



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA

III SEMINARIO DE GRADUACION

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“INFLUENCIA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN
LA MORBILIDAD DE LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL
SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL
DOCENTE AMBATO EN EL PERIODO ENERO 2009 A JUNIO 2010.”**

Requisito previo para Optar por el título de Médico

Autor. Gallegos Moreno, Edwin Xavier

Tutor: Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

AMBATO – ECUADOR

Julio, 2011

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Graduación sobre el tema: **‘INFLUENCIA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN LA MORBILIDAD DE LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO EN EL PERIODO ENERO 2009 A JUNIO 2010’** de Edwin Xavier Gallegos Moreno egresado de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo.

TUTOR

.....

Dr. Carlos Vaca Pazmiño

Ambato, mayo del 2011

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **‘INFLUENCIA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN LA MORBILIDAD DE LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO EN EL PERIODO ENERO 2009 A JUNIO 2010’**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, mayo del 2011

AUTOR

.....

Edwin Xavier Gallegos Moreno

DERECHOS DEL AUTOR

Autorizo a la UTA, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la institución.

Sedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis dentro de las regulaciones de la universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“INFLUENCIA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN LA MORBILIDAD DE LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO EN EL PERIODO ENERO 2009 A JUNIO 2010”** de Edwin Xavier Gallegos Moreno, Egresado de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio del 2011

Para constancia firman

.....
Dra. Mayra Sánchez

.....
Dr. Cesar Alulema

.....
Dra. Rebeca Lozano

AGRADECIMIENTO

A DIOS Por la vida y el camino recorrido, por estar siempre y en todo momento a mi lado haciendo mas fácil los momentos difíciles por los que he tenido que pasar, le agradezco, también por permitirme conocer a personas maravillosas, gigantes como seres humanos, de entre ellos la mas importante mi esposa (ELIZABETH) quien en este corto tiempo ha sido mi amiga, mi confidente, mi punto de apoyo en momentos duros que hemos pasado, quiero agradecer a ese ser tan especial que ha llegado a mi vida mi pequeña hija Mayte

Agradezco a quienes me dieron la vida y siempre han sido unos seres maravillosos mis queridos padres y entrañables amigos (LUIS Y MARTHA), pues gracias ha ellos soy lo que soy hoy en día, una persona respetuosa, todos los valores que me han inculcado han hecho que sea un mejor ser humano, agradezco a mis hermanos y mi cuñado quienes con sus palabras de apoyo siempre han buscado el bienestar felicidad de toda la familia haciéndonos una muralla a las adversidades del destino.

Agradezco a mis profesores quienes día a día en las aulas han impartido el conocimiento que será mi futuro y de mis compañeros, a todos quienes en las aulas han hecho lo que hoy soy como profesional a todos GRACIAS.

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mi esposa, a mi hija, a mis padres, hermanos. Quienes son un seres maravillosos, la inspiración para cada día ser una mejor persona, son la fuerza de inspiración para no decaer en tiempos difíciles.

Dedico también este trabajo a mis compañeros y sinceros amigos, también a todos quienes de una u otra manera han contribuido en la realización de este trabajo.

RESUMEN.

La morbilidad por fetopatía toxémica es de dos a cinco veces superior a lo observado en embarazos de pacientes normotensas debido principalmente a la prematuridad yatrogena. Esta investigación es de tipo documental, descriptiva, retrospectiva que analiza a los RN hijos de madres que presentaron trastornos hipertensivos del embarazo, cumpliendo con criterios Bioéticos correspondiente. Se encontró un total de 140 recién nacidos cuyas madres presentaron uno de los trastornos hipertensivos del embarazo, de los cuales se estableció una muestra de 122 RN, ocho se los excluyo por no cumplir con los requisitos, en consecuencia se seleccionaron 114 casos. El número de ingresos fue de 1050 RN y la tasa de morbilidad por fetopatía toxémica fue de 13.3%, Se observo un predominio por el sexo masculino, con una relación de 1.5 a favor de los varones. El 20.1% de los RN estudiados fueron catalogados como RN pretermino, tan solo 7% fueron menores de 34 semanas, al realizar el cruce de las medidas antropométricas se determino que 21% de los RN presentaron RCIU; de estos el 70% eran simétricos, el 8.7% presento PBEG.

Se encontró que el 4.3% presentó policitemia, dos casos de hipoglucemia transitoria, siete casos sufrimiento fetal; nueve taquipnea transitoria del recién nacido, cuatro enfermedad de membrana hialina, no se reporto casos de hiperbilirrubinemia. Se recomienda mejorar la atención en los sistemas de APS y se culmina la investigación con la elaboración de un protocolo de atención al RN motivo de estudio.

PALABRAS CLAVES: HIPERTENSIÓN ARTERIAL, TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO, MORBILIDAD DEL RECIÉN NACIDO, RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO, PESO BAJO PARA EDAD GESTACIONAL

ABSTRACT.

Toxemic foetopathy morbidity is two to five times higher than that observed in normotensive pregnancies in women mainly due to iatrogenic prematurity. It is a kind of documentary research, descriptive retrospective analysis of newborns born to mothers who had hypertensive disorders of pregnancy, provided criteria for Bioethics. We found a total of 140 infants whose mothers had one of the hypertensive disorders of pregnancy, which has established a sample of 122 RN, eight were excluded for not meet the requirements, therefore we selected 114 cases. The number of admissions was 1050 RN and morbidity rate foetopathy toxemic was 13.3%, was observed predominant sex male, with a ratio of 1.5 for men. 20.1% of newborns studied were classified as preterm, only 7% were less than 34 weeks, to make the crossing of the measures Anthropometric was determined that 21% of babies had RCIU of these 70% were symmetrical, 8.7% presented PBE. We found that 4.3% had polycythemia, two cases of hypoglycemia ransient, seven cases fetal distress, nine TTN the newborn, four hyaline membrane disease, not reported cases of hyperbilirubinemia. It recommends improving care in APS systems research and culminates with the development of a RN care protocol mother son hypertensive disorders Pregnancy.

KEY WORDS: HYPERTENSION, HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY, NEWBORN MORBIDITY, INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION, LOW WEIGHT FOR GESTATIONAL AGE

INDICE GENERAL

Aprobación del tutor.....	I
Autoría del trabajo de grado.....	II
Derechos del autor.....	III
Aprobación del jurado examinador.....	IV
Agradecimiento.....	V
Dedicatoria.....	VI
Resumen.....	VII

ÍNDICE CAPITULOS

Introducción.....	1
-------------------	---

CAPITULO I

1.1- Tema.....	2
11.2.- Planteamiento del problema.....	2
11.2.1.- Contextualización.....	2
1.2.2.- Análisis critico.....	3

1.2.3.- Prognosis.....	4
1.3.- formulación del problema.....	4
1.4.- Preguntas directrices.....	4
1.5.- Delimitación del problema.....	5
1.6.- Justificación.....	5
1.7.- OBJETIVOS.....	6
1.7.1 Objetivo general.....	6
1.7.2. Objetivos específicos.....	6

CAPITULO II

2.1.- Antecedentes investigativos.....	7
2.2.- Fundamentación filosófica.....	8
2.-3.- Fundamentación legal.....	10
2.4.- Categorizaciones fundamentales.....	13
2.4.1.- Marco teórico.....	15
2.4.1.- Hipertensión arterial.....	15
2.4.1.1.-Fisiología del control de la presión arterial normal.....	15
2.4.1.2.-Etiologia de la hipertensión arterial.....	16
2.4.1.3.-Clasificación de la hipertensión arterial.....	16
2.5.1.4.-Diagnostico.....	17

2.5.1.4.1.-Medida de la presión arterial.....	18
2.5.1.4.2.- Medida de la presión arterial en consulta.....	18
2.5.1.4.3.-Medida ambulatoria de la presión arterial.....	18
2.5.1.4.4.-Historia clínica.....	19
2.5.1.4.5.-Exploración física.....	19
2.5.1.4.7.-Pruebas de Laboratorio.....	20
2.5.1.5.- Detección de Hipertensión arterial Secundaria.....	20
2.5.1.6.- Tratamiento de la hipertensión arterial.....	21
2.5.1.6.1.-Tratamiento no farmacológico.....	21
2.5.1.6.2.-Tratamiento farmacológico.....	22
2.4.2.-ESTDIOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.....	22
2.4.3.- Cambios fisiológicos maternos durante el embarazo.....	23
2.4.2.1.-Clasificación.....	28
2.4.2.2.-Etiopatogenia.....	29
2.4.2.3.-Factores de riesgo.....	32
2.4.2.4.- Diagnostico.....	33
2.4.2.5.-Tratamiento.....	35
2.4.2.6.-Síndrome de Hellp.....	40
2.4.3.1.- HIJO DEMADRE PREECLAMPTICA.....	41
2. 5.- HIPÓTESIS.....	48
2.6.- Identificación de las Variables.....	48

CAPITULO III

3.1.-Enfoque de la investigación.....	49
3.2.- Modalidad básica de la investigación.....	49
3.3.-Nivel o tipo de investigación.....	49
3.4.- Población y muestra.....	50
3.5.- Criterios de inclusión y exclusión.....	50
3.6.- Criterios éticos.....	51
3.7.- Operacionalización de las variables.....	52
3.8.- Instrumentos para la recolección de la información.....	54

CAPITULO IV

4.1 Resultados.....	55
4.2.- Validación de la hipótesis.....	63

CAPITULO V

4.1.- Conclusiones y recomendaciones.....	65
---	----

CAPITULO VI

PROPUESTA.....	67
6.1.- Datos informativos.....	67
6.2.- Antecedentes de la propuesta.....	69
6.3.- Justificación.....	69
6.4.- Objetivos.....	70
6.5.- Análisis de Factibilidad.....	70
6.6.- Fundamentación.....	71
6.7.- Modelo Operativa.....	73
6.8.- Administración.....	73
6.9.- Plan de monitoreo y evaluación de la propuesta.....	74
Protocolo de atención al recién nacido hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo.....	76
ANEXOS.....	80
BIBLIOGRAFIA.....	86

INDICE DE TABLAS

Distribución de la fetopatía toxemica en el HPDA.....	55
Características de las madres de los recién nacidos	57
Distribución por sexo de los RN con fetopatía toxemica ingresados en el HPDA.....	58
Distribución de los RN de acuerdo a las medidas antropométricas que presentaron.....	61

INDICE DE GRAFICOS

Distribución de la fetopatía toxemica en RN ingresados en el HPDA.....	56
Distribución por sexo de los RN con fetopatía toxemica.....	59
Distribucion por grupos de la edad gestacional de los RN hijos de madre toxemica ingresados en neonatología del HPDA.....	60
Clasficacion del RN de acuerdo a sus medidas antropometrica.	62
Prevalencia de la morbilidad del RN hijo de madre toxemica....	63

INTRODUCCION

El objetivo del presente estudio es determinar la influencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en la morbilidad de los recién nacidos ingresados en el servicio de neonatología del HPDA en el periodo Enero 2009 a Junio del 2010 con el fin de obtener información de primera mano del medio, para establecer un protocolo de atención al recién nacido hijo de madre con estas características. Pues de mantenernos indiferentes ante estos trastornos que se caracterizan por un aumento en la vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo que llega al feto en desarrollo provocando un sin número de patologías tanto respiratorias, metabólicas, a nivel del sistema hematológico, en el sistema nervioso central, retraso en su crecimiento intrauterino, que se la ha identificado como la más frecuente en estos RN, junto con el parto pretermino en un 21% y 20% respectivamente, por tanto se recomienda establecer pautas para la vigilancia, y manejo medico de estos RN que permitan dar una atención adecuada y oportuna a estos niños en relación con la presentación de las alteraciones específicas (RCIU, RN pretermino) de acuerdo al protocolo que se estableció la propuesta.

CAPITULO I

1.1- TEMA:

Influencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en la morbilidad de los recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato en el periodo Enero 2009 a Junio 2010.

1.2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Los estados hipertensivos del embarazo se provocan una vasoconstricción generalizada secundaria a vasoespasmo, este fenómeno conlleva a la disminución de aporte sanguíneo al feto en desarrollo, con la consiguiente disminución del aporte de oxígeno y nutrientes, que a su vez condiciona a un retraso en su crecimiento normal, denominado retraso de crecimiento intrauterino (RCIU), además cuando se afecta en el momento del parto produce sufrimiento fetal agudo que se caracteriza por una disminución brusca del aporte de oxígeno al feto que va a nacer, esta hipoxia intrauterina desencadena una estimulación del peristaltismo intestinal y relajación de esfínter anal que culmina con la eliminación de meconio, el mismo que es deglutido por el feto y puede llegar a las vías respiratorias provocando una alteración en el surfactante de los alveolos pulmonares, colapsándolos e impidiendo de esta manera la respiración normal del recién nacido, fenómeno que si se mantiene por un tiempo prolongado produce finalmente daño neuronal por hipoxia y destrucción celular a nivel cerebral, condenando a estos niños a que presenten parálisis cerebral infantil o retraso mental que los va afectar durante toda su vida.

1.2.1.- CONTEXTUALIZACION:

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es la principal causa de morbilidad perinatal a nivel del mundo. Se calcula que esta afecta entre un 6 y 8% de los embarazos, con mayor frecuencia en las primigestas en un 80 a 85%

y en un 15 a 20 % en las multíparas. Su impacto sobre el recién nacido cubre un gran espectro de alteraciones que van desde la prematurez, restricción en el crecimiento fetal llegando incluso a un aumento en las muertes fetales intrauterinas.^{9, 12, 13,14.}

Por lo tanto aquellos neonatos que sobrevivan presentaran un alto índice de morbilidad 25.4% en comparación con hijos de madres normotensas que fluctúa en un 16%, esto asociado especialmente a trastornos metabólicos, neurológicas, hematológicas e inmunológicas entre otras¹². Los diferentes estudios indican que la morbilidad varia ampliamente de una región a otra, considerándose que a nivel mundial los recién nacidos se afectan en el 6%, a nivel de países desarrollados tomando como referencia a los Estados Unidos, el índice de morbilidad neonatal por pre eclampsia es de un 2%⁹, en otros países que guarda cierta relación con el Ecuador en cuanto al nivel socioeconómico y al nivel de desarrollo como Puerto Rico es de un 30% y otro aun mas cercano y con el que limitamos como Perú los diferentes reportes señalan que es de un 5 a 10.5%; en nuestro país es del 24.6% según los últimos datos obtenidos en el año 2001, dato tomado de la dirección de normatización del sistema Nacional. Coordinación de Normatización Técnica- de salud de la niñez. En la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito, en el año 2004 se atendieron un total de 11026 partos con un total de 11054 recién nacidos vivos, de los cuales 1783 presentaron algún tipo de patología (Morbilidad) correspondiente al 16.17%, de estos, 1783 el 22.3% eran hijos de madres que presentaron trastornos hipertensivos durante el embarazo a partir de la semana 20 de gestación (preeclampsia).^{12,13.}

1.2.2.- ANÁLISIS CRÍTICO:

Puesto que los trastornos hipertensivos en el embarazo representan una de las principales causas de Morbimortalidad tanto materna como neonatal, muchos estudios se han llevado acabo indicando como intentar mejorar esta condiciones adversas, pero como se ha visto en un sin numero de ocasiones que cada una de estas complicaciones dependen de cada región geográfica, de ciertos factores presentes en la población, por lo que es de vital importancia realizar

normas que se ajusten a las características de la población donde se pretende disminuir esta Morbimortalidad.

1.2.3.- PROGNOSIS:

Este problema es de gran interés y necesita resolución pronta, pues si el personal medico no se encuentra preparado, con los conocimientos adecuados para la recepción del recién nacido con estas condiciones de morbilidad, los daños que se pueden presentar en forma transitoria o permanente son dramáticos, muchos de estos tienen una repercusión directa en el desarrollo del cerebro, con un pronostico incierto, pero que sin lugar a dudas se lo observa en el rendimiento escolar, con alteraciones del comportamiento, del sueño, retraso en el desarrollo psicomotriz. Dependiendo de la hipoxia que se presente en el momento del nacimiento, debido a prematuridad o problemas de tipo respiratorio, puede ocasionar retraso mental importante o incluso parálisis cerebral infantil, en el caso de el recién nacido que logre sobrevivir.

1.3.- FORMULACION DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la influencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en la morbilidad de los recién nacidos ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato en el periodo Enero 2009 a Junio 2010?

1.4.- PREGUNTAS DIRECTRICES:

- ¿Cuáles es la morbilidad del RN cuyas madres presentaron uno de los trastornos hipertensivos del embarazo?
- ¿Cómo identificar las principales patologías y sus complicaciones que presentan los recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo atendidos en hospital provincial Docente Ambato en el periodo enero 2009 a junio 2010?
- ¿Qué medidas debe tener en cuenta el personal medico del área de neonatología del Hospital provincial Docente Ambato antes de la

recepción de un RN hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo en el futuro?

1.5.- DELIMITACION DEL PROBLEMA:

1.5.1.- Contenido:

- Morbilidad en recién nacido hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo.

1.5.2.- Espacial:

- Esta investigación se realizó en los RN hijos de madre con estadios hipertensivos del embarazo que fueron atendidos en el área de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato.

1.5.3.- Temporal:

- El presente trabajo se lo realizó en el tiempo comprendido entre Enero del 2009 a Junio del 2010.

1.6.- JUSTIFICACION:

Hasta el momento el Hospital Provincial Docente Ambato no cuenta una base de datos estadísticos de la morbilidad que presentan los recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo atendidos en dicha área. El presente estudio pretende generar un conocimiento claro y preciso de las diferentes patologías y complicaciones de estos recién nacidos, para realizar una intervención temprana sobre dichos problemas, iniciando desde un adecuado control prenatal, que debe continuar con un tratamiento conservador a la madre y suministrar un tratamiento adecuado al momento del nacimiento, solo de esta manera mejoraremos el pronóstico y la supervivencia de los recién nacidos que serán atendidos en esta casa de salud a futuro.

