UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"

AUTORA:

Priscila Mariuxi Ortiz Calva

DIRECTORA DE TESIS:

Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo, Esp.

LOJA – ECUADOR

2016

CERTIFICACIÓN

LOJA, 07 DE OCTUBRE DEL 2016

Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

INFORMA.-

Que el presente trabajo de investigación previa a la obtención del Título de Médico General titulado: **"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"** realizado durante el periodo marzo – Agosto del 2015, de autoría de la Señorita Priscila Mariuxi Ortiz Calva, ha sido dirigida y revisada durante su ejecución por lo cual autorizo su presentación.

Atentamente,

.....

Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo Esp.

DIRECTORA DE TESIS

AUTORIA

Yo, Priscila Mariuxi Ortiz Calva, declaro ser autora del presente trabajo de tesis **"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"** y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca virtual.

Firma:

Autora: Priscila Mariuxi Ortiz Calva

Cédula: 1105672388

Fecha: 07/ Octubre/2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, PRISCILA MARIUXI ORTIZ CALVA declaro ser autora de la tesis titulada **MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA,** como requisito para optar al grado de Medico General; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad en su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional (RDI). Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tengan convenio la universidad. La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia dejo esta autorización, en la ciudad de Loja a los siete días del mes de Octubre del año 2016.

Firma:

Autora: Priscila Mariuxi Ortiz Calva

Cédula: 1105672388

Dirección: Ciudadela, Sauces Norte calles Diego de San Velásquez y Salvador Dalí

Correo Electrónico: prisci_ortiz93@hotmail.com

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Directora de tesis: Dra. Janeth Fidelina Remache Jaramillo, Esp

Presidente del Tribunal: Dr. Marco Leopoldo Medina Sarmiento, Esp

Miembro de Tribunal: Dra., Natasha Ivanova Samaniego Luna, Esp

Miembro de Tribunal: Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchán, Esp

DEDICATORIA

Para mis padres Francisco y Flor

Quienes son mi ejemplo a seguir, mi tesoro más valioso y pilar fundamental para que yo haya podido continuar con esperanza y fe; y lograr mis metas durante el trascurso de toda mi vida.

A mis hermanos y a mi novio quienes forman parte de esta maravillosa aventura ayudándome a lograr mis sueños.

A mi familia en general y amigos

Por permitirme formar parte de sus vidas y regalarme días compartidos.

Priscila Mariuxi Ortiz Calva

AGRADECIMIENTO

A Dios

Por haberme dado la fortaleza de seguir adelante a pesar de cualquier dificultad; por darme salud para llegar a cumplir una de mis metas propuestas, ser médica.

A mis Padres y Padrinos

Quienes a través de su infinita bondad y amor han hecho que mis días sean llenos de aprendizaje y felicidad.

A mi Universidad Nacional de Loja, en especial al Área de la Salud Humana y a la carrera de medicina quienes nos han ayudado a formar un camino para un futuro mejor.

Al Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas por haberme permitido ser parte de su grupo de trabajo y terminar con éxito mis estudios.

A mi directora de tesis, Dra. Janeth Remache Jaramillo, por el asesoramiento y paciencia para guiarme durante la realización de mi tesis de grado.

A mis Hermanos Sandrita, Cristian, Marianita por crecer juntos en alma y espíritu, por estar conmigo en los días oscuros y también por mutuas alegrías.

A mi novio, Richard por darme su amor y su mano para darme apoyo si me hace falta.

A mis grandes amigas y amigos, por todos los momentos que hemos compartido a través de todos los años de amistad y estudio y por compartir momentos irrepetibles que formar parte de inolvidables recuerdos a lo largo de mi vida.

Priscila Mariuxi Ortiz Calva

ÍNDICE GENERAL

Portada……...…….……..…i

Certificación del docente director……...……..……..…..ii

Autoría…….…….…..…..iii

Carta de autorización de tesis……...iv

Dedicatoria……...……..v

Agradecimiento…….……....vi

Índice general…….....……vii

Índice de cuadros……...ix

Índice de figuras……...……..…ix

1. Titulo…….....……....1

2. Resumen…….....2

Summary……...….3

3. Introducción……...4

4. Revisión de literatura……..……....6

4.1. Epidemiología……...……6

4.2. Trastornos hipertensivos del embarazo……..6

4.2.1. Clasificación de los trastornos hipertensivos gestacionales……...….7

4.2.1.1. Hipertensión gestacional……..……..……..7

4.2.1.2. Preeclampsia…….……...……7

4.2.1.3. Preeclampsia leve…….……....7

4.2.1.4. Preeclamsia grave……...……...……..7

4.2.1.5. Hipertensión crónica…...……..8

4.2.1.6. Hipertensión crónica más preeclampsia sobreañadida…….....8

4.2.1.7. Eclampsia…….……....……8

4.2.1.8. Síndrome de HELLP…….……..……8

4.5. Morbilidad neonatal……..…...……..8

4.5.1. Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU)……...……....…...9

4.5.2. Prematurez……...……..12

4.5.3. Depresión neonatal al nacer……...…….....13

4.5.4. Distrés respiratorio……...……14

4.5.5. Asfixia neonatal……...……...……...…...21

4.5.6. Alteraciones hematológicas……...……..24

4.5.7. Alteraciones metabólicas..……...…24

5. Metodología……..26

6. Resultados……...……...……..28

7. Discusión……...……...32

8. Conclusiones……...……34

9. Recomendaciones……35

10. Bibliografía……...……..36

11. Anexos……39

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N° 1: Morbilidad en los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales en el Hospital Isidro Ayora de Loja. ……..…….....28

Cuadro N° 2: Patologías frecuentes en los recién nacidos hijos de madres hipertensas…29

Cuadro N° 3: Complicación materna hipertensiva en relación a la morbilidad neonatal...30

Cuadro N° 4: Morbilidad del recién nacido de madre hipertensa de acuerdo al género…31

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1: Morbilidad en los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales en el Hospital Isidro Ayora de Loja……...…....28

Figura N° 2: Patologías frecuentes en los recién nacidos hijos de madres hipertensas…..29

Figura N° 3: Complicación materna hipertensiva relación a la morbilidad neonatal…….30

Figura N° 4: Morbilidad del recién nacido de madre hipertensa según el género…….....31

1. TITULO:

MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

2. RESUMEN

Los trastornos hipertensivos de la gestación se asocia directamente con la morbilidad neonatal, siendo la preeclampsia la patología hipertensiva que causa mayor afectación fetal, razón por la que se realizó el presente estudio de tipo descriptivo, retrospectivo en el Hospital Isidro Ayora de Loja durante el periodo marzo – agosto del año 2015; en el que el objetivo general fue conocer la morbilidad de los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales en el Hospital Isidro Ayora de Loja y como objetivos específicos: 1. Identificar las patologías frecuentes en los recién nacidos hijos de madres con trastorno hipertensivo gestacional; 2. Determinar la complicación materna hipertensiva más frecuente causante de morbilidad neonatal; 3. Conocer la morbilidad neonatal de hijos de madres hipertensas de acuerdo al género. Durante el periodo estudiado se revisó 84 expedientes que cumplieron los criterios de inclusión, obteniéndose como resultado que la morbilidad de los recién nacidos de madres hipertensas es del 79,76 %, la patología más frecuente del neonato fue el retardo de crecimiento intrauterino reportándose con un 58,33%, seguido de la prematurez con un 46,43%, la complicación materna hipertensiva más frecuente asociada a la morbilidad en los Recién Nacidos fue la preeclampsia leve con 41,79% seguida de la hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida con un 23,88% y el género más afectado del recién nacido con morbilidad fue el masculino con el 53,73%.
Palabras Claves: Recién Nacido, Madre Hipertensa, Retardo de Crecimiento Intrauterino, peeclampsia

SUMMARY

Hypertensive disorders of the gestation are directly associated with neonatal morbidity, being preeclampsia the hypertensive pathology which causes increased fetal affectation reason why the present study of type descriptive, retrospective was realized in the Isidro Ayora Hospital of Loja during the period from March to August of the year 2015; in which the general objective was to identify the morbidity of newborns, children born to mothers with hypertensive gestational disorders in the Isidro Ayora Hospital of Loja and as specific objectives: 1.- To identify the frequent pathologies in newborn from mothers with gestational hypertensive disorder; 2.- To determine maternal hypertensive complication causative of the most frequent neonatal morbidity; 3.- To Know the neonatal morbidity from children of hypertensive mothers according to their gender. During the period under study 84 files met the inclusion criteria were reviewed, obtaining as outcome that the morbidity of newborns from hypertensive mothers is of 79, 76%, the most common pathology of the newborn was the intrauterine growth retardation being reported with the 58,33% followed by the prematurity with the 46,43%, the most prevalent maternal hypertensive complication associated with morbidity in newborns was the leve preeclampsia with the 41,79% and the most affected gender of newborns with morbidity was the male with the 53,73%. ***Keywords:*** Newborn, hypertensive mother, intrauterine growth retardaion, preeclampsia.

3. INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen un problema de salud pública, la primera causa de muerte materna en los países desarrollados y la tercera causa de muerte materna en los países en vía de desarrollo; representa 4 defunciones por 100.000 nacimientos y 150 o más defunciones por 100.000 nacimientos, respectivamente (Gil, 2010).

Un análisis sistemático de la Organización Mundial de la Salud sobre las causas de muerte materna ha mostrado que los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe (Khan, 2006). Este tipo de trastornos juega un papel significativo como causa de niños nacidos muertos y de morbilidad neonatal entre los que se encuentran restricción del crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal agudo (hipoxia) (Vázquez, 2007).

En el Ecuador se encontró una incidencia de preeclampsia y eclampsia de 22% del total de mujeres embarazadas, siendo ésta la primera causa de muerte materna. Según el INEC en el Ecuador durante el año 2009 se reportaron 5407 egresos hospitalarios con diagnóstico de preeclampsia, encontrándose el 37.3% de casos en el grupo etario de 25 – 34 años. Y eclampsia 541 casos con el 31.9% de pacientes se encuentran entre las edades de 15 – 19 (Ortiz, 2010). Constituye la primera causa de morbilidad perinatal en un 8,3% y muerte infantil con un 13% por cada 100.000 nacidos vivos debido a las consecuencias que acarrea consigo los trastornos hipertensivos como parto pretérmino, bajo peso, dificultad respiratoria, hipoxia intrauterina, etc. La tasa de morbi-mortalidad infantil en el años 2007 y 2008 fue de 8,5% al 11.4 respectivamente (Mosquera, 2010)

La preeclámpsia y la eclámpsia constituyen las patologías más graves de las complicaciones hipertensivas del embarazo y pueden resultar catastróficas si pasan inadvertidas y sin tratamiento; afectando directamente al binomio madre – recién nacido ya que pueden provocar trastornos multisistémicos afectando al hígado de la madre, riñones, sistema de coagulación, cerebro (Síndrome de HELLP), además la placenta también puede

estar afectada trayendo mayores posibilidades de un crecimiento fetal deficiente y parto prematuro.

Pese a las metas planteadas en El Plan del Buen Vivir 2013-2016 para logar reducir la razón de mortalidad materna en 29,0% y la tasa de mortalidad infantil en 42,0% (Semplades, 3013); no se ha logrado de la manera esperada, persistiendo aún índices elevados de morbi-mortalidad materna y neonatal.

Por todo lo anteriormente nombrado me propuse realizar la presente investigación durante el periodo marzo – agosto del año 2015 y con la finalidad de conocer la morbilidad de los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales en el Hospital Isidro Ayora de Loja y específicamente identificar las patologías frecuentes en los recién nacidos hijos de madres con trastorno hipertensivo gestacional, determinar la complicación materna hipertensiva más frecuente causante de morbilidad neonatal, conocer la morbilidad neonatal de hijos de madres hipertensas de acuerdo al género y así poder obtener datos actuales que permitan evaluar y mejorar la condición clínica del recién nacido.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

4.1. EPIDEMIOLOGÍA

De los trastornos hipertensivos del embarazo, la preeclampsia es la forma más común. La tasa de preeclampsia varía entre un 5% y un 10% en los países desarrollados, pero esta cifra podría elevarse hasta alcanzar un 18% en algunos países en vías de desarrollo. La preeclampsia persiste como una causa principal de morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Alrededor de la mitad de las mujeres con preeclampsia severa se presentan en el centro de salud antes de las 34 semanas de gestación, con un peso fetal estimado de menos de 2000 g requiriendo finalización de su embarazo por razones fetales o maternas dentro de las 24 horas del ingreso al hospital. Los trastornos hipertensivos del embarazo son una importante causa de morbilidad severa, discapacidad a largo plazo y muerte entre madres embarazadas y sus recién nacidos; aún sigue siendo responsable de 200.000 muertes maternas por año en el mundo, y se asocia con un aumento de 20 veces en la mortalidad perinatal. En América Latina, una cuarta parte de las muertes maternas han sido asociadas con las complicaciones derivadas de los trastornos hipertensivos gestacionales. Aunque no se ha determinado exactamente cuál es la incidencia de la eclampsia en embarazadas en los países en desarrollo, se estima que es de un caso por cada 100 a 1700 mujeres; y de uno o dos casos de eclampsia por cada 100 mujeres con preeclampsia severa. Las mujeres con preeclampsia que viven en lugares de escasos recursos tienen mayor riesgo de desarrollar eclampsia y de morir por esta causa (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES

En todo el mundo, los trastornos hipertensivos constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbimortalidad tanto materna cuanto perinatal, especialmente en los lugares de escasos recursos. Un análisis sistemático de la OMS sobre las causas de muerte materna ha mostrado que los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe. La preeclampsia-eclampsia es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal mundial; en el año 2010, en Ecuador, fue catalogada

como la primera causa de muerte materna (INEC, 2010). Optimizar la atención de la salud para prevenir y tratar a las mujeres con trastornos hipertensivos es un paso necesario hacia la consecución de los objetivos de desarrollo nacionales e internacionales (Objetivos de Desarrollo del Milenio-2015) planteados en el Plan Nacional de Reducción Acelerada de la Muerte Materna y Neonatal (MSP, 2013).

