



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES
ESPIRITU SANTO**

FACULTAD "ENRIQUE ORTEGA MOREIRA" DE CIENCIAS
MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**COMPLICACIONES NEONATALES A PARTIR DE
GESTANTES CON PRE-ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL
ROBERTO GILBERT EN EL PERIODO 2015-2017**

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE SE PRESENTA COMO
REQUISITO PARA EL TITULO DE MÉDICO

LENIN MANUEL MUÑOZ CARRILLO

TUTORA: DRA. FANNY SOLORZANO

COTUTORA: DRA. ALICE NEGRETE

SAMBORONDON, 2018

Contenido

CAPÍTULO 1	4
1.1 Antecedentes	4
1.2 Descripción del problema	7
1.3 Justificación	8
1.4 Objetivo general	8
1.5 Objetivos específicos	8
1.6 Formulación de hipótesis o preguntas de investigación.....	9
CAPÍTULO 2: Marco Teórico o Conceptual	10
2.1. Preeclampsia.....	10
2.1.1. Definición	10
2.1.2. Criterios diagnósticos y clasificación.....	11
2.1.3. Etiología y fisiopatología.....	13
2.1.4. Factores de riesgo	18
2.1.5. Hallazgos clínicos	20
2.1.6. Hallazgos ecográficos	24
2.1.7. Hallazgos histológicos.....	25
2.1.8. Complicaciones maternas	26
2.1.9. Complicaciones perinatales asociadas a preeclampsia	27
2.2. Aspectos legales	29
CAPITULO 3: Metodología	30
3.1 Diseño de la investigación:.....	30
3.2 Población y muestra.....	33
3.3 Criterios de inclusión:.....	33

3.4	Criterios de exclusión:.....	33
3.5	Descripción de los Instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación.	33
3.6	Aspectos éticos.....	34
	4 Anexos	Error! Bookmark not defined.
4.1	carta de aceptación del tutor académico.....	46
	Referencias bibliográficas	47

CAPÍTULO 1

1.1 Antecedentes

Desde hace 400 años antes de Cristo, Hipócrates describió que el dolor de cabeza asociado a la sensación de pesadez y convulsiones era algo grave durante el embarazo. Esta observación permitió señalar a esta condición como un estado no sano, sin embargo, tiempo después de la descripción de esta patología no se habían incrementado nuevos tratamientos que busquen solucionar el problema y la única solución que pudieron encontrar fue el equilibrio de los fluidos corporales con la utilización de métodos como la sangría médica, expurgación y dietas especiales.(1)

Se consideró en el año 1739 a Bossier de Sauvages como la primera persona en usar el término eclampsia es reconocido ya que describió las convulsiones derivadas de la eclampsia en comparación con las epilépticas. Luego en 1843 Jhon Lever encontró que la presencia de proteínas en la orina era un hallazgo característico en la preeclampsia y que no mostraba relación con otras afectaciones renales en mujeres o gestantes.(1)

1896 Riva Rocci gracias a la aparición del manómetro de mercurio como método para la toma de presión logro catalogar a la preeclampsia como un trastorno hipertensivo, siendo este uno de los pilares fundamentales en la actualidad para el diagnóstico acompañada de la proteinuria (1)

A finales del siglo XIX surgió una teoría que le atribuía como posible causa de esta patología a la presencia de toxinas por lo que a las mujeres que eran ingresadas a los centros hospitalarios con el diagnóstico de embarazo acompañado de cefaleas y edema se seguía prescribiendo la expurgación y la sangría con el objetivo de disminuir la cantidad de toxinas presentes en la sangre.(1)

Con estos avances en la comprensión de la preeclampsia establecieron ciertos hallazgos en la clínica de una gestante embarazada que debían llamar la atención del médico, los síntomas incluían; pérdida temporal de la visión, dolor de cabeza, edema y dolor intenso a nivel del estómago, el conjunto de la sintomatología apuntaba a un estado pre eclámpico, ya se había observado un incremento de mortalidad en las pacientes que presentaban esta clínica.(1)

Desde entonces hasta la actualidad la preeclampsia es un tema de investigación donde se busca determinar la fisiopatología de la enfermedad y las complicaciones maternas, así como también las afectaciones que pueden ocurrir en el neonato que proviene de una gestante con este antecedente

El estudio realizado en el Hospital Gineco Obstétrico Enrique C. Sotomayor por Escala et al, demostró que la incidencia de adolescentes pre eclámpicas atendidas en este centro de salud era de 52,1 casos por cada mil adolescentes embarazadas, dentro de sus hallazgos determinaron que el subgrupo de pacientes con edades entre los 17 y 19 años se veían afectadas hasta en un 65% de las cuales el 99% llegó a debutar con preeclampsia severo, otros factores asociados relevantes fueron que el 64% de estas

gestantes eran primigestas, el 11% no asistió a sus controles prenatales de manera adecuada. El 67% de los recién nacidos de estas madres con preeclampsia nacieron a término sin embargo el otro 33 % se encontraban pequeños para la edad gestacional, otras de la complicaciones encontradas fue el síndrome de distrés respiratorio y restricción del crecimiento intrauterino (2).

En la provincia de Riobamba se realizó un estudio en el Hospital Provincia General Docente cuyo propósito fue determinar las principales complicaciones maternas fetales asociadas a pre eclampsia y eclampsia en este centro de salud , el estudio determino la presencia de complicaciones en el 39.47% de los neonatos, de la cuales se presentó con mayor frecuencia la prematuridad.(3)

El estudio realizado por Villacorta en Peru en el instituto Nacional Materno Perinatal en busca de las características y complicaciones perinatales de neonatos de gestantes con preeclampsia que eran atendidas en este centro de salud revelo que 2,14% de las madres adolescentes padecen de preeclampsia y el 7.5% de los neonatos debutan con complicaciones que requieren de hospitalización, siendo las causas más comunes el bajo peso al nacer, sepsis neonatal y la prematuridad (4).

En el mismo país en el Hospital II – 2 de Sullana otro estudio realizado a través de las historias clínicas de los neonatos provenientes de gestantes preeclámpticas encontraron que el 11.34% fueron pequeños para la edad gestacional, 79.66% tenía tamaño adecuado para la edad gestacional y el 11.34% eran grandes para la edad gestacional. Dentro de las morbilidades principales se observaron trastorno de la coagulación que

correspondía al 55.11%, sepsis el 8.47%, 19.70% presentaban ictericia neonatal, hipoglicemia el 3.49%, malformaciones congénitas el 2.49%, enfermedad de membrana hialina el 3.24%.(5)

1.2 Descripción del problema

La Pre-eclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo que aparece alrededor de la semana 20 de gestación caracterizado por hipertensión y proteinuria causado por una disfunción placentaria, en la que se liberan factores a la circulación materna y crea una extensa disfunción endotelial(6), la tasa de pre-eclampsia en los países desarrollados esta entre el 5 y 10 % y en los países en vía de desarrollo esta cifra puede alcanzar hasta un 18%, en el mundo este trastorno hipertensivo se lo considera como una de las principales causas de morbimortalidad tanto materna como perinatal.(7)

La pre-eclampsia y eclampsia se consideraron las principales causas de defunción materna en el Ecuador entre el año 2006 al 2014 lo que representa el 27.53% de total de fallecimientos maternos.(7)

Existe un desconocimiento en el país de cuáles son las principales complicaciones en los neonatos de madres pre eclámpicas y con qué frecuencia se presentan en el país.

La literatura dice que mortalidad perinatal puede llegar a ser hasta cinco veces mayor en las madres con antecedentes de pre-eclampsia. Las complicaciones neonatales que se pueden observar son; bajo peso al nacer, depresión neonatal, prematuridad, síndrome de distrés respiratorio, asfixia neonatal, trastornos metabólicos, sepsis, tamaño pequeño para la edad gestacional (8).

El neonato de una gestante con pre-eclampsia tiene elevada morbimortalidad comparada con la población de neonatos de misma edad gestacional y peso que el neonato de una gestante que no posea este antecedente, lo que implica un mayor gasto para el sector de salud pública debido a que los neonatos necesitan más tiempo de estancia hospitalaria.

