto vaginal
67877	RIVERA	TIGUA EMMA SOPHIA	2014	8	4		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	31.5	1100g	cesarean
67829	SANCAN	MOSQUERA JONAS STALYN	2014	8	6		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	30.5	1110g	cesarean
68120	RODRIGUEZ	GONZALEZ RN RN	2014	8	19		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	3000g	parto vaginal
68426	FRANCO	TORRES RN RN	2014	8	28		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	39.5	3100g	parto vaginal
68381	AGUIÑO	GONZALEZ CRISTIAN JACOB	2014	8	29		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	3000g	cesarean
68537	BRAVO	CEDEÑO LISETH MARILYN	2014	9	1		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2700g	cesarean
68467	SANCHEZ	ESCOVIA RN NIÑA	2014	9	4		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2680g	cesarean
68793	VELAZQUEZ	CAISA JAIR ABRANAM	2014	9	8		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36.5	2710g	cesarean
68856	CANO	QUINONEZ MAYKEL HENRY	2014	9	11		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	2800g	cesarean
68536	MORAN	CHANCAY MABEL ALEJANDRA	2014	9	12		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38.5	3000g	parto vaginal
68943	MUNOZ	REINOSO MERCEDES	2014	9	15		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	33.5	1200g	cesarean
67210	ALBA	ALVA CARLA JULIETA	2014	9	23		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	34.5	1700g	cesarean
69244	CACEDO	GARCÉS JOSUE ADRIAN	2014	9	30		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36.5	2600g	parto vaginal
69262	PAZMINO	MORALES ANDRÉS EMILIO	2014	10	2		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	35.5	3480g	parto vaginal
69349	CORREA	CASTILLO AURORA ANGELICA	2014	10	3		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	37.5	2900g	parto vaginal
69487	FRANCO	KICALUR TIFFANY CHANLOTTE	2014	10	6		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2700g	parto vaginal
69484	MURIZ	MARCELLO RN RN	2014	10	9		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	37.5	2900g	cesarean
69488	ORTIZ	ROJAS NN NN	2014	10	9		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38.5	3100g	cesarean
69521	MOYON	TOTOY JAVIER SAIAS	2014	10	9		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	3300g	parto vaginal
69824	RUIZ	RODRIGUEZ VANESA ISABEL	2014	10	22		Parto prematuro	O60.X	F	33.5	1250g	cesarean
69046	RODRIGUEZ	MORAN JESUS SAIAS	2014	10	31		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	2820g	parto vaginal
69954	BRAVO	ZAMBRANO JAHARA GUADALUPE	2014	11	2		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	35.5	2510g	parto vaginal
40183	PEREZ	VARGAS NN MASCUNDO	2014	11	11		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38.5	3400g	cesarean
40252	MONTES	PIN ASHLEY SAMANTHA	2014	11	13		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36.5	2710g	cesarean
40265	CABELLO	LOPEZ FRANCISCO ALEXANDER	2014	11	13		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	35.5	2500g	cesarean
40474	LOZANO	COQUERO RN RN	2014	11	25		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	39.5	3200g	parto vaginal
40615	BATIOJA	MORERA RN MUJER	2014	11	27		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	29.5	1000g	cesarean
69404	ALEJANDRO	APOLINARIO JUAN DAVID	2014	12	9		Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37.5	2600g	parto vaginal
21562	PILAY	MENDOZA NYKENA NARCISA	2014	12	15		Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	29.5	1000g	cesarean