4.2.1. **Clasificación de los trastornos hipertensivos gestacionales:**

4.2.1.1. Hipertensión gestacional

Tensión arterial ≥ 140/90 mm Hg en dos tomas separadas por seis horas, descubierta después de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico es confirmado si la TA retorna a lo normal dentro de las 12 semanas posparto (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2.1.2. Preeclampsia

Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación, TA ≥ 140/90 mm Hg con presencia de proteinuria, Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2.1.3. Preeclampsia leve

Tensión arterial ≥ 140/90 mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, con proteinuria ≥ a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2.1.4. Preclampsia Grave

Tensión arterial ≥ 160/110 mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco): Proteinuria >5g/24 h. Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen. Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia <100 000/mm3) Hemólisis, Coagulopatía Intravascular Diseminada. Alteraciones de función renal (Creatinina sérica >0.9mg/dl,

oliguria < 50ml/h). Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión). Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia). Restricción del crecimiento intrauterino. Oligoamnios. Desprendimiento de placenta. Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas) (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2.1.5. Hipertensión crónica

Hipertensión diagnosticada antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o hipertensión que se diagnostica durante el embarazo y no se resuelve a las 12 semanas posparto. Puede ser primaria o esencial, o secundaria a patología renal, renovascular, endócrina (tiroidea, suprarrenal) y/o coartación de aorta (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2.1.6. Hipertensión crónica más preeclampsia sobreañadida

Aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de TA y/o aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa. La preeclampsia sobreimpuesta empeora significativamente el pronóstico materno-fetal en mujeres con hipertensión crónica (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.2.1.7. Eclapmsia

Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013)

4.2.1.8. Síndrome de HELLP

Grave complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo (GPC, Trastornos hipertensivos Gestacionales, 2013).

4.3. MORBILIDAD NEONATAL

4.3.1. Retardo de Crecimiento Intrauterino

Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) o restricción en el crecimiento intrauterino, es una alteración en el potencial de crecimiento individual del feto que se manifiesta al nacimiento por un bajo peso. La prevalencia del RCIU es aproximadamente del 35% en países en vías de desarrollo y del 5% al 8% en países desarrollados, aproximadamente el 50% presenta complicaciones perinatales. Un crecimiento menor al percentil 10 en relación a su edad gestacional es sugestivo de RCIU (Sola, 2011).

4.3.1.1. Factores predisponentes:

Un lactante pequeño desde el punto de vista constitucional que crece de manera estable hasta 5% para la edad gestacional es pequeño para la edad gestacional pero no tienen restricción del crecimiento intrauterino. Un feto que comenzó crecimiento al 90% y luego cae 20% por hipertensión materna tiene restricción del crecimiento intrauterino pero no es pequeño para la edad gestacional. La restricción del crecimiento que comienza en las primeras etapas del embarazo tiende a presentar restricción del crecimiento intrauterino simétrico en el cual la talla, el peso y la circunferencia cefálica son proporcionalmente pequeños. La restricción del crecimiento que comienza en etapas más avanzadas de la gestación suele causar restricción del crecimiento intrauterino asimétrico, en el cual el peso es el parámetro más afectado, la talla un poco menos y la circunferencia cefálica es relativamente normal. Los factores que pueden causar un feto pequeño para la edad gestacional o con restricción del crecimiento intrauterino pueden ser maternos, placentarios o fetales (Bonito, 2012) .

- ***Maternos:*** edad materna mayor 40 años, tamaño constitucional pequeño, raza, gran altitud, medicaciones, drogas, desnutrición, enfermedad crónica, cualquier condición materna que cause una disminución en el flujo sanguíneo placentario y aporte de oxígeno a la placenta (p. ej. Enfermedad cardiaca como hipertensión crómica o gestacional, diabetes avanzada, enfermedad renal, hemoglobinopatías inducidas la anemia drepanocítica, enfermedad pulmonar, colagenopatías múltiples.

- ***Placentarios:*** insuficiencia secundaria a desprendimiento, implantación anómala, enfermedad vascular materna, embarazos múltiples.

- ***Fetales:*** familiares, constitucionales o ambos, cromosómicos, infección congénita (en especial rubéola y citomegalovirus), anomalías o síndromes congénitos; embarazos múltiples, algunos lactantes postérmino (Bonito, 2012).

4.3.1.2. Fisiopatología

El crecimiento fetal anormal está dado por varios factores entre ellos los metabólicos, endocrinos, genéticos y nutricionales. Una anomalía en la placentación determina un déficit de transporte de oxígeno y nutrientes y activa en el feto una serie de mecanismos de adaptación no perfectamente entendidos y que incluyen cambios metabólicos, endocrinos, hematológicos, cardiovasculares y también en el comportamiento fetal. Entre los eventos hemodinámicos, se puede observar una vasodilatación de territorio cerebral que busca privilegiar flujo sanguíneo altamente oxigenado hacía en territorio encefálico. Paralelamente y conforme ocurre un mayor deterioro fetal, el flujo de la Arteria Umbilical (AU), varía desde la normalidad a un aumento de resistencia mediante la disminución progresiva del flujo en diástole, que puede progresar hasta el flujo diastólico cero y finalmente el flujo diastólico reverso. Un aumento de la postcarga del ventrículo derecho sumado a una disfunción ventricular, llevan a un significativo aumento de la precarga, que tiene su expresión clínica en la alteración de flujos venosos precordiales como ductus venoso y vena umbilical. La alteración en estos vasos pone el sello diagnóstico de disfunción cardiaca fetal en etapas avanzadas de deterioro fetal (Sepúlveda, Crispi, Pons, & Gratacos, 2014) .

4.3.1.3. Clasificación:

Según su severidad, la restricción del crecimiento intrauterino puede ser clasificada en:

- Leve: entre p5 y p10
- Moderado: entre p2 y p5
- Severo: menor de p2

A partir del análisis de las proporciones corporales fetales, la restricción del crecimiento intrauterino se clasifica como simétrica (tipo 1) y asimétrica (tipo 2), lo que sugiere causa de la restricción del crecimiento intrauterino.

- **Tipo 1:** simétrico, precoz, proporcionado, incluye a los fetos normales o constitucionales y los patológicos secundarios a genopatías, infecciones virales o drogas.
- **Tipo 2:** asimétrico, tardío, desproporcionado, asociado a hipoxemia de origen placentario.

Desde el punto de vista postnatal, los recién nacidos catalogados como restricción del crecimiento intrauterino por crecer bajo el percentil 10 poseen características heterogéneas. Dos tercios de ellos son sanos desde el punto de vista nutricional, son los llamados constitucionalmente pequeños. El tercio restante –los verdaderamente enfermos-, en un 80% de los casos son de etiología placentaria, preferentemente asimétricos, y de causa intrínseca fetal en el 20% restante, preferentemente simétricos. Los recién nacidos constitucionalmente pequeños y simétricos se diferencian de aquellos simétricos genuinamente enfermos, porque los primeros se ubican generalmente entre el percentil 5 y 10 de la curva, crecen apropiadamente en su correspondiente percentil y muestran exámenes de vigilancia antenatal normales (por ejemplo Doppler umbilical), mientras que los fetos simétricos enfermos generalmente crecen bajo el percentil 2, muestran una tendencia a la desaceleración en la velocidad de crecimiento y suelen tener pruebas de vigilancia fetal anormales (Donoso & Oyarzún, 2012). Dentro de las características clínicas tenemos:

	Simétrico	Asimétrico
Causa	Enfermedades genéticas Infecciones Abuso de drogas	Insuficiencia placentaria Patología materna
Frecuencia	20%	80%
Inicio	Precoz (antes de las 28 semanas)	Tardío (después de las 28 semanas)
Compromiso fetal	Peso y talla	Peso
Características celulares	Hipoplasia	Hipotrofia
Malformaciones	Frecuentes	Ocasionales
Tamaño placentario	Normal	Pequeño
Aspecto clínico	Feto proporcionado	Feto desproporcionado
Diámetro biparietal	Pequeño	Normal
Circunferencia abdominal	Pequeña	Pequeña
Pronóstico	Variable según la causa	Bueno si se evita la hipoxia en el parto

Fuente: Revista electrónica Medwave (2012)

4.3.2. Prematuridad

RN prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación (GPC, Recién Nacido Prematuro, 2015).

4.3.2.1. Clasificación del RN de acuerdo a la edad gestacional al nacer

Se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional, de acuerdo a la clasificación actual de la OMS	
Prematuros tardíos	(34 a 36 semanas 6 días)
Prematuros moderados	(32 a 33 semanas 6 días)
Muy prematuros	(28 a 31 semanas 6 días)
Prematuros extremos	(menor o igual a 27 semanas 6 días)

Fuente: Guía de Práctica Clínica (Recién Nacido Prematuro, 2013)

Clasificación del RN de acuerdo a la edad gestacional al nacer

Semanas															
menor a 28	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
Prematuro										**A término**					**Pos-término**
Extremo	Muy prematuro				Moderado		Tardío			Precoz		Completo		Tardío	Pos-término
Menor de 27 s 6 días	28 a 31 s 6 días				32 a 33 s 6 días		34 a 36 s 6 días			37 a 38 s 6 días		39 a 40 s 6 días		41 a 41 s 6 días	Mayor a 42

Fuente: The American College of Obstetricians and Ginecologysts. Medically indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries. Committee Opinion 579; Nov 2013 y Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros. Nota descriptiva N°. 363; Nov 2013. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es.

Fuente: Guía de Práctica Clínica (Recién Nacido Prematuro, 2013)

El parto prematuro puede ser inducido de forma espontánea, comenzando con contracciones o con rotura prematura de membranas (Hansen & Puder, 2012).

4.3.2.2. Prevención

- La calidad de atención al nacimiento y durante el primer mes de vida influye en toda la vida de los RN prematuros (E.4).

- La mejor estrategia en beneficio del RN es prevenir el parto prematuro, ya que la mayor incidencia de morbilidad relacionada se observa a menor edad gestacional (E-3).

- El período neonatal de mayor peligro son los siete primeros días, ya que 75% de la mortalidad se presenta en ese período, lo que hace fundamental las medidas de prevención y tratamiento oportuno (E-3)-

- Las mujeres con alto riesgo de tener un parto prematuro deberán ser transferidas al segundo y/o tercer nivel de atención, con experiencia en el manejo de RN prematuros (R-C).

- Los médicos deben considerar el uso de fármacos tocolíticos para permitir la terminación de un ciclo de corticosteroides prenatales y/o en la transferencia intrauterina a segundo y tercer nivel de atención (R-B).

- Se recomienda dar antibióticos a la madre con antecendente de ruptura prematura de membranas, ya que esto reduce el riesgo de parto prematuro (R-A).

- La frecuencia de los resultados neonatales adversos es menor entre embarazos sin complicaciones ocurridos entre las 39 y 40 semanas de gestación (E-2a).

- Se recomienda tener precaución con el RN a término precoz, puede comportarse como un prematuro (R-D).

- El parto inducido y el parto por cesárea no deben planificarse antes de que cumpla las 39 semanas de gestación, salvo que esté indicado por razones médicas (R-C) (GPC, Recién Nacido Prematuro, 2015).

4.3.3. Depresión neonatal

En 1952, la doctora Virginia Apgar elaboró un sistema de evaluación sencilla, de aplicación rápida, conocido como el test de Apgar. Este permite establecer el estado

general del recién nacido en el momento del nacimiento y toma en cuenta 5 parámetros: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, coloración de tegumento, tono muscular y respuesta refleja al catéter. Se ha observado que 2 % de los recién nacidos a término presentan depresión respiratoria severa y estos pueden presentar alteraciones neurológicas a corto y largo plazo. Los recién nacidos a término que persisten con un puntaje de Apgar de 0-3, a los 5 minutos tienen una mayor incidencia de encefalopatía hipóxica isquémica de 4-6 %, y a largo plazo puede conllevar a una parálisis cerebral infantil. Se presentan estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) donde se calcula que cada año padecen asfixia 5 millones de recién nacidos (RN), de los que fallecen 1 millón (20 %), y una cifra similar presentará secuelas neurológicas. Investigadores de la Universidad Católica de Chile consideran que la asfixia ocurre en el 85 % durante el parto, período expulsivo, y que se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta enfermedad (Montero & Cols., 2011).

4.3.3.1. Manifestaciones clínicas

Consisten especialmente en depresión del nivel de consciencia, hipotonía muscular y alteraciones de la respiración espontánea y de la función cardiovascular. Este término no implica ninguna asociación con la condición prenatal o posnatal posterior (es decir, después de la primera hora), la exploración física las pruebas de laboratorio, las pruebas de imagen o electroencefalograma. Aproximadamente después de la primera hora de vida, es preferible usar el término de encefalopatía neonatal para describir a los neonatos con trastornos del estado mental y signos asociados (Soul, 2012) .

4.3.4. Distrés respiratorio

El término distrés respiratorio (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo tóraco-abdominal (Cotallo & Cols., 2008).

La principal causa, también conocida como enfermedad de la membrana hialina, es una cantidad inadecuada de surfactante pulmonar. El factor de riesgo más frecuente es el parto prematuro. Las manifestaciones de la enfermedad se deben a la atelectasia alveolar difusa,

el edema y la lesión celular resultantes. Como consecuencia, se filtran al interior del alvéolo proteínas séricas que inhiben la función del surfactante. El mayor contenido en agua, la inmadurez de los mecanismos para la eliminación del líquido pulmonar, la falta de aposición alveolo-capilar y la menor superficie para el intercambio gaseoso característicos del pulmón inmaduro también contribuyen a la enfermedad. La capacidad para realizar el diagnóstico prenatal con el fin de identificar a los niños de riesgo, la prevención de la enfermedad mediante la administración prenatal de corticoesteroides, la asistencia perinatal y neonatal, y los avances en la asistencia respiratoria y el tratamiento sustitutivo con surfactante han disminuido la mortalidad. Sin embargo continúa siendo una importante causa de mortalidad y morbilidad neonatales, en especial entre los recién nacidos más prematuros (Bhakta, 2012) .