El trabajo que se realizó fue factible gracias a la existencia de un registro de los recién nacidos que ingresan a el área de neonatología (libro de registros), dicho libro cuenta con los números de historia clínica que se les fue asignados a los

RN, los mismos que fueron recopilados para extraer los datos de las historias clínicas que reposan en archivo de dicho hospital, de esta información se realizó un análisis profundo para determinar que patologías y las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en estos recién nacidos hijos de madres toxémicas atendidos en dicha área. Adicionalmente fue posible acceder a bibliografía especializada, que permitió ampliar el conocimiento con investigaciones recientes.

1.7.- OBJETIVOS.

1.7.1 Objetivo general:

- Identificar cual es la morbilidad que existe en los RN hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo.

1.7.2. Objetivos específicos.

- establecer una base de datos estadísticos de las patologías de los recién nacidos hijos de madre con trastornos hipertensivos del embarazo , que fueron atendidos en el hospital provincial docente Ambato en el periodo enero Hospital 2009 a Junio 2010
- Identificar cuales son las patologías y las complicaciones que con mayor frecuencia se presenta en el recién nacido hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital provincial Docente Ambato
- Diseñar un protocolo de atención Neonatal ante la identificación de una madre con trastornos hipertensivos del embarazo, indicando los pasos que el personal medico del área de neonatología debe seguir para la recepción y manejo posterior de este recién nacido.

CAPITULO II

2.1.- Antecedentes investigativos:

Oliveros, Chirinos y Mayorga presentaron la investigación Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso al nacer en relación a la preeclampsia severa realizada en el Hospital de Rebagliari, encontraron que la incidencia de los recién nacidos que presentaron peso muy bajo al nacimiento fue de un 20.4% y el índice de preeclampsia en madres de estos niños fue de 0.72% este estudio se lo realizo en 1999. También registraron que el 29.7% presentaron un peso menor de 1250 gr, el 56.3% pertenecían a edades menores a 32 semanas de edad gestacional. La principal causa de morbilidad en estos recién nacidos fue la dificultad respiratoria con un 20.7%, seguido por hemorragia intraventricular con un 16.2%, sepsis 13.3% y asfixia en un 9.4%. El 84.5% de los sobrevivientes nacieron por cesárea y la tercera parte necesito resucitación y aplicación de ventilación mecánica. La mortalidad fue de un 25% y se relaciono con un menor peso y edad gestacional en el momento del nacimiento; la mortalidad también se relaciono con asfixia, sepsis y malformaciones genéticas. Concluyeron que la preeclampsia en especial la severa es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal en Perú, la que puede ser prevenida mediante un buen control prenatal y la detección de las complicaciones en forma inmediata.²⁴

Hauman y Zapata realizaron un estudio sobre “Ultrasonografía doppler a color en preeclampsia severa como marcador de severidad” en 56 pacientes con diagnostico clínico de preeclampsia severa que cursaban con gestaciones entre 26 y 38 semanas. Se encontró retardo de crecimiento intrauterino en el 85.7% de casos, oligohidramnios en el 36%. El 86% de los casos terminaron su etapa de gestación antes de las 34 semanas, esto debido a la mala evolución de cuadro clínico materno fetal, en todos los casos hubo alteración en el flujo sanguíneo demostrado por el estudio doppler, niveles de acido úrico y proteinuria.²⁵

Hernández et realizaron el estudio “Repercusión de la enfermedad gravídica en los indicadores de Morbimortalidad materno y perinatal” en el Hospital Gineco Obstetrico de Matanzas Cuba durante 1986 – 1993. Al estudiar la Morbimortalidad perinatal relacionada con hipertensión arterial, encontraron que 392 fetos tuvieron mortalidad para el 34% de la casuística quedando 76 % con morbilidad, La morbilidad por bajo peso respondió al 80.1% con 314 casos, y este indicador con predominio para recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional el 44.5% y retardo de crecimiento intrauterino en el 34.6%. Referente al morbilidad con puntaje bajo de Apgar 0 – 6 fue de 19.9%.²⁶

PINEDO A y ORDERIQUE L. realizaron un estudio de cohorte titulado” Complicaciones materno perinatales de la preeclampsia- eclampsia“ en el Hospital María Auxiliadora con 359 gestantes y sus productos con preeclampsia y eclampsia en el periodo 1997. Tuvieron como resultado que el índice de preeclampsia aumento en un 7% a 10.6% en un periodo de 5 años, las complicaciones neonatales se presentaron fue depresión neonatal, pequeño para edad gestacional, depresión al nacer, asfixia neonatal, distress respiratorio y prematuridad. Las causa de mortalidad materna fueron por Hellp, Coagulación intravascular diseminada y hemorragia cerebral.²⁸

ROMÁN D y Cols. presentaron un trabajo” eclampsia morbilidad materna y perinatal” realizado en el Hospital Cayetano Heredia de Julio de 1991 a diciembre de 1997 cuyo objetivo fue evaluar la incidencia de algunas características clínicas y la mortalidad materna y neonatal en 113 pacientes. Encontrándose parto pre termino en el 49.5%, elevada frecuencia de cesárea en el 85% mortalidad perinatal en el 15.2 % con un 695 de recién nacidos pequeños para edad gestacional y 36.5% deprimidos al nacimiento, hubo un total de 9% de muertes maternas por diversas causas.²⁷

2.2.- Fundamentación filosófica.

Hace mucho tiempo atrás comenzó el estudio del cuerpo humano, en especial en lo referente a hipertensión, uno de los primeros estudios se lo debemos a Galeno en el siglo II cuando la observación científica por este gran hombre

descubrió un líquido que circulaba por el cuerpo humano, en este caso la sangre por unos tubos de diferente tamaño que eran las arterias. Este hombre por quien los médicos reciben el Título de Galenos afirmaba que la sangre se forma en el hígado y pasa al corazón, a su ventrículo derecho durante la diástole, decía que el aire llegaba de los pulmones al corazón por la vena pulmonar, durante la sístole la sangre pasa por comunicación interventriculares al ventrículo izquierdo que la enviaba a los pulmones por la arteria pulmonar, en el ventrículo izquierdo se encontraba en centro vital del ser humano, debido a que en este sitio se produce la unión de la sangre con el aire. Este concepto mas el concepto de los cuatro humores, el sanguíneo, el flemoso, el biliar amarillo y el biliar negro, influenciaron la ciencia que se conocía en la edad Media. Si bien hoy en día parecen obsoletos los conceptos dictados por el gran medico galeno hoy es de gran importancia sus trabajos pues fue el quien dio por primera vez un concepto de sangre, de circulación arterial, de oxigenación pulmonar y de bombeo cardíaco.¹⁰

Estudios posteriores en el siglo XIII especialmente realizados por la medicina árabe que iba en crecimiento IBN NA Nanfis realizo una descripción exacta de la circulación pulmonar desechando el concepto de comunicaciones interventriculares. En el siglo XVI Andrea Versalio en 1564 profesor de anatomía en Lovania a la edad de los 18 años medico de Carlos I y Felipe II de España publico en 1537 DE CORPORIS HUMANI FABRICA, un libro que detalladamente corregía los errores de Galeno excepto que las arteriolas unen las arterias con las venas concepto que se ajusta mas a lo que se conoce actualmente de la circulación sanguínea.¹⁰

La investigación culminante en cuanto a la circulación la hizo William Harvey quien estudio en Cambridge y de ahí se traslado a Padua que en aquella época era el centro del conocimiento del renacimiento. Al regresar a Londres publico el libro Exercitatio anatomica motu Cordes et Sanguinis in Animalibus, en esta obra no solo se realizan estudios exactos de anatomía con mucha precisión si no por el contrario de funcionalidad, comprobando de esta manera que el corazón era una bomba que se contrae en sístole, y que de esta forma la sangre presente en

el ventrículo derecho pasa a los pulmones por la arteria pulmonar donde se vuelve roja, manifestó que igualmente en sístole el ventrículo izquierdo envía la sangre por la aorta al resto del organismo, dijo que las aurículas no eran elementos pasivos y que por el contrario realizan un trabajo igual de importante que la que hacen los ventrículos, y que la sangre presente en el interior del corazón circulaba siguiendo un circuito cerrado, indico también que existía una comunicación entre arterias y venas pero en aquella época no pudo demostrarlo porque hasta aquel entonces aun no se realizaba el descubrimiento del microscopio.¹⁰

Marcelo Malpighi (1628 – 1694) graduado en la universidad de Bolonia y catedrático de la universidad de Pisa, valiéndose del microscopio logro demostrar la unión de los capilares tanto a las arteria como a las venas actuando como un puente de comunicación, pero su aporte a la medicina también fue el descubrir la circulación Portal de la Piel y además la función del riñón en la circulación.¹⁰

2.-3.- Fundamentación legal:

Según las leyes que rigen en el Ecuador en especial las que se encuentran determinadas por el Código de la niñez y la adolescencia determinan lo siguiente:

Artículo 1.- Finalidad: Este código dispone sobre la protección integral que el Estado, la sociedad y la familia deben garantizar a todos los niños, niñas que viven en el Ecuador, con el fin de garantizar su desarrollo integral y el disfrute pleno de sus derechos en un marco de libertad, dignidad y equidad.

Para este efecto, regula el goce y ejercicio de los derechos, derechos y responsabilidades de los niños, niñas y adolescentes y los medios para hacerlos efectivos, garantizarlos y protegerlos, conforme al principio del interés superior de la niñez y adolescencia y a la doctrina de protección legal.

Artículo 2.- sujetos protegidos. Las normas del presente código son aplicables a todo ser humano, desde su concepción hasta que cumpla los dieciocho años de

edad. Por excepción protege a personas que han cumplido dicha edad, en los casos estrictamente estipulados en dicho código.

En el capítulo I correspondiente a Disposiciones generales en el artículo 15.- titularidad de los derechos. Los niños, niñas y adolescentes son sujetos de derechos y garantías y, como tales, gozan de todos aquellos que las leyes contemplan a favor de las personas además de los específicos para su edad.

Capítulo II derechos de la supervivencia Artículo 20.- derecho a la vida. Los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a la vida desde su concepción. Es obligación del estado, la sociedad y la Familia asegurar por todos los medios a su alcance, su supervivencia y desarrollo.

Artículo 25.- atención al embarazo y al parto. El poder público y las instituciones de salud y asistencia a niños, niñas y adolescentes crearán las condiciones adecuadas para la atención del embarazo y el parto a favor de la madre y del niño o niña, especialmente tratándose de madres adolescentes y con niños con peso menor o igual a dos mil quinientos gramos.

Artículo 28. Responsabilidad del estado en relación a este derecho a la salud.- son obligaciones del estado, que estas se deben cumplir a través del Ministerio de Salud Pública.

1.- Elaborar y poner en ejecución las políticas, planes que favorezcan el goce de lo estipulado en el artículo anterior.

2.- Fomentar iniciativas necesarias para ampliar la cobertura y la calidad de los servicios de salud, particularmente la atención primaria de salud y adoptar las medidas necesarias para combatir la mortalidad materno infantil y las enfermedades que afectan a la edad infantil.

3.- Promover la acción interdisciplinaria en el estudio y diagnóstico temprano de los retardos de crecimiento, para que reciban tratamiento y estimulación oportunos.

Artículo 30.- obligaciones de los establecimientos de salud en su tercer ítem menciona.

3.- Mantener registros individuales en los que consten los seguimientos en el embarazo el parto y el puerperio y registros actualizados de los datos personales, domicilio permanente y referencias familiares de la madre.

7.- Diagnosticar y hacer un seguimiento médico a los niños y niñas que nazcan con problemas patológicos o discapacidades de cualquier tipo.

8.- informar oportunamente a los progenitores sobre los cuidados ordinarios y especiales que deben brindar a los recién nacidos, en especial a los niños o niñas en quienes se haya detectado una discapacidad.⁴⁶

2.4.- Categorizaciones fundamentales.

- **Variable independiente.** Estados hipertensivos del Embarazo



- **Variable dependiente.** Morbilidad de los recién nacidos



2.4.1.- MARCO TEORICO.

2.4.1- HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Introducción:

La hipertensión arterial es un trastorno muy frecuente en las diferentes poblaciones a nivel mundial, con unas consecuencias muy conocidas. La hipertensión arterial como su fisiopatología son muy complejas, así que para una mejor comprensión considero necesario primero comprender su fisiología normal y los mecanismos que predisponen a ciertas poblaciones a padecer esta enfermedad. Revisaremos el papel de los genes, el ambiente y la combinación de las dos variantes anteriores. En este marco de acción se presentara el espectro de estados fisiopatológicos que dan lugar al aumento de la presión arterial en forma crónica. En particular estudiaremos las características de los sistemas de modulación primaria, como el sistema nervioso central y periférico, el sistema renina-angiotensina- aldosterona y otras hormonas circulantes, revisaremos la afección que sufren los diferentes sistemas ante dicho padecimiento.^{1,3.}

Llegar a un diagnostico claro desde el punto de vista clínico, además apoyados en los diferentes estudios complementarios, es de vital importancia, para de esta manera analizar su terapéutica y los avances en la misma durante los últimos años, finalmente se realizara un análisis profundo de la combinación de presión arterial alta con el embarazo y su efecto sobre el feto en desarrollo así como las alteraciones que provoca sobre este en el nacimiento y los primeros días de vida que es el motivo de nuestra investigación.¹

2.4.1.1.-Fisiología del control de la presión arterial normal:

La presión arterial es la fuerza o presión que ejerce la sangre al pasar por las paredes de los vasos sanguíneos, este alcanza su valor más alto durante la sístole ventricular (presión sistólica) y el más bajo durante la relajación cardiaca (Presión diastólica). Aunque la presión arterial de un

individuo varia de acuerdo con las diferentes actividades que realiza en el día los valores promedios o normales están cerca de los 140mmHg para la sistólica y 80mmHg para la diastólica. Hemodinamicamente la presión arterial depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular total, parámetros que son controlados por el sistema nervioso autónomo. Como norma general mientras mas alta es la presión arterial de un individuo mayor es la morbilidad que presenta, por lo tanto esta es una patología cardiovascular que afecta a varios órganos blancos o diana e incrementa la aparición de complicaciones cardiovasculares como la aterosclerosis coronaria, la falla cardíaca, y la enfermedad cerebro vascular.^{1, 3,4.}

2.4.1.2.-ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

Como hemos venido mencionando existe un rol fundamental en la interacción del ambiente y de los genes en el desarrollo de la hipertensión arterial, en especial debemos decir que la predisposición genética es modulada por los factores ambientales los mismo que son diferentes en cada una de las regiones demográficas del planeta.¹

Un 95% de los casos de hipertensos observados en los diferentes estudios sin embargo demuestran no tener un factor desencadenante de su enfermedad, lo que constituye la llamada hipertensión arterial esencial, también denominada primaria o idiopática , mientras que solo un 5% tienen causas identificables que las describimos a continuación.³

2.4.1.3.-CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

Realmente se trata de una patología en la que cualquier tipo de definición es inexacta hasta el momento pero sin embargo nos podemos remitir a la definición dada por Rose “la hipertensión arterial debería definirse como los valores en los cuales la intervención y el tratamiento debería proporcionar mas beneficios que perjuicios”

La clasificación de la hipertensión arterial se remite en le siguiente cuadro.

CATEGORIA	SISTOLICA	DIASTOLICA
Optima	<120	< 80
Normal	120 – 129	80 – 84
Normal alta	130 – 139	85 – 99
Hipertensión grado I (leve)	140 – 159	90 – 99
Hipertensión grado II (moderada)	160 – 179	100 – 109
Hipertensión grado III (grave)	• O = 180	• O = 110
Hipertensión arterial sistólica aislada	• O = 140	<90

Fue: Datos obtenidos de las guías Europeas de hipertensión arterial 2003

2.4.1.4.-DIAGNOSTICO:

Los diferentes procedimientos diagnósticos empleados son los siguientes

- Medición repetida de la presión arterial
- Historia clínica
- Exploración física
- Análisis y exploraciones complementarias estas que resultan ser obligatorias en todo hipertenso o alternativas dependiendo de la valoración clínica.

2.4.1.4.1.-Medida de la presión arterial:

Como se menciona anteriormente la presión arterial varía en sus cifras de acuerdo al día, por lo tanto su diagnóstico se sigue haciendo en varias mediciones hechas en intervalos de tiempo separados.¹

2.4.1.4.2.-Medida de la presión arterial en consulta:

La presión arterial se puede medir con esfigmomanómetros que son de mercurio, el mismo que debe permanecer todo el tiempo en condiciones idóneas, es decir calibrado. La medida de la presión arterial debe realizarse de la siguiente manera como lo recomiendan los diferentes expertos.

1. El paciente debe permanecer sentado en una habitación tranquila, varios minutos antes de su toma.
2. Tomar dos medidas o más espaciadas la una de la otra por los menos unos dos minutos de tiempo, y una tercera si existiera una diferencia importante entre las dos anteriores.
3. Utilizar un manguito estándar, o el tamaño adecuado para el perímetro braquial.
4. El manguito debe estar a la altura del corazón sea cual sea la posición del paciente durante la medición.
5. Debe medirse la presión en ambos brazos en la primera visita, para determinar diferencias importantes por enfermedades vasculares periféricas. En tal caso tomar el valor más alto como referencia en el método de auscultación.
6. En pacientes ancianos, diabéticos, o ante la sospecha de hipotensión ortostática, medir la presión arterial uno o cinco minutos luego del cambio de posición.^{1,3}

2.4.1.4.4.-Historia clínica

Se debe realizar una historia clínica debe incluir todos los antecedentes de la familia y las enfermedades previas del paciente como dislipidemias enfermedades renales, cardiopatías, diabetes entre otras.

En la historia clínica también deben incluir los siguientes aspectos.