Ficha de Historias clínicas Neonatales Período 2014

HC	APELLIDOS	NOMBRES	FECHA DE EGRESOS			DX	CIE 10	SEXO	SEMANA GES	PESO	TIPO DE PARTO	
			AÑO	MES	DIA							
416979	CHELE	ELIZALDE RN		2015	1	1	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	F	38 S	3200g	parto vaginal
416259	CORDOVA	GUALACIO RN	FEMENINO	2015	1	1	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	F	37 S	2980g	parto vaginal
416549	PIERO	VERA OANA DANIELA		2015	1	1	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	F	38 S	3100g	parto vaginal
415924	MACIAS	COELLO IVANNA ISABELLA		2015	1	2	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	F	35 S	2480g	cesarea
415741	MAURATH	GAVILANEZ RN	NIÑO	2015	1	5	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	M	37 S	2980g	parto vaginal
411051	LINDAO	LUZURIAGA RUTH ESTHER		2015	1	10	Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	35 S	2480g	cesarea
424434	MOROCHO	CHIMBOLEMA RN		2015	2	4	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	34 S	1700g	cesarea
421319	SANCLEMENTE	SANTANA RN	VARON	2015	2	6	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36 S	2900g	parto vaginal
427921	BOHORQUEZ	RUIZ RN	RN	2015	2	9	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	35 S	2480g	cesarea
424118	CEDEÑO	CASIERRA KATHERINE	ALINA	2015	2	10	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	37 S	2980g	parto vaginal
426617	PIGUAVE	BARROS NAILA VALERIA		2015	2	12	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38 S	3200g	parto vaginal
419232	CHIRIGUAY	CARRANZA MARIA	ANGEL	2015	2	12	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	37 S	2980g	cesarea
428931	SOLORZANO	BAQUE DERIAN	ALEXANDER	2015	2	18	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38 S	3100g	parto vaginal
429497	SORIANO	SALTOS RN	RN	2015	2	19	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36 S	2900g	parto vaginal
421803	CHOEZ	CASTILLO NAOMI NOEMI		2015	2	25	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36 S	2850g	parto vaginal
430630	GUERRERO	LOPEZ ANDERSON	JUNIOR	2015	2	26	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	35 S	2480g	cesarea
430717	ANCHUNDIA	MERA MATHIUS		2015	2	26	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	35 S	2480g	cesarea
442431	NN	NN SALAS	GARAICOLA	2015	4	1	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	35 S	2480g	cesarea
446328	RN	RAZURTO	CAGUA	2015	4	20	Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	F	29 S	1000g	cesarea
451251	PAMELA	CATALINA LAJE	VERA	2015	5	5	Parto prematuro	O60	F	28 S	980g	cesarea
454465	YAIZA	LORENDY GALARZA	PIN	2015	5	5	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36 S	2850g	cesarea
454996	MATHEW	ALEJANDRO POVEDA	BRIONES	2015	5	5	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	34 S	1700g	cesarea
455766	ANDREA	ALISON TUMBACO	PACALLA	2015	5	5	Acidosis metabólica tardía del recién nacido	P740	F	33 S	1850g	cesarea
456116	RN	CARRION	ABATTE	2015	5	7	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38 S	3200g	cesarea
453408	ELKIN	JADIEL MONSERRATE	REINA	2015	5	8	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37 S	2980g	cesarea
455218	RN	NIÑA	RUIZ	2015	5	8	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	38 S	3100g	parto vaginal
456066	JUSTIN	JAHR MENDOZA	CHOEZ	2015	5	11	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36 S	2850g	cesarea
450778	BRYAN	ISAAC REYNA	ACOSTA	2015	5	13	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	35 S	2480g	cesarea
458857	RN	PRIMER	JIMENEZ ROJAS	2015	5	15	Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	29 S	1000g	cesarea
460654	RECEN NACIDO	PIN	SAN LUCAS	2015	5	16	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36 S	2900g	cesarea
449657	JESUS	DAVID MEJIA	HERNANDEZ	2015	5	18	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37 S	2980g	cesarea
458707	RN	X	VIDAL VILLAVICENCIO	2015	5	18	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	38 S	3100g	parto vaginal
459073	DULCE	MARIA MARTINEZ	MERO	2015	5	19	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	37 S	2980g	cesarea
460590	RECEN NACIDA	RECEN NACIDA	CHELE PARRALES	2015	5	19	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	F	36 S	2850g	cesarea
422638	MARGARITA	ISABEL	ZAMORA LASTRE	2015	5	22	Parto prematuro	O60	F	29 S	1000g	cesarea
461496	MATHEW	GADIEL CALLE	LEMA	2015	5	23	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	36 S	2800g	cesarea
462464	ANDY	DANIEL MACIAS	RENDON	2015	5	26	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37 S	2980g	parto vaginal
456374	RN	ANGAMARCA	PINCAI	2015	5	27	Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	P22.0	M	31 S	1200g	cesarea
462811	KEYLER	ALEXANDER	VILLAMAR TUAREZ	2015	5	29	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36	M	37 S	2980g	parto vaginal
438299	SHIRLEY	ANABEL CANTOS	SANTANA	2015	6	10	Parto prematuro	O60X	F	30 S	1115g	cesarea
465017	DERECK	ISRAEL RODRIGUEZ	JAIIME	2015	6	2	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	M	37 S	2980g	parto vaginal
467692	YOLANDA	DINA GUAMAN	GUAJILLA	2015	6	4	Parto prematuro	O60X	F	30 S	1100g	cesarea
468716	LUZ	GERMANIA AÑAMAÑAY	CALVACHE	2015	6	7	Parto prematuro	O60X	F	30 S	1110g	cesarea
472536	EZEQUIEL	AMOS NOBOA	MARCILLO	2015	6	25	Sepsis bacteriana del recién nacido	P36X	M	38 S	3200g	parto vaginal
473080	MERCEDES	LUBETH DE MERA	ZAMBRANO	2015	6	18	Parto prematuro	O60X	F	30 S	1005g	cesarea