4.3.4.1. Distrés Respiratorio Leve

También denominado distrés transitorio es la forma más frecuente de dificultad respiratoria en el RN (37%). Clínicamente se manifiesta por taquipnea y retracciones leves que están presentes desde el nacimiento. No se observan signos de infección y la clínica se normaliza al cabo de 6-8 horas sin necesidad de administrar oxígeno suplementario. La radiografía de tórax es normal. La etiología no está aclarada aunque se piensa que pueda ser una forma atenuada de TTRN o maladaptación pulmonar (Cotallo & Cols., 2008).

4.3.4.1. Taquipnea transitoria del recién nacido

Predomina en el neonato a término, pero también se puede observar, con cierta frecuencia, en el pretérmino límite nacido por cesárea. Se estima una incidencia de 11% nacidos vivos y supone el 32% de los cuadros de DR neonatal. Es una alteración leve y autolimitada aunque estudios recientes sugieren que pudiera ser un factor de riesgo para el desarrollo ulterior de sibilancias en etapas precoces de la vida (Cotallo & Cols., 2008).

- ***Fisiopatología:*** Aunque la causa precisa de la TTRN no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y el descenso de la distensibilidad pulmonar, trayendo todo ello como consecuencia la taquipnea, signo más

característico de este cuadro. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido pulmonar por ausencia de compresión torácica (parto por cesárea) o por hipersedación materna o bien por aumento del líquido inspirado en cuadros de aspiración de líquido amniótico claro.

-***Clínica:*** Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento o en las 2 horas posteriores, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 respiraciones por minuto. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más severas de TTRN. La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, aunque puede persistir la taquipnea con respiración superficial durante 3-4 días.

- ***Diagnóstico:*** Es eminentemente clínico, basado en la sintomatología y los antecedentes del niño. Los hallazgos radiográficos están mal definidos variando desde la normalidad a refuerzo de la trama broncovascular hiliar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular. Dado que la clínica y la radiología son inespecíficas y compatibles con sepsis neonatal o neumonía deben realizarse los estudios pertinentes para descartar esta etiología (hemograma, proteína C reactiva y cultivos) iniciando tratamiento con antibioterapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo, y retirándose tan pronto como se confirme su negatividad.

4.3.4.3. Síndrome de aspiración meconial

El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto. Su incidencia es variable oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2- 6‰ nacidos vivos en Norte América. Representa el 3% de los casos de DR neonatal y su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN (Cotallo & Cols., 2008).

-***Etiología:*** se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto. Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos

estarían provocados por la hipoxia que al producir O2 y CO2 estimularían la respiración. A su vez la hipoxia favorecería la eliminación de meconio estimulando el peristaltismo intestinal y la relajación del esfínter anal (Cotallo & Cols., 2008).

-***Fisiopatología:*** Las anomalías pulmonares observadas en este síndrome son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño del parénquima. El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsables de ateletasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que cuando es completa da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal. Si la obstrucción es incompleta, por mecanismo valvular, se produce atrapamiento aéreo lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax. A su vez la inhalación de líquido amniótico meconial puede producir una neumonitis infecciosa (Cotallo & Cols., 2008).

- ***Clínica:*** se observa en un RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación. Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un DR intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea ("tórax en tonel"). En los cuadros severos es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria (Cotallo & Cols., 2008).

- ***Diagnóstico:*** Debe sospecharse ante un DR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical. Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en "panal de abeja"). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino.

- ***Prevención:*** medidas dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. En el momento del parto, hasta hace poco tiempo, se preconizaba la aspiración de la nasofaringe.

- ***Tratamiento:*** Inicialmente debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial. El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O2 entre 85-95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H2O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea por lo que una frecuencia respiratoria alta (>40) favorece la retención aérea y el neumotórax. En los casos de meconio a nivel broncoalveolar puede ser aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis, dado que parece mejorar la clínica y la oxigenación, si bien se necesitan más datos para recomendar su uso de forma sistemática. El uso de corticoides (dexametasona) en esta entidad es discutido, dado que por una parte parece mejorar el intercambio gaseoso y la compliance pulmonar, pero también se ha asociado a efectos secundarios estructurales importantes, por lo que son necesarios más estudios para validar su uso rutinariamente (Cotallo & Cols., 2008).

4.3.4.4. Escapes aéreos

Los escapes aéreos, o fugas de aire, consisten en presencia de aire ectópico dentro del tórax e incluyen el enfisema pulmonar intersticial (EPI), el neumotórax (NT) y el neumomediastino (NM), que pueden observarse simultáneamente o de forma sucesiva. Se considera que el NT/NM espontáneo ocurre en el 1-2% de los neonatos dentro del primer día de vida aunque solo el 10% son sintomáticos. El diagnóstico de NT/NM leve, en el período neonatal, depende del grado de sospecha ante un neonato con DR poco importante y de la facilidad para realizar estudio radiológico. El 15-20% de los NT son bilaterales y cuando es unilateral, dos tercios ocurren en el lado derecho (Cotallo & Cols., 2008).

4.3.4.5. Neumonía perinatal

La neumonía es causa importante de morbimortalidad neonatal, tanto en el RN a término como en el pretérmino. Se estima que afecta al 10% de los pacientes en UCIN, siendo responsable de una mortalidad del 5-20%. Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos que tienen una etiología y un mecanismo de transmisión diferentes: a) Neumonías de transmisión vertical, que unas veces es adquirida por vía transplacentaria, como ocurre con algunas neumonías producidas por virus (rubéola, citomegalovirus, varicela-zóster, herpes simple, inmunodeficiencia humana, adenovirus, enterovirus, etc.) y también por algunas bacterias (L. monocytogenes, M. tuberculosis, T. pall dum) y otras veces por vía ascendente o por contacto durante el parto, como ocurre con el estreptococo hemolítico del grupo B (EGB), algunas enterobacterias gram-negativas (E. coli, Klebsiella, etc.) y algunas bacterias atípicas (C. trachomatis, U. urealiticum). b) Neumonías de transmisión horizontal/nosocomial, que a veces son adquiridas en la comunidad, casi siempre de etiología vírica (virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza) y con mayor frecuencia en medio hospitalario, siendo en estos casos la etiología casi siempre bacteriana (grupo Klebsiella-Enterobacter-Serratia, Pseudomonas, Proteus, S. aureus, S. epidermidis) y con frecuencia creciente fúngica (C. albicans, C. parapsilosis, C. tropicalis, etc.), sobre todo en aquellos niños que han recibido tratamiento antibiótico prolongado. La mayor susceptibilidad del neonato a la neumonía puede estar en relación con la inmadurez del sistema mucociliar y la disminución de las defensas del huésped (Cotallo & Cols., 2008).

- ***Clínica:*** es directa al agente causal. En general, las neumonías víricas transplacentarias producen poca clínica respiratoria y se diagnostican al realizar radiografía de tórax en un niño con rubéola o varicela congénita. La neumonitis es poco común en la citomegalia o el herpes congénito. La afectación pulmonar por el virus de la inmunodeficiencia humana, suele manifestarse después del período neonatal. Las infecciones bacterianas transplacentarias son causa poco frecuente de neumonía. La listeriosis suele presentarse como un cuadro séptico y distres respiratorio inespecífico. La neumonía causada por Cándida se presenta en el contexto de la enfermedad invasiva. Las neumonías neonatales adquiridas en la comunidad son casi siempre víricas y suelen presentarse de forma estacional y epidémica por lo que el diagnóstico etiológico casi siempre está orientado. La clínica se inicia con manifestaciones de vías altas, seguidas de tos y dificultad respiratoria progresiva, que en las debidas a virus sincitial respiratorio, con

frecuencia hace necesaria la hospitalización del paciente. La presencia de tos orienta en gran medida a esta etiología (Cotallo & Cols., 2008).

- ***Diagnóstico:*** dado que la clínica y la radiología suelen ser inespecíficas en la mayoría de los casos el diagnóstico debe basarse en los antecedentes sugerentes de infección y en los hallazgos microbiológicos. En ocasiones es necesario realizar un chequeo infeccioso que debe incluir: recuento y fórmula leucocitaria con índices de neutrófilos, proteína C reactiva, hemocultivo y cultivo de exudados periféricos.

- ***Tratamiento:*** Además de las medidas generales y de soporte respiratorio comunes a otras causas de DR, debe realizarse tratamiento antibiótico precoz una vez que existe sospecha clínica de neumonía. En general el tratamiento empírico inicial será el mismo empleado en la sepsis neonatal utilizando en las neumonías bacterianas verticales la asociación de ampicilina-gentamicina y en las nosocomiales, vancomicina-gentamicina, aunque en este último caso dependerá de la flora habitual de la Unidad. Una vez obtenidos los resultados bacteriológicos se procederá según antibiograma (Cotallo & Cols., 2008).

4.3.4.6. Hipertensión pulmonar persistente

La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) es una situación fisiopatológica compleja, común a varias dolencias cardiopulmonares caracterizada por la persistencia anormalmente elevada de las resistencias vasculares pulmonares, además de una vaso-reactividad pulmonar elevada, condicionando un shunt derecha-izquierda a nivel del conducto arterioso o del foramen oval. Este shunt extrapulmonar da lugar a una hipoxemia arterial crítica que responde mal al O2 inspirado y/o a los fármacos vasodilatadores. Esta situación refleja un fallo en los mecanismos responsables del descenso de las resistencias pulmonares después del nacimiento (Cotallo & Cols., 2008).

- ***Etiología:*** Desde el punto de vista de la etiología se distinguen dos situaciones de HPPN: HPPN primaria, que ocurre cuando no es posible determinar una causa etiológica responsable. Se corresponde con la denominada persistencia de la circulación fetal. HPPN secundaria, cuando se puede relacionar con varias enfermedades ya sean pulmonares, cardiacas, neurológicas o metabólicas que afectan al RN en el período neonatal inmediato (Cotallo & Cols., 2008).

4.3.5. Asfixia neonatal

Es una condición que ocurre durante el primero y el segundo períodos en el que la alteración del intercambio gaseoso conduce a hipoxemia e hipercapnia fetales. Se identifica por la presencia de acidosis fetal medida en la sangre arterial umbilical. El Valor del pH arterial umbilical que define la asfixia no es el principal determinante de las lesiones cerebrales. Aunque el valor más ampliamente aceptado de acidosis fetal es un pH inferior a 7,0; incluso con este valor de acidosis las probabilidades de lesión cerebral son bajas. Para valorar a un recién nacido a término con riesgo de lesiones cerebrales en el periodo perinatal se utilizan los siguientes términos (Soul, 2012) :

- Hipoxia, isquemia y asfixia
- Depresión perinatal y neonatal
- Encefalopatía neonatal
- Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)
- Lesión cerebral hipóxico-isquémica

4.3.5.1. Marcadores bioquímicos: Los más estudiados corresponden a proteínas específicas liberadas por lesión de la membrana o desde el citosol de diversas células del SNC. La determinación en LCR es preferible y la presencia de altas concentraciones señala la existencia de daño estructural de las células neurales en las que se ubica la proteína medida. Las proteínas que han mostrado mayor utilidad diagnóstica y pronóstica son la EEN y la CK-BB (Muñoz & Rojas, 2012).

4.3.5.2. **Factores de riesgo:** Milson y colaboradores investigaron en Suecia sobre los factores de riesgo asociados a asfixia al nacimiento en un estudio retrospectivo de casos y controles; el estudio encontró una incidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica de 1,8 por 1.000 nacidos vivos. Los factores de riesgo asociados a asfixia fueron la soltería materna, meconio intrauterino, presentación fetal podálica, dosis alta de oxitocina, complicaciones del cordón, compresión externa en la asistencia del parto y bajo score cardiotocográfico.

4.3.5.3. Manifestaciones clínicas: el examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. La caracterización clínica de la gravedad de la asfixia es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse

estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas. En el examen físico neurológico, Sarnat y Sarnat describieron una clasificación para encefalopatía hipóxico-isquémica en 1976, con el fin de establecer el riesgo de resultados adversos y el pronóstico. Su clasificación, con algunas modificaciones, ha sido aprobada y adoptada por muchos autores. Se acepta que el 98% de los neonatos que presentan un compromiso leve (estadio 1) tienen buen resultado; los que muestran un compromiso severo (estadio 3) tienen un 96% de resultado pobre. La dificultad radica en predecir cuántos neonatos con encefalopatía moderada (estadio 2) se pueden recuperar y cuántos no (Muñoz & Rojas, 2012).

Clasificación de Sarnat (alteraciones neurológicas)

Grado	Estado mental	Necesidad de ventilación	Problemas de alimentación	Tono	Convulsiones	Muerte
Sarnat 1 (leve)	Hiperalerta	No	Leve	Irritable	No	< 1%
Sarnat 2 (moderado)	Letárgico	No	Moderado	Aumentado	Sí	25%
Sarnat 3 (severo)	Coma	Sí	Severo	Flácido	Sí (tempranas)	75%

Fuente: Allan WC. *NeoReviews* 2002;3(6), tomada de: Levene MI, Sands C, Grindulis H, Moore JR. Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. *Lancet* 1986;1:67-9

4.3.5.4. Diagnóstico:

- **Historia clínica:** Es esencial el conocimiento de la historia clínica materna, de la evaluación de complicaciones intrauterinas que aportan el 90% de las causas de la asfixia, especialmente lo que tiene que ver con la insuficiencia útero-placentaria, alteraciones durante el trabajo del parto y el parto que modifiquen el intercambio gaseoso y el flujo sanguíneo fetal.

La Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia y su par de Pediatría han definido la asfixia como un cuadro caracterizado por cuatro componentes, que deben estar todos presentes para poder diagnosticarlo:

- Acidosis metabólica (pH < 7,00).
- Puntaje de Apgar entre 0-3 después del quinto minuto.
- Signos neurológicos en el período neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.).

- Complicaciones sistémicas en diferentes órganos en el período neonatal (sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal, metabólico y hematológico).

- Estudios de imagen:

Ultrasonografía craneal: Los neonatos con asfixia perinatal grave muestran durante los primeros días después de la agresión un incremento difuso, y generalmente homogéneo, de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. La mayoría de los enfermos con asfixia grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas (Muñoz & Rojas, 2012).

Tomografía computarizada: En la etapa aguda de la asfixia grave, se observa una hipodensidad córtico-subcortical bilateral difusa con pérdida de diferenciación entre la corteza y la sustancia blanca. También puede observarse un aumento de la densidad en los ganglios basales y el tálamo, que evoluciona a hipodensidad y ocasionalmente a calcificaciones meses más tarde. Los neonatos con TC normal en la primera semana de vida rara vez presentan secuelas neurológicas en el seguimiento. Por el contrario, la discapacidad neurológica es la norma en aquellos con hipodensidad bilateral difusa. La TC es particularmente útil en el seguimiento, ya que las lesiones se hacen más evidentes varias semanas después de la agresión hipóxico-isquémica.

Resonancia magnética: Su valor diagnóstico es superior al de la USC y la TC en la delimitación precisa de las diferentes lesiones durante el período neonatal. Los hallazgos que se pueden encontrar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida son: pérdida de la diferenciación corteza-sustancia blanca (T1, T2), aumento de la intensidad de señal (T1) en el área cortical perirrolándica, incremento de la intensidad de señal (T1) en el área gangliotalámica y disminución de la intensidad de señal (T1) en el brazo posterior de la cápsula interna y también en la sustancia blanca.

4.3.5.5. Tratamiento:

Es muy importante preparar todos los elementos que garanticen una adecuada reanimación con el equipo adecuado y personal capacitado, con el fin de disminuir complicaciones y secuelas. El manejo inicial se debe dirigir a corregir los daños generados

en los diferentes órganos y sistemas corporales: cardiovascular, pulmonar, renal, hepático, y el daño cerebral manifestado como encefalopatía hipóxico-isquémica que generalmente acompaña a estos pacientes. Hay que mantener una adecuada temperatura, ventilación, oxigenación, que determinen un normal estado metabólico. Se debe evitar la hipotensión sistémica, porque puede generar hipoperfusión cerebral. La hipotensión se debe en la mayoría de los casos al compromiso cardíaco con isquemia de los músculos papilares, subendocárdica y miocárdica, de manera difusa. Antes del inicio de las convulsiones, no se recomienda administrar fenobarbital de modo profiláctico. El control y manejo de las convulsiones se recomienda iniciar con fenobarbital como droga de primera línea. Las convulsiones no reconocidas y no tratadas generan mayor caída de la glucosa, aumento de lactato, disminución de los fosfatos de alta energía, mayor hipoxemia, hipercapnia, aumento de la presión sanguínea con incremento de la posibilidad de hemorragias en el SNC. Es vital aportar cuidados de soporte general (adecuada oxigenación y ventilación, sostén de la tensión arterial y de un estado normoglicémico 75-100 mg/d, y evitar la sobrecarga de líquidos y la hipertermia). Se debe hacer una rehabilitación temprana con estímulos adecuados. La plasticidad cerebral es el principal mecanismo neuroprotector (Muñoz & Rojas, 2012).

4.3.6. Alteraciones metabólicas y hematológicas

El recién nacido de madre hipertensa es más susceptible para desarrollar alteraciones conjuntas o aisladas seas estas hematológicas o metabólicas siendo las mismas resultado del manejo clínico y farmacológico de la complicación materna hipertensiva (Ayala, 2012).

- ***Trastornos metabólicas:*** Las complicaciones metabólicas más comúnmente observadas en neonatos hijos de madres con preeclampsia o eclampsia son hipoglucemia, hipo o hipermagnasemia, hipocalcemia y la hiperbilirrubinemia. Estas alteraciones se exacerban proporcionalmente al grado de disfunción placentaria. Sin embargo existen otros factores que influyen y en estos cuadros es importante mencionar la administración de fármacos antihipertensivos utilizados en las pacientes con problemas hipertensivos durante el embarazo y que una vez distribuidos en el torrente sanguíneo también pasan a través de la circulación materno fetal, al producto y actuando también en su organismo y generando

esta serie de alteraciones. Aunque mencionados algunos ya y de efecto multifactorial (independiente de la prematuridad o CIR) conviene destacar la hipoglucemia, la hipocalcemia, la hipo o hipermagnesemia (esta última en relación con la utilización de sulfato de magnesio) y en menor medida la hiponatermia. La hipocalcemia es una de las complicaciones que más se asocia a la ingesta de antihipertensivos (Ayala, 2012) .

-Trastornos hematológicos: El sistema hematopoyético es probablemente uno de los más afectados por la preeclampsia y la hipertensión arterial materna. En algunos estudios se ha demostrado que el riesgo de policitemia fue hasta de 12 veces mayor en bebés apropiados para su edad gestacional nacidos de madres hipertensas, en comparación con sus pares, hijos de gestantes normotensas. A ello, debe sumarse que alrededor de un tercio de los hijos de madres preeclámpticas tiene recuentos plaquetarios bajos al nacer, los mismos que se incrementan rápidamente hasta alcanzar valores normales a las 72 horas de vida. Sin embargo, la incidencia de trombocitopenia severa, es decir menor de 50 000 plaquetas, es muy baja (menor al 2%). La neutropenia es otra entidad que está presente en estos recién nacidos (en algunas series hasta en el 50%), resolviéndose espontáneamente, generalmente en las primeras 72 horas de vida). Este hallazgo es especialmente importante, ya que la infección en el neonato es uno de los diagnósticos frecuentes y preocupantes que deben ser considerados en el diagnóstico diferencial (Ayala, 2012).

5. METODOLOGÍA

5.1. Tipo de estudio

Es un estudio descriptivo, retrospectivo.

5.2. Área de estudio

El área de estudio es el Hospital Isidro Ayora, Unidad de archivo y estadística.

5.3. Universo

El Universo estuvo conformado por 84 Recién Nacidos hijos de madres que durante la gestación presentaron algún trastorno hipertensivo durante el periodo marzo – agosto 2015.

5.4. Muestra

Los 67 Recién Nacidos hijos de madres que durante la gestación presentaron algún trastorno hipertensivo; que presentaron alguna complicación.

5.5. Procedimiento, técnica e instrumentos de recolección de datos

Para la elaboración del presente trabajo investigativo y con la finalidad de lograr los objetivos propuestos se realizaron las siguientes actividades:

5.7.1. Fase Pre Analítica

- Se realizó un oficio dirigido al personal directivo de la Carrera para que se envíe al Hospital General Isidro Ayora la solicitud pertinente para que sea permitido el acceso a las Historias clínicas. Obtener el permiso para el acceso a las Historias Clínicas (Anexo No. 8).

-Se realizó hoja de recolección datos, la misma que fue útil para registrar la información necesaria.

5.7.2. Fase Analítica

Se ingresó al departamento de estadística y archivo del Hospital se revisó las historias clínicas de las madres hipertensas y de los recién nacidos que durante el periodo de estudio ingresaron a la Unidad de Neonatología por presentar alguna complicación.

5.7.3. Fase Pos Analítica

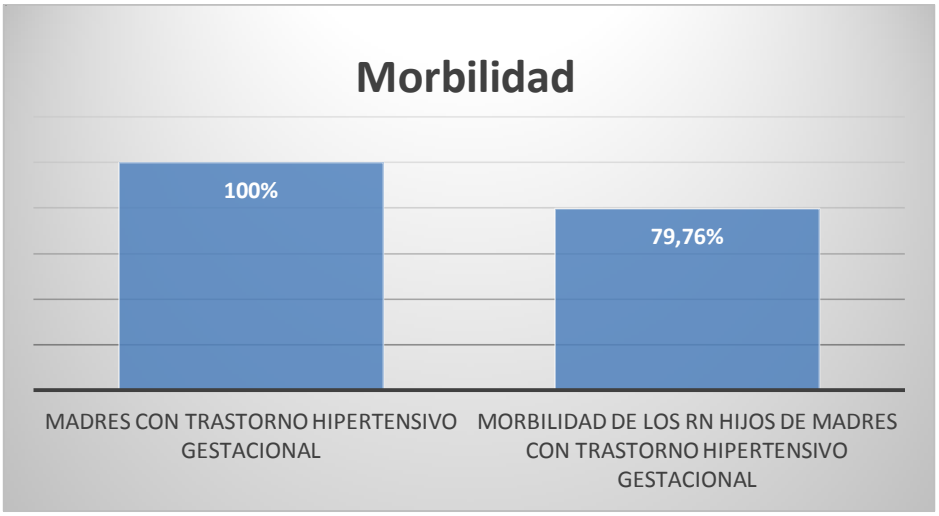
Los resultados que se obtuvieron fueron ingresados y procesados en el programa Microsoft Office Excel 2013 para su tabulación, presentación, análisis y discusión de los mismos.

6. RESULTADOS

Cuadro N° 1: MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA.

MORBILIDAD NEONATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MADRES CON TRASTORNO HIPERTENSIVO GESTACIONAL	84	100%
MORBILIDAD DE LOS RN HIJOS DE MADRES CON TRASTORNO HIPERTENSIVO GESTACIONAL	67	79,76%

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C.



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C.

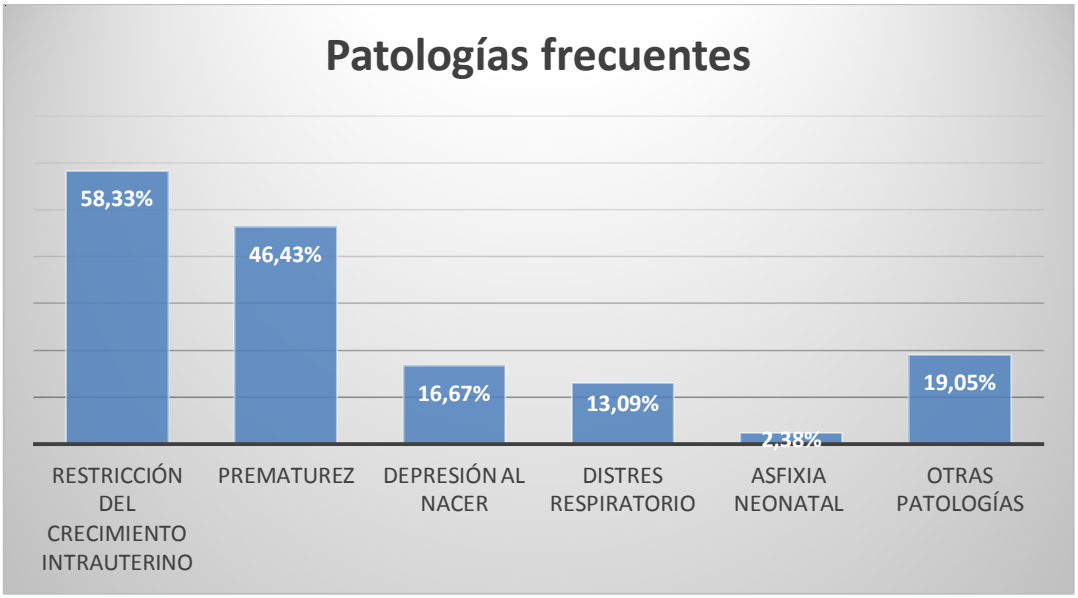
Figura N° 1: Morbilidad en los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales en el hospital Isidro Ayora de Loja.

Interpretación de resultados: De los 84 expedientes de recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos de la gestación; en su mayoría con el 79,76% que corresponde a 67 neonatos presentaron alguna morbilidad al nacimiento.

Cuadro N° 2: PATOLOGÍAS FRECUENTES EN EL RECIÉN NACIDO HIJOS DE MADRE CON TRASTORNO HIPERTENSIVO GESTACIONAL.

PATOLOGÍAS FRECUENTES DEL RN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	49	58,33%
PREMATUREZ	39	46,43%
DEPRESIÓN AL NACER	14	16,67%
DISTRES RESPIRATORIO	11	13,09%
ASFIXIA NEONATAL	2	2,38%
OTRAS PATOLOGÍAS	16	19,05%

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C

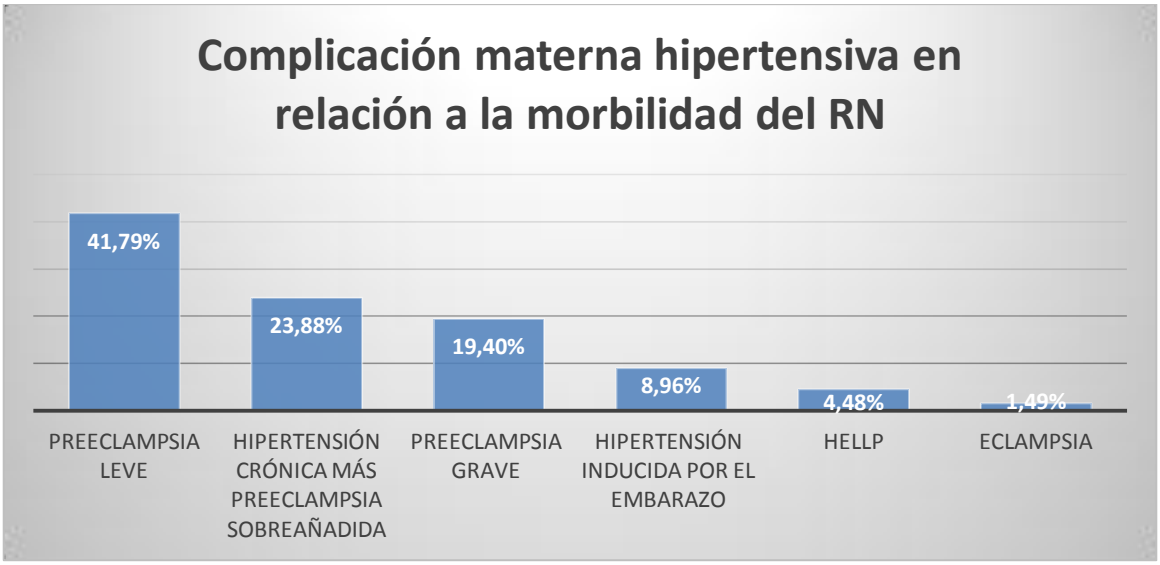
Figura N°: Patologías frecuentes en el Recién Nacido hijos de madre con trastorno hipertensivo gestacional

Interpretación de resultados: De los resultados obtenidos se puede concluir que con un alto porcentaje el restricción el crecimiento intrauterino con el 58,33% fue la patología más frecuente en los recién nacidos hijos de madres con enfermedad hipertensiva seguida de la prematurez con un 46,43%; afectando estas dos patologías presente en la mayoría de recién nacidos.