- Duración de la hipertensión y valores previos de la presión arterial.
- Síntomas que siguieren posibles causas de hipertensión arterial secundaria, toma de fármacos o circunstancias que eleven a la presión arterial como anfetaminas, anticonceptivos orales, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, ciclosporina y eritropoyetina.
- Estilo de vida ingesta de grasa sobre todo si esta es de origen animal sal y alcohol, tabaquismo, actividad física y ganancia de peso desde el inicio de la vida adulta.
- Historia previa síntomas actuales de la enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebro vascular, arteriopatía periférica, nefropatía, diabetes, gota, dislipidemia y fármacos utilizados para tratarlos.^{1,3}

2.4.1.4.5.-Exploración física:

Debe ser lo mas completa posible paso o paso desde los signos vitales, El examen de fondo de ojo es un punto muy importante en un paciente hipertenso, se debe realizar una auscultación minuciosa del corazón, debe también realizar una evaluación de perímetro abdominal el mismo que si se encuentra por encima de los limites normales se comporta como un factor de riesgo adicional para desarrollar hipertensión arterial, debemos de ser muy cuidadosos y buscar signos de enfermedades orgánicas que pudieran dar como resultado el desarrollo de hipertensión secundaria como es el caso de soplos a nivel abdominal, palpación de

nefromegalias como en el riñón poli quístico, auscultación de soplos torácicos en caso de coartación aortica. ^{1, 2,3}

2.4.1.4.6.-Pruebas de Laboratorio:

Son de vital importancia por que nos ayudan a determinar, si existen factores de riesgo adicionales a los recogidos en el examen físico y anamnesis, también nos ayuda a identificar si existe o no daño a órgano blanco, aun hoy en día no tenemos un esquema claro de exámenes a solicitar, pero sin lugar a dudas debemos de ir de los mas sencillos a los mas complejos de acuerdo a el caso lo amerite.

- **Pruebas habituales:** glucemia, colesterol total, HDL, LDL, Triglicéridos, ácido úrico, Creatinina, potasio, hemoglobina, hematocrito, Emo, electrocardiograma.
- **Pruebas recomendables:** Eco cardiograma, Ultrasonografía carotídea, micro albuminuria, proteinuria, fondo de ojo.
- **Se puede solicitar evaluación por especialidades en caso de que amerite en especial de tipo endocrinológico.** ³

2.4.1.5.-Detección de Hipertensión arterial Secundaria:

Corresponde a un porcentaje mínimo de pacientes en quienes es posible identificar la causa del desarrollo de la PA correspondiente tan solo a un 5 a 10%, en este caso si logramos corregir la patología d base se puede corregir o superar la hipertensión que presenta nuestro paciente. Las siguientes son patologías que en el curso de su evolución dan hipertensión arterial secundaria. ^{1.}

2.4.1.6.-TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL:

2.5.1.6.1.-Tratamiento no farmacológico:

Cambios en el estilo de vida: Debería ser una medida instaurada a todos los pacientes hipertensos e incluso en aquellos que presentan

presión normal alta, para disminuir el riesgo cardiovascular las medidas son las siguientes

- Abandono del tabaco.
- Reducción del peso.
- Reducción del consumo exagerado de alcohol.
- Ejercicio físico.
- Reducción del consumo de sal.
- Incrementar el consumo de frutas y vegetales y disminuir el consumo de grasas en especial de origen animal.^{1,3}

2.4.1.6.2.-TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

Las recomendaciones para iniciar el tratamiento y que medicamento iniciar en los últimos se basan en los estudios y meta análisis de acuerdo al nivel de evidencia. En los últimos años se ha realizado varios estudios en los que se intenta determinar cual es la mejor opción terapéutica la monoterapia o la terapia combinada con varios fármacos encontrándose lo siguiente.

- En la mayoría pero no en todos los hipertensos, el inicio de la terapia debe de ser en forma gradual y conseguir los límites anteriormente mencionados de presión arterial, progresivamente en un lapso de tiempo prudente que pudiera ser en varias semanas.
- Para lograr los objetivos del tratamiento, es probable que un gran grupo de pacientes por no decir que la mayoría necesitara terapia combinada con mas de un agente farmacológico.
- De acuerdo a la presión basal y a la presencia o no de complicaciones, parece razonable comenzar con mono terapia con baja dosis o dos agentes farmacológicos con dosis bajas.

- Debemos considerar que todo enfoque terapéutico desde el más básico al más complejo tiene ventajas y desventajas.

Las combinaciones de fármacos que se pueden utilizar y que los diferentes han demostrado tener el mejor nivel de evidencia en cuanto a eficacia y tolerabilidad son los siguientes.

- 1.- Diuréticos y B bloqueantes.
- 2.- Diuréticos e IECA o ARA II.
- 3.- Calcio antagonistas y B bloqueantes.
- 4.- Calcio antagonista e IECAS o ARA II.
- 5 Calcio antagonista y Diuréticos.
- 6.- Alfa bloqueantes y B bloqueantes.

Esta recomendado la utilización de fármacos que sean de acción prolongada y que requieran una sola dosis al día, que permitan mayor adherencia al tratamiento y que minorice la variación de la presión. Solo de esta manera disminuiríamos el riesgo cardiovascular y el daño a órgano blanco.¹

2.4.2.- ESTADIOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Los trastornos hipertensivos del embarazo es una patología que se presenta única y exclusivamente el los seres humanos, caracterizada por la presencia de hipertensión arterial acompañada de proteinuria, en ocasiones convulsiones y daño hepático.

Este trastorno continua siendo una de las principales causas de Morbimortalidad tanto maternas como neonatales la incidencia varia de un 2 hasta en un 35% de acuerdo a cada región geográfica.

Antes de iniciar con la descripción de los estadios hipertensivos del embarazo es necesario conocer los cambios fisiológicos que experimenta

la mujer durante el embarazo, los mismos que se ven afectados durante el padecimiento de esta patología.

2.4.3.- CAMBIOS FISIOLÓGICOS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO.

Durante el embarazo, trabajo de parto van acompañados de cambios fisiológicos importantes, determinados por la influencia hormonal de la mujer embarazada.³⁰

Muchos de estos cambios son en beneficio tanto de la madre como del feto, entre los más importantes está el incremento del flujo sanguíneo, que permite que una madre tolere pérdidas importantes del volumen sanguíneo durante el parto, y puede ser de gran ayuda para que la embarazada soporte el estrés del nacimiento, otros como por ejemplo la compresión de la vena cava puede llegar a ser muy peligroso para el dúo feto - madre.

- **Cambios respiratorios.**

Estos inician a partir de la cuarta semana de gestación. La ventilación se incrementa durante el embarazo, y un acortamiento puede presentarse hacia el término del mismo. La congestión nasal, cambios en la voz y síntomas de infección del tracto respiratorio superior son comunes a causa del edema en la faringe nasal, oral y la tráquea por congestión capilar de la mucosa. Estos cambios pueden ser importantes si se presenta una infección de la vía respiratoria superior, o por una sobrecarga de líquidos y edema.

El diafragma se eleva hasta unos 4 cm. Acompañado de un incremento de 2cm en el diámetro antero posterior del tórax, al igual que el transversal por un ensanchamiento de las costillas, de esta forma la caja torácica incrementa en 5 a 7 cm su diámetro.

La etiología del incremento de la ventilación minuto es probable se deba a estimulación del centro respiratorio debido a los altos niveles de

progesterona durante el embarazo. La progesterona es un estimulante del centro respiratorio conocido y ha sido utilizada en problemas de hipoventilación alveolar asociada a la obesidad y al síndrome de Pickwick.

Como resultado de la hiperventilación, la PCO_2 y usualmente esta en un rango de 29 a 31 mmHg, como resultado la PO_2 generalmente esta por arriba de los 100 mmHg, por ende el PH se eleva a 7.43 – 7.46 acompañado de una perdida compensatoria de bicarbonato, de sodio a un nivel alrededor de 21 mEq/L

La disminución de volumen residual y de la capacidad residual funcional provoca una disminución de la reserva de oxígeno, esto sumado a un incremento en un 25 a 35% en el consumo de oxígeno, provoca que la embarazada sea extremadamente sensible a la hipoxia.³⁰

- **Cambios cardiovasculares**

Corazón.

Puede presentar alteraciones del ritmo, cambios en el EKG y soplos pequeños (grado I, II) por el estado hipermetabólico del sistema cardiovascular.

Volumen sanguíneo

El volumen se incrementa entre un 35 a 50%, esta elevación comienza en el primer trimestre hasta las 30 semanas de gestación, luego de lo cual se estaciona por un corto tiempo, disminuyendo a lo normal al final de la gestación.

Se crea una anemia por dilución, ya que la proporción de volumen plasmático con la proporción del volumen sanguíneo total, aumenta proporcionalmente más que el número de células rojas. Las concentraciones de hemoglobina varían de 11 a 12 mg/dl. Al final del embarazo, comparados con los valores de 13 a 14 mg/dl en las mujeres no embarazadas.

La mayoría presenta una anemia por deficiencia de hierro, el incremento del volumen sanguíneo no guarda relación con el peso o talla de la madre, pero se ha encontrado que si con el tamaño del feto. Este aumento es para cubrir las demandas metabólicas del feto y para compensar la pérdida de sangre materna durante el parto, se estima que una embarazada puede perder hasta un 20% de su volumen sanguíneo sin presentar un cambio significativo en el hematocrito, cifras que si bajarían dramáticamente en una mujer que no este embarazada.³⁰

Gasto cardiaco

Aumenta de un 30 a 50% durante el embarazo, se inicia temprano llegando a un punto máximo hacia las 28 a 32 semanas, disminuyendo un poco durante las últimas semanas. Usualmente los valores e incrementan de 4.5L/min a 6.5L/min. El gasto cardiaco se incrementa aun mas durante la labor de parto y con cada contracción.³⁰

Útero y su Flujo sanguíneo

Anatómicamente el útero no gestante de 30 a 60 gramos cambia a un órgano de 700 a 1000 g, debido a la hipertrofia e hiperplasia del musculo existente. Este aumento de tamaño, unido a la necesidad de nutrir a sus contenidos, requiere un aumento importante en el flujo sanguíneo que llega hasta el mismo. En el útero no gravídico el flujo sanguíneo es de 50 ml/min este se incrementa a 200 ml/ min en la semana 28 del embarazo, al final del mismo es de 500 ml/min.

El útero no gravídico no es uno de los órganos mas perfundidos, pero en el estado gravídico representa uno de los mas dotados en vasos sanguíneos, pudiendo separar este flujo para dos componentes: los que van al tejido muscular del útero y los que va al sitio placentario.la musculatura recibe un 20% del flujo, mientras que la placenta recibe un 80% es decir unos 400 ml/min u 80 ml por cada 100 gr de tejido por minuto, convirtiendo al útero en un órgano vital.

Un punto importante es la respuesta de los vasos sanguíneos a la acción de las catecolaminas, principalmente a la epinefrina y norepinefrina. Ambos agentes son capaces de producir una profunda vasoconstricción de la arteria uterina. Clínicamente el dolor del trabajo de parto puede ser muy estresante para la parturienta y desencadenar la producción de catecolaminas por lo que se eleva la presión arterial materna y disminuye el flujo sanguíneo uterino³⁰

- **Cambios gastrointestinales**

El tono esofágico y gástrico están alterados durante el embarazo, con presiones intraesofágicas menores e intragástricas mayores. Al mismo tiempo la intensidad y amplitud de las ondas esofágicas están disminuidas, todas estas modificaciones favorecen el reflujo gastroesofágico, el vaciamiento gástrico se retrasa luego de la 12 semanas de gestación y la motilidad gástrica disminuye durante la labor de parto.³⁰

- **Cambios renales**

Cambios anatómicos

Inician entre las 10 a 12 semanas, con dilatación de la pelvis renal, los cálices y los uréteres definido como hidronefrosis fisiológica del embarazo, la capacidad de la vejiga disminuye conforme progresa el embarazo, lo que origina un incremento en el número de micciones. El control de la eliminación de la orina también se reduce según crece el útero, provocando una incontinencia de esfuerzo.

Cambios fisiológicos.

El índice de flujo sanguíneo y filtración glomerular se incrementan en un 50 a 60% durante la gestación. Los niveles de aldosterona se incrementan originando una retención de agua y sodio corporales, por tanto la depuración de creatinina también aumenta encontrando valores de 0.8 mg/dl, la proteinuria < de 300 mg/día no son patológicas en la

paciente embarazada, la excreción de bicarbonato esta incrementada en compensación a la alcalosis respiratoria.³⁰

Presión coloide osmótica.

Disminuye a través de todo el embarazo, representada especialmente por la caída de la albumina sérica. Después del parto la declinación se mantiene por 24 horas y luego empieza a recuperarse, esto se debe a la infusión de líquidos, posición supina, pérdida de sangre y movimiento de los líquidos del espacio extravascular al intravascular.³⁰

- **Cambios hematológicos.**

De la sexta a la doceava semana de gestación, el volumen eritrocitario y el plasma empiezan a incrementarse, por tanto se produce un incremento del 20% en las células rojas y de un 30 a 50 % en el volumen sanguíneo, produciendo una disminución de la hemoglobina y el hematocrito como se hablo anteriormente, la cuenta de glóbulos blancos esta elevada en alrededor de 8000 a 12000 por mm³ y puede llegar hasta 20000 a 30000 a causa de los granulocitos durante el trabajo de parto. Las plaquetas usualmente están dentro de los limites normales, pero puede haber una disminución gradual conforme avanza el embarazo. Los niveles de proteínas son bajos y promedia los valores de 6.5 g/100ml.

En general el embarazo induce un estado de hipercoagulación con un marcado incremento en la sangre total y plasmático de fibrinógeno, factores VII, VIII, X, XII y productos de degradación de la fibrina.

Estos cambios en los factores de la coagulación en el momento del nacimiento representan un factor de protección cuando los peligros de una hemorragia son elevados. Sin embargo estos mismos factores pueden contribuir en la formación de trombos durante el puerperio.³⁰

- **Cambios hepáticos**

La estructura y el flujo sanguíneo hepático no varían durante el embarazo, las bilirrubinas, la deshidrogenasa láctica, las aminotransferasa y la fosfatasa alcalina se incrementan durante el embarazo (200 – 400%) debido a su producción placentaria. Las proteínas plasmáticas se encuentran disminuidas por dilución, el índice albumina globulina se encuentra disminuido, los niveles de albumina declinan hasta en un 30%.³⁰

- **Cambios en el sistema musculo esquelético**

La lordosis lumbar esta exagerada durante la gestación para mantener el centro de la gravedad en las extremidades inferiores, eso provoca una incomodidad lumbar baja, causando hipermovilidad de la articulación sacrococcígea y púbica.

2.4.2.1.- Clasificación de los estadios hipertensivos del embarazo.

La clasificación utilizada actualmente es la propuesta por el American Collage of obstetricians and Ginecologics y apoyada por la National Institutes of Health working group on Higd blood pressure.

- **Hipertensión gestacional:** Que se la ha definido como aquella que se presenta en la segunda etapa del embarazo o en las primeras 24 horas posterior al parto, pero que no cursa con proteinuria ni edema, características la presión y cuyos valores se normalizan a los 10 días posteriores al parto, para que cumpla con estas características los valores de tensión arterial deben ser de 90/140 mmHg en dos tomas diferentes on un intervalo no menor de 6 horas entre cada toma.
- **Preeclampsia:** es la asociación de hipertensión arterial con edema y proteinuria amas de otros signos clínicos como dolor epigástrico etc.

- **Eclampsia** Es la presentación del cuadro clínico anteriormente descrita mas la presencia de convulsiones no atribuibles a otra causa, que por lo general se presentan en un 50% durante la labor de parto, un 25% durante el parto y un 25% posterior al parto, generalmente en las primeras horas.
- **Enfermedad hipertensiva crónica:** Es aquella que se presenta por cualquier etiología con valores mínimos de T/A de 140 /90 mmHg, que se presenta antes de la s 20 semanas de gestación, en dos tomas diferentes y que tenga una duración superior a las 42 horas posterior al parto.

2.4.2.2.- Etiopatogenia de los estadios hipertensivos del embarazo.

Se ha propuesto el modelo de dos etapas (alteración de la perfusión y disfunción endotelial). La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia, pero no parece ser causada por la hipertensión, si no por un daño toxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es identificada como el responsable de la mala circulación útero placentario. La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros e las arterias espirales en el 40% de lo encontrado en arterias de embarazos normotensos, esta invasión permite que las arterias pierdan sus capas musculares y lamina elástica interna, al no suceder provoca que el flujo uterino que es d alto flujo y baja resistencia se convierta en bajo flujo y alta resistencia que termina en una isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas desde el útero a la placenta, ya sea por liberación de s vasoconstrictoras o inhibición de las vasodilatadoras, se presenta entonces daño de las células endoteliales por radicales libres de oxígeno, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores (desequilibrio prostaciclina/tromboxano A₂) esto produce vasoconstricción y promueve la trombosis y la fibrosis.¹⁷

- **Mala adaptación inmunológica.**

Apoyan esta hipótesis

- El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazo es mayor de 10 años)
- Efecto protector de la multiparidad
- Protección: exposición frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso de DIU o anticonceptivos orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes.
- El genotipo materno es el responsable de portar la susceptibilidad a desarrollar la preeclampsia.
- Fenómenos inmunológicos que suceden en la preeclampsia
 - Anticuerpos contra las células endoteliales
 - Aumento de complejos inmunes circulantes
 - Activación del complemento
 - Deposito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñones y piel.
- Se ha postulado que la actividad de las células inmunes de la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el FNT alfa e IL- 1
- Asociación de la preeclampsia con moléculas HLA específicas: HLA- G (expresada solo en el trofoblasto), HLA DR4 y HLA- A23/29, B44 y DR7. ¹⁷

Isquemia placentaria:

Se debe a la relajación (dilatación) de las arterias espirales

La exposición incrementada de membranas de microvellosidades del sincitiotrofoblasto de mujeres con preeclampsia daña el endotelio e inhiben su proliferación. La isquemia placentaria causa además un estrés oxidativo sobre el endotelio vascular.

Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son.

- La hipertensión en el embarazo es mas común en pacientes con gestación múltiples (múltiples placentas)
- Ocurre en embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta.
- Ocurre en pacientes con embarazo abdominal, lo que excluye la importancia de factores deciduales.

La placentación anormal debido a falla del trofoblasto también tiene importancia, incluidas mutaciones específicas, como en los genes que codifican las metaloproteinas, que degradan la matriz extracelular. Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la placentación anormal, que desencadenaría en isquemia placentaria con posterior daño endotelial.¹⁷

- **Estrés oxidativo**

Hay muchas sustancias y mediadores capaces de originar radicales libres de oxígeno y otros productos capaces de causar daño endotelial.

En la preeclampsia existe una asociación entre agentes oxidantes sumado a la deficiencia de productos encargados de controlar estas sustancias. Hay alteraciones en enzimas como la peróxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa, homocisteína, epóxido hidroxilasa. Todo esto sumado a las anomalías en la expresión de que incrementan el daño tisular, además el factor V de Leiden y daño endotelial son factores

protromboticos, además la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, debido también a la disminución de la capacidad de la albumina de contrarrestar la toxicidad de los ácidos grasos libres, junto al daño endotelial llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio. ¹⁷

- **Genética:**

Se han descrito múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de asociar con preeclampsia, están insertas en al menos 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los datos existentes hasta hoy en día no son concluyentes, están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos). Los genes de la preeclampsia pueden ser asociados de acuerdo al papel que desempeñan en la patología de acuerdo a las diferentes hipótesis mencionadas}

2.4.2.3.- factores de riesgo para desarrollar estadios hipertensivos del embarazo.

Se han identificado varios factores de riesgo para desarrollar trastornos hipertensivos del embarazo entre estos tenemos:

- Nuliparidad
- Edad materna < 20 años o > de 35 años
- Embarazo múltiple
- Enfermedades crónicas
- Historia previa de preeclampsia propia o familiar
- Diabetes mellitus

2.4.4.4.- Diagnostico.

El diagnostico tiene un componente clínico a través de la realización de la historia clínica y corroboración con los exámenes complementarios.

- **Historia clínica.**

Anamnesis: es de vital importancia identificar la edad gestacional por la que esta cursando, pues recordemos es una patología que se presenta luego de las 20 semanas de gestación. Dentro del gran espectro de manifestaciones clínicas puede ser asintomática o tener una clínica florida de preeclampsia entre los signos y síntomas frecuentemente encontrados tenemos cefalea, tinnitus, acufenos, dolor en epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, nausea, vomito, ictericia, convulsiones tónico clónicas, en última circunstancias la muerte tanto materna como fetal.⁶

Examen físico: La tensión arterial Diastólica mayor de 90 mmHg en dos tomas separadas por intervalos de 4 horas de diferencia la una de la otra. Si las complicaciones son mayores o el parto esta cerca se acepta que el intervalo de toma de la presión sea mucho menor.

El edema de miembros inferiores no es un signo patognomónico de estas patologías, de esta manera podemos decir que puede o no estar presente en el momento del diagnostico, pero mundialmente se acepta que esta presente en el 70% de las embarazadas con este trastorno

La actividad uterina puede no estar presente, pero generalmente se presenta en el 75% de los casos durante la labor de parto.^{9, 10, 11}

Exámenes de laboratorio:

Se los realiza a la madre, se comienza por una biometría hemática, en la que se podrá apreciar en muchos de los casos una disminución considerable del número de plaquetas por un aumento en el consumo de las mismas. Posteriormente pedir grupo y factor sanguíneo para estar preparados en caso de necesitar una transfusión sanguínea por perdida masiva en hematomas o durante la labor de parto.

Solicitar TP, TTP, pruebas de función renal, se realiza medición de proteinuria con tirilla reactiva, se solicitara proteinuria al azar y si el caso lo permite solicitar proteinuria en 24 horas. Se solicita pruebas de función hepática TGO, TGP las que pueden estar afectadas ante la presencia de un síndrome de Hellp.

Si nuestra sospecha clínica nos permite sospechar de la presencia de un hematoma subcapsular, se debe solicitar un hecho hepático urgente.^{11, 13}

Evaluación fetal:

se solicitara una ecografía obstétrica para evaluar el desarrollo fetal, el grado de madurez placentaria, la cantidad de liquido amniótico y la probable edad gestacional por la que este cursando el feto.

Existe evidencia de la utilidad de la velocimetría doppler en los embarazos de alto riesgo para el diagnóstico de sufrimiento fetal agudo, el mismo que puede ser confirmado con un monitoreo electrónico.

Se considera resultados de alerta o gravedad con deterioro del bienestar fetal lo siguiente.

- Perfil biofísico anormal (eco Obstetrico)
- Retardo de crecimiento intra uterino (eco Obstetrico)
- Alteración del monitoreo cardiaco electrónico.
- Hallazgos de sufrimiento fetal agudo o crónico.

Cada modalidad de tratamiento tiene sus propios objetivos. Puede utilizarse cardiografía para definir el sufrimiento fetal agudo, mientras que la prueba de ecográfica de restricción de crecimiento fetal, descenso del volumen amniótico indica compromiso crónico de la situación fetal.

La estimación de la tasa de crecimiento fetal es importante, puesto que el retraso de crecimiento intrauterino es una manifestación clínica de hipertensión grave. La incidencia de retraso del crecimiento intrauterino a

lo largo de la gestación es un reflejo de la circulación útero placentaria deficiente.

La valoración y control de la cantidad de líquido amniótico parece no ofrecer ventajas adicionales, puesto que no se ha encontrado ninguna asociación entre el índice de líquido amniótico y el bienestar perinatal en pacientes tratadas de forma expectante.¹⁸

Los estudios de ecografía doppler son frecuentes en el tratamiento de las gestaciones complicadas por hipertensión, los tipos de ondas de velocidad doppler prenatal de los vasos sanguíneos fetales, especialmente de la circulación cerebral, pueden utilizarse para valorar la hemodistribución en fetos con retraso de crecimiento intrauterino.

2.4.2.5.- TRATAMIENTO.

El objetivo primordial del tratamiento está encaminado a asegurar el bienestar tanto de la madre como del feto, está también encaminado a evitar la aparición de eclampsia, en cuyo caso se utiliza el sulfato de magnesio, medicamento que es útil también en el caso de presentarse eclampsia.

- **Drogas antihipertensivas:**

1.- sulfato de magnesio. Representa la primera elección en el manejo de esta patología, así como para la prevención de aparición de convulsiones. Su manejo se basa en dos parámetros en un inicio con la administración de una dosis de impregnación utilizando 4 gramos intravenoso en 20 minutos, posteriormente una dosis de mantenimiento administrada en bomba de infusión a razón de 1 gramo hora, esta medida terapéutica debe iniciar desde el ingreso de la paciente y debe mantenerse hasta 24 horas luego de superado el evento Obstétrico.

Cuando una paciente lamentablemente llega al servicio de emergencia presentado convulsiones la dosis de impregnación varía a 6 gramos IV. en

20 minutos, seguido de una dosis de mantenimiento de 2 gramos por hora.

Se debe suspender el uso de sulfato de magnesio si se encuentra los siguientes signos:

Frecuencia respiratoria menor a 16 por minuto

Reflejos osteotendinosos ausentes

Diuresis menor a 30cc/h en las 4 horas previas

El antagonista del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio, se utiliza en caso de intoxicación por sulfato de magnesio

Se administra gluconato de calcio 1 gramo IV lentamente hasta que comience la autonomía respiratoria. Se administra oxígeno a 4lit/min por catéter nasal o 10 lit7min por mascarilla y en caso necesario se debe utilizar ventilación mecánica

Efecto adverso

Los principales incluyen: cefalea, rubor, náusea, somnolencia, nistagmus, retención urinaria, impactación fecal y en casos muy graves paro respiratorio.^{10, 11, 12}

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS:

El tratamiento de las crisis hipertensivas está destinado a prevenir las complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares y se recomienda su utilización cuando la presión arterial diastólica es mayor de 105 mmHg. Y la presión arterial sistólica es mayor de 160 mmHg, evitando descensos súbitos. El objetivo es, mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mmHg y la presión diastólica entre 90 y 105 mmHg, con el objetivo de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo útero placentario.¹⁵

HIDRALAZINA: Es el agente que con mayor frecuencia se utiliza para este propósito, esta indicado la administración de 5 a 10 mg IV cada 15 a 30 minutos hasta alcanzar la presión arterial deseada, si no se consigue hasta administrar los 30 mg debe utilizarse otro medicamento.

NIFEDIPINA. Se utiliza a una dosis de 10 mg VO cada 20 minutos por 3 dosis y luego 10 mg cada 6 horas. La dosis máxima es de 60mg.¹⁵

LABETALOL: Se utiliza a una dosis de 2 mg/min en infusión continua de acuerdo a la respuesta de la presión arterial sin pasar de los 20 mg, dosis iguales adicionales se puede administrar en un intervalo de 10 min. La tensión arterial diastólica con el uso de hipotensores no debe bajar de 90 mmHg. Si no se controla la presión arterial con el uso de nifedipina o hidralazina, la paciente debe ser remitida a una unidad de cuidados intensivos para manejo con nitroprusiato de sodio en infusión continua y finalización inmediata del embarazo.

Se debe considerar manejo expectante de la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida en los casos que cumpla con los siguientes requisitos.

Presión arterial sistólica entre 140 – 155 mmHg

Presión arterial diastólica entre 90 – 105 mmHg

Considerar utilizar tratamiento antihipertensivo para prolongar el embarazo hasta el momento adecuado del parto: Alfametildopa de 250 – 500 mg VO cada 6 horas, o Nifedipina de liberación osmótica a dosis de 30 – 60 – 90 mg/día o Nifedipina de acción rápida 10 – 20 mg VO cada 8 horas.

Si se dispone de ecografía abdominal se puede verificar la edad gestacional e índice de líquido anmiótico, en busca de signos de restricción de crecimiento fetal.¹⁵

FINALIZACION DEL EMBARAZO: Si bien, el tratamiento definitivo es la culminación del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo se debe considerar la gravedad materna, la edad gestacional, y el bienestar fetal al inicio de la evaluación, así como el tipo de unidad medica. ¹⁵

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones para interrupción del embarazo:

Compromiso materno, compromiso del bienestar fetal, se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 24 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso materno. ¹⁵ si la tensión arterial diastólica es mayor o igual a 110 mmHg o tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg mantenidas hasta por 6 horas a pesar de tratamiento. Oliguria menor a 30cc/h, proteinuria mayor a 3 gramos en 24 horas o +++ en tirilla reactiva.

Se debe finalizar el embarazo con consentimiento informado, en las primeras 12 horas, independientemente de la edad gestacional, por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso materno; convulsiones (eclampsia), síndrome de Hellp.

Se debe finalizar el embarazo inmediatamente con consentimiento informado, independientemente de la edad gestacional por parto o cesárea, si se sospecha de compromiso del bienestar fetal; oligohidramnios, perfil biofísico menor a 4/10 en dos ocasiones en intervalos de 4 horas, monitoreo fetal electrónico patológico. Si la finalización se realiza por cesárea la incisión será media infraumbilical. Si las plaquetas son menores de 100000 mm³ se contraindica la anestesia peridural.

Si el embarazo es mayor a 34 semanas terminación del embarazo de acuerdo a criterio Obstetrico por parto o cesárea; Bishop < 0 = 6

maduración cervical, Bishop > 6 y con actividad uterina < 3/10 conducción, Bishop > 6 y actividad uterina > 3/10 evolución espontánea.

Si el embarazo es menor de 34 semanas y la condición de la tensión arterial es estable sin crisis hipertensiva, sin compromiso materno o fetal se realizara Tocolisis con nifedipina 10 mg VO cada 15 minutos por 4 dosis y luego 20 mg VO cada 8 horas hasta completar maduración pulmonar fetal o por 72 horas.¹⁵

Maduración pulmonar fetal. Si el embarazo es mayor de 24 semanas y menor de 34.6 se realiza con: Betametasona 12mg IM, repetir la dosis en 24 de la inicial. Dexametasona 6 mg IM C/12h por 4 dosis. Si el embarazo se va a prolongar por mas de 48 horas el manejo debe incluir líquidos intravenosos tipo cristaloides (lactato ringer, solución salina 0.9%), control de signos vitales estrictos y exámenes seriados cada 24 horas para determinar para determinar parámetros de gravedad que indiquen la terminación del embarazo de inmediato.¹⁵

2.4.2.6.-SINDROME DE HELLP:

Es una grave complicación de la preeclampsia con serias repercusiones para la madre y el feto. Este síndrome fue descrito por Westein quien encontró hemolisis por microangiopática, elevación de las enzimas hepáticas, plaquetas bajas.¹⁶

DIAGNOSTICO:

Se establece por los siguientes criterios:

Plaquetopenia < 150000 mm³, anemia hemolítica, alteraciones de la forma eritrocitaria LDD > 600UI/L bilirrubinas elevadas > 1.1 mg/dl a expensas d la indirecta. Alteración hepática TGO, TGP > 70UI/L. estudio de imagen positivo para hematoma subcapsular. Clínicamente son pacientes que cursan con una preeclampsia, un estado de deterioro de salud, frecuentemente presentan náusea, vómito, síndrome urémico hemolítico, degeneración hepática aguda.¹⁶

SIGNOS Y SINTOMAS:

La mayoría de los pacientes presentan signos de compromiso hepático, caracterizado por malestar general, náuseas con vómitos, sensibilidad en hipocondrio derecho a la palpación y en algunos casos dolor en epigastrio evidente.

CLASIFICACION: Martin y Cols. Establecieron una clasificación con base al recuento plaquetario.

Clase 1: < de 50000 plaquetas por mm³

Clase 2: mayor de 50000 a menor o igual a 100000 plaquetas por mm³

Clase 3: mayor a 100000 y menor a 150000 plaquetas por mm³

Esta clasificación tiene importancia desde el punto de vista clínico y terapéutico, porque permite valorar el grado y pronóstico del síndrome y los medios terapéuticos a emplear. Desde el punto de vista fisiopatológico, el síndrome se caracteriza por presentar anemia hemolítica microangiopática. Este síndrome se presenta en el 4 al 12% de los casos de preeclampsia.¹⁶

En función del número de criterios diagnósticos presentes

Completo < 100000 plaquetas por mm³, LDH > 600UI/L, AST > 70 UI/L

Incompleto solo hay uno o dos de los criterios anteriormente expuestos.

FACTORES DE GRAVEDAD:

Los siguientes elementos permiten predecir una evolución más grave de lo común y por ende una morbi mortalidad materno fetal elevada:

Plaquetopenia clase 1, LDH >1400UI/L, AST > 150UI/L, creatinina > 1mg/dl.

TRATAMIENTO: Interrupción del embarazo, brindar los mismos cuidados que en la preeclampsia, eclampsia.

La administración de expansores, plasma o el uso de plaquetas esta justificado en las pacientes con un deterioro rápido y en aquellas que persisten sin recuperación luego de algunos días posteriores al parto. Si el embarazo termina por cesárea debe realizarse una incisión media infraumbilical para poder visualizar el hematoma subcapsular hepático. ¹⁶

2.4.3.- HIJO DE MADRE PREECLAMPTICA:

Fetopatía toxemica:

Se considera al conjunto de alteraciones que se presenta en el RN hijo de madre preeclamptica o producto de la utilización de medicamentos en su control, estas alteraciones repercutan sobre el crecimiento y homeostasis fetal y neonatal, la fetopatía toxemica puede estar presente en el 8 a 10% de los hijos de madre con preeclampsia y hasta en el 25% de estos RN que ingresan a las salas de Neonatología.

FISIOPATOLOGIA Y CONSECUENCIAS SOBRE EL FETO.

Sigue sin conocerse pero existen varias hipótesis al respecto y la mas utilizada es la secundaria a la disminución del flujo feto placentaria (FFP), que condiciona a hipoxia e isquemia útero placentaria con daño trofoblastica y alteraciones en la circulación en el espacio intervelloso, la disminución en el flujo FFP es tan importante que puede llegar hasta un 70% lo cual condiciona a fibrosis, trombosis e infartos asociados a la hipertonia muscular uterina, características de la enfermedad.²³

La morbilidad feto neonatal por fetopatía toxemica es de dos a cinco veces superior a la observada en embarazos de pacientes normotensas debido principalmente a prematuridad yatrogena , motivada por preservar la salud materna, sin embargo cuando esta patología se agrava se incrementa la posibilidad de presentar complicaciones, por ejemplo el riesgo de abruptio placentae, este se incrementa conforme se incrementa la hipertensión materna. Desde que inicia el desprendimiento placentario, el aporte de oxigeno cae significativamente, se provoca una hipertonia

uterina y a continuación surge una hipoxia fetal. Las convulsiones eclámpicas son muy peligrosas para el feto, la eclampsia comienza en forma característica con espasmos tónico clónicos siguiéndose en forma inmediata de apnea materna que por lo general dura de 3 a 10 minutos, durante este lapso que existe una pronta desaturación de oxígeno en la madre, el feto queda hipoxico y bradicardico, aunque la respiración materna se reanuda típicamente en la fase pos ictal la hipoxia previa puede dejar al feto seriamente dañado, si se produjera aspiración de contenido gástrico por parte de la madre también puede comprometer la situación tanto de la madre con del feto, al disminuir significativamente la saturación de oxígeno en la sangre materna y de esta forma la del feto.