Ficha de Historias clínicas Neonatales Período 2015

Cronograma de actividades de la investigación

Columna1	Columna2	Columna3	Columna4	Columna5	Columna6	Columna7	Columna8	Columna9
		Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
	ACTIVIDADES							
	Elección de tema de tesis	xxx						
	Presentación de tema y elaboración de anteproyecto		xxxx					
	Aprobación del anteproyecto			xxxxx				
	Revisión de Tutor			xxxxx				
	Corrección y trabajo de campo				xxxxx			
	Registro de estadística y tabulación de datos					xxxxx		
	Análisis e interpretación						xxxxx	
	Socialización Informe final							xxxxxxx
	Sustentación de Tesis							xxxxx

Bibliografía

Referencias

- Aguilar BM, M. M. (2005). Mortalidad perinatal. *Rev Med*, 215-220.
- Álvarez PL, A. R. (2004). *Hipertensión y embarazo*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Alvarez V, L. A. (2009). tratamiento de la hipertension inducida por el embarazo hospital gineco obstetricia de la Habana. *Revista cubana ObstetGinecol* 1, 24-25.
- BJE., S., & Etal. (2009). Diagnostico y seguimiento del feto con restriccion del crecimiento intrauterino para la edad gestacional . *revista colombiana de ginecologia y obstetricia* , 247-261.
- CG., G. (2009). Hijo de madre con preeclampsia curso clinico . *Archivos de investigacion Materno Infantil* , 20-21.
- Contreras F, B. M. (2003). Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. *Arch Venez Farmacol Terap*, 1-23.
- Contreras, F. (2000). Guía para el manejo de la Hipertension. *Investigaciones cardiologicas* , 275-276.
- E., S. (2008). Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de Hellp,. *RevFacMed (Mex)*, 145-150.
- Easterling TR, B. T. (1991). The effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies. *Am J Obstet Gynecol*, 902-906.
- Esplin MS, F. M. (2001). Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med.*, 867-872.
- ETAL, P. F. (1996). Hijos de madres toxemicas neutropenia y trombocitopenia . *colombia medica* , 66-68.
- FP., Z. (1992). *Hypertensive disorders of pregnancy*. NEW-YORK: Neonatal-perinatal medicine.
- G.C., G. (2009). Hijo De Madre Con Preeclampsia-Eclampsia. Curso Clínico. *Arch Inv Mat Inf*, 20-30.
- Gómez-Gómez M, D.-B. C. (2006). El neonato de madre con preeclampsia . *Rev. Mex Ped.*, 82-88.
- Greer I, L. F. (1994). Increased concentrations of cytokines interleukin-6 and interleukin-1 receptor antagonist in plasma of women with preeclampsia, a mechanism for endotelial dysfunction. *Obstet Gynecol*, 937-940.

- gueras F, G. E. (2007). *Alteraciones del crecimiento fetal*. Buenos Aires: Editorial médica panamericana.
- J., F. (2003). *Redistribution of the myometrial circulation in the uterus of women with preeclampsia or intrauterine growth retardation*. GERMANY: Ninth Meeting of the International Federation of Placenta Associations, Mainz-Gissen,.
- L., P. (2006). Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Pharmacol Rep* , 69-74.
- L., S. (2006). Aplicación del protocolo del Síndrome Hipertensivo gestacional en pacientes hospitalizadas en el servicio de gineco obstetricia en el hospital fernando velez paiz . *Universidad Nacional Autónoma de*, 213-214.
- Lugo A, Á. V. (1999). Factores epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*, 61-65.
- Mogollon S, S. F. (2011). "Resultados materno perinatales de la preeclampsia lejos del temrino en la clinica de maternidad rafael calvo . *Revista Ciencias Biomédicas Vol 2, N° 2* , 125-127.
- Pacheco J, W. P. (2007). *Enfermedades*. Perú:: REP SAC;
- Pedraza D, S. A. (2005). *Síndrome hipertensivo del embarazo*. Santiago de Chile: Ed. RED.
- Pinedo A, O. L. (2007). "Complicaciones materno perinatales de la. *Ginecología y Obstetricia-Vol 47 N°1*, 202-207.
- Pridjian G, P. J. (2002). Preeclampsia. Experimental and genetic considerations. *Obstet Gynecol Survey.* , 619-622.
- Quintana NP, R. D. (2003). Preeclampsia. *Rev Posgr Via Catedr Med.* , 16-20.
- R., H. (2006). Pregnancy complications in PCOS. *BestPra. ResClinEndocrinolMetab*, 281-292.
- Ray JG, B. R. (2011). Mc-Master outcome study of hypertension in pregnancy. *Early*, 129-143.
- Redman C, S. I. (2003). Preeclampsia, the placenta and the maternal systemic inflammatory response. *Placenta* , 21-27.
- Redman CW, S. I. (2005). Lastet advances in understanding preeclampsia. *Science.* , 152-154.
- Rivera R, S. C. (2003). Hiperinsulinismo, fisiopatología y manifestaciones clínicas en obstetricia y ginecología. *Hiperinsulinismo, fisiopatología y manifestaciones clínicas en obstetricia y ginecología.*, 58-64.
- Sánchez R, R. N. (1996). Enfermedades renales y embarazo. *Rev Cubana Med Gen Integr.*, 1-6.
- Sánchez S, W.-J. S. (2001). Factores de riesgo de preeclampsia en mujeres. *Rev Ginecol Obstet Perú.*, 102-111.

- Sánchez-García L, S.-V. I. (2006). Informe estadístico anual del Departamentode ginecoobstetricia. *Instituto Mexicano del Seguro Social*, 124-130.
- Serrano NC, D. L. (2005). Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. *Rev MEDUNAB.*, 159-163.
- Shulte FJ, S. G. (1971). Maternal toxemia, fetal malnutrition. *Pediatrics*, 871-881.
- Sibai B, D. G. (2005). Preeclampsia. *Lancet*, 785-799.
- Stepan H, F. R. (2006). New insights into the biology of preeclampsia. *Biol Reprod* , 772-776.
- TGI, G. (2006). Alteraciones hematológicas en recién nacidos de madres hipertensas incidencia y factores de riesgo . *memorias de investigacion en ciencias de salud* , 28-36.
- Torales C (2 003), Z. M. (2004). Estados hipertensivos del Embarazo en el Hospital “Dr. Ramón. *Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina.*, 120-125.
- Treloar SA, C. D. (2001). An Australian twin study of the genetic basis. *Am J Obstet Gynecol*, 374-381.
- Vargas V, A. G. (2012). La preeclampsia un problema de salud. *Rev chil obstet ginecol.*, 202-206.