Cuadro N° 3: COMPLICACIÓN MATERNA HIPERTENSIVA EN RELACIÓN A LA MORBILIDAD DEL RECIÉN NACIDO.

PREECLAMPSIA LEVE	28	41,79%
HIPERTENSIÓN CRÓNICA MÁS PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA	16	23,88%
PREECLAMPSIA GRAVE	13	19,40%
HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO	6	8,96%
HELLP	3	4,48%
ECLAMPSIA	1	1,49%
TOTAL	67	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C

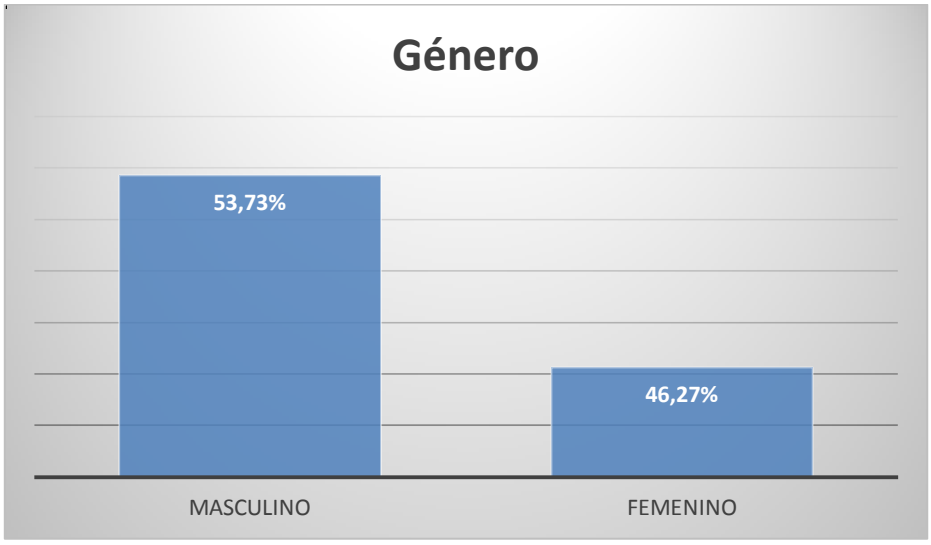
Figura N° 3: Complicación materna hipertensiva en relación a la morbilidad del Recién Nacido.

Interpretación de resultados: De los 67 recién nacidos que presentaron morbilidad se puede deducir que en su mayoría fueron hijos de madres que durante la gestación presentaron preeclampsia leve con 28 casos que corresponde al 41,79%, seguida de 16 neonatos que corresponde al 23,88% son hijos de madres con hipertensión crónica más preeclampsia sobre añadida.

Cuadro N° 4: MORBILIDAD DEL RECIÉN NACIDO DE MADRE HIPERTENSA DE ACUERDO AL GÉNERO.

MORBILIDAD DE ACUERDO AL GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	36	53,73%
FEMENINO	31	46,27%
TOTAL	67	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C



Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado: Priscila M. Ortiz C

Figura N° 4: Morbilidad del recién nacido de madre hipertensa según el género.

Interpretación de resultados: De los 67 recién nacidos que presentan morbilidad; se puede deducir que no se presentó diferencia significativa entre ambos géneros.

7. DISCUSIÓN

En el presente estudio fueron evaluados 84 recién nacidos hijos de madres con trastorno hipertensivo gestacional que presentaron morbilidad al nacimiento, nacidos en el Hospital Isidro Ayora de Loja.

De acuerdo a nuestro primer objetivo se determinó que el 79,76% de hijos de madres con trastorno hipertensivo gestacional presentó alguna patología al nacimiento mientras que en un estudio realizado por Dra. García Gabriela en la división de Neonatología del Hospital de Ginecología y Obstetricia, Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM) determinó el 42,5% de los neonatos nacidos de madres con preeclampsia-eclampsia presentaron patología.

En este estudio la principal morbilidad encontrada fue el retardo del crecimiento intrauterino reportando un 58,33% siendo mayor a un estudio realizado en Guayaquil por la Obstetra Matías Rocío quién encontró en su estudio 22% de RCIU. Sin embargo en un estudio realizado en el Hospital General de Querétaro, México (2015), se reportó que la preeclampsia está asociada a RCIU hasta en un 95%. Parra y cols., reporta un índice de restricción del crecimiento fetal de 48% en los niños nacidos de madres con preeclampsia severa, y 4% en los niños nacidos de madres hayan presentado síndrome de HELLP, resultados que están en relación a este estudio.

En cuanto a la complicación materna hipertensiva en nuestro estudio se encontró a la preeclamsia leve con un 41,79% en comparación a un estudio realizado por Vásquez & Montesinos quién en su estudio encontraron a la hipertensión gestacional con un 55,3%. En otro estudio retrospectivo de las fichas clínicas de todas las mujeres clasificadas como síndromes hipertensivos del embarazo en la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, se encontró un 7,4% de síndromes hipertensivos del embarazo entrando al estudio 80 pacientes que cumplieron con los criterios de preeclampsia moderada, severa y síndrome de HELP en el grupo de mujeres con preeclampsia moderada se encontró una prematuridad del 14%, pequeño para la edad gestacional 46,7%, Apgar menor de 4%; en las preeclampticas severas se encontró un 83% de prematuridad, 48% de restricción del crecimiento fetal, 48% de Apgar menor a 7 al minuto y Apgar menor de 7 al a los 5 minutos con un 18%, 10% de mortinato/mortineonato; en el síndrome de Hellp hubo 8% de parto prematuro, pequeño para la edad gestacional con un 12,7%, y

porcentajes entre 2-4% en Apgar bajo al minuto y a los 5 minutos respectivamente. Concluyendo en el estudio que la preeclampsia severa produce mayor porcentaje de complicaciones neonatales y mortinatos (Parra, 2007). Estos datos en general son indicadores que los trastornos hipertensivos gestaciones son causa directa de la morbilidad en el recién nacido; teniendo como principal causante de morbilidad neonatal, la preeclampsia.

El género más afectado fue el masculino con el 53,73% lo que está en concordancia con los datos encontrados en un estudio realizado en Hospital José María Velazco Ibarra (2010) en donde sus datos fueron incluso mayores, reportando un 61% en el género masculino.

8. CONCLUSIONES

1. El 79,76% que corresponde a 67 Recién Nacidos hijos de madres hipertensas, presentaron morbilidad.
2. La morbilidad más frecuente en los recién nacidos hijos de madres con algún trastorno hipertensivo de la gestación fue el retraso del crecimiento intrauterino con 49 casos correspondiendo al 58,33%.
3. La complicación hipertensiva materna presente en los Recién Nacidos con morbilidad más frecuente fue la preeclampsia leve con 28 casos correspondiente al 41,79%.
4. El género de los recién nacidos hijos de madres hipertensas; el 53,73% que corresponde a 36 neonatos son de género masculino; sin embargo las diferencia entre ambos géneros no fue significativa.

9. RECOMENDACIONES:

- A las madres embarazadas de riesgo obstétrico a que asistan a los 5 controles prenatales mínimos (uno de diagnóstico y cuatro de seguimiento) con el cumplimiento de todas las actividades que se registran en la historia clínica perinatal del CLAMPS.

- Al personal médico especialmente de los servicios de ginecología y neonatología para continuar con avances en la salud materno infantil mediante cumplimiento estricto establecido en las guías de práctica clínica elaborado por el Ministerio de Salud Pública para lograr un mínimo impacto en la salud de los Recién Nacidos hijos de madres hipertensas.

- Hacer el diagnóstico precoz de hipertensión gestacional y el seguimiento del mismo, con la finalidad de disminuir la incidencia de complicaciones en el binomio materno-fetal.

- Hacer toma de presión arterial por el personal médico. Si la paciente presenta una TA mayor a 140 la presión sistólica o mayor a 90 la presión diastólica, se debe considerar como un trastorno hipertensivo gestacional, momento en el cual se debe hacer seguimiento continuo de TA durante toda la gestación.

- En el componente normativo materno se establece realizar proteinuria en tirilla en la primera consulta prenatal; si proteinuria +, se debe sospechar trastorno hipertensivo gestacional; debiendo tomar las medidas de prevención y seguimiento necesario durante toda la gestación.

10. BIBLIOGRAFÍA

Alavez, T. G. (2013). *Ginecología y obstetricia.* México: Alfil, S. A. de C. V.

Ayala, O. (10 de Julio de 2012). *Complicaciones en neonatos hijos de madre preeclamptica.* Obtenido de http://www.academia.edu/6516261/Complicaciones_en_neonatos_hijos_de_magre_preeclamptica

Bhakta, K. Y. (2012). Sindrome de dificultad respiratoria. En J. Cloherty, *Manual de Neonatología* (págs. 406-415). LWW España.

Bonito, R. R. (2012). *Manual de neonatología* . México: México: Mc Graw Hill.

Caballero, D. V. (2011). Revista cubana de obstetricia y ginecología. *Scielo*.

Cerbon, S. B. (2010). *Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismo moleculares.* México: Rev Invest Clin.

Cotallo, C., & Cols., y. (2008). *AEP, Asociación Esapañola de Pediatria.* Obtenido de Recién nacido a término con dificulatad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapeútico: http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia

Díaz, L. A. (2011). El pronóstico de los hijos de madres con preeclampsia. Parte 1: Efectos a corto plazo. *Scielo*.

Donoso, B., & Oyarzún, E. (2012). *Medwave.* Obtenido de Restricción del crecimiento intrauterino: http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Practica/5433

Ganfong, A. N. (2007). Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Argostinho Neto", Guantánamo. *Scielo*.

Gil, A. M. (Junio de 2010). *UNIVERSIDAD DE MANIZALES.* Obtenido de Prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en mujeres embarazadas controladas en el ASSBASALUD E.S.E: http://ridum.umanizales.edu.co:8080/xmlui/bitstream/handle/6789/1406/articulo%20hta%20embarazo%20%28en%20columnas%29.pdf?sequence=1

GPC. (2013). En M. d. Pública, *Trastornos hipertensivos Gestacionales* (págs. 10-28). Quito: Editogran S.A.

GPC. (2015). En M. d. Pública, *Recién Nacido Prematuro* (págs. 8-20). Quito: El Telégrafo EP. Obtenido de Recién Nacido prematuro: http://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-Rec%C3%A9n-nacido-prematuro.pdf

Hansen, A. R., & Puder, M. (2012). *Manual de cuidados intensivos en cirugía neonatal.* Medica paramericana.

INEC. (2010). *INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS* .

Khan, K. W. (2006). *Guía de práctica clínica.* Obtenido de WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review: http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_de_trastornos_hipertensivos.pdf

Mauro Parra, A. S. (2007). *ESPECTRO CLÍNICO DE LA PREECLAMPSIA: ESTUDIO COMPARATIVO DE SUS DIVERSOS GRADOS DE SEVERIDAD.* Recuperado el 14 de Julio de 2015, de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262007000300007&script=sci_arttext&tlng=en

McElrath, T. F. (2012). Preeclampsia y enfermedades relacionadas. En C. John, *Manual de neonatología* (págs. 39-45). Barcelona: LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS. WOLTERS KLUWER HEALTH.

Montero, Y., & Cols., y. (2011). *Scielo, Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* Obtenido de Depresión neonatal en el neonato a término relacionada con factores maternos. Hospital Ginecoobstétrico de Guanabacoa, 2009: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002011000400005

Mosquera, S. d. (2010). *Complicaciones materno-fetales asociados a la preeclampsia atendidos en el Hospital Jose María Velasco Ibarra-Tena en el periodo Enero 2009-Enero 2010.* Obtenido de http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1901/1/94T00080.pdf

MSP. (2013). *Trastornos hipertensivos del embarazo.* Obtenido de http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_de_trastornos_hipertensivos.pdf

Muñoz, J., & Rojas, C. (2012). *Asfixia perinatal.* Obtenido de https://scp.com.co/precop-old/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf

Onmeda, e. (21 de Junio de 2015). *Onmeda.es.* Obtenido de Onmeda.es para tu salud: http://www.onmeda.es/parto/parto_vaginal.html

Ortiz, M. (2010). *Influencia del nivel de educación en las complicaciones de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo en el hospital provincial docente Ambato.* Obtenido de http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/926/1/7086-Mayorga%20Mar%C3%ADa.pdf

Parra, M. S. (2007). Espectro clínico de la preeclampsia: estudio comparativo de sus diversos grados de sereridad . *Scielo.*

R, S. B. (2010). *Preeclampsia.* Lancet.