Las graves complicaciones sobre la frecuencia cardiaca del feto son muy comunes durante las convulsiones, incluso 30 minutos posterior a las mismas, las mismas, las consecuencias a largo plazo van desde la muerte fetal hasta la lesión hipoxico isquémica, con deficiencias neurológicas permanentes, necrosis tubular aguda y enterocolitis necrotizante.⁴¹

Pero también puede manifestarse con oligohidramnios condición que puede ser causada por agenesia renal, insuficiencia útero placentaria y rotura del amnios, que da lugar a fuga crónica del líquido amniótico. La compresión intra uterina del feto da lugar a deformidades como facies aplanada, luxación de cadera, anomalías en la posición de las manos y los pies, hipoplasia pulmonar.⁴³

Prematurez: asociada a la gravedad de la enfermedad hipertensiva, donde la disminución del flujo sanguíneo útero placentario, secundario al vaso espasmo generalizado, o secundario al no control de las cifras de hipertensión arterial materna, que obligan al obstetra a terminar tempranamente el embarazo.²²

Peso bajo para la edad gestacional / restricción de crecimiento intrauterino.

La formación anormal de la placenta y otras condiciones como las anomalías congénitas, las infecciones en el feto son las principales condiciones que predisponen al padecimiento de restricción de crecimiento fetal intrauterino.⁴⁵ se define como la impotencia del feto de alcanzar su potencial genético de crecimiento debido a la incapacidad resultante de una placenta defectuosa para satisfacer las necesidades del feto por la disminución del flujo útero placentario, recordar que la elevación de las cifras de T/A provoca una vasoconstricción generalizada que incluye a las arterias uterinas, esta permanente restricción en el aporte de sangre uterina con nutrientes conduce a una restricción de crecimiento intrauterino RCIU, proporcional al grado de restricción del flujo sanguíneo, también puede producir abortos o asfixia perinatal, factor que impide que los fetos afectados toleren mal el proceso del parto, evidenciando líquido meconial durante el parto, contribuyendo en el incremento de la morbilidad perinatal. Son también complicaciones frecuentes la policitemia, la hipoglicemia, secundaria a la disminución de los depósitos de glucógeno, si esto se presenta desde etapas tempranas del embarazo puede conducir a un RCIU simétrico, por lo contrario si afecta las últimas semanas conduce a un RCIU asimétrico.⁴¹ Al disminuir el flujo sanguíneo que llega al feto, disminuyen también los portes en oxígeno y nutrientes necesarios para el desarrollo adecuado, esto se lo ha podido demostrar por la disminución del óxido nítrico en los fetos que poseen este trastorno, pues el óxido nítrico es una importante sustancia vasodilatadora, al disminuir la resistencia vascular, por tanto incrementa el flujo sanguíneo y si esta no está presente obviamente el flujo sanguíneo que llega al feto disminuye.²²

Efectos sobre el aparato cardiovascular:

Mediante estudios doppler intrauterino, se ha demostrado una marcada disminución de la circulación a nivel de la aorta abdominal y de la vena

umbilical en el feto, estudios indican también una menor incidencia de la presencia del conducto arterioso, debido a una hipoperfusión y disminución del óxido nítrico materno. Finalmente se ha informado de cifras tensionales elevadas en las extremidades de los RN especialmente en las primeras horas de vida.²²

Efectos neurológicos:

Múltiples estudios han demostrado que favorece la maduración cerebral fetal, con disminución en la incidencia de parálisis cerebral infantil secundaria a asfixia perinatal, sin embargo se asocia con debilidad auditiva.¹⁹ También se ha demostrado que disminuye la presencia de hemorragia de la matriz germinal en los RN menores de 32 semanas, comparados con otros RN normales de la misma edad gestacional, y cuando se presenta la hemorragia intraventricular se la ha relacionado con la presencia de Plaquetopenia.²⁰

Otros estudios publicados por la revista *pediatrics* en el año 2008 indican que existe un riesgo elevado de convulsiones en los RN hijos de madres preeclámplicas que nacen luego de las 37 semanas de gestación, pero no en los de menor edad, el mecanismo de defensa en los pretérminos biológicos, no se conoce por completo pero puede estar relacionado a que el pretermino tolera mejor la hipoxia que se produce en la preeclampsia.²¹

Efectos Hematológicos:

La presencia de neutropenia y policitemia constituyen una de las complicaciones más frecuentes de la preeclampsia, los hijos de madres con estas características pueden compartir estas alteraciones, casi la mitad de los RN presentan recuentos < de 150000 plaquetas por mm³ de sangre, pese a este hecho rara vez se afecta el estado de salud del RN, salvo que coexista prematuridad extrema o asfixia intraparto, pues en la primera se la ha relacionado con hemorragia de la matriz germinal, sin embargo el mecanismo exacto se desconoce, pero el número de plaquetas se recupera rápidamente entre el 1 a 3 día de vida. La

policitemia se presenta en un 5% y se asocia con la mayor producción de eritropoyetina secundaria a la hipoxia que se presenta en el feto, se ha encontrado también déficit de los factores de coagulación vitamina K dependientes, esto debido a un probable daño hepático del feto si la madre desarrolla un síndrome de Hellp.²¹

Efectos sobre el aparato respiratorio:

Levinton y Cols. Encontraron una incidencia y severidad menor del síndrome de distress respiratorio, comparado con controles en una relación de 19.1% vs 46.2% en menores de 32 semanas de edad gestacional, probablemente por el efecto benéfico permanente del estrés al que está sujeto el feto en su vida intrauterina, esto aporta una elevada concentración de corticoides que favorecen la maduración pulmonar fetal, pero a su vez se incrementa la incidencia de taquipnea transitoria del RN^{21, 22}

Gulk y Clovik en 1973 propusieron que los estadios hipertensivos del embarazo ejercían un efecto estimulante sobre la maduración pulmonar fetal. En este sentido Yoon y Cols en 1980 observaron que la incidencia de distress respiratorio era más baja en niños hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo en comparación con otros de similar edad gestacional. Encontraron que en niños con edad gestacional menor de 32 semanas la incidencia de SDRI se redujo de 46% a 21%.

Efectos metabólicos:

Al nacimiento con la salida del lactato acumulado producto de la activación del metabolismo por vía anaerobia produce la presencia de acidosis metabólica, posterior con la administración hídrica se produce una hiponatremia, hipocloremia, Hipocalcemia e hipoglicemia asociado al consumo de más del 50% del glucógeno hepático, se puede presentar hiperbilirrubinemia secundaria a la destrucción acelerada del eritrocito por hipoxia o por hipoglicemia.²¹

Efectos inmunológicos:

Hay una marcada reducción de los linfocitos T, comparativamente con los hijos de madres sanas, asociado probablemente a la desnutrición en la vida intrauterina.²¹

EFEECTO DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

- a) La utilización de sulfato de magnesio puede conducir a una hipermagnesemia fetal por lo que el RN puede cursar con datos clínicos tales como; hipotonía muscular, e incluso se ha visto una afección de la función paratiroidea en el uso crónico del sulfato de magnesio que puede manifestarse con Hipocalcemia u otra alteración en la homeostasis del calcio.
- b) Los medicamentos antihipertensivos pueden ejercer efecto sobre el feto cuando son administrados durante el embarazo; desde alteraciones secundarias a la hipo perfusión uteroplacentaria que pudiese condicionar a SFA y a sus consecuencias clínicas al nacimiento, cabe mencionar que el sulfato de magnesio y los antihipertensivos no contraindican la lactancia materna.
- c) El tratamiento con dosis bajas de ácido acetilsalicílico no aumenta la incidencia de hemorragias intracerebrales, hemorragias asintomáticas, hemorragias post quirúrgicas o hipertensión pulmonar.

TRATAMIENTO:

En cualquier forma la estrecha vigilancia del feto es el principal objetivo del control prenatal en la madre, procurando que permanezca en reposo, recibiendo una correcta alimentación. Se requiere, además, la valoración periódica del feto, para lo cual es necesario que exista comunicación entre el obstetra, el anestesiólogo, el pediatra para decidir el momento y la vía más adecuada para la finalización del embarazo. Se recomienda la resolución obstétrica por cesárea, con anestesia general para evitar que

inicie la labor de parto y así obtener un producto en mejores condiciones físicas sin agudización del sufrimiento fetal crónico presente en estos niños. Sin embargo, en algunos casos puede estar indicada la vía vaginal, cuando la labor de parto está muy avanzada o en caso de óbito fetal.

No se debe dudar en interrumpir el embarazo en caso de que la madre presente preeclampsia grave o eclampsia, independientemente de la edad gestacional o de las condiciones del producto, una vez que se logre la estabilización materna e incluso hay condiciones imperativas en donde se debe efectuar la cirugía de inmediato.

Al nacimiento debe estar presente un Neonatólogo o Pediatra entrenado en reanimación neonatal, ya que con frecuencia esta es necesaria. Se revisa la historia materna buscando factores de riesgo de preeclampsia eclampsia, los medicamentos recibidos por la madre con tipo, tiempo y dosis. Es obligada la valoración del Apgar al minuto y a los cinco minutos; al minuto para valorar la necesidad de reanimación y a los cinco minutos cuando esta tiene un puntaje menor a siete se ha asociado con una mayor incidencia de secuelas neurológicas.

Se debe identificar los signos propios de la fetopatía por preeclampsia eclampsia y la repercusión de la administración de medicamentos en la madre sobre el feto.

El recién nacido hijo de madre con preeclampsia leve y un el de preeclampsia grave que no muestren repercusiones significativas, que presente un Apgar satisfactorio y con un peso mayor de 2500 gr puede recibir el manejo habitual para el recién nacido normal.

De acuerdo a las condiciones y evolución del hijo de madre toxémica debe ser colocado en incubadora para un mejor control térmico, con oxígeno complementario en caso de ser necesario. Si hay dificultad respiratoria grave es conveniente complementar el diagnóstico mediante una radiografía de tórax y gasometría arterial para valorar la necesidad de

ventilación mecánica y el traslado a una unidad de cuidados intensivos neonatales para su manejo.

Se debe vigilar estrechamente las complicaciones iónicas metabólicas como; hipoglicemia, Hipocalcemia, hipo o hipermagnesemia, el grado de acidosis metabólica, hiponatremia e hipocloremia, se debe descartar complicaciones como poliglobulia. Las pautas para el manejo de RN hijo d madre toxemica comprenden.

- Abrigar (temperatura axilar entre 36.5 a 37°C)
- Monitorea los signos vitales
- Administrar oxígeno de ser necesario (mantener saturación entre 88 a 92%)
- Colocar vitamina K 0,5mg intramuscular en el muslo derecho
- Realizar profilaxis ocular
- Mantener ambiente térmico neutro
- Evitar los estímulos fuertes (ruido, luz, manipulación)
- Examen de glicemia al nacimiento, luego cada 3 horas y luego a criterio medico
- Lavado gástrico empleando agua destilada en caso de presentarse liquido anmiótico meconial al nacimiento.
- Alimentación precoz con seno materno para prevenir la hipoglicemia, si la condición del RN lo permite.
- Manejo de las complicaciones.
- Pero la prevención son las medidas a seguir, siguiendo esta pauta el principal objetivo es evitar la aparición de la preeclampsia eclampsia con el reposo en cama el internamiento hospitalario, una

dieta hiperproteica, suplementación con dos gramos diarios de calcio y el empleo de 80 mg de ácido acetilsalicílico son medidas terapéuticas prometedoras.

- Es comprensible que la prevención debe estar dirigida a las mujeres con mayor riesgo.²³

2.5.- HIPÓTESIS.

La Morbilidad del RN tiene relación con la gravedad de los estadios hipertensivos del embarazo presentados en la madre.

2.6.- IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

- **Variable dependiente.** Estados hipertensivos del Embarazo.
- **Variable independiente.** La morbilidad de los Recién nacidos.

CAPITULO III

3.1.- Enfoque de la investigación.

Esta investigación lleva un enfoque cuantitativo, por el hecho de realizar una investigación de los valores de presión arterial de las madres, la proteinuria. En los recién nacidos se midieron los parámetros de biometría hemática, como conteo de los glóbulos rojos, los valores de la hemoglobina, también se tomaron las diferentes medidas antropométricas de los recién nacidos, entre otros, También es cualitativa, por identificar en cada RN el sexo al que corresponde, el tipo de morbilidad que presentó, en las madres se buscó los factores de riesgo que estén presentes para desarrollar los estadios hipertensivos del embarazo.

3.2.- Modalidad básica de la investigación.

Se trata de un tipo de investigación Documental, porque los datos de los que realizó el análisis fueron recogidos de las historias clínicas de los RN que fueron ingresados en el área de Neonatología del HPDA en el periodo Enero 2009 a junio del 2010 que se los ha identificado como hijos de madres que presentaron trastornos hipertensivos del embarazo; dichas historias clínicas reposan en el departamento de archivo de dicha casa de salud.

3.3.- Nivel o tipo de investigación.

Es un estudio de tipo descriptivo porque se determinó las condiciones que se presentan en el embarazo para que se vea afectado el dúo madre recién nacido, todo producto de un aumento en la presión arterial materna, entre ellas las principales características de las madres como, edad, inicio de vida sexual, número de partos. En los recién nacidos se observó que patologías se presentaron con mayor o menor frecuencia,

midiendo de manera independiente cada uno de estos factores, manifestando que probablemente el retraso de crecimiento intrauterino es el más frecuente, la prematuridad, entre otros, que afectaran de una u otra manera su normal desarrollo tanto físico como mental de los RN.

3.4.- Población y muestra.

La población motivo de estudio son todos los recién nacidos que fueron ingresados en el área de neonatología del HPDA en el periodo Enero 2009 a Junio del 2010 el mismo que corresponde a un total 1050 recién nacidos, de este grupo el total de recién nacidos cuyas madres presentaron un trastorno hipertensivo del embarazo son 140 que son el motivo de la investigación, se decide trabajar con toda la población por ser un grupo pequeño de pacientes.

3.5.- Criterios de inclusión y exclusión.

3.5.1.- Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los recién nacidos cuyas madres presentaron un trastorno hipertensivo durante el embarazo, sin otra patología asociada, cuyo parto fue atendido en el Hospital Provincial Docente Ambato durante el periodo Enero 2009 a Junio del 2010.

3.5.2.- Criterios de exclusión.

Se excluyo a todos aquellos recién nacidos que presentaron alguna patología asociada que no corresponda a hijo de madre con trastorno hipertensivo del embarazo, cuyas características se asemejan al encontrado en el recién nacido que formaron parte del estudio como son:

- Malformaciones congénitas
- Gestantes diabéticas
- Gestantes con enfermedad tiroidea
- Gestantes con infección del tracto urinario.

- Ruptura prematura de membranas prolongada.
- Gestantes fumadoras
- Gestantes con tuberculosis

3.6.- Criterios éticos.

El investigador se compromete a velar y a dar la debida custodia por la información que se extraerán de la revisión de las historias clínicas a fin de que no llegue a personas que sean consideradas ajenas al proceso investigativo.

3.6.- Operacionalización de las variables.

- **Variable Independiente:** Los estadios Hipertensivos del embarazo

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems básicos	Técnicas e instrumentos
Es la hipertensión que se produce durante el embarazo y desaparece cuando este culmina	Hipertensión inducida por el embarazo	Valores de presión arterial No proteinuria	¿Cuál es el valor de TA?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de datos
	Preeclampsia	Valores de presión arterial Edema de miembros inferiores Proteinuria Factores de riesgo	¿Que identifica a la preeclampsia? ¿Que factores se asocian a preeclampsia?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de datos
	Eclampsia	Valores de presión arterial Convulsiones Proteinuria	¿Como se presenta la eclampsia?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de datos

Variable Dependiente: morbilidad de los recién nacidos

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems básicos	Técnicas Instrumentos
Presencia de alteraciones en la salud de los recién nacidos, que incluye nacimiento antes de término y retraso en su desarrollo intrauterino.	Respiratorio	Test de Silverman	¿Qué trastornos respiratorios se presentan?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de información
	Metabólico	Calcio <8.4 meq/L Calcio >8.4 meq/L Glucosa <40 mg/dl Glucosa >40 mg/dl	¿Qué afección metabólica existe?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de información
	Neurológico	Apgar a los 10 minutos	¿Qué afecta al cerebro?	Revisión de HCl. Formulario
	Hematológico	Bilirrubina Hematocrito >70% capilar Hematocrito de 55 -65 % Hematocrito <55%	¿Cómo se afecta el aparato hematológico?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de información
	Desarrollo intrauterino	RCIU (menos 2 desviaciones estándar de lo normal.) Parto pretermino (EG <37 S)	¿Qué afección intrauterina hay?	Revisión de HCl. Formulario de recolección de información

3.7.- Instrumentos para la recolección de la información.

Los datos que fueron obtenidos de la revisión de la historia clínica de los recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo, fueron recopilados en forma manual en el formulario que se lo diseño de acuerdo a las necesidades del presente proyecto de investigación que se desarrollo, con esto obtuvo información de las patologías de los recién nacido ingresados en el servicio de neonatología del HPDA, así como las características de las madres. (Anexo 1).

3.8.- Recolección y Análisis de la Información

Los datos registrados manualmente en el formulario recolección de información (Anexo1) se los proceso posteriormente en la base de datos creada en Microsoft Excel 2007, de esta los datos los pasamos al Programa EPI INFO 2006, mediante la aplicación de sus formulas obtuvimos promedios, desviación estándar, rangos y se realizo los cruces de las distintas variables que medimos, ejemplo diagnostico materno con diagnostico del RN, obtuvimos la información de acuerdo a los objetivos planteados los que fueron publicados de acuerdo al calculo del riesgo relativo (OR) considerándose una $P < 0.05$ y $p < 0.01$ e intervalos de confianza del 95% al 99%. Posteriormente con el mismo programa EPI INFO se procedió a realizar la validación de la hipótesis.

CAPITULO IV

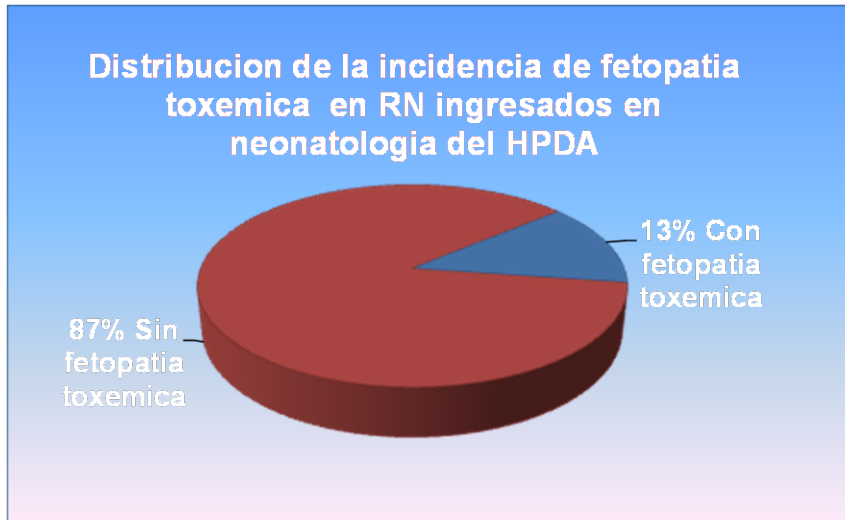
RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

En el presente estudio se encontró un total de 140 recién nacidos cuyas madres presentaron uno de los trastornos hipertensivos del embarazo durante el periodo de Enero del 2009 a Junio del 2010, de estos, 8 fueron excluidos del estudio puesto que los números de sus historias clínicas no fueron registrados correctamente en el libro de ingresos de Neonatología, en 7 RN sus historias clínicas no contaban con los datos completos para la investigación, en otro caso no coincidían el numero de historia clínica con el nombre y al realizar una búsqueda en archivo, la historia se había extraviado quedando fuera del estudio. En consecuencia se seleccionaron 114 casos. El número de ingresos en los meses de Enero de 2009 a junio del 2010 fue de 1050 RN y la tasa de morbilidad por fetopatía toxemica fue de 13.3%, encontrando mayor numero de casos en el sexo masculino, además no se reportó ninguna muerte neonatal por esta causa de los niños ingresados. Un punto importante a tener en cuenta en la investigación es que todos los embarazos con preeclampsia o eclampsia que cursen con menos de 34 semanas de gestación son trasferidos a unidades de mayor complejidad, debido a que el servicio de Neonatología del HPDA no cuenta con ventiladores mecánicos que pudieran necesitar estos RN para sobrevivir, hecho que podría modificar los resultados, esperados. De acuerdo a los objetivos planteados se obtuvo los siguientes resultados.

TABLA N.- 1: Distribución de la fetopatía toxemica en el HPDA

FETOPATÍA TOXEMICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	140	13.3%
NO	910	86.7%
TOTAL	1050	100%

GRAFICO 1



Fuente: Estadística del HPDA. **Realizado por** Xavier Gallegos

En la grafica podemos observar que el 13.3% de los ingresos a neonatología fue por ser hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo, porcentaje que coincide con la literatura en especial la determinada por la OMS quienes estiman que varia del 8 a 25% en las diferentes regiones del planeta, con menor numero mientras mayor desarrollo tiene el país estudiado²³.

4.1.- CARACTERISTICAS DE LAS MADRES DE LOS RECIEN NACIDOS ESTUDIADOS.

Al analizar las diferentes características se encontró que la edad media materna fue 22.3 años con un rango de 15 a 38 años, el 87.7% nació por cesárea, debido a las condiciones clínicas de la madre (no control de las cifras de tensión arterial, en un 3% por convulsiones materna) y del propio recién nacido(Sufrimiento fetal agudo), en dos de los embarazos eran productos gemelares, un 50% se trato del primer embarazo, al observar el numero de controles prenatales se determino que el promedio

fue de 3.28 y que el 91.8% de las pacientes se realizó entre 3 a 5 controles en todo su embarazo, no se encontró relación en cuanto al diagnóstico de la madre con la gravedad de la patología del recién nacido, con un 73.7% de preeclampsia leve, y el 26,3% se distribuye en preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de Hellp, el 80% del grupo de estudio procedía del sector rural como se observa en la tabla 2 .

TABLA N.- 2 Características de las madres de los recién nacidos.

Edad materna		
Rangos	N.- de casos	%
<20	59	52
21 – 35	46	41
>35	7	7
Gestas		
Nulíparas	56	50
Múltiparas	56	50
Numero de fetos		
Único	110	97
Gemelar	2	3
Numero de controles prenatales		
<2	17	15
3 – 5	82	73
>5	13	12
Residencia		
Urbano	32	29
Rural	80	71

Diagnostico materno		
PREE LE	83	72.8
PREE SE	23	20.1
ECL	4	3.6
HELLP	2	1.7

Fuente: Estadística del HPDA. **Realizado por** Xavier Gallegos

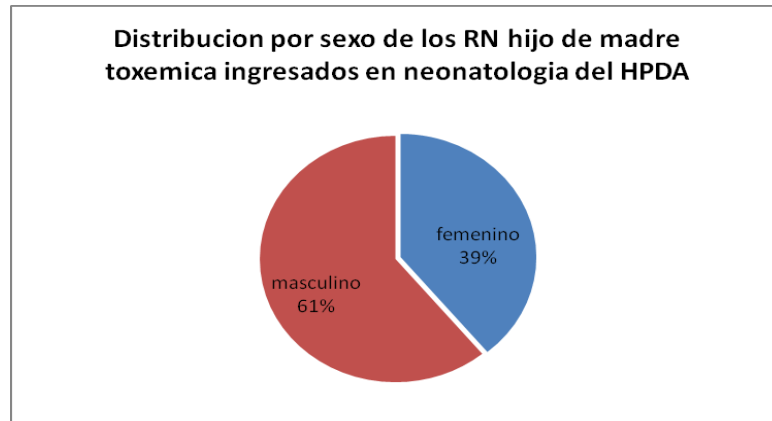
En cuanto al sexo de los RN se observo un predominio por el masculino, hecho que concuerda con lo mencionado en la publicación de la revista Pediatric Research: Marzo de 2009.

“Con respecto a la preeclampsia, la disfunción endotelial materna fue mayor en presencia de un feto de sexo masculino. Del mismo modo, los recién nacidos varones muestran una mayor morbilidad y mortalidad después del embarazo con preeclampsia “. En nuestra investigación se observo una relación de 1.5 a favor de los varones como se observa la frecuencia en la siguiente grafica.

TABLA N.- 3 Distribución por sexo de los RN con fetopatía toxemica ingresados en el HPDA

Sexo de los RN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	69	60.5%
Femenino	45	39.5%
TOTAL	114	100%

GRAFICO N.- 2



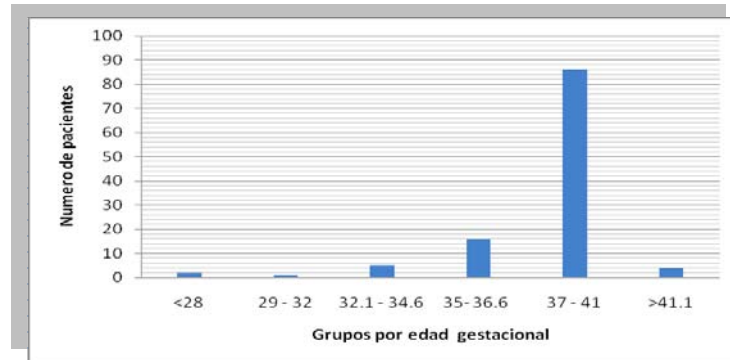
Fuente: Estadística del HPDA. **Realizado por** Xavier Gallegos

- **EDAD GESTACIONAL:**

En 23 casos (20%) de los 114 RN estudiados fueron catalogados como RN pretermino, con tan solo 8 casos (7%) fueron menores de 34 semanas, como se observa en la siguiente gráfica, hecho a resaltar, como se menciona anteriormente los embarazos con una edad gestacional menor de 34 semanas son transferidos a unidades de mayor complejidad, excepto que la labor de parto este muy avanzada como para realizar la transferencia, factor que minimiza la cantidad de partos pretérminos en madres toxemicas que se debieran observar en el HPDA, y que probablemente impide que concuerde con lo reportado en la literatura actual que menciona que se observa en un 25% como lo encontró en la Publicación original: Colombia Médica, 2006³¹

GRAFICO N.- 3

Distribucion por grupos de la edad gestacional de los RN hijos de madre toxemica ingresados en neonatologia del HPDA



Fuente: Estadística del HPDA. Realizado por Xavier Gallegos

- **ANTROPOMETRIA Y COMPLICACIONES DE LOS RECIEN NACIDOS:**

Al examinar el peso de los RN encontramos que 55 de ellos su peso se encuentra por debajo de los 2500gr, que según el componente normativo neonatal del MSP del Ecuador indica como bajo peso para la edad gestacional.³² Se comparo los grupos de edad gestacional, con el perímetro cefálico y la talla de cada recién nacido, para determinar si presentan restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) que corresponde al recién nacido que se ubica por su peso por debajo o en el percentil 10 en relación a la edad gestacional (anexo 2) , se determino si la RCIU es simétrico o asimétrico mediante el índice de Rohrer (Índice ponderal o índice pondoestatural: IPE³² como se observa en el (anexo 2) , o si se trata de peso bajo para la edad gestacional (PBEG); al realizar la comparación de datos se determino que 24 de los RN (21%) presentaron RCIU; de estos, el 70% (16 casos) eran RCIU simétrico que indica afección temprana, que al compararlos con los datos obtenidos de las madres corresponden a las casos de preeclampsia leve, el 8.7% presento PBEG, patología que causa la mayor morbilidad del grupo de estudio como se observa en las siguientes tabla .

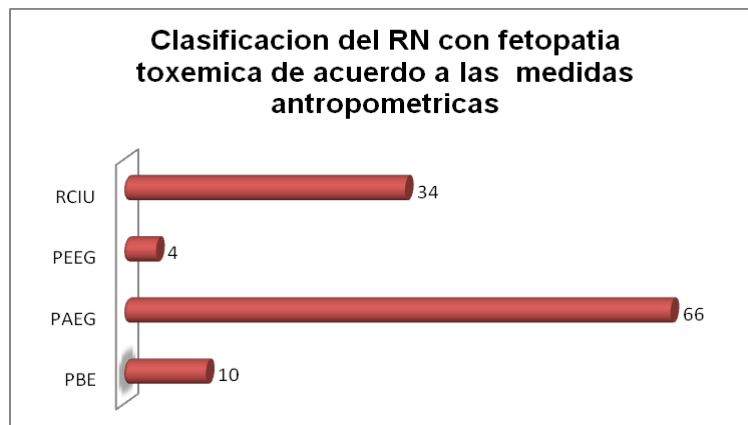
Normalmente la preeclampsia es una patología del tercer trimestre del embarazo, es decir de la última etapa, hecho que no concuerda con el apareamiento de restricción de crecimiento intra uterino simétrico encontrado en nuestro estudio, el mismo que se conoce es debido a padecimientos en etapas tempranas del embarazo, por tanto al considerar las condiciones maternas, se puede inferir que se debe al nivel de educación de la madre, la altitud del área geográfica donde vivió la madre durante la gestación. Creo que se encuentran involucrados otros factores (infección, estado nutricional de la madre etc.) que deben ser investigados en el futuro, para establecer parámetros que disminuyan la incidencia de esta patología.

TABLA N.- 4 Distribución de los RN de acuerdo a las medidas antropométricas que presentaron

Peso		
Rangos	N.- casos	%
< 1000	2	1.7
1001 – 2500	53	46.4
2501 – 3500	55	49.1
>3500	4	3.5
Talla		
<40	4	3.5
41 – 50	90	78.9
51 – 55	16	13.1
>56	4	3.5
Perímetro Cefálico		
<30	14	12
31 – 35	88	78
>35	12	10

Fuente: Estadística del HPDA. **Realizado por** Xavier Gallegos

GRAFICO N.- 5



Fuente: Estadística del HPDA. **Realizado por** Xavier Gallegos

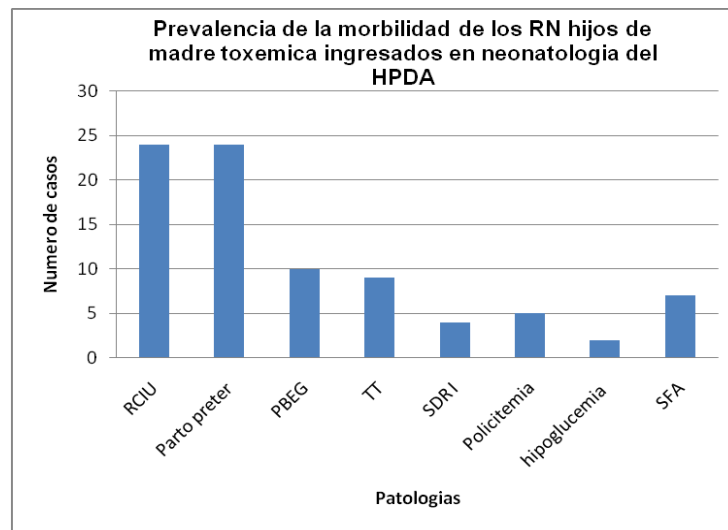
Se analizaron las posibles complicaciones que se reportan en los recién nacidos hijos de madres toxémicas en la literatura encontrándose que el 4.9% presentó policitemia con el valor de hematocrito capilar más alto de 90%. El porcentaje encontrado en esta investigación es inferior al reportado por Brazy y Cols 10%.³³. Los casos de poliglobulia respondieron adecuadamente al tratamiento. Se encontró dos casos de hipoglucemia transitoria, siete casos presentaron sufrimiento fetal agudo que se evidencio por la presencia de liquido amniótico meconial; en nueve RN se presentó taquipnea transitoria del recién nacido,

3.5% de los casos presentaron enfermedad de membrana hialina que fue superada exitosamente, patología que se relaciono directamente con la edad gestacional, pues se presento en los RN de menor edad gestacional del estudio. Este es un porcentaje relativamente bajo en comparación con RN de las mismas características productos de madres sin toxemia. Un punto que a pesar que no se presento, es importante marcar es que ningún recién nacido tuvo problemas de Hipocalcemia a pesar de que todas las madres recibieron sulfato de magnesio como parte del tratamiento de la toxemia, adicionalmente a futuro conviene realizar estudios que evalúen los niveles de Mg en los RN de estas características.

El caso de la hiperbilirrubinemia reviste características particulares, pues en la literatura se ha reportado por años un incremento significativo en los niveles de bilirrubinas en los hijos de madres toxemicas, hecho probable por la hipoxia crónica del feto, consecuente muerte temprana del eritrocito y la hipoglucemia ^{34, 35}, pero en este estudio no se reporto casos de hiperbilirrubinemia.

En conclusión se encontró en el estudio que la patología que se presento con mayor frecuencia en los RN hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo fue la restricción de crecimiento intrauterino, de este fue mas frecuente el simétrico, el parto pretermino también se presento en el 20% de los casos, seguidos por taquipnea transitoria con 7.8% de los casos, sufrimiento fetal agudo con 6.14% de los casos, entre otras como se ve en la siguiente grafica.

GRAFICO N.- 7



Fuente: Estadística del HPDA. Realizado por Xavier Gallegos

4.4.- VALIDACIÓN DE LA HIPÓTESIS:

Para la validación de la hipótesis se plantea la siguiente hipótesis nula.

HIPÓTESIS NULA:

La morbilidad del RN no tiene relación con la gravedad de los estadios hipertensivos del embarazo

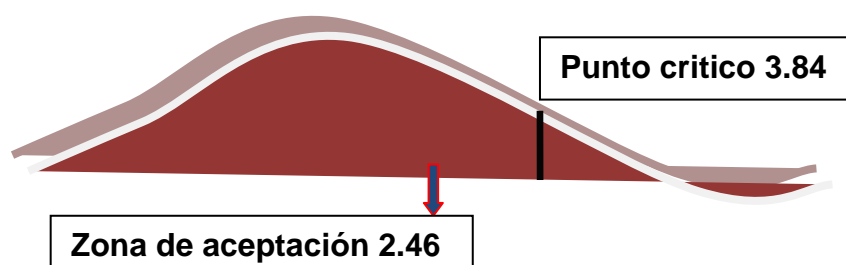
Se realiza la prueba de Chi² con un grado de libertad de 95% de confianza encontrando:

	Morbilidad de los RN		
	+	-	
Complicaciones de la preeclampsia	20	10	30
Preeclampsia leve	41	41	82
	61	51	112

Chi²: 2.46 p= 0.12 no significativo

OR= 2 (IC= 0.77 – 5.26) la probabilidad de que mujeres con complicaciones de la preeclampsia tienen una probabilidad 2 veces mayor de que sus hijos presenten morbilidad al nacimiento, sin embargo las diferencias no son estadísticamente significativas,

El valor de Chi² es menor al valor crítico (3.84), por tanto la hipótesis nula se acepta.



Vistos los resultados se confirma efectivamente que el RCIU es la causa mas frecuente de morbilidad en los RN de las mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo severos o complicados atendidas en el HPDA.

CAPITULO V

5.1.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

De acuerdo a los resultados presentados y al haberlos comparado con la literatura se puede concluir que.

- La mortalidad prenatal en los RN hijos de madre toxemica fue nula probablemente por la atención inmediata brindada a la madre cuando se le detecta la afección desde el servicio de emergencia siguiendo los protocolos del MSP (Anexo 2), interrumpiendo el embarazo bajo criterios específicos como se detalló en el marco teórico, y transfiriendo los embarazos con edad gestacional menor de 34 semanas a unidades de mayor complejidad.
- A diferencia de reportes de estudios previos no se encontró alteraciones en las bilirrubinas y efecto sobre el calcio, no se pudo determinar los valores de magnesio en los RN puesto que no fueron medidos durante el tiempo de hospitalización, que debe ser estudiado a futuro en referencia en estudios prospectivos
- En cuanto a la presencia de patología respiratoria se determino que el porcentaje de RN con membrana hialina es inferior al reportado por la literatura, requiriendo nuevos estudios que permitan valorar la relación entre membrana hialina en pretérminos producto de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo en comparación con productos de mujeres sanas.

- De acuerdo con estas observaciones, se recomienda establecer pautas para la vigilancia, y manejo medico de los RN hijos de madre con trastornos hipertensivos del embarazo que permitan dar una atención adecuada y oportuna a estos niños en relación con la presentación de las alteraciones específicas (RCIU, RN pretermino) como se desarrolla en la elaboración de la propuesta.
- Adicionalmente se puede recomendar mayor vigilancia en los niveles de Atención primaria de Salud (APS) para el control de embarazo que permita identificar tempranamente factores que pudieran determinar que una mujer desarrolle trastornos hipertensivos del embarazo, actuar sobre esta y mejorar los resultados observados en los RN de este estudio (RCIU), que pudieran superarse con un manejo adecuado.

CAPITULO VI

PROPUESTA.

6.1.- Datos informativos:

6.1.1-Titulo.

Protocolo de atención al recién nacido hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo

6.1.2- Institución Ejecutora.

La presente propuesta se ejecutara en la sala de recepción del RN del Hospital Provincial Docente Ambato

6.1.3-Beneficiarios

Como se menciona anteriormente en uno de los objetivos de la investigación, la información obtenida sirve de base para establecer un protocolo de atención al RN hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo que sean atendidos en la sala de partos del HPDA, de esta manera los beneficiarios directos serán los niños con este trastornos y por supuesto su familia y la sociedad en general, debido a que estos niños serán el futuro de la patria.

6.1.4- Ubicación

La propuesta se ejecutara en la sala de recepción del recién nacido del Hospital Provincial Docente Ambato, el mismo que se encuentra ubicado en la avenida Unidad Nacional y calle Pasteur.

6.1.5.-Tiempo estimado para la ejecución.

Pretendemos que se ejecute inmediatamente superada la defensa del estudio y de poner a consideración de los médicos tratantes de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato, quienes darán el visto bueno para su aplicación, luego de lo cual se brindara una capacitación con los resultados obtenidos del estudio, se dará a conocer la propuesta al personal que trabaja en la sala de recepción del RN de la casa de salud ejecutora, y su aplicación deberá mantenerse hasta que estudios posteriores, preferentemente de tipo prospectivo determine cambios en la fetopatía toxemica de los RN del HPDA mediante la cual amerite un cambio en el protocolo de atención.

6.1.6- Equipo Técnico Responsable

Contara con la participación del investigador quien dará a conocer la propuesta, a los médicos tratantes, residentes e internos Rotativos de Medicina y Obstetricia que forman parte del servicio de neonatología y responsables de la recepción del recién nacido quienes serán los ejecutores directos de la propuesta.

6.1.7- Costo.

Para la ejecución de la propuesta se ha establecido un presupuesto económico de 100 dólares americanos, los que serán utilizados en la charlas de capacitación, elaboración de afiches que informen del estudio y del protocolo de atención propuesto, y para la elaboración de afiches con un cuadro del protocolo de manejo de RN hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo, los que deberán ser colocados en la sala de recepción del recién nacido, en el área de neonatología y sala de Gineco obstetricia del servicio de Emergencia para de esta manera garantizar una atención adecuada y oportuna del Rn con estas características.

6.2.- Antecedentes de la propuesta.

Como se encontró en el estudio la patología que se presentó con mayor frecuencia en los RN hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo fue la restricción de crecimiento intrauterino, de este fue más frecuente el simétrico, el parto pretermino también se presentó en el 21% de los casos, seguidos por taquipnea transitoria con nueve casos, sufrimiento fetal agudo con siete casos, policitemia en cuatro casos, hipoglucemia en dos casos el protocolo de atención al recién nacido de madre con trastornos hipertensivos del embarazo, recomienda establecer pautas para la vigilancia, y manejo médico de estos RN que permitan dar una atención adecuada y oportuna a estos niños en relación con la presentación de las alteraciones específicas (RCIU, RN pretermino) como se observa en el Anexo 3.

Muchos protocolos se han aplicado hasta el momento en la atención del recién nacido prematuro, con buenos resultados ⁴⁰, pero hasta el momento no se ha encontrado una publicación que indique la aplicación de protocolos en la atención del RN hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo, probablemente por la variabilidad de la Morbimortalidad en diferentes aéreas.

6.3.- Justificación.

El Ecuador cuenta con una guía de atención al RN denominada Componente Normativo Neonatal, pero lamentablemente no cuenta con un protocolo de atención al recién nacido hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo, por lo que en esta propuesta se elabora un protocolo que se ajuste a la realidad de la población estudiada, de esta manera se intentará disminuir las complicaciones que se presenten en estos recién, mejorando su pronóstico clínico y su sobrevivencia.

La aplicación del protocolo propuesto facilitara al personal medico y de enfermería del HPDA una recepción y manejo optimo del RN hijo de madre toxemica, identificar tempranamente las complicaciones, y manejarlas con criterio científico.

6.4.- Objetivos.

- **General.**

Crear un protocolo de atención al RN hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo a aplicarse en la sala de recepción de RN del HPDA

- **Específicos.**

Capacitar al personal responsable de la recepción del RN en el HPDA

Elaborar material de difusión de la propuesta elaborada al personal responsable de la recepción del RN.

Generar temas para investigaciones futuras sobre estos RN, que beneficie directamente en su manejo y cuidado medico.

6.5.- Análisis de factibilidad.

Desde el punto de vista administrativo lo que se esta proponiendo como una parte de la solución del problema estudiado es factible porque contamos con el respaldo del Dr. Carlos Vaca Jefe del servicio de Neonatología, y del resto del personal que labora en dicha aérea, además se disponen de los recursos humanos y humanos y materiales para su difusión y aplicación inmediata y el compromiso de participación del investigador lo que permitirá aplicar la propuesta de la mejor manera en beneficio de los RN con estas características que sean atendidos en un futuro en esta casa de salud.

Desde el punto de vista legal es posible realizarla por cuanto las normas de MSP establecen que no genera impactos desfavorables en la salud del RN

6.6.- Fundamentación Científico Técnica.

En la última década, los programas dirigidos a controlar las enfermedades de la infancia con intervenciones como las inmunizaciones, han contribuido significativamente en la reducción de la tasa de mortalidad infantil en un 14%, mientras que la mortalidad durante el primer mes de vida sigue intacta, un niño tiene 500 veces más riesgo de morir en el primer día de vida que en el primer mes en muchos países en desarrollo.^{35, 36}. En contraste con la disminución de la mortalidad pos neonatal, la reducción de las muertes neonatales y fetales no han sufrido cambios drásticos, casi 66% de las muertes infantiles ocurren el primer mes y de estas 60% en la primera semana de vida, particularmente en la etapa intra parto y en las primeras 24 horas de vida, dado que es el periodo más crítico para la sobrevivencia.^{37, 38,39}

Dentro de las principales causas de las muertes neonatales tempranas se encuentran: la asfixia, las infecciones, las complicaciones derivadas de la prematuridad y las malformaciones congénitas, los recién nacidos con RCIU pueden llegar a sobrevivir; pero sufren como consecuencia discapacidad física o mental para el resto de sus vidas³⁵, hechos que concuerdan con la morbilidad encontrada en nuestro estudio.

La tasa de mortalidad perinatal es el indicador de más peso en la mortalidad infantil. La mortalidad perinatal tiene múltiples factores relacionados con las enfermedades que pueden sufrir madres e hijos, como también con el desarrollo social y tecnológico de la sociedad en términos de prestación de los servicios de salud y con los conocimientos, hábitos y actitudes que tiene los profesionales de la salud y los mismos padres.⁴⁰

En el mundo se estima que todos los años nacen muertos casi 3.3 millones de niños, 2 millones no llegan a las primeras 24 horas y mas de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida, en total las muertes perinatales se estiman en 6.9 millones anualmente. ⁴¹

Un 98% de las muertes perinatales se producen en el mundo en desarrollo, aunque en Asia es donde se registra el más alto número, las tasas de mortalidad neonatal y mortinatalidad más elevadas son las del África subsahariana, donde se reportan tasas de 76 por 1000 nacidos vivos y en algunas áreas hasta de 200 por 1000 nacidos vivos⁴⁰.

A nivel de América Latina y el Caribe según información publicada por la OPS-CLAP (Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano), se observa que el área geográfica que presenta una mayor tasa de mortalidad perinatal es el Caribe Latino (52.8 por 1.000 nacidos vivos) conformado por Cuba (4.8%), Haití (70.8%), Puerto Rico (3.23%) y Republica Dominicana (21.0%). La tasa de mortalidad perinatal en la sub región de Sudamérica y México es de 21.4 por cada 1000 nacidos vivos (8), se observa una diferencia muy marcada entre Bolivia que presenta la tasa mas alta 55 por 1000 nacidos vivos y Chile la mas baja 8.8 por mil nacidos vivos ⁴⁰

Se hace énfasis en la vigilancia y manejo de la semana de gestación 22 hasta el 6 día de nacimiento (teniendo en cuenta la edad así: menos de 24 horas - Día: 1, 2, 3, 4, 5, 6), debido a que se considera que son muertes que pueden ser prevenibles e intervenibles con el acceso oportuno y la calidad de los servicios de atención materna y perinatal.

6.7.- Modelo Operativo.

La ejecución de la propuesta se la realizara en varias etapas que iniciara inmediatamente superada la defensa del estudio, posteriormente se pondrá a consideración de los médicos tratantes de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato, quienes darán el visto bueno para su aplicación, seguidamente se brindara una capacitación al personal que

trabaja en la sala de recepción del RN de la casa de salud ejecutora, e iniciara su aplicación, cada año deberán ser evaluados los resultados obtenidos con determinaciones estadísticas de la base de datos que se entregara y que deberá ser continuada por el personal del área en base a lo que permitirá mantener, modificar o retirar el protocolo propuesto y sustituirlo por otro que mejore lo anteriormente aplicado en base a estudios futuros.

6.8.- Administración de la propuesta.

Se aplicara en la sala de recepción del recién nacido del HPDA por los médicos residentes e internos rotativos de Medicina y Obstetricia, quienes deben seguir los lineamientos establecidos de acuerdo a cada problema del recién nacido en pro de mejorar su pronóstico y sobrevivencia.



6.9.- Plan de monitoreo y evaluación de la propuesta.

El monitoreo cómo se esta aplicando la propuesta se lo realizara por parte del jefe del servicio y los demás médicos tratantes, quienes recibirán informes semanales verbales y uno escrito cada tres meses de los médicos residentes de cómo se esta aplicando la propuesta, además son ellos los encargados de orientar a los internos que roten por el servicio y

vigilar su correcta aplicación, con visitas de minutos en días indistintos los médicos tratantes se observara como se aplican las normas.

Como se menciona se entregara al servicio de neonatología una base de datos de los RN hijos de madres con trastornos hipertensivos del embarazo, que se continuara con su llenado en el servicio, pues de esta se propondrá obtener un análisis estadístico cada tres meses, inmediatamente obtenida la información se planteara una reunión del servicio de 30 minutos un día que será establecido de acuerdo a la disponibilidad de tiempo del servicio pero que deberá ser de la ultima semana de cada trimestre, en ella se evaluara como estuvo la Morbimortalidad de estos recién nacidos, como se ha venido comportando y que es lo que se observa al momento de la evaluación, con el fin de evaluar la propuesta establecida, en base a estas reuniones se la podrá mantener o retirar la misma en función de los resultados obtenidos.

Cronograma para aplicación de la propuesta

	Mayo	Junio
Defensa del estudio	—	
Reunión con jefe del servicio y médicos tratantes	—	
Capacitación de personal del servicio	—	
Colocación de información necesaria		—
Aplicación de protocolo		A partir de la fecha
Evaluación de protocolo		Cada 3 meses desde su aplicación

Protocolo de atención al recién nacido hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo.

**DIAGNOSTICO DE HIJO DE MADRE CON TRASTORNOS
HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.**

SALA DE RECEPCIÓN DEL RN

- **Anamnesis:**

CONSIDERAR FACTORES DE RIESGO:

- Estado económico y social de la madre.
- Diagnostico de la madre.
- Madre adolescente o añosa.
- Enfermedad crónica de la madre.
- Embarazo múltiple.
- **Examen físico detallado del RN**
 - Determinar Apgar
 - Determinar edad gestacional
 - Antropometría, graficación de la curva de crecimiento e IPE, y aplicación de las fórmulas descritas en anexo 2.
- **TRATAMIENTO:**
 1. **ETAPA PRENATAL**
 - Revise y complete la Historia Clínica Perinatal y el Carné Perinatal.
 - Establezca factores de riesgo antes del nacimiento.
 - Brinde información adecuada de los posibles riesgos y complicaciones a los familiares.
 - Identifique y trate de ser posible, los factores de riesgo para el desarrollo de toxemia.
 - Si se requiere de referencia a una unidad de mayor complejidad realizarlo lo mas pronto como sea posible con una madre y feto estables, siempre y cuando la labor de parto no este muy avanzada y permita llegar al sitio de referencia.

2. ETAPA POSNATAL

- Valoración inicial e inmediata por el personal de mayor experiencia Medico residente o Medico Tratante de acuerdo a la gravedad del caso.
- Determinar la edad gestacional y las horas/días de vida del recién Nacido.

3. SI RN PERMANECE ESTABLE APLICAR MEDIDAS GENERALES

- Abrigar (temperatura axilar entre 36,5°C y 37°C),
- Monitorear signos vitales
- Administrar oxígeno de ser necesario (mantener saturación entre 88% y 92%)
- Colocar Vitamina K (0.5 mg Pretermino y 1 mg en el RN a termino intramuscular en muslo derecho)
- Realizar profilaxis ocular.
- Mantener ambiente térmico neutro.
- Evitar los estímulos fuertes (ruido, luz, manipulación, etc.)

MANEJO EN SALA DE NEONATOLOGIA

1.- SI PERMANECE ESTABLE TOME ATENCION A LO SIGUIENTE:

- **Prevenir la hipotermia:** secar y abrigar al RN inmediatamente luego del parto, si amerita colocar en incubadora, no bañar. Si no se cuenta con Incubadora, optar por el Método Canguro. Registrar temperatura axilar cada 8 horas. Mantener temperatura entre 36,5 y 37°C.
- **Prevenir la hipoglucemia:** iniciar lactancia materna lo antes posible si las condiciones del RN prematuro lo permiten; de lo contrario administrar líquidos intravenosos

- Determinar cada 3 horas (hasta que el RN se estabilice): FC, FR, presión arterial, Escala de Downes (ANEXO 4) y saturación de oxígeno. Mantener saturación oxígeno entre 88% y 92% para recién nacido
- Exámenes básicos: tipificación, bilirrubinas, BH, glucemia electrolitos (Na, K, Ca, Mg) y los necesarios de acuerdo al caso (Imagen, etc.)
- Una vez estabilizado el RN, realizar antropometría completa: medir peso, talla, perímetro cefálico. Graficar las curvas correspondientes y calcular IPE.

4. RN INESTABLE O CON MORBILIDAD

- Realizar clasificación neonatal y aplicar el protocolo correspondiente a cada patología como lo determinan los protocolos del componente neonatal del Ecuador
- Si el RN presenta complicaciones que no se pueden manejar en el servicio requiere referencia al Nivel III de acuerdo a las normas de transporte neonatal.

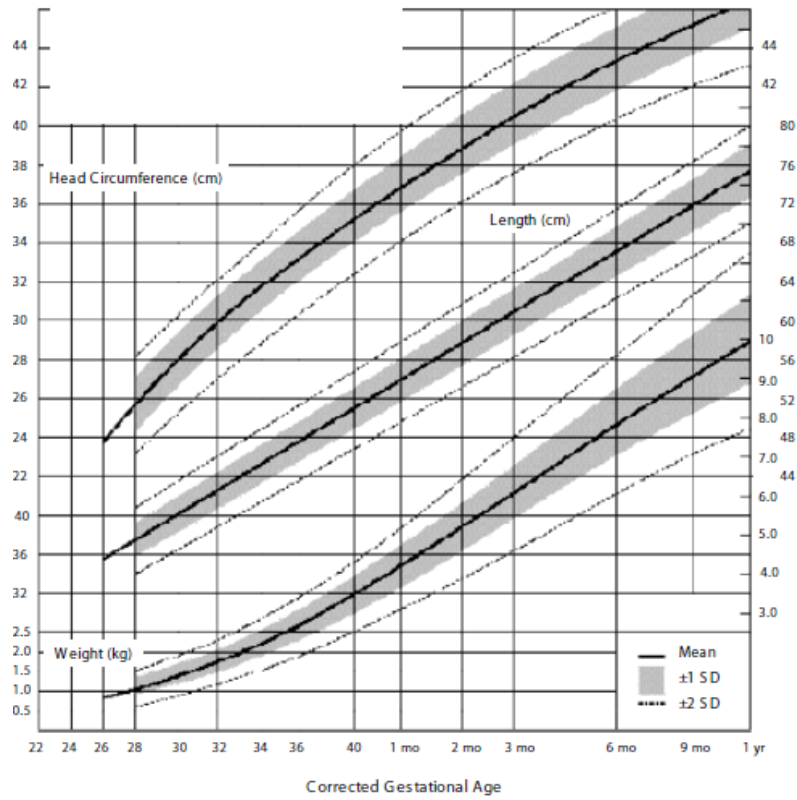
ANEXOS

Anexo 1.- Formulario de recolección de datos

Factores de riesgo maternos	
Edad materna	
<ul style="list-style-type: none">• Antecedente de preeclampsia	
<ul style="list-style-type: none">• Presencia de enfermedades crónicas	
<ul style="list-style-type: none">• Gestas	
<ul style="list-style-type: none">• Numero de fetos	
<ul style="list-style-type: none">• Controles prenatales	
<ul style="list-style-type: none">• Escolaridad	
<ul style="list-style-type: none">• Lugar de residencia	
Características Estadios hipertensivos del embarazo	
<ul style="list-style-type: none">• Tensión arterial	
<ul style="list-style-type: none">• Proteinuria	
<ul style="list-style-type: none">• Convulsiones	
<ul style="list-style-type: none">• Pruebas hepáticas	
<ul style="list-style-type: none">• Plaquetas	
Patología en el recién nacido	
<ul style="list-style-type: none">• Trastornos respiratorios	

• Metabólico	Calcio	
	Glucosa al nacimiento	
• Encefalopatía hipoxica aguda	Si	
	No	
• Hematológico	Bilirrubina	
	Hematocrito capilar a las 6 horas de vida	
• Desarrollo intrauterino	Edad gestacional por Capurro	
	Peso	
	Perímetro cefálico.	
	Talla	
	IPE	

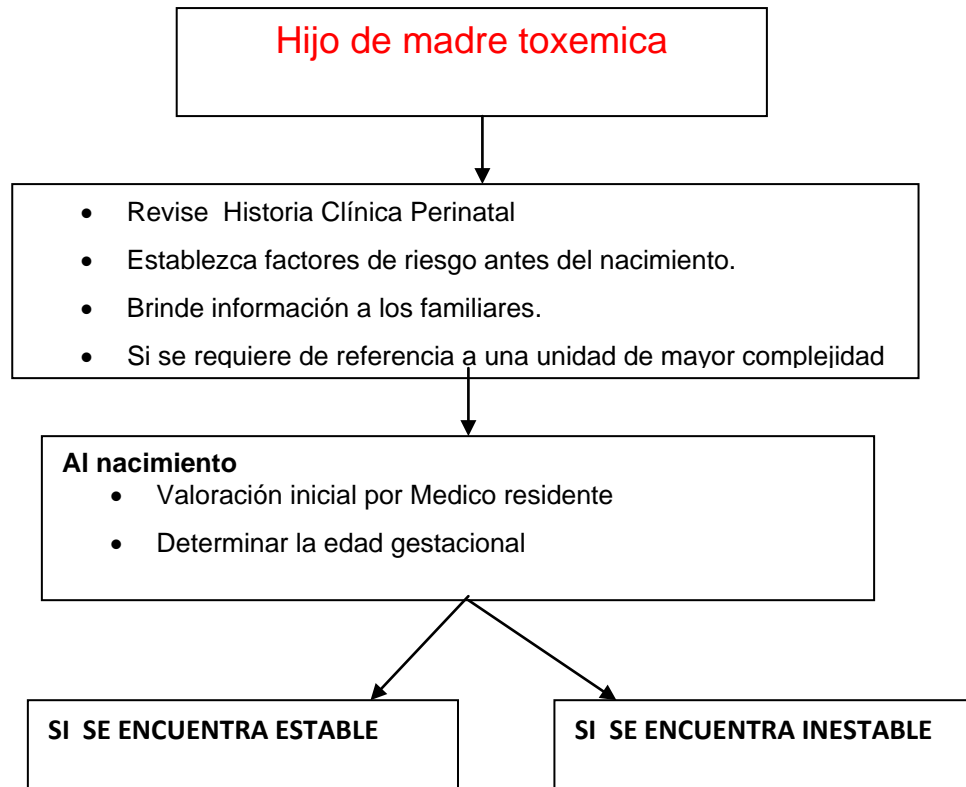
Anexo 2.- curvas de crecimiento para determinación de RCIU y formula para cálculo de IPE.

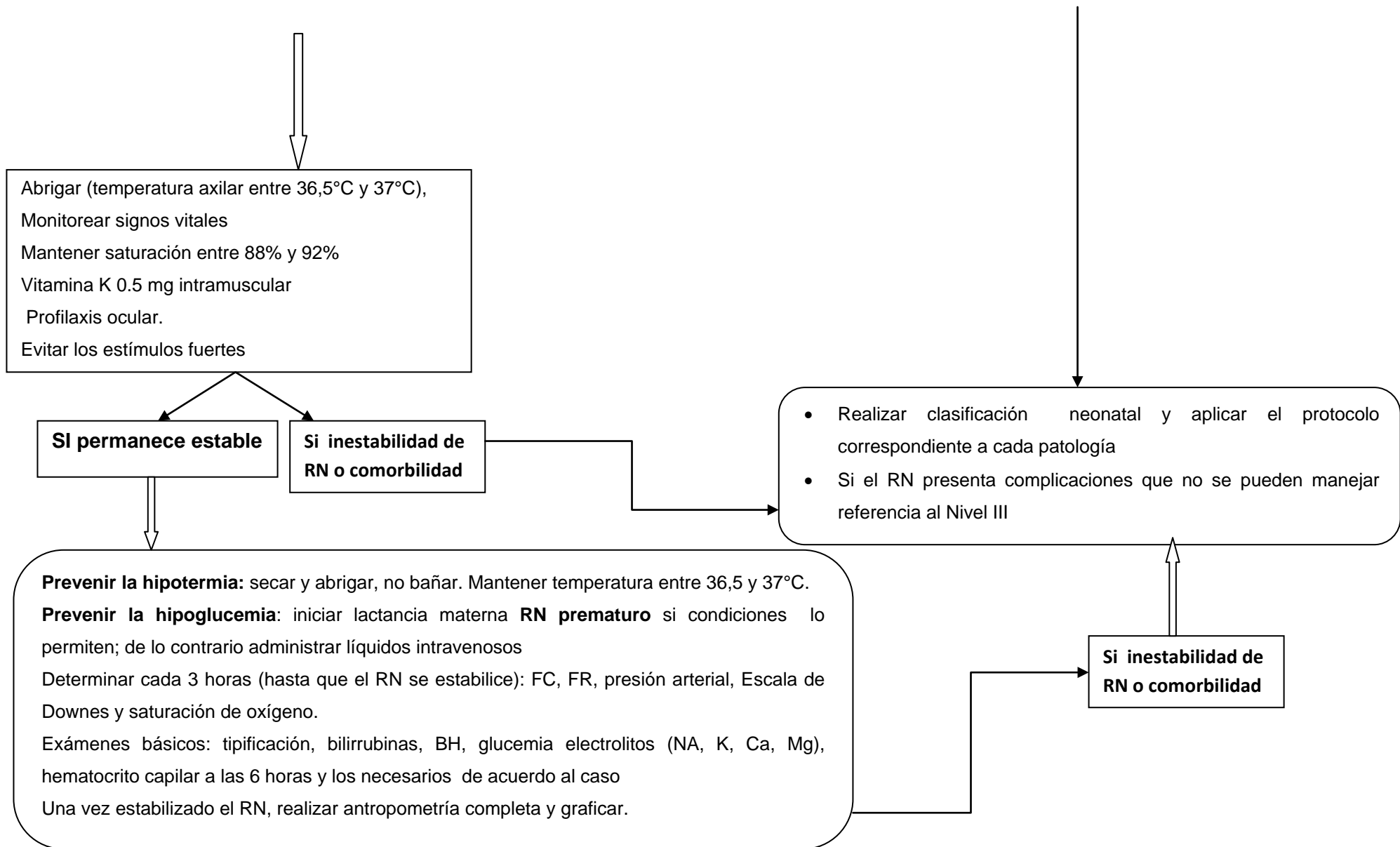


Tomado de: <http://www.ucineo.com.ar/descargas.htm>
Babson/Benda Curva de Crecimiento

$$\text{Cálculo del IPE con la siguiente fórmula} = \frac{\text{Peso en gramos} \times 100}{[\text{Talla en cm}]^3}$$

Anexo 3.- Esquema de aplicación del protocolo de atención al RN hijo de madre con trastornos hipertensivos del embarazo





Anexo 4.- escala de Downes.

Anexo

Puntos	Sibilantes	Tiraje	FR	FC	Ventilación	Cianosis
0	No	No	<30	<120	Buena Simétrica	No
1	Final expiración	Subcostal Intercostal		>120	Regular Simétrica	Sí
2	Toda expiración	Supraclavicular Aleteo Nasal	35- 45		Muy disminuida	
3	Inspiración y expiración	Intercostal supraesternal	46- 60		Tórax silente	

BIBLIOGRAFIA:

(1) E, MAYORAL y Molina, R. Grupo HTA de SAMF y C. Guías del 2003 de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de la hipertensión Arterial Journal of Hypertension 2003; 2010-12-01

(2) ABALOS, E. y otros. Tratamiento con Fármacos Antihipertensivos para la Hipertensión Leve o Moderada durante el Embarazo. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-11-05

(3) R DIAZ, E GUIJA Manual de hipertensión Arterial en la practica clínica sociedad Andaluza de medicina interna revista española de Medicina Interna <http://www.riesgovascular.org/pre/SAMFYC/manualHTA.aspx>

(4) MATHER, S. ABALOS, E. y CARROLI, G. Reposo en Cama con o sin Hospitalización para la Hipertensión durante el Embarazo. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-12-03

(5) MAGEE, L. y SSDEGHI, S. Prevención y Tratamiento de la Hipertensión Posparto. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-12-11

(6) DULEY, L. GÜLMEZOGLU, A. y HENDERSON, J. Sulfato de Magnesio y otros Anticonvulsivos en Mujeres con Preeclampsia. Cochran Review. 2008. (doc.pdf)

http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-12-01

- (7) DULEY, L. WILLIAMS, J. y HENDERSON, J. Expansión del Volumen Plasmático para el Tratamiento de la Preeclampsia. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf) http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-12-01
- (8) DULEY, L. y otros. Agentes Antiplaquetarios para la Prevención de la Preeclampsia y de sus Complicaciones. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf) http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-11-21
- (9) DULEY, L. HENDERSON, J. y MEHER, S. Fármacos para el Tratamiento la Hipertensión Grave durante el Embarazo. Cochrane Review. 2008. (doc.pdf) http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v59_n2/hipertension.htm 2010-12-01
- (10) DGARCIA Historia de la hipertensión arterial revista medicina en Atención Primaria Volumen 4 2009
<http://files.sld.cu/hta/files/2010/07/historia-de-la-hipertension-arterial.pdf>
- (11) ADAUY A, VALDÉS E, SALINAS H, Morbilidad del recién nacido hijo de madre toxémica Rev. Chil Obstet Ginecol. 2008;69(6):460-3: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262004000600009&lng=es&nrm=iso 2010-12-01
- (12) F FERNÁNDEZ, N. NAVAS. Hipertensión grave que complica el embarazo. Archivo Médico de Camagüey. 2006;10(1).: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2138.htm> 2010-12-01

(13) C, LÓPEZ, RAMÍREZ Y, CARVAJAL Z. Parámetros hemostáticos en placenta de pacientes con embarazo normal y con preeclampsia severa. Invest Clín 2006;47(3).

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332006000300003&lng=pt&nrm=iso&tlng=es 2010-12-01.

(14) A MARTINEZ, M RONDEROS Guías para la Detección, diagnóstico y control de la hipertensión arterial carta Costarricense de medicina familiar, octubre 2009 <http://www.binasss.sa.cr/hipertension.pdf>

(15) ECUADOR. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. Normas y Protocolos de Atención Obstétrica. Agosto 2008. pp. 104 - 120. (Documento de trabajo)

(16) HERNANDEZ, A. Factores de Riesgo para Preeclampsia. Revista de Obstetricia y Ginecología. VENEZUELA 60 (3): 1-7 Julio 2004. (doc.pdf) <http://www.sogvzla.org/rogv/2004vol61n2.pdf> 2010-11-15

(17) MAYORGA L, A DAVALOS preeclampsia de Obstetricia y Ginecología. VENEZUELA <http://www.medicosenlared.com/tema.htm>

(18) HOOK JWV. Management of complicated preeclampsia. Semin Perinatol 2009;23:79-90
<http://www.medynet.com/elmedico/publicaciones/europeangynecol5/392-405.pdf>

(19) MARTIKANIEN MA, AIRAKSINEN ME. The neurological condition of the newborn infant with maternal hypertension examined a term. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T65-4C1X5D0-F&_user=10&_coverDate=03/31/1988&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=gateway&_origin=gateway&_sort=d&_docanchor=&_view=c&_acct=C000050221&

[_version=1& urlVersion=0& userid=10&md5=157ea2024288ae990fcee4c
cbd6d0451&searchtype=a](#)

(20) PAUL. DA. Effect of preeclampsia in the mortality intraventricular hemorrhage and need for mechanical ventilation in very low- birth weight infants <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9722059>

(21) SEN WU, SEN YUELIAN, JAKOB CRISTENSEN preeclampsia and risk for epilepsy in offspring revista pediatrics Vol. 122 N 5 November 2008, pp. 1072-1078 (doi:10.1542/peds.2007-3666)
<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/122/5/1072>

(22) LEVINTON, Y COLS. Allred en maternal toxemia and neonatal germinal matriz hemorrhage in incubate infants
[http://www.google.com/#sclient=psy&hl=es&q=LEVINTON%2CY+COLS.+
Allred+en+maternal+toxemia+and+neonatal+germinal+matriz+hemorrag
e+in+inc%C3%BAbate+infants+&aq=&aql=&oq=&pbx=1&fp=fa961fa
93f613bce](http://www.google.com/#sclient=psy&hl=es&q=LEVINTON%2CY+COLS.+Allred+en+maternal+toxemia+and+neonatal+germinal+matriz+hemorrag
e+in+inc%C3%BAbate+infants+&aq=&aql=&oq=&pbx=1&fp=fa961fa
93f613bce)

(23) BRRERAS J, CAZARES G, CORREA A Y COLS. Manual de neonatología 2008. Hospital general de Culiacán Dr. Bernardo J Gastelum 2009 <http://medicina-librosuv.blogspot.com/>.

(24) OLIVEROS D, CHIRINOS R, MAYORGA R. "Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y enfermedad hipertensiva del embarazo". Rev. Diagnostico Junio 2003
http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2005/miranda_vc/pdf/miranda_vc.pdf

(25) .HUAMÁN G, ZAPATA S. "Ultrasonografía doppler color en preeclampsia severa como marcador de severidad". Acta Médica Peruana 2009. Vol. XVIII N° 3 Set-Dic. 2009

(26). HERNANDEZ C, ET AL. “Repercusión de la Enfermedad Hipertensiva gravídica en los indicadores de morbilidad perinatal y materno”. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 1996: 22.

(27) ROMÁN P, ROMÁN L, PILCO P. “Eclampsia. Mortalidad Materna y Perinatal”. Sociedad Peruana de Ginecología y Obstetricia. Octubre 1999. Vol. 45 N° 4: 270-273.

(28) PINEDO A, ORDERIQUE L. “Complicaciones materno perinatales de la preeclampsia eclampsia”. Sociedad Peruana de Ginecología y Obstetricia. Enero 2001. Vol. 1: 41 -47.

(30) H SANCHES cambios fisiológicos en el embarazo revista de anestesiología 2009

http://www.drscope.com/pac/anestesia-1/b2/an1b2_p5.htm

(31) Publicación original: [Colombia](#) Médica, 2006; 27: 62-65 - ISSN 1657-9534, [Reproducción](#) autorizada por: Corporación Editora Médica del Valle, [Universidad](#) del Valle, Cali, Colombia hijo de madre toxémica.

(32) CHANG C. Y COLS MSP del Ecuador componente normativo Neonatal 2008.

(33) BRAZY Y COLS. Neonatal manifestations of several maternal hypertension occurring before the thirty sixth week of pregnancy J Pediatric 2009

(34) GOMEZ G CRUZ B. recién nacido hijo de madre toxémica Bol Med Inf México 2005 179- 85

(35) HILL, K, and “Reducing Perinatal and Neonatal Mortality” Chile Health Research Project Report; 1999 3 (1):10 – 12.

(36) COSTELLO, A.M. "Perinatal Health in Developing Countries" Trans R Soc Trop Med Hyg.; 1995 87; 1-2

(37). STEMBERA, Z. "Prospects for Higher Infant Survival".; World Health Forum.;1999 11; 78 – 84.

(38) MURRAY, C.L., LOPEZ, and A.D. "Global Mortality, Disability and Contribution of Risk Factors: Global burden of disease study." Lancet; 2002 349(9063); 1436 – 1442.

(39) LAWN J, SHIBUYA K, STEIN C. No cry at birth: global estimates of intrapartum stillbirths and intrapartum-related neonatal deaths. Bulletin of the World Health Organization June 2005, 83 (6).

(40). OMS. Los recién nacidos cobran más importancia. Informe de la Salud en el Mundo 2005.

(41) M ELLEN AVERY, DUGLAS R. Tratado de Neonatología de Avery séptima edición parte III Medicina Materno fetal., enfermedades maternas con repercusión fetal

(42) STARK, MICHAEL J.; Los neonatos nacidos de madres con Preeclampsia muestran alteraciones específicas por sexo en la función micro vascular Pediatric Research marzo 2009 volumen 65 Numero 3

(43) KUMAR V A MAITRA Enfermedades de la Infancia y la Niñez. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N: Robbins y base patológica de la enfermedad. 7^a edición, Philadelphia, Elsevier, 2005. pp 469-508

(44) PN BAKER, (Ed.). Obstetricia por diez profesores. 18^a edición, Londres, Arnold, 2006. pp 42-46

(45) BRAYAN SM y PC HINDMACH. Crecimiento fetal Normal y el crecimiento fetal anormal. Horm Res 2006; 65:19-27.

(46) CODIGO DE LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA publicado por la ley N. 100 en e registro Oficial 737 de 3 de Enero del 2003