1.3 Justificación

Se encuentra en la séptima área de prioridad de investigación del ministerio de salud pública.

La realización de este trabajo investigativo tiene importancia ya que permitirá identificar las principales complicaciones del recién nacido de una madre con preclamsia y determinar la frecuencia de cada una de ellas, de esta manera la información proporcionada podría contribuir a la creación de una estadística nacional que revele esta información, también permitiría el diagnóstico precoz de las posibles complicaciones neonatales, lo que otorgaría al personal de salud la oportunidad para estar preparado para el manejo clínico de cada una de estas y como consecuencia existiría disminución de la morbimortalidad tanto de la madre como del neonato.

1.4 Objetivo general

Determinar las Complicaciones neonatales **a partir** de gestantes con pre-eclampsia en el hospital Roberto Gilbert en el periodo 2015-2017.

1.5 Objetivos específicos

- Identificar las características clínicas de los neonatos de gestantes con preeclampsia en el hospital Roberto Gilbert en el periodo 2015-2017.

- Identificar las características epidemiológicas de los neonatos de gestantes con preeclampsia en el hospital Roberto Gilbert en el periodo 2015-2017.

- Determinar la prevalencia de las principales complicaciones neonatales a partir de gestantes con pre-eclampsia en el hospital Roberto Gilbert en el periodo 2015-2017.

1.6 Formulación de hipótesis o preguntas de investigación.

¿Cuáles son y con qué frecuencia se presentan las complicaciones neonatales a partir de gestantes con pre-eclampsia en el hospital Roberto Gilbert en el periodo 2015-2017?

CAPÍTULO 2: Marco Teórico o Conceptual

2.1. Preeclampsia

2.1.1. Definición

Se define como preeclampsia a el trastorno de desarrollo progresivo y multisistémico cuyas principales características son la presencia reciente de hipertensión y proteinuria alrededor de la semana 20 del embarazo o postparto, sin embargo, ahora la proteinuria puede ser reemplazada por una marcada disfunción de los órganos terminales. La hipertensión grave o los signos y síntomas de lesión representativa de daño de un órgano manifiesta el extremo grave de la enfermedad conocida como preeclampsia de características severas, cuyas principales características son:

- Elevación de la presión arterial de manera severa
- Síntomas de disfunción a nivel del sistema nervioso central
- Trombocitopenia
- Anormalidad hepática
- Anormalidad renal
- Edema pulmonar (9)

El colegio de Obstetras y Ginecólogos estadounidense en el año 2013 descarto la proteinuria como pilar fundamental para el

diagnóstico de preeclampsia, determinando que la hipertensión acompañada de una disfunción significativa de órgano es suficiente para el diagnóstico. (9)

Se define como preeclampsia superpuesta al cuadro caracterizado por inicio nuevo de proteinuria, disfunción significativa de órgano final o inclusive ambas después de la vigésima semana de gestación es una gestante que tiene como antecedentes hipertensión crónica preexistente. Y en aquellas mujeres con el antecedente previo de hipertensión crónica preexistentes que ya tenía proteinuria antes o al principio del embarazo se define como preeclampsia superpuesta cuando existe un empeoramiento o hipertensión resistente alrededor de la última mitad del embarazo o el desarrollo de signos y síntomas del extremo grave del espectro de la enfermedad.

2.1.2. Criterios diagnósticos y clasificación

Preeclampsia

Los criterios para el diagnóstico de preeclampsia son elevación de la presión arterial sistólica mayor o igual a 140 milímetros de mercurio o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 milímetros de mercurio en dos ocasiones en donde el cuadro haya durado por lo menos cuatro horas después de la semana 20 de gestación(10), en aquel paciente que previamente manejaba presiones dentro del rango normal, acompañado de uno o más de los siguientes criterios:

- Proteinuria mayor o igual a 0.3 gramos en una muestra de orina de 24 horas o una relación proteína/creatinina mayor o igual a 0.3 (mg/mg) (30 mg/mmol) en una muestra de orina al azar o varilla medidora mayor o igual a 1 + si una medición cuantitativa no está disponible
- Recuento plaquetario menor a 100000/ microlitros(11)

- Creatinina sérica mayor a 1.1 mg/decilitro (97.2 micromol/litro) o el doble de la concentración normal de creatinina en la ausencia de otra patología renal
- Edema pulmonar
- Transaminasas hepáticas elevadas al menos el doble del límite superior de las concentraciones normales.
- Síntomas visuales o cerebrales como cefaleas de reciente inicio que persistan y no respondan a las dosis comunes de analgésicos, escotomas, visión borrosa y luces intermitentes.

Preeclampsia con características graves:

En un paciente con pre eclampsia la aparición de uno o más de los siguientes criterios indica el diagnóstico de preeclampsia con características graves

- Presión arterial sistólica se encuentre por encima o igual a 160 milímetros de mercurio, o si la presión arterial diastólica se encuentra por encima o igual a 110 milímetros de mercurio en dos ocasiones con un intervalo de al menos cuatro horas mientras el paciente está en reposo
- Síntomas que indiquen la disfunción del sistema nervioso central es decir trastornos cerebrales o visuales de reciente inicio dentro de las cuales se encuentran
 - Cefaleas incapacitantes que el paciente las refiere como el peor dolor de cabeza que ha tenido en su vida o un dolor que persiste incluso después del tratamiento con analgésicos
 - Alteración del estado mental
 - Vaso espasmo retiniano, escotoma, fotopsia, ceguera cortical
- Normalidad Hepática

- Transaminasas séricas que se encuentren elevadas mayor o igual a dos veces el límite superior del rango normal según el laboratorio
- Dolor persistente en hipocondrio derecho o epigástrico que no ceda con la medicación y al que no se le haya encontrado un diagnóstico alternativo
- Trombocitopenia
 - Menos de 100000 plaquetas/micro litros
- Anormalidad renal
 - Valores que dupliquen la concentración sérica de creatinina en ausencia de otro tipo de patología renal
 - Insuficiencia renal progresiva es decir creatinina sérica mayor a 1.1 miligramo/decilitro
- Edema pulmonar

En el 2013 descartaron la proteinuria masiva que equivalían a 5 gramos en 24 horas y la restricción del crecimiento fetal y oliguria como criterios para la preeclampsia con manifestaciones graves(9)

2.1.3. Etiología y fisiopatología

Hasta la actualidad no se ha podido establecer una etiología bien definida para el desarrollo de preeclampsia, sin embargo, se ha reportado casos en los que el papel genético adquiere un rol importante en el desarrollo de esta patología ya que predispone al paciente a padecerla, se ha encontrado una incidencia elevada de HLA-DR4, acompañado a un polimorfismo de susceptibilidad que se localiza en el brazo largo del cromosoma 4 y en un locus del cromosoma 7, otros de los polimorfismos encontrados son a nivel del factor V de la coagulación.

Otro de los factores que se ven involucrados en el desarrollo de esta patología es el sistema inmune el cual debe generar una

tolerancia hacia el producto, pero en su lugar existe el aumento de producción de anticuerpos que están enfocados contra la membrana basal lo que forma depósitos de IGG e IGM en el glomérulo materno, también existe depósitos de complemento a nivel de la placenta y aumento de liberación de citocinas de tipo inflamatorio.(12)

Un nuevo grupo de genes han adquirido importancia ya que se los considera responsables de una mala adaptación del sistema inmune los genes implicado son ERAP1 y 2 genes polimórficos HLA-g y TNFSF13B.(13)

Los genes ERAP1 y2 son los encargados de codificar la encima aminopeptidasa las cuales son indispensables al momento de procesar y presenta un antígeno, ya que permiten que los péptidos que se encuentran en el proteosoma se conviertan en epítotope que serán mostrados a través del HLA a los linfocitos del sistema inmune adaptativo.

El gen TNFSF13B se encuentra en el cromosoma 13q32-q34 y codifica para formar un ligando del factor de necrosis tumoral, su roll desempeña un papel dentro de la respuesta inmune frente a infecciones, inflamación y enfermedad autoinmune, se cree que también debe estar involucrado en la adaptación inmunológica normal en el embarazo(13)

El gen HLA-G se encuentra ubicado en cromosoma 6p21.3 se encarga de codificar un tipo moléculas de HLA tipo1, caracterizadas por servir de inmunomodulador ya que es capaz de inhibir la actividad de los leucocitos granuloso frente a las células provenientes del trofoblasto ubicadas en la superficie de separación materno fetal. Por tanto, si existe la presencia del HLA-

G y la usencia del HLA clásico confieren un estado de protección al trofoblasto y evita la reacción del sistema inmune de la madres lo que significa bajo riesgo de preeclampsia.(13)

La gestante precisa adaptarse al embarazo para lo cual necesita del involucramiento del sistema inmune y que este lo haga de manera coordinada permitiendo así el correcto desarrollo del feto, hasta el momento no se tiene dilucidado del todo que desencadena la activación de ciertos polimorfismos como por ejemplo el D299G del toll like receptor tipo 4 y de R702W del nucleotide-Binding Oligomerization Domain 2, que juntos provocan una respuesta inflamatoria en el endotelio a nivel placentario.

El desarrollo de la preeclampsia también se ve influenciado por una implantación placentaria anormal, ya que se ha demostrado que produce cambios a nivel de los vasos sanguíneos que se localizan en los espacios intervelloso, lo que permite que se vean afectados por sustancias de tipo vasopresoras terminando en hipoxia trofoblástica imposibilitando la formación del sistema de baja resistencia y alto flujo como debería ser normalmente

A nivel genético no se ha podido establecer que esta patología siga un patrón clásico de herencia mendeliana sin embargo se ha observado que si un familiar de primer grado padece de preeclampsia aumenta la posibilidad entre cuatro a cinco veces, y en caso de ser familiar de segundo grado aumenta entre a dos tres veces esta posibilidad.(12)

Se han encontrado alrededor de 190 genes involucrados en el desarrollo de preeclampsia pero no todos tienen una marcada significancia unos de los principales son, IL4R, CSF1, IGF1, GNB3, THBS4 de los cuales cumplen un roll en el sistema inmune (13)

Metilentetrahidrofolato reductasa es uno de los genes que están implicados en el desarrollo de esta patología existen dos variantes descritas C-T 67 (G677T) y A-C 1289 (a1298C) la alteración en este gen provoca la disminución del cofactor que se necesita para la metilación de la homocisteína, lo que conlleva a una hiperhomocisteinemia que se traduce en un cuadro de hipercoagulabilidad, inflamación endotelial, agregación plaquetaria y aterogénesis.(12)

Gen G-A 506 que corresponde a una variante del factor V de Leiden genera una resistencia a la actividad de la proteína C y a la proteólisis, lo que provoca un estado pro coagulante que aumenta hasta ocho veces más el riesgo de generación de trombos en el embarazo(12)

Angiotensinógeno una variante en el gen M-T 235 (M235T), la paciente que sea portadora homocigótica para esta mutación tiene 2.5 veces más riesgo de desarrollar preeclampsia (12)

Las variantes a nivel del gen de necrosis tumoral alfa incrementan 3 veces el riesgo de desarrollar la esta patología sin embargo también se ha encontrado que la variante C850T que se localiza en la región promotora se asocia como factor protector contra la preeclampsia (12)

Óxido nítrico sintetasa endotelial una variación de este gen provoca baja disponibilidad del óxido nítrico a nivel endotelial lo que disminuye la vasodilatación mediada por flujo. Se asocia la aparición de este polimorfismo con aumento de 2.2 veces el riesgo a desarrollar preeclampsia con manifestaciones graves.(12)

Las variantes de todos los genes descritos anteriormente buscan determinar la génesis de la preeclampsia, en lo que más se hace énfasis es en encontrar todo lo que involucre la afectación anormal del citotrofoblasto pudiendo así explicar la hipoperfusión entre el útero y la placenta, así como también la disfunción endotelial determinada por el desequilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras (12)

Otra de las formas en la que se contribuye a la fisiopatología de la enfermedad es la alteración en la placentación hay que recordar que la placenta es un órgano cuyo rol principal es realizar el intercambio de oxígeno y nutrientes entre la madre y el producto, para que esto se pueda dar con éxito se necesita una coordinación exacta entre dos mecanismos, el de vasculogénesis y el de angiogénesis.

Las caderinas e integrinas son las encargadas de estimular el cambio estructural de las células endoteliales y formación de vellosidades coriales formando si un sistema de alto flujo y baja resistencia cuando esto no ocurre de manera coordinada se forma por lo contrario un sistema de bajo flujo y alta resistencia que se traduce en hipoxia que finalmente lleva a una disfunción endotelial persistente.

El factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, interleucina 1 alfa y beta, neuroquininas B, Fas ligando, relaxina, productos de oxidación de lípidos, receptores de bradiquinina 2, dimetilarginina asimétrica, son considerados los principales mediadores de disfunción endotelial ya que generan una reacción cruzada con el receptor tipo 1 de la angiotensina 2 lo que provoca un aumento de la vasoconstricción.(13)

2.1.4. Factores de riesgo

- Edad materna.

La edad materna avanzada es cuando la embarazada se encuentra por encima de los 35 años de edad, pero si ha superado los 40 años existe hasta dos veces más riesgo de que la gestante sufra de preeclampsia (14)

Las gestantes con edades menores de 20 como mayores a 35 años de edad poseen uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de esta patología (15)

En el estudio realizado por Vásquez en el 2017 encontró que las gestante mayores o iguales a 35 años tenían 2.09 más de posibilidades de padecer preeclampsia (16)

- Nuliparidad

todavía no se tiene claro con exactitud cuál es la fisiopatología por lo cual la nuliparidad se convierte en un factor de riesgo significativo para el desarrollo de esta patología, pero se cree que es debido a que el sistema inmune no ha tenido una exposición prolongada a los antígenos paternos y esa falta de exposición luego puede desarrollar una actividad inmunogénica, se ha observado que en aquellas gestantes en las que ocurre un cambio de paternidad en su segundo embarazo se disminuye el efecto protector de padecer de preeclampsia así como también en aquellas que usan los métodos anticonceptivos de barrera, la exposición a estos antígenos aumenta con la actividad sexual previa al embarazo lo que disminuye el riesgo de que el sistema inmune genere algún tipo de reacción frente a ellos.(15)

- Antecedente de preeclampsia

Si la paciente tiene el antecedente de haber desarrollado preeclampsia en un embarazo previo el riesgo de volverlo a presentar en el embarazo subsiguiente es de 8,4 veces más que la paciente que no posee este antecedente (17)

- Dislipidemias

La presencia elevada de triglicéridos y ácidos grasos acompañada de disminución del HDL e incremento de LDL se relacionan con el desarrollo de la preeclampsia ya que contribuyen con su fisiopatología ya que pueden incrementar la presión arterial

- Índice de masa corporal

el índice de masa corporal mayor a 40 incremento el odds ratio de 1.65 a 6.04 en comparación las pacientes con índice masa corporal entre el 25 y 30, la obesidad genera en el cuerpo un estado de inflamación acompañado de disfunción endotelial lo que se le suma al daño endotelial que suele ocurrir dentro de la fisiopatología normal de la preeclampsia

- Patologías asociadas

- Enfermedad renal crónica
- Obesidad
- Diabetes mellitus

Se ha observado 10 veces más frecuentes en este tipo de pacientes ya que los niveles altos de glicemia producen estrés oxidativo y disfunción endotelial lo que afecta la perfusión útero placentaria y ayuda a la fisiopatología de la preeclampsia

- Lupus eritematoso sistémico

Debido a que es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica lo que ocasiona daño endotelial afectando la perfusión placentaria

- Síndrome antifosfolipídico

La presencia de anticuerpo antifosfolipídicos favorece la formación de trombos generando daños o infartos a nivel de las arterias espirales y torna la placenta insuficiente

2.1.5. Hallazgos clínicos

- Hipertensión

Es importante recordar que toda paciente pre ecláptica posee hipertensión, generalmente es el primer hallazgo clínico, la presión en las paciente comienza a subir de manera paulatina hasta llegar a el rango hipertensivo es decir más de 140 /90 milímetros de mercurio,(18)he esto suele ocurrir alrededor de la semana 37 de gestación, pero existen casos en que la hipertensión ya es marcada incluso antes de la semana 34 o por lo contrario se vuelve significativa postparto.

El feocromocitoma puede ser también una causa de hipertensión en el embarazo, pero es difícil lograr diferenciarla de preeclampsia

- Dolor epigástrico

Cuando se presenta este síntomas es característico de la preeclampsia con manifestaciones severas(19), se caracteriza por ser intenso constante y de inicio nocturno, puede irradiarse a hipocondrio derecho, suele estar acompañado de vómitos y nauseas, al examen físico puede encontrarse el hígado doloroso a la palpación a causa del estiramiento de la capsula debido a hemorragia o edematización hepática, es necesario prestarle

mucha atención a este síntoma cuando es de aparición brusca y se acompaña de disminución de la presión arterial.

- Dolor de cabeza

Es otra de las manifestación clínicas características de preeclampsia con manifestación severa se presenta en un 56%(20), este dolor de cabeza se caracteriza por ser generalmente palpitante o punzante de localización variable ya que puede ser frontal, temporal, occipital o incluso difuso, aunque no es patognomónico si es bastante sugerente ya que no cede a pesar de la medicación con analgésicos y tiene la particularidad de poder convertirse en un dolor incapacitante que la paciente lo refiere como el peor en su vida.

- Síntomas visuales

Cuando estos están presentes también indican una preeclampsia con manifestaciones graves, suelen ser provocados por un espasmo arteriolar retiniano(21), dentro de estos síntomas se encuentra: visión borrosa, fotopsia, escotoma. Con menos frecuencia, pero también suelen presentarse diplopía o amaurosis fugaz, y finalmente la ceguera cortical transitoria

- Accidente cerebrovascular

Es la complicación más grave de la preeclampsia corresponde aproximadamente al 36% de los accidentes cerebrovasculares asociados al embarazo(22), la mayoría de este tipo de accidentes son hemorrágicos precedidos de dolores de cabeza intensos, el factor de riesgo para padecer un accidente cerebrovascular es elevación persistente de la presión arterial con dolor de cabeza significativo y o convulsiones

- Hiperreflexia generalizada

Suele ser un hallazgo común por lo general se parecía el clonus del tobillo de forma sostenida

- Convulsiones

Las convulsiones en una mujer pre ecláptica cambian su diagnóstico a ecláptica, este tipo de convulsiones se presentan en 1 de cada 400 mujeres con preeclampsia, a nivel histopatológico se aprecian petequias, hemorragia cerebral, vasculopatía, edema, micro infartos, daños isquémicos y necrosis fibrinoide

- Edema pulmonar

Se lo observa en preeclampsia con manifestaciones graves en aproximadamente el 10% de los casos(23). La etiología es multifactorial por ejemplo el aumento de la presión hidrostática y la disminución de la presión oncótica puede producir el edema, otras de las razones por las cuales puede ocurrir son insuficiencia cardiaca izquierda, sobrecarga de volumen iatrogénica, fuga capilar e hipertensión aguda y grave

- Oliguria

La producción de orina puede disminuir a menos de 500 mililitros en 24 horas cuando tiene preeclampsia con manifestación severa

- Edema periférico

Esto puede ocurrir en cualquier mujer embarazada sea que tenga o no preeclampsia, pero se vuelve llamativo el signo y hay que prestarle atención cuando la paciente gana más de 2.3 kilogramos en una semana y se le asocia edema facial

- Proteinuria

La preeclampsia es la causa predominante de proteinuria en gestantes, y va aumentando conforme progresa la enfermedad por eso a veces suele ser un hallazgo tardío

Se puede definir como proteinuria en la preeclampsia cuando hay más de 0.3 miligramos de proteína en una muestra tomada en 24 horas, o cuando en una tirilla reactiva de orina se marca una cruz o más es decir 30 miligramos por decilitro

- Creatinina elevada

Durante el embarazo existe un incremento fisiológico de la tasa de filtrado glomerular razón por la cual disminuye la concentración de creatinina sérica y cae en promedio a 0.4 miligramos sobre decilitro, en la mujer con preeclampsia estos valores permanecen dentro de ese rango o discretamente elevados, pero en caso estar por encima de 1.1 miligramo sobre decilitro sugiere preeclampsia con manifestación grave

- Hemolisis

La presencia de esquistocitos y las células del caso en un frotis de sangre periférica sugieren una hemolisis microangiopática lo que cataloga a la patología como preeclampsia de manifestación grave.

La presencia de bilirrubina en suero también sugiere hemolisis y por otro lado la presencia de lactato deshidrogenasa se la relaciona con un daño hepático

- Hemoconcentración

Puede darse como respuesta a la fuga capilar y el hematocrito generalmente se incrementa

- Recuento plaquetario bajo

Este parámetro debería estar normal en una paciente pre ecláptica excepto si tienen preeclampsia con manifestación grave en donde el conteo va a ser inferior a 100000 en un micro litro

- Estudios de coagulación

Los tiempos no se ven alterados en una paciente con preeclampsia excepto si tiene complicaciones adicionales como trombocitopenia grave, desprendimiento de la placenta, o disfunción hepática grave

- Química hepática

Las pruebas hepáticas también deberían ser normales en una paciente con preeclampsia, pero si existes niveles de transaminasas 2 veces por encima del valor normal es sugerente de preeclampsia con manifestación severa

2.1.6. Hallazgos ecográficos

- Ecografía fetal

En caso de que la patología se desarrolle antes del término del embarazo se puede encontrar un crecimiento por debajo de lo normal a causa de una baja perfusión útero placentaria, la restricción del crecimiento fetal se puede asociar a oligohidramnios a causa de una redistribución de la circulación fetal(24)

- Doppler de la arteria umbilical y uterina

Se logra apreciar un incremento de la impedancia de flujo en las arterias uterinas a causa del desarrollo incorrecto útero placentario el cual se manifiesta con una elevación del índice de pulsatilidad asociada a la muesca de la arteria uterina en la velocimetría

doppler, es importante mencionar que esos hallazgos no son ni sensible ni específicos para el diagnóstico de preeclampsia

- Estudios de imagen hemodinámica materna

los cambios hemodinámicos en la preeclampsia son muy variables por ejemplo a través de un ecocardiograma se puede ver los cambios incluso cuando la paciente todavía se encuentra asintomática y con un seguimiento se puede observar cómo se va agravando con respecto al desarrollo de la enfermedad(25), si bien es cierto la preeclampsia no afecta el tejido cardíaco de manera directa, se puede apreciar los cambios ya que el corazón responde a todos los cambios hemodinámico que produce la preeclampsia.

En el ecocardiograma se puede observar una disminución del rendimiento del ventrículo izquierdo debido a un aumento de la post carga, existen presiones de llenado cardíaco elevadas las cuales se evidencian ya que se ha encontrado concentraciones cuatro veces mayores de péptido natri urético en aquellas pacientes que padecen de esta patología comparada con las que son normotensas o incluso padecen de hipertensión crónica

2.1.7. Hallazgos histológicos

- Placenta

Se espera que las anomalías histológicas en la placenta sean unas características de alta relevancia para el diagnóstico de síndrome de preeclampsia sin embargo los hallazgos son inespecíficos; las prevalencias combinada de lesiones vellosas fue de 42% en preeclampsia y 19% en las gestantes que no padecen de esta patología, y la prevalencia combinando de lesiones vasculares fue de 39% en preeclampsia y 10% en las que no la padecen

Se puede decir que la lesión u hallazgo parenquimatoso es la necrosis fibrinoide con la pared del vaso con acumulación de macrófagos espumosos

- Riñón

La endoteliosis glomerular es el cambio histológico que se ha observado en las muestras de biopsias de mujeres que han fallecido de eclampsia, en esta muestra se describe una hinchazón de las células endoteliales, oclusión de los lúmenes capilares y pérdidas de las fenestraciones, al existir una proteinuria marcada el daño histológico que se espera encontrar son los daños de los pedículos sin embargo este no es un cambio destacado en la patología

2.1.8. Complicaciones maternas

- Desprendimiento prematuro de placenta

en la preeclampsia a nivel intramiometrial existe un incremento significativo del tono de la presión, lo que provoca que las venas colapsen, pero debido a que la presión en las arterias es mayor a la ejercida por la musculatura la sangre sigue fluyendo hacia el interior pero encuentra dificultad para salir ocasionando que estas venas no soporten la presión y exploten, esto ocasiona la formación de hematomas y desprendimientos (26)

- Parto prematuro

Este es consecuencia de la complicación anteriormente mencionada en la que el incremento de la presión en la musculatura miometrial ocasiona el desprendimiento previo de placenta lo que conlleva a la intervención del personal de salud con la finalidad de obtener el producto mediante un parto pretermo (26)

- Hemorragia puerperal

Esta hemorragia es producto del desprendimiento prematura de la placenta, el cuadro puede empeorarse y la paciente desarrollar una coagulación intravascular diseminada y plaquetopenia como consecuencia de profusa pérdida de sangre por parte la madre
- Infección puerperal

Se considera a la preeclampsia como un factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de infecciones, ya que aumenta la posibilidad de partos pre términos lo que puede llevar a la retención de restos placentarios sumado al compromiso inmunológico de la paciente se presta el cuadro para la aparición de estas infecciones puerperales (26)
- Eclampsia

Aparición de convulsión de características tónico clónicas generalizadas como consecuencia de la significativa vasoconstricción(27) y la elevación de presión arterial causando una encefalopatía que se manifiesta con las convulsiones en pacientes sin antecedentes de patología neurológica previa, otra forma de manifestarse es con un coma letal que cursa sin convulsiones y que aparece en la segunda mitad del embarazo
- Síndrome de HELLP

Es un síndrome que se caracteriza por hemolisis con un frotis de sangre microangiopática, elevación de encimas hepáticas, conteo bajo de plaquetas(28), no tiene antecedentes de hipertensión o proteinuria por que hace pensar en que es una entidad separada de la preeclampsia

2.1.9. Complicaciones perinatales asociadas a preeclampsia

Estas complicaciones neonatales se le atribuye a la afectación de correcto funcionamiento de la placenta, las complicaciones tendrán relevancia basados en que tan afectada este la fisiología y el momento en el que empezó el daño placentario

- Prematuridad

La principal razón por la cual ocurre esto es debido a la insuficiencia placentaria acompañada de la necesidad de terminar el embarazo a causa de la preeclampsia. Se ha observado que las pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo tienen un riesgo tres veces por encima de tener un producto prematuro en relación con la paciente que no poseen esta trastorno, por lo tanto estos neonatos generalmente nacen con bajo o muy bajo peso (4)

- Restricción del crecimiento intrauterino

Se coloca en esta categoría a todos los recién nacidos que pesen por debajo del percentil 10 de peso correspondiente a su edad gestacional al momento de nacer y se la define como el insuficiente potencial genético para permitir el crecimiento fetal(29) y se lo puede clasificar en tipo I y tipo II

- Tipo I o simétrico. Ocurre debido a una hipoplasia de las células en todos los órganos, por lo que se parecía a un neonato con abdomen y cabeza disminuidas de tamaño pero que son proporcionales, esto pasa cuando la afectación placentaria tiene un inicio precoz
- Tipo II o asimétrico. Estos neonatos presentan una cabeza más grande que el abdomen y se le atribuye a la acción de factores que tienen efecto en la hipertrofia celular

- Hipoglicemia

En la preeclampsia se desenvuelve un ambiente de estrés perinatal y ocasiona un incremento de la utilización de glucosa lo que lo puede llevar a la hipoglicemia de no tener una fuente adecuada, existe mayor demanda que aporte de glucosa terminando en estrés a nivel celular que termina en hipoxia y acidosis haciendo que las catecolaminas incrementen su actividad glucogenolítica.

- Hiperbilirrubinemia

Como resultado de la respuesta compensatoria del producto frente a una insuficiencia placentaria que lo llevo al desarrollo de policitemia, y la degradación de la hemoglobina tiñe como consecuencia la hiperbilirrubinemia

2.2. Aspectos legales

Ley orgánica de la salud

Art. 7.- Toda persona, sin discriminación por motivo alguno, tiene en relación a la salud, los siguientes derechos:

f) Tener una historia clínica única redactada en términos precisos, comprensibles y completos; así como la confidencialidad respecto de la información en ella contenida y a que se le entregue su epicrisis.

Art. 21.- El Estado reconoce a la mortalidad materna, al embarazo en adolescentes y al aborto en condiciones de riesgo como problemas de salud pública; y, garantiza el acceso a los servicios públicos de salud sin costo para las usuarias de conformidad con lo que dispone la Ley de Maternidad Gratuita y Atención a la Infancia. Los problemas de salud pública requieren de una atención integral, que incluya la prevención de las situaciones de riesgo y abarque soluciones de orden educativo,

sanitario, social, psicológico, ético y moral, privilegiando el derecho a la vida garantizado por la Constitución.(30)

CAPITULO 3: Metodología

3.1 Diseño de la investigación:

El estudio es de tipo observacional de enfoque cuantitativos, no experimental, transversal retrospectivo a 3 años. **Se lo realizo** en el Hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde" ubicado en la

Ciudadela. Atarazana, Av. Roberto Gilbert y Nicasio Safadi,
Guayaquil, Ecuador y abarcó a los Recién nacidos de gestantes
con pre-eclampsia durante el periodo 2015-1017

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	NIVEL DE MEDICIÓN	INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN DE DATOS
Pre-eclampsia	Pre-eclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo que aparece alrededor de la semana 20 de gestación caracterizado por hipertensión y proteinuria causado por una disfunción placentaria.	pre-eclampsia trastornos hipertensivo presente en las gestantes alrededor de la semana 20	Pacientes que presentaron preeclampsia. TA Sistólica > 140/ o TA Diastólica >90 Proteinuria en tirilla reactiva ++	Nominal	Base de datos / Ficha técnica de la Madre y Recién Nacido
Complicaciones neonatales	Son consecuencias del recién nacido que adquiere por antecedentes prenatales	Signos, síntomas y hallazgos presentes en los neonatos de gestantes con pre-eclampsia	bajo peso al nacer depresión neonatal prematuridad distres respiratorio asfixia neonatal Retraso Ponderal trastornos metabólicos sepsis	Nominal	Base de datos / Ficha técnica de la Madre y Recién Nacido

3.2 Población y muestra

Para este estudio se utilizó un muestreo de tipo no probabilístico por conveniencia. La población abarcó a los Recién nacidos de gestantes con pre-eclampsia durante el periodo 2015-2017 del Hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde" ubicado en la Ciudadela. Atarazana, Av. Roberto Gilbert y Nicasio Safadi, Guayaquil, Ecuador

3.3 Criterios de inclusión:

- Recién nacido de gestante con pre-eclampsia en el hospital Roberto Gilbert en el periodo 2015-2017
- La madre del neonato debe poseer todos los datos clínicos y gineco- obstétricos en su expediente.

3.4 Criterios de exclusión:

- Recién nacidos de gestante con pre-eclampsia diagnosticado de malformación congénita.
- Recién nacidos de gestante con pre-eclampsia que posea infección perinatal.

3.5 Descripción de los Instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación.

El siguiente estudio se lo realizó a través de historias clínicas de los pacientes que se encuentran registrados en la base de datos del hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde. Además, se utilizará una ficha técnica para la validación de datos incluyendo las variables antes mencionadas.

Se generó una nueva base de datos realizada en Excel 2016, y posteriormente extrapolado al programa estadístico IBM SPSS y

se aplica estadística descriptiva simple a través de la media, promedio y desviación estándar, frecuencia y porcentaje.

3.6 Aspectos éticos

En este estudio se obtuvo los datos a partir de historias clínicas que se encuentran en el sistema informático del Hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde", los datos obtenidos fueron maternos y de sus recién nacidos sin embargo no se incluyen nombres ni número de cedula o algún tipo de información que pueda revelar la identidad del paciente, debido a esto no es necesario obtener el consentimiento informado de cada uno de los pacientes.

Para tener acceso al sistema informático del hospital se solicitó permiso a través de una carta dirigida a la autoridad pertinente en el Hospital "Dr. Roberto Gilbert Elizalde"

Los datos obtenidos fueron confidenciales y usados solo para propósitos de la investigación por lo que este estudio no presenta ningún conflicto de ética y cumplió con los cuatro principios fundamentales de la ética que son autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia

4 Resultados

4.1 Análisis de las variables

El universo total de pacientes sobre el cual se realizara el estudio es de 233 neonatos cuya madre tuviera el diagnostico de Preeclampsia. Estos pacientes pudieron fallecer también debido a las complicaciones más comunes dentro del grupo las cuales son: Sepsis, prematuridad, anemia, y bajo peso al nacer. Lo que predispone al neonato a tener menor

Correlaciones			
		Sepsis	Prematuridad
Sepsis	Correlación de Pearson	1	.275**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	233	233
Prematuridad	Correlación de Pearson	.275**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	233	233

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 1.- Correlación Sepsis – Prematuridad en Preeclampsia.

Los pacientes que fueron ingresados al estudio demostraron tener una correlación altamente significativa al nivel 0.01 y de manera bilateral para las variables de Sepsis y Prematuridad con Preeclampsia.

Correlaciones			PRECLAMPSIA	Sepsis
Tau_b de Kendall	PRECLAMPSIA	Coeficiente de correlación	.	.
		Sig. (bilateral)	.	.
		N	233	233
	Sepsis	Coeficiente de correlación	.	1.000
		Sig. (bilateral)	.	.
		N	233	233
Rho de Spearman	PRECLAMPSIA	Coeficiente de correlación	.	.
		Sig. (bilateral)	.	.
		N	233	233
	Sepsis	Coeficiente de correlación	.	1.000
		Sig. (bilateral)	.	.
		N	233	233

Tabla 2.- Correlacion Sepsis Preeclampsia.

Al analizar la Preeclampsia con Sepsis se pudo encontrar un grado bilateral de correlación que pudo ser constatado con el coeficiente Tau de Kendall y el Rho de Spearman.

Correlaciones			Sepsis	Prematuridad
Sepsis	Correlación de Pearson		1	.275**
	Sig. (bilateral)			.000
	N		233	233

	Correlación de Pearson	.275**	1
Prematuridad	Sig. (bilateral)	.000	
	N	233	233

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 3.- Correlacion Sepsis – Prematuridad en Preeclampsia

Al analizar la correlacion entre sepsis y prematuridad en Preeclampsia, se encontró una correlacion de Pearson de .275, la cual es altamente significativa al nivel de 0.01 de forma bilateral. Es decir que ambas son significativas en la Preeclampsia.

Correlaciones			Sepsis	Prematuridad
Tau_b de Kendall	Sepsis	Coeficiente de correlación	1.000	.275**
		Sig. (bilateral)	.	.000
		N	233	233
Rho de Spearman	Prematuridad	Coeficiente de correlación	.275**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.
		N	233	233
Tau_b de Kendall	Sepsis	Coeficiente de correlación	1.000	.275**
		Sig. (bilateral)	.	.000
		N	233	233
Rho de Spearman	Prematuridad	Coeficiente de correlación	.275**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.
		N	233	233

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 4.- Sepsis y Prematuridad en Preeclampsia.

Se encontró también que la sepsis y prematuridad guardan gran significancia al nivel 0.01 tanto con la prueba de Tau Kendall como Rho de Spearman con valores de .275. Siendo altamente correlacionables.

Prueba para una muestra

	Valor de prueba = 0					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
Sepsis	56.844	232	.000	1.704	1.64	1.76

Tabla 5.- Analisis de tendencias de Sepsis

Al realizar los análisis de tendencias de Sepsis, se pudo encontrar un valor t de 56.84, una diferencia de medias de 1.7; con un 95% de intervalo de confianza.

Correlaciones

		Prematuridad	Sepsis	BAJOPESONA CER	ANEMIA
Prematuridad	Correlación de Pearson	1	.275**	.453**	.363**
	Sig. (bilateral)		.000	.000	.000
	N	233	233	233	233
Sepsis	Correlación de Pearson	.275**	1	.288**	.591**
	Sig. (bilateral)	.000		.000	.000
	N	233	233	233	233
BAJOPESONACER	Correlación de Pearson	.453**	.288**	1	.344**
	Sig. (bilateral)	.000	.000		.000
	N	233	233	233	233
ANEMIA	Correlación de Pearson	.363**	.591**	.344**	1
	Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	
	N	233	233	233	233

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 6.- Prematuridad, Sepsis, Bajo peso al nacer, anemia en Preeclampsia

Al analizar una tabla multivariable en Preeclampsia, compuesta por prematuridad, sepsis, bajo peso al nacer y anemia; se encontró una gran correlación entre todas las variables y una significancia de las mismas en Preeclampsia. Con valores de significancia al nivel de 0.01 bilateral.

Correlaciones

			Prematuridad	Sepsis	BAJOPESONAC ER	ANEMIA
Tau_b de Kendall	Prematuridad	Coefficiente de correlación	1.000	.275**	.453**	.363**
		Sig. (bilateral)	.	.000	.000	.000
		N	233	233	233	233
	Sepsis	Coefficiente de correlación	.275**	1.000	.288**	.591**
		Sig. (bilateral)	.000	.	.000	.000
		N	233	233	233	233
	BAJOPESO NACER	Coefficiente de correlación	.453**	.288**	1.000	.344**
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.	.000
		N	233	233	233	233
	ANEMIA	Coefficiente de correlación	.363**	.591**	.344**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.
		N	233	233	233	233
Rho de Spearman	Prematuridad	Coefficiente de correlación	1.000	.275**	.453**	.363**
		Sig. (bilateral)	.	.000	.000	.000
		N	233	233	233	233
	Sepsis	Coefficiente de correlación	.275**	1.000	.288**	.591**
		Sig. (bilateral)	.000	.	.000	.000
		N	233	233	233	233
	BAJOPESO NACER	Coefficiente de correlación	.453**	.288**	1.000	.344**
		Sig. (bilateral)	.000	.000	.	.000
		N	233	233	233	233

ANEMIA	Coeficiente de correlación	.363**	.591**	.344**	1.000
	Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.
	N	233	233	233	233

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 7.- Prematuridad, Sepsis, Bajo peso al nacer, y Anemia en Preeclampsia.

Al realizar las pruebas confirmatorias de Kendall y Spearman se encontró que si existe una alta correlación significativa entre las variables de prematuridad, sepsis, bajo peso al nacer y anemia en relación con la Preeclampsia.

5 Discusion

La preeclampsia afecta aproximadamente al 4% de todos los embarazos (1,2) y es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal en todo el mundo. Es una enfermedad única de varias maneras: es una de las pocas afecciones patológicas específicas del embarazo; es, por definición, un precursor de una enfermedad potencialmente grave (eclampsia) pero es letal por derecho propio; ha tenido el mismo tratamiento esencial (parto) durante cientos de años; Y su causa fundamental y su prevención siguen eludiendo a los investigadores.

Recientemente se ha convertido en un tema de actualidad, tanto en las comunidades convencionales como en las médicas, al menos en parte debido a su creciente incidencia (25% de aumento en los Estados Unidos en los últimos 20 años) (3,4) y la gravedad de la enfermedad en relación con la epidemia de obesidad actual. frente al mundo.

La preeclampsia es una enfermedad hipertensiva que es exclusiva del embarazo. Tradicionalmente, se definió como la tríada de hipertensión, proteinuria y edema que ocurre después de las 20 a 24 semanas de gestación.⁵ Esta definición ha cambiado y se ha refinado a lo largo de los años a medida que se ha desentrañado su patología. El aumento de la presión arterial sistólica de 30 mm Hg o la presión arterial diastólica de 15 mm Hg ya no forma parte de la definición porque estos criterios no son predictivos de resultados adversos.

El edema también se ha eliminado de la definición, porque es demasiado común que un hallazgo clínico durante el embarazo sea clínicamente relevante. Ahora se define como hipertensión de inicio reciente (presión arterial sistólica 140 mm Hg o presión arterial diastólica 90 mm Hg) y proteinuria de nuevo inicio después de 20 semanas de gestación en un paciente previamente normotenso.

Se debe documentar que la hipertensión es persistente durante 2 determinaciones con al menos 4 horas de diferencia, a menos que sea mayor o igual a 160 mm Hg sistólica o mayor o igual a 110 mm Hg diastólica. Este aumento severo se puede confirmar en un intervalo más corto para la terapia inmediata. La proteinuria se define como 300 mg de proteína en 24 horas o una proporción de proteína en orina / creatinina de 0.3 mg / dL.

La varilla de medición de orina de 11 solo debe usarse si los otros métodos no están disponibles. En ausencia de proteinuria, la preeclampsia también se puede definir como una hipertensión de inicio reciente con otros signos de afectación multisistémica (trombocitopenia, disfunción hepática, insuficiencia renal, edema pulmonar, trastornos cerebrales o visuales).

La preeclampsia se divide en dos categorías: con y sin características graves. La preeclampsia es parte de una colección de trastornos hipertensivos del embarazo, que incluyen hipertensión gestacional, hipertensión crónica e hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta. La eclampsia (convulsión asociada con preeclampsia) y el síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas) se consideran trastornos relacionados que pueden ocurrir sin o antes del inicio de la hipertensión documentada.

La preeclampsia de inicio temprano se define como el desarrollo antes de las 34 semanas de gestación y afecta hasta el 1% de los embarazos.⁶ En comparación con la enfermedad de inicio tardío, la enfermedad de inicio temprano se asocia con un mayor riesgo de complicaciones, especialmente la restricción temprana del crecimiento fetal, los cuidados intensivos, parto prematuro y un riesgo 20 veces mayor de mortalidad materna.

El labetalol intravenoso se ha adoptado internacionalmente como agente antihipertensivo de elección en la hipertensión severa durante el embarazo, ya que no produce taquicardia refleja ni aumento de la presión intracraneal. Los efectos secundarios informados de labetalol son evidentes tanto para las mujeres (falta de control de la presión arterial en 37 a 53% de los pacientes) como para el feto.

La nicardipina intravenosa, un bloqueador de los canales de calcio, puede ser una alternativa atractiva para el tratamiento de la hipertensión severa en el embarazo, ya que tiene un alto potencial para disminuir la presión arterial materna, un inicio de acción rápido y una corta vida media de eliminación (2 a 5 min.). La taquicardia refleja parece ser el efecto secundario más molesto.

El esperado control más rápido y estricto de la presión arterial materna con nicardipina intravenosa en comparación con la nifedipina oral, también un bloqueador de los canales de calcio, podría controlar mejor sus desventajas; compromiso de la perfusión cerebral o poner en peligro el flujo sanguíneo uteroplacentario en mujeres con preeclampsia grave.

Los datos de un ensayo (50 mujeres) sugirieron que la nifedipina se asoció con un mejor perfil de seguridad que el labetalol (RR 2,17; IC del 95%: 0,98 a 4,79). Sin embargo, no hay datos suficientes para conclusiones confiables sobre los efectos comparativos de estos dos agentes.

La hidralazina es un vasodilatador arteriolar directo que afecta directamente al músculo liso en los vasos de resistencia precapilar con un efecto mínimo en los vasos de capacitancia venosa postcapilar que produce una disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Tiene un inicio de acción más lento para la reducción de la presión arterial materna en comparación con el labetalol.

La hidralazina se ha asociado con un mayor riesgo de hipotensión materna y oliguria. No se han reportado diferencias entre labetalol e hidralazina para la muerte fetal o neonatal (RR 0,75; IC del 95%: 0,17 a 3,21) y un resultado fetal ligeramente mejor con el uso de labetalol intrauterino en comparación con la hidralazina (desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal (RR promedio 0,80; IC 95%: 0,13 a 4,95 labetalol vs hidralazina y puntuación de Apgar después de 7 min b 5 (RR promedio 0,57; IC del 95%: 0,03 a 10,3) (20).

El nitroprusiato de sodio solo se usa en situaciones de emergencia. Es un vasodilatador potente, pero se metaboliza a cianuro. que atraviesa la placenta y tiene potencial toxicidad fetal. El uso de sulfato

de magnesio para la prevención de la eclampsia se considera ahora una práctica universal en obstetricia. El sulfato de magnesio redujo la progresión a la eclampsia en comparación con la fenitoína (tres ensayos, 2291 mujeres; RR 0,08, 95% IC 0,01 a 0,60) y nimodipina (un ensayo, 1650 mujeres; RR 0,33; IC del 95% 0,14 a 0,77) (26,27).

El sulfato de magnesio se utiliza para la profilaxis de las crisis maternas al disminuir la incidencia de parálisis cerebral y motora o disfunción. No hubo una diferencia clara en la muerte fetal o neonatal (RR 1.04, IC del 95%: 0.93 a 1.15). En 3283 niños expuestos en el útero no hubo una diferencia clara en la muerte (RR 1,02, IC del 95%: 0,57 a 1,84) o discapacidad neurosensorial (RR 0,77; IC del 95%: 0,38 a 1,58) a la edad de 18 meses (28).

El metanálisis de los datos del ensayo indicó que el sulfato de magnesio prenatal redujo el riesgo de parálisis cerebral en un tercio, y dio lugar a un caso de parálisis cerebral menos por cada 50 mujeres tratadas. Para el desarrollo a largo plazo del niño, la hipótesis de los orígenes evolutivos de la salud y la enfermedad (DOHaD) podría ser aplicable.

Debido a la placentación anormal, el entorno intrauterino subóptimo puede alterar de forma permanente la estructura y función de los órganos del sistema de retroalimentación biológica del cuerpo y aumentar la susceptibilidad individual a enfermedades posteriores a la vida (30,31). Recientemente, Pinheiro et al. informaron en el metanálisis resultados contradictorios del riesgo cardiovascular en la descendencia después de la exposición intrauterina de la preeclampsia.

La mayoría de los estudios encontrados en niños expuestos a preeclampsia intrauterina, en la edad de 9 a 17 años, presión arterial

sistólica más alta, otros encontraron presión arterial diastólica más alta y algunos ambos. Kajantie et al. fueron los únicos que consideraron la gravedad de la preeclampsia y encontraron un mayor riesgo de hipertensión en adultos expuestos a preeclampsia materna grave.

Un estudio describió una asociación entre la preeclampsia y el asma de los hijos a la edad de 3 años, pero después del análisis de los factores de confusión, incluida la historia familiar, no fue posible establecer una asociación. Ocho estudios describieron la inteligencia intelectual de los hijos expuestos a la preeclampsia y encontraron un impacto negativo en el funcionamiento cognitivo durante toda la vida en comparación con la población promedio (33).

Las diferencias entre las personas expuestas intrauterinas a la preeclampsia y los embarazos sin complicaciones podrían explicarse por el parto prematuro y / o la restricción del crecimiento intrauterino (30).

En contraste, Van Wassenaer et al. encontraron que en una cohorte prospectiva de 4,5 años de edad, los niños expuestos a hipertensión severa de inicio temprano tratados con manejo expectante con o sin expansión de volumen plasmático tenían una puntuación de CI promedio de 8 puntos por encima del rango de la población normal (34).

La inconsistencia en el resultado a largo plazo puede explicarse por factores de confusión que incluyen la gravedad de la preeclampsia, el peso al nacer en el parto, el sexo fetal, el tratamiento intrauterino (por ejemplo, corticosteroide) y neonatal (por ejemplo, ventilación, uso de antibióticos) y aspectos genéticos.

En este estudio logramos demostrar que existe una asociación importante entre la Preeclampsia y la presentación de eventos que pueden ser considerados graves. Siendo estos tales como anemia, bajo peso al nacer, sepsis y prematuridad. De manera que podemos decir que la Preeclampsia si predispone o condiciona al neonato a complicaciones.

De manera que se vuelve necesario que los profesionales que se encuentran al cuidado de los neonatos, volteen sus esfuerzos a evitar las complicaciones previamente mencionadas ya que pueden acabar con la vida del neonato.

6 Recomendaciones

Al ministerio de salud publica se recomienda mantener y ampliar los programas de control para las mujeres durante su periodo de gestación. De manera que se pueda evitar la Preeclampsia y las complicaciones de la misma.

A la Universidad Espíritu Santo continuar la formación de sus alumnos para que sigan con ese ímpetu de aportar a los sectores críticos de investigación en la actualidad.

7 Anexos

7.1 carta de aceptación del tutor académico



Samborondón, 27 de Agosto del 2018

CARTA DE APROBACIÓN DE TUTOR ACADÉMICO

Yo **DRA. FANNY SOLORZANO** médico Pediatra y docente de la cátedra de pediatría en la Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Enrique Ortega Moreira" de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo y Tutor de Tesis de Grado del alumno **LENIN MANUEL MUÑOZ CARRILLO** con número de cédula **2000142451** y código estudiantil **2011100852**, con el tema "**COMPLICACIONES NEONATALES A PARTIR DE GESTANTES CON PRE-ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL ROBERTO GILBERT EN EL PERIODO 2015-2017**".

Tras haber revisado minuciosamente el presente trabajo, testifico que reúne todos los requisitos y méritos para ser presentado dentro de la institución como avance del trabajo de titulación con el fin de obtener el grado de **MÉDICO**


Dra. Fanny Solórzano T.
Pediatra, MSc Nutrición
SIMULATION INSTRUCTOR.

Dra. FANNY SOLORZANO

Referencias bibliográficas

1. Website. Historia de Preeclampsia [Internet]. Preeclampsia Foundation Official Site. 2013 [citado 22 de julio de 2018]. Disponible en: <https://www.preeclampsia.org/es/historia-de-preeclampsia>
2. AROCA DGM. NORMA PRISCILA ESCALA ROBAYO [Internet]. p. 77. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/10627/1/TESIS-%20PRISCILA%20ESCALA%20ROBAYO-%20INCIDENCIA%20DE%20PREECLAMPSIA%20EN%20GESTANTES%20ADOLESCENTES%20EN%20EL%20HOSPITAL.pdf>
3. Alvear N, Margarita M, Murillo C, Belen M. Complicaciones materno-fetal asociadas a preeclampsia- eclampsia en pacientes atendidos en el servicio de gineco-obstetricia del hospital provincial general docente riobamba. periodo febrero - agosto del 2013. 2014 [citado 22 de julio de 2018]; Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/143>
4. Villacorta M, Andrea Y. Características y complicaciones perinatales de neonatos de gestantes adolescentes con preeclampsia atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2014. Repos Tesis - UNMSM [Internet]. 2017 [citado 22 de julio de 2018]; Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/6150>
5. Leiva Parra DE. Complicaciones de los recién nacidos de madres preeclámpicas en el hospital II-2 de Sullana, enero-diciembre del 2017. 2018.
6. Sircar M, Thadhani R, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2015;24(2):131-8.
7. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. MSP Trastornos hipertensivos del mbarazo. Gía práctica clínica [Internet]. [citado 16 de abril de 2018]. Disponible en: <http://www.salud.gob.ec/wp->

content/uploads/2017/03/MSP_Trastornos-hipertensivos-del-embarazo-con-portada-3.pdf

8. Pinedo A, Orderique L. Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 2015;47(1):41-6.
9. Hypertension in Pregnancy: Executive Summary. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31.
10. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, Ricci Z. *Critical Care Nephrology E-Book.* Elsevier Health Sciences; 2017. 228 p.
11. Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine E-Book: Diseases of the Fetus and Infant.* Elsevier Health Sciences; 2014. 251 p.
12. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga M de J. Bases moleculares de la preeclampsia-eclampsia. *Médica Sur.* 2018;20(2):103-9.
13. Reyes-Reyes E, Hernández-Almaguer B de la C, Hernández-Torres R. Placentación anormal como causa de preeclampsia, un enfoque desde la inmunogenética. *Rev Electrónica Dr Zoilo E Mar Vidaurreta [Internet].* 8 de febrero de 2018 [citado 23 de julio de 2018];43(3). Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1294>
14. Flores Loayza ER, Rojas López FA, Valencia Cuevas DJ, De la Cruz Vargas JA, Correa López LE. PREECLAMPSIA Y SUS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO. *Rev Fac Med Humana [Internet].* 2017 [citado 23 de julio de 2018];17(2). Disponible en: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/839>
15. Boulanger D, Victoria M. Complicaciones materno perinatales de la preeclampsia en hospitalizadas de gineco-obstetricia del Hospital III José Cayetano Heredia- Essalud- Piura enero-diciembre 2017.

Univ Nac Piura UNP [Internet]. 2018 [citado 23 de julio de 2018];
Disponibile en: <http://repositorio.unp.edu.pe/handle/UNP/1178>

16. Vásquez TMF. TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO. 2017;55.
17. Karyn E Medcalf, Emily Bartsch. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies [Internet]. 2016 [citado 23 de julio de 2018]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#subscribeMessage
18. Herrera Sánchez K. Preeclampsia. Rev Médica Sinerg. 2018;3(3):8-12.
19. García V V, Echavarría R LG, Ardila C R, Gutiérrez M J. Hallazgos clínicos y de laboratorio que sugieren tempranamente el síndrome de HELLP en pacientes con preeclampsia severa. Rev Chil Obstet Ginecol. 2014;79(1):9-13.
20. Jiménez Cotes E, Martínez Sánchez L, Vargas Grisales N, Agudelo Vélez C, Ortiz Trujillo I. Preeclampsia: la evolución diagnóstica desde la genómica y la proteómica. Rev Chil Obstet Ginecol. 2013;78(2):148-53.
21. Errera M-H, Kohly RP, da Cruz L. Pregnancy-associated Retinal Diseases and Their Management. Surv Ophthalmol. 2013;58(2):127-42.
22. Crovetto F, Somigliana E, Peguero A, Figueras F. Stroke during pregnancy and pre-eclampsia: Curr Opin Obstet Gynecol. 2013;25(6):425-32.

23. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. Acute Cardiac Effects of Severe Pre-Eclampsia. *J Am Coll Cardiol*. julio de 2018;72(1):1-11.
24. Sohlberg S, Mulic-Lutvica A, Lindgren P, Ortiz-Nieto F, Wikström A-K, Wikström J. Placental perfusion in normal pregnancy and early and late preeclampsia: A magnetic resonance imaging study. *Placenta*. 2014;35(3):202-6.
25. Castleman JS, Ganapathy R, Taki F, Lip GYH, Steeds RP, Kotecha D. Echocardiographic Structure and Function in Hypertensive Disorders of Pregnancy. *CLINICAL PERSPECTIVE: A Systematic Review*. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(9):e004888.
26. Meza Mejia R, Guerrero Cañi P. Complicaciones materno perinatales asociados a preeclampsia en gestantes en el Hospital Regional de Huacho – 2012. Univ Nac Santiago Antúnez Mayolo [Internet]. 2014 [citado 23 de julio de 2018]; Disponible en: <http://repositorio.unasam.edu.pe/handle/UNASAM/906>
27. Marra A, Vargas M, Striano P, Del Guercio L, Buonanno P, Servillo G. Posterior reversible encephalopathy syndrome: The endothelial hypotheses. *Med Hypotheses*. 2014;82(5):619-22.
28. Bracamonte-Peniche J, López-Bolio V, Mendicuti-Carrillo M del M, Ponce-Puerto JM, Sanabrais-López MJ, Mendez-Dominguez N. Características clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. *Rev Bioméd* [Internet]. 12 de mayo de 2018 [citado 23 de julio de 2018];29(2). Disponible en: <http://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/612>
29. Infante P, Marcela L, Avendaño B, Andrea M. Restricción del crecimiento intrauterino: una aproximación al diagnóstico, seguimiento y manejo. *Rev Chil Obstet Ginecol*. diciembre de 2015;80(6):493-502.

30. Ley Organica de la salud [Internet]. Disponible en:
http://www.cicad.oas.org/fortalecimiento_institucional/legislations/PDF/EC/ley_organica_de_salud.pdf