Sáez, V. P. (11 de Octubre de 2011). *Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo.* Obtenido de http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol38_1_12/gin05112.htm

Sáez, V. P. (2011). *Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo.* Obtenido de http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol38_1_12/gin05112.htm

Semplades, S. T. (3013). *Buen vivir, Plan Nacional 2013-2017.* Obtenido de http://documentos.senplades.gob.ec/Plan%20Nacional%20Buen%20Vivir%202013-2017.pdf

Sepúlveda, E., Crispi, F., Pons, A., & Gratacos, E. (2014). *Restricción del crecimiento intrauterino.* Obtenido de http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2014/6%20Nov/16-sepulveda.pdf

Sola, A. (2011). Cuidados Neonatales. En A. Sola. Argentina: Edimed.

Soul, A. R. (2012). *Manual de neonatología.*

Tyson, J. P. (Octubre de 2008). *SCielo, Argentina.* Obtenido de Intensive care for extreme prematurity. Moving beyond gestational age: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=706080&pid=S0325-00752011000500009000031&lng=es

Vázquez, J. N. (2007). *Morbilidad en hijos de madres hipertensas. Hospital "Abel Santamaría" 2010.* Obtenido de http://www.16deabril.sld.cu/rev/246/AO/6-morbilidad%20en%20hijos.html

Williams. (2011). *Williams Obstetricia.* La Habana : MC GRW-HILL INTERAMERICANA.

11. ANEXOS

ANEXO N° 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TEMA: "MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTCIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"

OBJETIVO: Conocer la morbilidad en los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales nacidos en el hospital Isidro Ayora de Loja.

Formulario número: ……

1.- DATOS MATERNOS: Dg.:

TRANSTORNO HIPERTENSIVO GESTACIONAL		
Dimensiones	**Escalas**	**Diagnóstico**
Hipertensión gestacional	* TA >140/90 mmHg > 20 semanas de * Desaparece 12 semanas después del parto	Si ( )
Preeclampsia leve	*Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación. *Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple. *Tensión arterial ≥ 140/90 mm Hg, en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, *Con proteinuria ≥ a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad.	Si ( )

Preeclampsia Grave	* Tensión arterial ≥ 160/110 mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco): * Proteinuria >5g/24 h. * Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen. * Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia <100000/mm3) Hemólisis, Coagulopatía Intravascular Diseminada. *Alteraciones de función renal (Creatinina sérica >0.9mg/dl, oliguria < 50ml/h) *Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión). *Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia). *Restricción del crecimiento intrauterino. * Oligoamnios. * Desprendimiento de placenta. * Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas)	Si ( )
Eclampsia	*Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.	Si ( )
Hipertensión arterial crónica + Preeclampsia sobreañadida	*Aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de TA y/o aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa.	Si ( )
Síndrome de HELLP	*Complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo	Si ( )

2.- DATOS DEL NEONATO: Género: F ( ) M ( ) Edad gestacional:

Peso al nacer: Longitud: Perímetro cefálico: PT: PA:

MORBILIDAD NEONATAL		
Dimensiones	**Escala**	**Diagnóstico**
Retardo del crecimiento intrauterino	* Peso por debajo del percentil 10 * Reducido; índice ponderal bajo *Examen físico	Si ( )
Prematurez	* Edad gestacional < 37 semanas	Si ( )
Depresión al nacer	*APGAR ≤ 6 al minuto *APGAR ≥5 a los 5 minutos *No daño neurológico	Si ( )
Distres respiratorio	* Taquipnea * Retracciones costales *Quejido espiratorio * Cianosis * Alteraciones en la auscultación * Radiografía patológica de tórax * Gasometría alterada	Si ( )
Asfixia neonatal	* Acidosis metabólica o mixta; pH <7 * Puntuación de APGAR de 0 a 3 por más de 5 minutos * Evidencia de secuelas neurológicas: hipotonía, convulsiones, coma * Daño multiorgánico incluyendo uno o más: disfunción cardiopulmonar, gastrointestinal, hematológico, pulmonar y/o renal	Si ( )
Alteraciones en resultados de exámenes de laboratorio	*<u>**Neutropenia:**</u> < 1,500 neutrófilos totales (1.5 x 10^3) (1) *<u>**Policitemia:**</u> Eritrocitos > 6 millones/mm3; Hemogrobina >18g/dl; Hematocrito > 54% (2) *<u>**Plaquetopenia :**</u> plaquetas < 150.000 (3) *<u>**Hiperbilirrubinemia:**</u> bilirrubina total aumenta más de 5mg/dl al día (4) *<u>**Hiponatremia:**</u> Sodio ≤130mEq/l (5) *<u>**Hipocloremia**</u> (6) *<u>**Hipocalcemia**</u>: calcio total <7mg/dl (7) *<u>**Hipoglicemia:**</u> Glucosa <45-50 mg/dl (8) *<u>**Hipomagnasemia:**</u> Magnesio <1.52me/dl (9)	Si ( ) No.: ……
Otras patologías	Otro diagnóstico considerado en la Historia clínica del recién nacido.	Si ( ) Dg:

English Speak Up Center

42

Nosotros "English Speak Up Center"

ANEXO No.2: CERTIFICADO DE TRADUCCIÓN DE RESUMEN

CERTIFICAMOS que

La traducción de los documentos adjuntos solicitada por PRISCILA MARIUXI ORTIZ CALVA con cedula de ciudadanía N° 1105672388 ha sido realizada por el Centro Particular de Enseñanza de Idiomas "English Speak Up Center".

Esta es una traducción textual de los documentos adjuntos, y el traductor es competente para realizar traducciones.

Loja, 7 de octubre de 2016

Elizabeth Sánchez de Vélez

Lic. Elizabeth Sánchez Burneo

DIRECTORA ACADÉMICA

English Speak Up Center

ANEXO No.3: APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

1859

MEMORÁNDUM NRO. 0773- CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Priscila Mariuxi Ortiz Calva
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 28 de abril de 2015.

ASUNTO: **Aprobar Tema de Tesis**

En atención a su comunicación presentada en esta Coordinación, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema de: **"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÒN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"**, por lo que puede realizar el perfil del Proyecto

Con aprecio y consideración

Atentamente,

EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTA LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA

Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo
Sip

ANEXO N° 4: OFICIO DE PERTINENCIA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

1859

MEMORÁNDUM NRO. 0978-CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Priscila Mariuxi Ortìz Calva
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 12 de mayo de 2015.

ASUNTO: **Dar Pertinencia al Proyecto de Investigación**

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle sobre el proyecto de investigación:**"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACION EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA",** que es pertinente, de acuerdo al informe de la Dra. Yahima Gómez Monzón, Docente de la Carrera de Medicina, por lo que deberá continuar con el trámite respectivo.

Con aprecio y consideración

Atentamente,

EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTA LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA

Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Estudiante, Archivo

Sip

Dirección. Av. Manuel Ignacio Monteros Telefax 2- 571-379 573-480

ANEXO N° 5: OFICIO DESIGNANDO DIRECTOR DE TESIS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

1859

MEMORÁNDUM Nro. 01305 CCM-ASH-UNL

PARA: Dra. Yahima Gómez Monzón
DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA
Srta. Priscila Mariuxi Ortìz Calva
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 22 de mayo de 2015

ASUNTO: **Designar Director de Tesis**

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el "Capítulo II del Proyecto de Tesis, Artículos 133, y 134 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009"; y en base a la sumilla de la Directora del Área de la Salud Humana, esta Coordinación le designa Directora del trabajo de Investigación titulado: adjunto **"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÒN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"**, de autoría de la **Srta. Priscila Mariuxi Ortìz Calva.**

Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTA LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA

Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA – UNL

C.c.- Secretario Abogado, Estudiante y Archivo
Sip.

Dirección. Av. Manuel Ignacio Monteros Telefax 2- 571-379 573-480

ANEXO N°6: OFICIO DESIGNANDO NUEVO DITECTOR DE TESIS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

1859

MEMORÁNDUM Nro. 02813 CCM-ASH-UNL

PARA: Dra. Janeth Remache Jaramillo
DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA

DE: Dra. Ruth Maldonado Rengel
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 09 de diciembre de 2015

ASUNTO: **Designar Nuevo Director de Tesis**

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el "Capítulo II del Proyecto de Tesis, Artículos 133, y 134 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009"; y en base a la sumilla de la Directora del Área de la Salud Humana, esta Coordinación le designa Directora del trabajo de Investigación titulado: adjunto **"MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÒN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"**, de autoría de la **Srta. Priscila Mariuxi Ortiz Calva.**

Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

Dra. Ruth Maldonado Rengel
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA – UNL

RECIBIDO
FOR: Maga
FECHA: 09/12/2015

C.c.- Secretario Abogado, Estudiante y Archivo
Sip.

Dirección. Av. Manuel Ignacio Monteros Telefax 2- 571-379 573-480

ANEXO N° 7. OFICIO DE PETICIÓN DE PERMISO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA
DIRECCIÓN

1859

ACREDITADA-Resolución Nº001-073-CEAACES-2013

Oficio Nro. 20150728-D-ASH-UNL TRÁMITE NRO. 004727
Loja, 02 de junio de 2015

Señor Ingeniero
Byron Guerrero Jaramillo
GERENTE DEL HOSPITAL "ISIDRO AYORA" LOJA
Ciudad.-

De mi consideración:

Con un cordial saludo me dirijo a usted, con el fin de solicitarle que en el contexto de la vigencia de la Norma Asistencial Docente entre el MSP y el CES, se permita el ingreso de estudiantes del X Módulo de la carrera de Medicina Humana, para que realicen recolección de datos para el desarrollo del trabajo de investigación de acuerdo al siguiente detalle:

- **SRTA. LEYDI MAGALY ÁLVAREZ FIGUEROA:** Áreas de Cuidados Intensivos, revisión de historias clínicas para la recolección de datos relacionados con el tema.
  - ***TEMA DE TESIS***: "INCIDENCIA DE INFECCIONES ASOCIADAS A LA ATENCIÓN DE SALUD EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA UNIDAD D CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL "ISIDRO AYORA". Bajo la dirección de la Dra. Gabriela Chacón, Docente de la carrera.
- **SRTA. JENNY GABRIELA QUIZHPE LIMA:** Revisión de Historias Clínicas y extracción de muestras de sangre.
  - ***TEMA DE TESIS***: "AUMENTO DEL VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO COMO MARCADOR PARA PREECLAMPSIA EN MUJERES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, bajo la Dirección de la Dra. Maritza Paulina Castillo, docente de la carrera.
- **SRTA. PRISCILA MARIUXI ORTIZ CALVA**: Recolección de datos contenidos en las historias clínicas en las Áreas de Neonatología, Gíneco-obstetricia y Servicios de Estadística.
  - ***TEMA DE TESIS***: "MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA, bajo la Dirección de la Dra. Yahima Gómez, docente de la carrera.
- **SR. JAIRO MICHAEL UREÑA HERNÁNDEZ**: Revisión de historias clínicas, Área de Neonatología.
  - ***TEMA DE TESIS***: "RELACIÓN DE LA ESCALA DE KRAMER CON LOS VALORES

Construyendo juntos la Nueva Universidad

Av. Manuel Ygnacio Monteros. Tel: 2571379 Ext. 101 – 102

www.unl.edu.ec UNL - Universidad Nacional de Loja @nacionaldeloja nacionaldeloja

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA
D I R E C C I Ó N

SÉRICOS DE BILIRRUBINAS EN EL DIAGNÓSTICO DE ICTERICIA NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HRIA DURANTE EL PERIODO MARZO – SEPTIEMBRE 2015, bajo la Dirección de la Dra. Digna Vicente, docente de la carrera.

- **SRTA. DIANA ESTEFANÍA GALLARDO YAGUANA**: Recolección de datos mediante la revisión de Historias Clínicas.
  - ***TEMA DE TESIS***: "RELACIÓN ENTRE EL VALOR DE LA PROTEÍNA CREACTIVA Y LOS HALLAZGOS QUIRÚRGICOS DE APENDICITIS AGUDA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA DEL HRIA, bajo la Dirección del Dr. Tito Carrión Dávila, docente de la carrera.

Por la gentil atención que se digne dar al presente, le anticipo mis debidos agradecimientos.

Muy atentamente,

EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA,
ESTÁ LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA

Lic. Rosa A. Rojas Flores, Mg. Sc.
DIRECTORA (E)

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
DIRECCIÓN
ÁREA DE LA SALUD HUMANA

cc. Interesadas (os)
Archivo

RARF/pss

ACREDITADA-Resolución Nº001-073-CEAACES-2013

ANEXO N° 8: AUTORIZACIÓN PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Ministerio de Salud Pública

HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA
Dirección Médica Asistencial

Memorando Nro. MSP-CZ7-HIAL-DI-2015-0159-M

Loja, 16 de junio de 2015

PARA: Sra. Mgs. Ana Teresa de Jesus Soto
Encargada del departamento de Estadistica del HIAL

ASUNTO: Autorización

De mi consideración:

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de solicitarle muy comedidamente brinde las facilidades con el acceso a las historias clínicas, de acuerdo a las condiciones de su departamento a las estudiantes de décimo módulo de la escuela de Medicina, Leydi Magaly Alvarez Figueroa (junio a noviembre) y Priscila Mariuxi Ortiz Calva (marzo a agosto)

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,

Dra. Lilia Dora Ruilova Davila
COORDINADORA DE DOCENCIA E INVESTIGACION (E)

Copia:
Sr. Dr. Daniel Alfredo Pacheco Montoya
Coordinador de Docencia e Investigación

HOSPITAL GENERAL
"ISIDRO AYORA"
COORDINACIÓN DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN

ANEXO No. 9: PROYECTO DE TESIS

1. TEMA:

MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

2. PROBLEMATIZACIÓN

En todo el mundo, los trastornos hipertensivos constituyen una de las complicaciones más habituales del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbimortalidad tanto materna cuanto perinatal, especialmente en los lugares de escasos recursos (Khan, 2006) . La incidencia en la morbilidad materno-fetal se considera a nivel mundial de 1-10 % según las estadísticas de los distintos países. Son responsables de entre 15% y el 20% de las muertes maternas en todo el mundo. En estado Unidos, los estados hipertensivos constituyen la segunda causa más importante de mortalidad materna después de las complicaciones trombóticas y hemorrágicas. Después de la semana 20 de la gestación, la preeclampsia complica del 1% de los embarazos. La eclampsia es mucho menos frecuente, ya que se observa en el 0,1 de los embarazos (McElrath, 2012) .

Un análisis sistemático de la Organización Mundial de Salud sobre las causas de muerte materna ha mostrado que los trastornos hipertensivos constituyen una de las principales causas de muerte materna en los países en vías de desarrollo, especialmente en África, América Latina y El Caribe (Khan, 2006). La preeclampsia-eclampsia es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal mundial; en el año 2010, en Ecuador, se encontró como la primera causa de muerte materna (INEC, 2010). Este tipo de trastornos juega un papel significativo como causa de niños nacidos muertos y de morbilidad neonatal entre los que se encuentran bajo peso al nacer, meconio durante el embarazo y/o parto y el Apgar bajo al nacer (Vázquez, 2007).

A nivel internacional, existen múltiples estudios que abordan el tema de la repercusión perinatal de la hipertensión en el embarazo, tanto de las formas inducidas, como de los trastornos crónicos. Las complicaciones son especialmente serias en la preeclampsia, entre los riesgos fetales asociados a la preeclampsia están la restricción del crecimiento fetal, el oligoamnios, el hematoma retroplacentario, la insuficiencia o infartos placentarios y el parto pretérmino inducido como consecuencia de la necesidad de tener que interrumpir un embarazo antes de las 37 semanas en una paciente con hipertensión grave. Es importante puntualizar que en las mujeres con preeclampsia una o más anomalías pueden estar presentes aún con elevación mínima de la tensión arterial (Gil, 2010).

En las pacientes con preeclampsia-eclampsia, se reporta, mayor incidencia de muerte fetal en comparación con las mujeres normotensas, tasas superiores de prematuridad, y mayor frecuencia de recién nacidos pequeños para la edad gestacional. En las pacientes con hipertensión arterial crónica, se ha encontrado igualmente, elevación del riesgo de parto pretérmino, restricción del crecimiento y necesidad de intensivismo neonatal, sobre todo cuando la hipertensión es severa. En un estudio se encontró que la prematuridad fue más frecuente en las pacientes con eclampsia y preeclampsia (16%), el peso medio de los neonatos fue inferior en las pacientes con eclampsia, hipertensión crónica con prreeclampsia sobreañadida y preeclampsia y en aquellas con preeclampsia sobreañadida (25% cada una) (Sáez V. P., 2011).

Szymonowics y cols., encontraron mayor frecuencia de dificultad respiratoria en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer hijos de madres con preeclampsia; Habil y cols encontraron esta misma asociación en recién nacidos cercanos al término, mientras que Friedman y cols., no hallaron diferencias entre los RN de madres preeclápticas y madres normotensas; a su vez, Shah et al describen menor frecuencia de Síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos pretérmino de madres con preeclampsia (Díaz, 2011).

Considerando los datos existentes se plantea el siguiente pregunta ¿Cuál es la morbilidad en los neonatos nacidos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales?, durante el periodo Marzo-Agosto 2015.

La presente propuesta de investigación se realizará en el Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo de 6 meses y se medirán los indicadores relacionados con los trastornos hipertensivos gestacionales y su relación con la morbilidad neonatal.

PROBLEMA:

¿Cuál es la morbilidad presente en los neonatos nacidos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales atendidos en el Hospital Isidro Ayora?.

OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALAS
VARIABLE INDEPENDIENTE	**Hipertensión crónica o previa al embarazo** Se denomina hipertensión al aumento en exceso de la presión arterial, superior a 140/90 mmHg no esporádica.	* TA ≥ 140/90mmHg en embarazo < 20 semanas *Desaparece después de 12 semanas postparto * Proteinuria en tirilla reactiva Negativa .	* TA ≥ 140/90mmHg ( ) * Presente previa al embarazo ( ) * No proteinuria ( )
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTACIÓN	**Hipertensión gestacional** Aparece tardíamente en el embarazo. Es leve o moderada, sin presencia de proteínas en la orina y desaparece después del parto.	* TA ≥ 140/90mmHg en mujer embarazada previamente normotensa * Proteiuria en 24h <300mr tirilla reactiva Negativa.	* TA >140/90 mmHg > 20 semanas de gestación ( ) * No proteinuria ( ) * Desaparece después del parto ( )

	Preeclampsia Se caracteriza tanto por la alta presión arterial como por la presencia de proteínas en la orina.	* TA sistólica TA ≥ 140 TA diastólica ≥ 90mmHg en embarazo > 20 semanas *Proteinuria en 24 h ≥ a 300mg /tirilla reactiva positiva ++	* TA sistólica ≥140 y <160mmHg y diastólica ≥90 y <110mmHg ( ) * Proteinuria en tirilla reactiva positiva ++ ( ) * Proteinuria > 300mg en 24 h ( )
	Eclampsia Complicación presente en el embarazo; caracterizada por la presencia de convulsiones.	*TA ≥ 140/90mmHg > 20 semanas *Proteinuria en tirilla reactiva +/++/+++, en 24 horas >300mg *Convulsiones tónico-clónicas o coma.	*TA ≥ 140/90mmHg ( ) * Proteinuria en tira reactiva +/++/+++(*Proteinuria en 24 h >300mg ( ) *Convulsiones tónico clónicas o coma (
	Síndrome de HELLP Caracterizada por la presencia de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas; por alteraciones en la sangre y en el hígado. Es la evolución de la preeclampsia.	Variante de la preeclampsia severa. Presencia de alteraciones como hemólisis, elevación de enzimas hepáticas o disminución de las plaquetas.	* Hemólisis ( ) * Elevación e las enzimas hepáticas ( ) * Disminución de plaquetas ( ) *COMPLETO: cumple con los tres criterios ( ) * INCOPLETO: cumple con uno o dos Criterios ( )

VARIABLE DEPENDIENTE MORBILIDAD EN LOS NEONATOS	**Retardo de crecimiento intrauterino:** Recién nacido evaluado de acuerdo a las variantes peso y edad gestacional. En relación con los percentiles 10 y 90.	Se evalúa relacionando el peso y la edad gestacional	* Peso por debajo del percentil 10 ( ) * Reducido; índice ponderal bajo ( )
	Prematuridad Considerado una edad gestacional menor a 37 semanas. Relacionado con inmadurez orgánico funcional; dificultando su adaptación a la vida extrauterina.	Feto expuesto a factores de riesgo físico-químico de la vida extrauterina; sin haber completado su desarrollo.	* Edad gestacional < 37 semanas ( ) Determinado por: * ECO ( ) * FUM ( ) * Estimada por examen físico ( )
	Depresión al nacer Puntuación baja en el APGAR inicialmente, con una recuperación posterior. Evolución neurológica neonatal normal.	El test de APGAR es una evaluación del cuadro de vitalidad de un recién nacido. Valorada al minuto, a los 5 minutos. Se examinan frecuencia cardiaca, respiratoria, tono muscular, reflejos y color de la piel. La puntuación	*APGAR ≤ 6 al minuto, en aumento ( ) *APGAR ≥5 a los 5 minutos ( ) *No daño neurológico ( )

		varía de 1 a 10.	
	<u>Distres respiratorio</u> Síndrome causado por déficit de surfactante, Se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia.	El grado de desarrollo anatómico y fisiológico del sistema respiratorio, especialmente en los recién nacidos pre término y los rápidos cambios que deben producirse en el momento del nacimiento se encuentran alterados.	* Taquipnea ( ) * Retracciones costales ( ) *Quejido espiratorio ( ) * Cianosis ( ) * Alteraciones en la auscultación ( ) * Radiografía patológica de tórax ( ) * Gasometría alterada ( )

	<u>Asfixia neonatal</u> Síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.	El diagnóstico se basa en diferentes criterios que incluyen evidencia de depresión cardiorespiratoria, academia, pobre vitalidad postnatal y evidencia temprana de encefalopatía hipóxico-isquémica.	* Acidosis metabólica o mixta; pH <7( ) * Puntuación de APGAR de 0 a 3 por más de 5 minutos ( ) * Evidencia de secuelas neutológicas: hipotonía, convulsiones, coma, encefalopatía hipóxico-isquémico ( ) * Daño multiorgánico incluyendo uno o más: disfunción cardiopulmonar, gastrointestina, hematológico, pulmonar y/o renal ( )

	Alteraciones en resultados de exámenes de laboratorio: Conjunto de trastornos producidos por alteraciones químicas presentes en el periodo neonatal.	*__Neutropenia:__ < 1,500 neutrofilos totales (1.5 x 10^3) (1) *__Policitemia:__ Eritrocitos > 6 millones/mm3; Hemogrobina >18g/dl; Hematocrito > 54% (2) *__Plaquetopenia :__ plaquetas < 150.000 (3) ***Hiperbilirrubinemia:** bilirrubina total aumenta más de 5mg/dl al día (4) ***Hiponatremia:** Sodio ≤130mEq/l (5) *__Hipocloremia__ (6) ***Hipocalcemia**: calcio total <7mg/dl (7) ***Hipoglicemia:** Glucosa <45-50 mg/dl (8) *__Hipomagnasemia:__ Magnesio <1.52me/dl (9)	* Si ( ) * No.:……

3. JUSTIFICACIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen un problema de salud pública, la primera causa de muerte materna en los países desarrollados y la tercera causa de muerte materna en los países en vía de desarrollo. Representa 4 defunciones por 100.000 nacimientos y 150 o más defunciones por 100.000 nacimientos, respectivamente (Gil, 2010) .
A la preeclampsia se la ha relacionado el hecho de nacer antes de alcanzar la plena madurez y por lo tanto para sobrevivir al ambiente extrauterino implica un mayor riesgo de no lograrlo o de tener secuelas a largo plazo (Tyson, 2008). Las estadísticas en cuanto a la morbilidad neonatal, de hijos nacidos de madres que durante su periodo de gestación hayan presentado algún trastorno hipertensivo es variante en los distintos estudios sin embargo se sabe que estos neonatos tienen mayor riesgo de presentar alguna complicación o patología al momento del nacimiento.

En un estudio realizado en Cuba en el año 2010 en el hospital General Docente "Enrique Cabrera"; sobre los resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo se obtuvieron como resultado que la prematuridad fue más frecuente en las pacientes con eclampsia (4 %) y preeclampsia (16 %), el peso medio de los neonatos fue inferior en las pacientes con eclampsia, hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida y preeclampsia, la mayor frecuencia de mortinatos, ocurrió en las pacientes con eclampsia y en aquellas con preeclampsia sobreañadida (25 % cada una); en conclusión la preeclampsia-eclampsia se asoció con elevada morbilidad y mortalidad perinatal, durante el periodo estudiado (Sáez V. P., 2011).

En Chile, en la ciudad de Santiago en un estudio retrospectivo sobre el espectro clínico de la preeclampsia realizado en el año 2007 se encontró un aumento de la morbi-mortalidad perinatal siendo la prematuridad más frecuente con un 83%, restricción del crecimiento fetal (48%), Apgar bajo al minuto y a los 5 minutos (7%); y mortinato/motineonato (10%) siendo más frecuente en los hijos de madres preeclampticas severas (Parra, 2007) .

En el Ecuador se encontró una incidencia de preeclampsia y eclampsia de 22% del total de mujeres embarazadas, siendo ésta la primera causa de muerte materna. Según el INEC en el Ecuador durante el año 2009 se reportaron 5407 egresos hospitalarios con diagnóstico de preeclampsia, encontrándose el 37.3% de casos en el grupo etario de 25 – 34. Y eclampsia 541 casos con el 31.9% de pacientes se encuentran entre las edades de 15 – 19 (Ortiz, 2010).

Constituye la primera causa de morbilidad perinatal en un 8,3% y muerte infantil con un 13% por cada 100.000 nacidos vivos debido a las consecuencias que acarrea consigo los trastornos hipertensivos como parto pretérmico, bajo peso, dificultad respiratoria, hipoxia intrauterina, etc. En la provincia de Napo en el año 2007 se registró 3 muertes maternas y en el 2008 se evidenciaron 4 muertes maternas asociadas con trastornos hipertensivos del embarazo; la tasa de morbi-mortalidad infantil en el años 2007 y 2008 fue de 8,5% al 11.4 respectivamente (Mosquera, 2010)

Los trastornos hipertensivos gestaciones en la actualidad siguen siendo una de las principales causantes de complicaciones materno-fetales a nivel mundial y más aún en los países en vía de desarrollo.

En este contexto con la finalidad de obtener datos actuales sobre la morbilidad neonatal de madres con trastornos hipertensivos de la gestación atendidos durante el periodo marzo-agosto 2015; de esta manera poder ofrecer los cuidados oportunos que se requieren al nacimiento evitando al máximo su impacto en la salud y bienestar del recién nacido, es por ello que este estudio se realizará en el Hospital “Isidro Ayora”, institución que brinda facilidad para la obtención de los datos requeridos para la investigación.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL:

- Conocer la morbilidad en los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales nacidos en el hospital Isidro Ayora de Loja

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las patologías frecuentes en los recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales
- Determinar la complicación materna hipertensiva más frecuente asociada a la morbilidad neonatal
- Conocer la morbilidad neonatal de hijos de madres hipertensas de acuerdo al género.

5. ESQUEMA DE REVISIÓN DE LA LITERALURA

5.1. EPIDEMIOLOGÍA

5.2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS GESTACIONALES

5.2.1. Hipertensión inducida por el embarazo

5.2.2. Hipertensión crónica más preeclampsia sobreañadida

5.2.3. Preeclampsia

5.2.3.1. Preeclampsia leve

5.2.3.2. Preeclampsia grave

5.2.4. Eclampsia

5.2.4. Síndrome de HELLP

5.3. MORBILIDAD NEONATAL

5.3.1. Retardo del crecimiento intrauterino

5.3.2. Prematurez

5.3.3. Distrés respiratorio

5.3.4. Depresión neonatal

5.3.5. Asfixia neonatal

5.3.6. Alteraciones metabólicas y hematológicas

6. METODOLOGÍA

6.1. Tipo de estudio:

El desarrollo del presente trabajo de investigación se realizará utilizando el método científico en base a la siguiente secuencia: Recopilación, Indagación, Análisis; y Síntesis.

Es un estudio de tipo descriptivo porque busca especificar propiedades, características y rasgos importantes del fenómeno ha analizar; describe tendencias de la población a estudiar.

Se realizará un estudio descriptivo, ambispectivos, de tipo cuantitativo, de cohorte transversal durante el periodo Marzo-Agosto del año 2015 en el Hospital General Isidro Ayora. Se efectuará una revisión y análisis de los expedientes clínicos de las madres con trastornos hipertensivos de la gestación ingresadas al servicio gineco-obstetrico; y de sus neonatos ingresados en el servicio de neonatología. El servicio de neonatología cuenta con aproximadamente 30 termocunas de las cuales 17 son funcionales.

6.2. Universo

El universo de trabajo incluirá a todos los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales nacidos en el Hospital General Isidro Ayora de Loja.

6.3. Muestra:

Neonatos hijos de madres que hayan presentado trastornos hipertensivos de la gestación; que presenten morbilidad.

6.4. Criterios

- **Criterios de inclusión**

1. Recién nacidos hijos de madres que hayan presentado trastornos hipertensivos de la gestación; que presenten patologías o complicación al nacer.

- **Criterios de exclusión:**

1. Neonatos nacidos de madres que hayan presentado además de trastornos hipertensivos gestacionales, otra patología.
2. Niños obitados

6.5. Métodos e instrumentos de recolección de datos

- ✓ Formulario de recolección de datos
- ✓ Historias clínicas
- ✓ Referentes bibliográficos: libros de neonatología; ginecología y obstetricia; revisión de artículos y revistas científicas actuales.

Para iniciar con la recolección de datos del estudio; se realizará un oficio al director del área pidiendo se tramite el trámite correspondiente con el personal a cargo del hospital Isidro Ayora; y así se permita el ingreso al hospital y el acceso a los registros clínicos de la población en estudio.

6.6. Plan de análisis y presentación de datos:

Los datos obtenidos como tipos de trastornos hipertensivos gestacionales presente en la madres y la patología presente en el neonato; se obtendrán mediante la elaboración del formulario de recolección de datos y las historias clínicas respectivas; los cuales serán analizadas para posteriormente ser tabuladas utilizando como base el programa Microsoft Office Excel 2013; y presentadas en cuadros y figuras; permitiendo así su análisis; y establecer el vínculo entre el trastorno hipertensivo gestacional presente en la madre y su relación con la patología en el neonato; llegando finalmente a las conclusiones obtenidas del trabajo investigativo y las debidas recomendaciones.

6.7. Uso de los resultados:

Los datos obtenidos mediante el estudio serán usados como base de datos; servirán además para actualizar datos referentes al tema; a la vez que permitirá conocer los requerimientos necesarios para anticiparse al nacimiento de un niño con factores de riesgo al nacimiento. Dentro de los riesgos del estudio encontramos historias clínicas maternas o neonatales incompletas que no proporcionen la información necesaria para el estudio; sin existir riesgo alguno para los usuarios.

6.8. Riesgo en el estudio/ condiciones éticas:

El presente trabajo es de importancia debido que brindará información actual sobre la morbilidad presente en los recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos de la

gestación. Los datos personales obtenidos de la población en estudio no serán revelados al momento de presentar la información obtenida; respetando la intimidad y dignidad de los pacientes; asegurándonos así de su integridad física y mental.

7.- CRONOGRAMA DE TRABAJO

		2015																																		2016							
Nº	TIEMPO	ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE			
	ACTIVIDADES	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Elaboración y aprobación de proyecto de tesis																																								
3	Recopilación información (elaboración de marco teórico)																																								
4	Permiso y recolección de datos																																								
5	Tabulación y análisis de datos																																								
6	Elaboración de conclusiones y recomendaciones																																								
7	Revisión del trabajo de investigación																																								
8	Presentación final de resultados																																								

8.- PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

8.1. RECURSOS HUMANOS:

8.1.1. Director de proyecto de tesis

8.1.2. Investigador

8.1.3. Población a ser estudiada

8.1.4. Personal del departamento de archivo y estadística

8.2. RECURSOS MATERIALES:

8.2.1. Internet $15

8.2.2. Copias $60

8.2.3. Transporte $120

8.2.4. Impresión de proyecto de tesis $90

Total: $285

8.3. RECURSOS FÍSICOS

8.3.1. Archivos clínicos de obstetricia y neonatología

8.3.2. Departamento de Archivo del Hospital

8.3.3. Hoja de recolección de datos

9. BIBLIOGRAFÍA

Alavez, T. G. (2013). *Ginecología y obstetricia.* México: Alfil, S. A. de C. V.

Bhakta, K. Y. (2012). Sindrome de dificultad respiratoria. En J. Cloherty, *Manual de Neonatología* (págs. 406-415). LWW España.

Bonito, R. R. (2012). *Manual de neonatología .* México: México: Mc Graw Hill.

Caballero, D. V. (2011). Revista cubana de obstetricia y ginecología. *Scielo*.

Cerbon, S. B. (2010). *Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismo moleculares.* México: Rev Invest Clin.

Díaz, L. A. (2011). El pronóstico de los hijos de madres con preeclampsia. Parte 1: Efectos a corto plazo. *Scielo*.

Ganfong, A. N. (2007). Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Argostinho Neto", Guantánamo. *Scielo*.

Gil, A. M. (Junio de 2010). *UNIVERSIDAD DE MANIZALES.* Obtenido de Prevalencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en mujeres embarazadas controladas en el ASSBASALUD E.S.E: http://ridum.umanizales.edu.co:8080/xmlui/bitstream/handle/6789/1406/articulo%20hta%20embarazo%20%28en%20columnas%29.pdf?sequence=1

Hansen, A. R., & Puder, M. (2012). *Manual de cuidados intensivos en cirugía neonatal.* Medica paramericana.

INEC. (2010). *INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS .*

Khan, K. W. (2006). *Guía de práctica clínica.* Obtenido de WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review: http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_de_trastornos_hipertensivos.pdf

Mauro Parra, A. S. (2007). *ESPECTRO CLÍNICO DE LA PREECLAMPSIA: ESTUDIO COMPARATIVO DE SUS DIVERSOS GRADOS DE SEVERIDAD.* Recuperado el 14 de Julio de 2015, de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262007000300007&script=sci_arttext&tlng=en

McElrath, T. F. (2012). Preeclampsia y enfermedades relacionadas. En C. John, *Manual de neonatología* (págs. 39-45). Barcelona: LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS. WOLTERS KLUWER HEALTH.

Mosquera, S. d. (2010). *Complicaciones materno-fetales asociados a la preeclampsia atendidos en el Hospital Jose María Velasco Ibarra-Tena en el periodo Enero 2009-Enero 2010.* Obtenido de http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/1901/1/94T00080.pdf

MSP. (2013). *Trastornos hipertensivos del embarazo.* Obtenido de http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_de_trastornos_hipertensivos.pdf

Onmeda, e. (21 de Junio de 2015). *Onmeda.es*. Obtenido de Onmeda.es para tu salud: http://www.onmeda.es/parto/parto_vaginal.html

Ortiz, M. (2010). *Influencia del nivel de educación en las complicaciones de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo en el hospital provincial docente Ambato.* Obtenido de http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/926/1/7086-Mayorga%20Mar%C3%ADa.pdf

Parra, M. S. (2007). Espectro clínico de la preeclampsia: estudio comparativo de sus diversos grados de sereridad . *Scielo*.

R, S. B. (2010). *Preeclampsia.* Lancet.

Sáez, V. P. (11 de Octubre de 2011). *Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo.* Obtenido de http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol38_1_12/gin05112.htm

Sáez, V. P. (2011). *Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo.* Obtenido de http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol38_1_12/gin05112.htm

Soul, A. R. (2012). *Manual de neonatología.*

Tyson, J. P. (Octubre de 2008). *SCielo, Argentina.* Obtenido de Intensive care for extreme prematurity. Moving beyond gestational age: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=706080&pid=S0325-00752011000500009000031&lng=es

Vázquez, J. N. (2007). *Morbilidad en hijos de madres hipertensas. Hospital "Abel Santamaría" 2010.* Obtenido de http://www.16deabril.sld.cu/rev/246/AO/6-morbilidad%20en%20hijos.html

Williams. (2011). *Williams Obstetricia.* La Habana : MC GRW-HILL INTERAMERICANA.

10 N° ANEXOS

ANEXO N° 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TEMA: "MORBILIDAD DE LOS NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DE LA GESTCIÓN EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA"

AUTORA: Priscila Mariuxi Ortiz Calva

OBJETIVO: Conocer la morbilidad en los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos gestacionales nacidos en el hospital Isidro Ayora de Loja.

Formulario número: ……

1.- DATOS MATERNOS: Dg.:

TRANSTORNO HIPERTENSIVO GESTACIONAL		
Dimensiones	**Escalas**	**Diagnóstico**
Hipertensión gestacional	* TA >140/90 mmHg > 20 semanas de * Desaparece 12 semanas después del parto	Si ( )
Preeclampsia leve	*Diagnóstico a partir de las 20 semanas de gestación. *Por excepción antes de las 20 semanas en Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Síndrome Antifosfolipídico Severo o embarazo múltiple. *Tensión arterial ≥ 140/90 mm Hg, en dos	Si ( )

	ocasiones separadas por al menos cuatro horas, *Con proteinuria ≥ a 300 mg/24 horas sin criterios de gravedad.	
Preeclampsia Grave	* Tensión arterial ≥ 160/110 mm Hg, con proteinuria positiva y asociada a uno o varios de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial en órgano blanco): * Proteinuria >5g/24 h. * Alteraciones hepáticas (aumento de transaminasas, epigastralgia persistente, náuseas/ vómitos, dolor en cuadrante superior en el abdomen. * Alteraciones hematológicas (Trombocitopenia <100 000/mm3) Hemólisis, Coagulopatía Intravascular Diseminada. *Alteraciones de función renal (Creatinina sérica >0.9mg/dl, oliguria < 50ml/h) *Alteraciones neurológicas (hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, alteración del sensorio - confusión). *Alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas centellantes, diplopía, fotofobia). *Restricción del crecimiento intrauterino. * Oligoamnios. * Desprendimiento de placenta. * Cianosis - Edema Agudo de Pulmón (no atribuible a otras causas)	Si ( )
Eclampsia	*Desarrollo de convulsiones tónico - clónicas generalizadas y/o de coma inexplicado en la segunda mitad del embarazo, durante el parto o puerperio, no atribuible a otras patologías.	Si ( )
Hipertensión arterial crónica + Preeclampsia sobreañadida	*Aparición de proteinuria luego de las 20 semanas o brusco aumento de valores basales conocidos de proteinuria previos, o agravamiento de cifras de TA y/o aparición de síndrome HELLP y/o síntomas neurosensoriales en una mujer diagnosticada previamente como hipertensa.	Si ( )

Síndrome de HELLP	*Complicación caracterizada por la presencia de hemólisis, disfunción hepática y trombocitopenia en una progresión evolutiva de los cuadros severos de hipertensión en el embarazo	Si ( )

2.- DATOS DEL NEONATO

Género: F ( ) M ( ) Edad gestacional: Peso al nacer:

Longitud: Perímetro cefálico: PT: PA:

MORBILIDAD NEONATAL		
Dimensiones	**Escala**	**Diagnóstico**
Retardo del crecimiento intrauterino	* Peso por debajo del percentil 10 * Reducido; índice ponderal bajo *Examen físico	Si ( )
Prematurez	* Edad gestacional < 37 semanas	Si ( )
Depresión al nacer	*APGAR ≤ 6 al minuto *APGAR ≥5 a los 5 minutos *No daño neurológico	Si ( )
Distres respiratorio	* Taquipnea * Retracciones costales *Quejido espiratorio * Cianosis * Alteraciones en la auscultación * Radiografía patológica de tórax * Gasometría alterada	Si ( )
Asfixia neonatal	* Acidosis metabólica o mixta; pH <7 * Puntuación de APGAR de 0 a 3 por más de 5 minutos * Evidencia de secuelas neurológicas: hipotonía, convulsiones, coma * Daño multiorgánico incluyendo uno o más: disfunción cardiopulmonar, gastrointestinal, hematológico, pulmonar y/o renal	Si ( )

Alteraciones en resultados de exámenes de laboratorio	*__**Neutropenia:**__ < 1,500 neutrófilos totales (1.5 x 10^3) (1) *__**Policitemia:**__ Eritrocitos > 6 millones/mm3; Hemogrobina >18g/dl; Hematocrito > 54% (2) *__**Plaquetopenia :**__ plaquetas < 150.000 (3) __***Hiperbilirrubinemia:**__ bilirrubina total aumenta más de 5mg/dl al día (4) ***__Hiponatremia:__** Sodio ≤130mEq/l (5) *__**Hipocloremia**__ (6) ***__Hipocalcemia__**: calcio total <7mg/dl (7) ***__Hipoglicemia:__** Glucosa <45-50 mg/dl (8) *__**Hipomagnasemia:**__ Magnesio <1.52me/dl (9)	Si ( ) No.: ……
Otras patologías	Otro diagnóstico considerado en la Historia clínica del recién nacido.	Si ( ) Dg: