

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Postgrados**

**Evaluación de las complicaciones respiratorias y neurológicas en recién nacidos, hijos de madres con trastornos hipertensivos vs hijos de madres sanas, mediante el análisis clínico, radiológico y de laboratorio, en el Servicio de Neonatología del HGSF.**

**Dra. Paola Marianela Ramos Villarroel**

**Dr. Fabricio González-Andrade**  
**Director del trabajo de titulación**

Trabajo de titulación de postgrado presentado como requisito para la obtención del título de Especialista en Neonatología

Quito, 17 de diciembre de 2018

# UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

## COLEGIO DE POSGRADOS

### HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Evaluación de las complicaciones respiratorias y neurológicas en recién nacidos, hijos de madres con trastornos hipertensivos vs hijos de madres sanas, mediante el análisis clínico, radiológico y de laboratorio, en el Servicio de Neonatología del HGSF.

**Paola Marianela Ramos Villarroel**

Firmas

**Fabricio González-Andrade**, MD, PhD en  
Medicina y Genética.  
Director del trabajo de Titulación

---

**Fernando Esteban Aguinaga Romero.**  
Dr. en Medicina-Especialista en Pediatría  
Clinical Fellowship in Neonatal-Perinatal  
Medicine  
Director del Programa de Neonatología

---

**Luis Alfonso Eguiguren León.**  
Dr. en Medicina y Cirugía.  
Fellowship in Pediatric Intensive Care

---

**Hugo Burgos**, Ing. en Electrónica y Sistemas de  
Control, PhD en estudios mediáticos  
Decano del Colegio de Posgrados

---

Quito, 17 de diciembre de 2018

## DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:	_____
Nombre:	<u>Paola Marianela Ramos Villarroel</u>
Código de estudiante:	<u>00140423</u>
C. I.:	<u>1715063457</u>
Lugar, Fecha	<u>Quito, 17 de diciembre de 2018</u>

## **DEDICATORIA**

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en mi educación, tanto académica, como de la vida, por guiar mis pasos, enseñarme a alcanzar mis metas y por estar siempre apoyando y respaldando cada una de mis decisiones a través del tiempo. A mi novio, por su amor constante, su paciencia y apoyo incondicional.

**Paola Marianela Ramos Villarroel**

## AGRADECIMIENTOS

A la terminación de la especialidad de Neonatología, agradezco a la Universidad San Francisco de Quito, por haberme permitido formarme, y en ella, gracias a todas las personas que fueron partícipes de este proceso; Ingeniero Hugo Burgos, Decano del Colegio de postgrados, doctor Gonzalo Mantilla, doctor Luis Eguiguren, Decano y Vicedecano del Colegio de Ciencias de la Salud respectivamente y al doctor Fernando Aguinaga, director del programa de Neonatología, quienes que con su gestión y enseñanzas, permitieron alcanzar mi sueño como especialistas en neonatología. Un especial agradecimiento al Doctor Fabricio González, por su dirección y guía para la culminación de este trabajo.

Al Hospital General San Francisco, que ha sido mi casa, mi trabajo y mi lugar de formación, durante este camino, a sus autoridades, al área de docencia, por permitir la realización de este trabajo, y en especial al Servicio de Neonatología, donde cada día se me permitió desarrollar y afianzar habilidades y destrezas en el manejo de recién nacidos.

Mi gratitud al Dr. Carlos Espinosa, amigo y tutor, por su amistad e instrucción, siendo parte importante de nuestra formación, brindando sus conocimientos y apoyo durante este proceso.

Paola Pico y Daniela Carvajal, que no solo fueron compañeras de aula, sino amigas, quienes hicieron de esta etapa universitaria, un trayecto de vivencias inolvidables, y que forman parte importante de la realización de este trabajo, avanzando siempre juntas para alcanzar la meta final.

**Paola Marianela Ramos Villarroel**

## RESUMEN

Contexto: Las complicaciones neonatales por trastornos hipertensivos maternos tienen alta frecuencia. Propósito: determinar si existen diferencias en la morbilidad respiratoria y neurológica, en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a neonatos de mujeres sanas, en el Hospital General San Francisco. Metodología: transversal, epidemiológico, observacional analítico de cohortes. Resultados: TTRN (n=119; 55,1%). HIV GI (n=6; 10,9%); GII (n=2; 3,6%). Asfixia perinatal sin EHI (n=4; 7,3%); con EHI GI (n=3; 9,1%); con EHI GII (n=2; 1,9%). HIV y asfixia perinatal se relacionaron con peso al nacer ( $p<0,05$ ). No hubo relación entre la condición de la madre y la mortalidad neonatal ( $p>0,05$ ). Conclusiones: No existen diferencias significativas en la morbilidad respiratoria y neurológica en neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a los de mujeres sanas. No puede afirmarse que las complicaciones respiratorias y neurológicas neonatales estuvieran influenciadas por los trastornos hipertensivos de la madre. Se estableció asociación estadísticamente significativa para las complicaciones respiratorias con la prematuridad y el peso al nacer, pero no para la RCIU. Las complicaciones neurológicas se relacionaron con el peso al nacer, no con la prematuridad o RCIU. La mortalidad neonatal fue más frecuente en hijos de mujeres con trastornos hipertensivos, sin significancia estadística.

**Palabras clave:** dificultad respiratoria, asfixia, hemorragia intraventricular, prematuridad, peso bajo al nacer, restricción de crecimiento, mortalidad.

## ABSTRACT

**Background:** Neonatal complications due to maternal hypertensive disorders have a high frequency. **Purpose:** to determine if there are differences in respiratory and neurological morbidity, in neonates product of women with hypertensive disorders with respect to neonates of healthy women, in San Francisco General Hospital. **Methodology:** transversal, epidemiological, observational analytical cohort. **Results:** TTRN (n = 119, 55.1%). HIV GI (n = 6, 10.9%); GII (n = 2, 3.6%). Perinatal asphyxia without HIE (n = 4, 7.3%); with EHI GI (n = 3, 9.1%); with EHI GII (n = 2, 1.9%). HIV and perinatal asphyxia were associated with birth weight ( $p < 0.05$ ). There was no relationship between the mother's condition and neonatal mortality ( $p > 0.05$ ). **Conclusions:** There are no significant differences in respiratory and neurological morbidity in neonates of women with hypertensive disorders compared to those of healthy women. It can not be said that the neonatal respiratory and neurological complications were influenced by the hypertensive disorders of the mother. A statistically significant association was established for respiratory complications with prematurity and birth weight, but not for IUGR. Neurological complications were related to birth weight, not prematurity or IUGR. Neonatal mortality was more frequent in children of women with hypertensive disorders, without statistical significance.

**Key words:** respiratory distress, asphyxia, intraventricular hemorrhage, prematurity, low birth weight, growth restriction, mortality.

## TABLA DE CONTENIDO

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN .....	2
DERECHOS DE AUTOR .....	3
DEDICATORIA .....	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
RESUMEN .....	6
ABSTRACT .....	7
TABLA DE CONTENIDO .....	8
ÍNDICE DE TABLAS .....	10
ÍNDICE DE ANEXOS .....	11
GLOSARIO DE ABREVIATURAS.....	12
INTRODUCCIÓN .....	13
Planteamiento del problema .....	16
REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	20
Justificación .....	24
Pregunta PICO .....	25
Hipótesis.....	25
Propósito .....	25
Objetivos específicos.....	26
METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	27
Diseño de la investigación .....	27
Proceso de selección de la muestra .....	27
Criterios de inclusión.....	28
Criterios de exclusión.....	28
Criterios de eliminación.....	28
Flujograma del proceso.....	29
Operacionalización de las variables .....	30
Criterios éticos.....	33
RESULTADOS .....	34
De las características sociodemográficas de la madre.....	34
De la relación entre las complicaciones neonatales respiratorias y la gravedad de los trastornos hipertensivos.....	38
De la relación de las complicaciones neonatales respiratorias con la necesidad de ventilación mecánica.....	41



De la relación entre las complicaciones neonatales respiratorias y neurológicas con la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU). .....	42
De las complicaciones neonatales neurológicas según la condición materna .....	43
De la relación entre la mortalidad neonatal y la condición materna .....	48
DISCUSIÓN.....	49
De las características de la población materna y neonatal.....	49
Complicaciones respiratorias neonatales y su relación con la gravedad de los trastornos hipertensivos.....	54
De la relación entre complicaciones neurológicas neonatales y los trastornos hipertensivos maternos .....	63
De la relación entre mortalidad neonatal y condición de la madre.....	70
CONCLUSIONES .....	72
RECOMENDACIONES .....	73
CUADRO DE CORRELACIÓN METODOLÓGICA.....	74
REFERENCIAS.....	79
ANEXOS .....	89

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1</b> Distribución de las características sociodemográficas de la población materna	34
<b>Tabla 2</b> Distribución de las características del neonato	37
<b>Tabla 3</b> Distribución de la relación entre la condición materna y las complicaciones respiratorias	38
<b>Tabla 4</b> Distribución de la relación entre tipo de complicación respiratoria y el uso de soporte vital	41
<b>Tabla 5</b> Distribución de la relación entre complicaciones neonatales respiratorias con la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).	42
<b>Tabla 6</b> Distribución de la relación entre las complicaciones neurológicas y la condición materna	43
<b>Tabla 7</b> Distribución de la relación entre hemorragia intraventricular y la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).	46
<b>Tabla 8</b> Distribución de la relación entre la asfixia perinatal y la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).	47
<b>Tabla 9</b> Distribución de la relación entre la condición materna y la mortalidad neonatal	48

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>Anexo 1</b> Instrumento de recolección de datos .....	89
<b>Anexo 2</b> Carta de aprobación del hospital .....	92
<b>Anexo 3</b> Aprobación del comité de ética .....	93
<b>Anexo 4</b> Bibliografía de la autora .....	96
<b>Anexo 5</b> Registro de puntaje de trabajos de investigación.....	98

## GLOSARIO DE ABREVIATURAS

**EMH:** Enfermedad de la Membrana Hialina.

**TTRN:** Taquipnea Transitoria del Recién Nacido.

**HIV:** Hemorragia intra ventricular.

**EHI:** Encefalopatía hipóxico isquémica.

**VMI:** Ventilación mecánica invasiva.

**VMNI:** Ventilación mecánica no invasiva.

**CPAP:** Presión positiva continua en la vía aérea.

**PEXBAN:** Peso extremadamente bajo al nacer.

**PMBAN:** Peso muy bajo al nacer.

**PEAAN:** Peso adecuado al nacer.

**Síndrome de HELLP:** Hemolisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

## INTRODUCCIÓN

Mucho se ha aportado en cuanto a evidencia científica sobre la relación de los trastornos hipertensivos en la madre y las complicaciones neonatales; aunque la información es abundante, es también contradictoria, ya que, para muchos, no puede predecirse la aparición de complicaciones en el neonato solamente porque la madre tenga algún tipo de trastorno hipertensivo, sino que deben darse varios factores concomitantes para que aparezcan estas complicaciones. El nexo entre la hipertensión arterial y las complicaciones respiratorias y neurológicas en los neonatos parece estar en la prematuridad y el peso al nacer; que tienen su base en la disfunción de la placenta, debido a los cambios estructurales y funcionales de los vasos que dificultan el aporte de nutrientes al feto <sup>1</sup>.

Los trastornos hipertensivos durante la gestación, que incluyen la hipertensión crónica, la hipertensión gestacional, la preeclampsia sola, o sobreañadida a la hipertensión crónica. Están presentes en aproximadamente el 15% de los embarazos<sup>2</sup>. Se han identificados múltiples factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial durante la gestación, el índice de masa corporal elevado, la anemia, y un bajo nivel educacional, parecen ser factores de riesgo modificables para el desarrollo de enfermedad hipertensiva del embarazo. La edad materna, la nuliparidad, el embarazo múltiple, la hipertensión crónica preexistente, la diabetes gestacional, las infecciones del tracto urinario; o los antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, o de preeclampsia, son factores que no pueden modificarse <sup>2</sup>.

La enfermedad hipertensiva del embarazo se ha relacionado con múltiples consecuencias para la madre, como la posterior presencia de enfermedades coronarias, de insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo, enfermedad

cerebrovascular, cardiomiopatía o insuficiencia renal <sup>3</sup>. Las consecuencias para el recién nacido, se relacionan con el bajo peso al nacer, la prematuridad, la restricción del crecimiento intrauterino, y otras a diferentes niveles. Las complicaciones respiratorias neonatales que se analizarán en esta investigación son la Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH), la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN) y el Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial (SALAM).

La enfermedad de la membrana hialina es una causa importante de *distress* respiratorio agudo en neonatología, se trata de una enfermedad aguda que afecta los pulmones de los neonatos prematuros, que es ocasionada por una cantidad insuficiente de surfactante pulmonar, lo que provoca un bajo grado de tensión superficial en el alvéolo, durante la espiración, lo que conduce a la formación de atelectasias pulmonares, disminución del intercambio de gases, hipoxemia y acidosis metabólica graves. El riesgo de desarrollar esta complicación se incrementa con la mayor prematuridad de los neonatos, de forma que la incidencia y gravedad sea inversamente proporcional a la edad gestacional y el peso al nacer, oscilando desde un 5% a las 36 semanas hasta un 65% a las 29 semanas. Esta complicación afecta con mayor frecuencia a los nacidos antes de las 32 semanas y con un peso menor a los 1200 gramos <sup>4</sup>.

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) es una causa común de morbilidad respiratoria en recién nacidos pretérmino y a término. El evento fisiopatológico subyacente es la reabsorción inadecuada del líquido pulmonar. Se relaciona con el nacimiento antes de las 34 semanas, el sexo masculino del neonato, el bajo peso al nacer, el nacimiento por cesárea, el puntaje de APGAR bajo, el antecedente materno de asma bronquial, la sedación de la madre y la asfixia

perinatal. Su pronóstico es benigno en la mayoría de los casos, al ser tratados con pautas cortas de oxígeno, aunque en algunos pacientes, es necesario el uso de ventilación mecánica no invasiva <sup>5</sup>.

El Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial (SALAM) hace referencia a un cuadro de *distress* respiratorio que tiene lugar poco tiempo después del nacimiento en un neonato con líquido amniótico meconial, que se acompaña de manifestaciones radiológicas compatibles con este y no pueden ser justificadas por otra condición <sup>6</sup>. La causa de este síndrome se ha relacionado con el sufrimiento fetal, por hipoxia, más frecuente en fetos postmaduros, a consecuencia de la hipoxia y la acidosis, donde hay un incremento de la respuesta vagal que acelera el peristaltismo intestinal, dando como resultado la expulsión de meconio. La aspiración de este líquido meconial causa una neumonitis química, siendo un motivo importante de morbimortalidad neonatal <sup>6</sup>.

En esta investigación se evaluarán además complicaciones neurológicas, como la hemorragia intraventricular y la asfixia perinatal, con o sin encefalopatía hipóxico isquémica.

La hemorragia intraventricular en neonatología hace referencia a la presencia de sangre en el espacio intraventricular, que se clasifica, de acuerdo a su gravedad, en cuatro estadios. Es una complicación más frecuente en los nacidos antes de las 37 semanas de gestación, con peso al nacer menor a los 1 500 gramos; siendo este riesgo superior en neonatos con peso menor a los 1000 gramos y nacidos antes de las 28 semanas de gestación. Otros factores de riesgo son el parto vaginal, el sexo masculino, el conteo de APGAR a los cinco minutos menor a siete puntos <sup>7</sup>.

La asfixia perinatal hace alusión a las consecuencias que tiene para el recién nacido el déficit de oxígeno durante el parto, que en dependencia de su magnitud y duración, puede dar origen a diferentes grados de encefalopatía hipóxica isquémica. Ocurre usualmente después de las 35 semanas de gestación y se ha relacionado con eventos que favorezcan la hipoxia, como la ruptura uterina, el prolapso del cordón umbilical, el colapso cardiovascular de la madre durante el trabajo de parto, el hematoma retroplacentario grave, la hemorragia feto-materna, por “vasa previa” o la distocia de hombros. En algunas publicaciones se ha relacionado con la preeclampsia materna, aunque guarda más relación con el peso al nacer, y los antecedentes obstétricos de la madre <sup>8</sup>.

El propósito de este trabajo es determinar si existen diferencias en la morbilidad respiratoria y neurológica (complicaciones neonatales como dificultad respiratoria, asfixia al nacimiento, hemorragia intraventricular), en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a los neonatos de mujeres sanas, en el Hospital General San Francisco, para esto se analizarán dos grupos de neonatos, de madres hipertensas y sanas, se describirán las complicaciones respiratorias y neurológicas que presenten y se establecerá una relación entre esas complicaciones y la condición de la madre.

### **Planteamiento del problema**

Los trastornos hipertensivos maternos, dan complicaciones aproximadamente en un 5-10%, donde el 2-4% corresponden a preeclampsia y eclampsia que constituyen sus variables más severas <sup>9</sup>. Hecho que repercute directamente en la morbilidad y mortalidad materna y neonatal. En el Ecuador la tasa de mortalidad infantil en su último



reporte del Instituto de Estadísticas y Censos (INEC) para el año 2016 es de 9,07/1000 Recién nacidos vivos, de las cuales el 56% corresponde a mortalidad neonatal, especificado a las complicaciones maternas durante el embarazo en el 1%. Las principales causas de mortalidad materna reportadas en el país constituyen los trastornos hipertensivos en el embarazo con un estimado correspondiente al 22% <sup>10</sup>.

Dichos antecedentes revelan la importancia de los trastornos hipertensivos durante el embarazo, llevando a la necesidad de estimar cuántos y cuáles son las principales repercusiones de esta patología en el neonato; considerando que la afectación va depender fundamentalmente de la gravedad del trastorno y el momento de instauración del mismo <sup>11</sup>, ya que las complicaciones neonatales conocidas, se derivan del mal funcionamiento de la placenta y está a su vez de la gravedad de la patología. La literatura revela un gran número de efectos neonatales, que se los podría clasificar en: los derivados de la prematuridad, mismo que está relacionado directamente con el bajo o extremadamente bajo peso al nacer, retinopatía de la prematuridad, otros derivados propiamente de la patología materna como son el retraso del Crecimiento Intrauterino, Dificultad respiratoria, Asfixia, hemorragia intraventricular, sepsis, trastornos hematológicos y metabólicos <sup>11</sup>.

Estas complicaciones neonatales, representan un gran porcentaje de la morbilidad y mortalidad neonatal. De acuerdo al INEC en el Ecuador para el año 2016 se identifica como la primera casusa de morbilidad infantil a la Dificultad respiratoria del recién nacido con una tasa de 261,17/10000 menores de un año (11,12%), por lo que es importante estimar cuántos de estos procesos son debidos a los trastornos hipertensivos maternos, con el fin, de contar con datos que revelen la importancia de evitar la progresión de la enfermedad materna, evitando las complicaciones

neonatales, y en el caso de que esta progrese, estar preparados para el manejo de los pacientes <sup>12</sup>. De igual manera ocurre con otras patólogas identificadas en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, entre las primeras 10 causas de morbilidad infantil como son; la Sepsis bacteriana del recién nacido con una tasa de 175,63/10000 menores de un año (7,48%), trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer 107,80/10000 menores de un año (4,59%), y Alteraciones del feto y recién nacido afectado por condiciones de la madre no necesariamente relacionadas con el embarazo presente, dentro de las que se considera los trastornos hipertensivos 88,41/10000 menores de un año (3,76%).

Demostrar la necesidad de contar con datos propios sobre la repercusión de una patología obstétrica tan frecuente, no solo se evidencia en las tasas de morbilidad, pues la mortalidad existente por los mismos procesos mencionados, es alarmante, encontrando que las 2 primeras causas de mortalidad infantil registradas en el INEC en el año 2016, corresponden a Dificultad respiratoria del recién nacido (15,91%) y Sepsis bacteriana del recién nacido (7,13%), sin dejar de lado otras, que sin ser las primeras, se encuentran dentro de las 10 causas de mortalidad, como son la Asfixia al nacimiento (3,68%), trastornos relacionados con la duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer (2,04%), y alteraciones de feto y recién nacido afectados por complicaciones maternas del embarazo (0,99%), que están relacionadas con los trastornos hipertensivos maternos.

Es así, que consideramos los Objetivos del milenio dados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que mencionan el reducir la mortalidad infantil describiendo dentro de estos, a la mortalidad en el período neonatal, cuyos decesos en este período representan aproximadamente el 40% de las muertes en menores de 5 años, y

considerando que los dos tercios de fallecimientos neonatales, podrían evitarse, al aplicar intervenciones conocidas y eficaces, por tanto debemos trabajar en su cumplimiento, estableciendo en primer lugar los datos reales para la implementación de políticas adecuadas para alcanzar intervenciones oportunas a favor del bienestar de los neonatos <sup>13</sup>.

### **Pregunta clínica de investigación**

¿Son la dificultad respiratoria del recién nacido, asfixia al nacimiento, hemorragia intraventricular en los hijos de madres con trastornos hipertensivos y madres sanas, diferentes entre sí?

## REVISIÓN DE LA LITERATURA

Los trastornos hipertensivos, pueden ocurrir durante el embarazo o en el período postparto inmediato <sup>10</sup>, y se clasifican de la siguiente manera:

- Hipertensión Inducida por el embarazo
  - **Hipertensión gestacional:** HTA después de las 20 semanas de gestación, con proteinuria negativa
  - **Preeclampsia:** HTA después de las 20 semanas de gestación, proteinuria positiva o estudio Doppler uterino patológico.
- **Hipertensión Arterial Crónica (HAC):** hipertensión arterial que está presente antes de la gestación o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación.
- **Preeclampsia sobreañadida a HAC:** empeoramiento brusco de la Hipertensión arterial, como aparición o empeoramiento de proteinuria, o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una paciente con HTA crónica o con proteinuria previa.
- **Eclampsia:** aparición de convulsiones del tipo gran mal o coma no atribuibles a otras causas.
- **Síndrome de Hellp:** variante de la Preeclampsia grave que se diagnostica cuando aparece: Hemólisis; LDH > 700 UI/L; - GOT o GPT por 2 ocasiones el límite superior de normalidad; Plaquetas < 100.000/ $\mu$ l <sup>14</sup>.

Los trastornos hipertensivos, constituyen las dos principales causas de mortalidad materna, que repercuten en un incremento de la morbilidad y la mortalidad neonatal, provocando la fetopatía por trastornos hipertensivos, en específico fetopatía preeclampsia-eclampsia (FPE) que se denomina al conjunto de alteraciones presentadas en recién nacidos de madres con dichas patologías<sup>3</sup>. Estos trastornos provocaran

alteraciones en el crecimiento y desarrollo, con una afectación de la homeostasis, que puede empezar en la vida fetal, durante el trabajo de parto y con mayor frecuencia en la etapa postnatal. Las complicaciones tienen asociación directa con la duración de la gestación, el momento de la aparición del trastorno y su severidad, así como el tratamiento oportuno recibido <sup>12</sup>.

A pesar de las múltiples investigaciones, al momento aún se desconoce la causa de los trastornos hipertensivos, en especial de la Preeclampsia, sin embargo el defecto básico relacionado, corresponde a la invasión incompleta del trofoblasto en las arterias espirales, que acontece al momento de la implantación del cigoto, este proceso normalmente ocurre en 2 fases, el primero favoreciendo el intercambio nutricional y el segundo completado a las 20 semanas, que favorece la dilatación de las arterias, garantizando el bienestar fetal <sup>11</sup>. Estos trastornos conllevan a la reducción de la perfusión placentaria (espacio coriodecidual), reduciendo el flujo útero-placentario, que a su vez conlleva hipoxia fetal, que se considera un factor importante en la patogénesis de la enfermedad <sup>9,12</sup>.

Las complicaciones que se observan con mayor frecuencia en los neonatos, son: Prematurez, peso bajo al nacimiento, restricción de crecimiento intrauterino, hemorragia intraventricular, dificultad respiratoria, Sepsis y asfixia, además de otras como trastornos metabólicos, trastornos hematológicos <sup>9,12</sup>.

**Prematuridad:** es uno de los hechos más comunes en pacientes con trastornos hipertensivos severos, presentando dos orígenes, el primero por una insuficiencia placentaria con incremento de fenómenos inflamatorios que llevan a un parto pre-término, y el segundo origen es la interrupción del embarazo de forma inmediata, independiente de la edad gestacional, ya que es la única posibilidad de tratar o

combatir la patología hipertensiva y disminuir el riesgo de mortalidad materno-fetal <sup>1,2</sup>.

Este hecho va asociado a una elevada incidencia de neonatos de ***bajo peso y de muy bajo peso al nacer*** <sup>15</sup>.

***Restricción del crecimiento intrauterino:*** su origen empieza con los trastornos placentarios, en los cuales se produce una alteración, en la placentación que lleva a un incremento del Factor inducido por hipoxia (HIF 1-alfa), que debe disminuir después de las 12 semanas, además del aumento de agentes antiangiogénicos y disminución de los antigénicos, como el factor de crecimiento placentario (PGF), y el factor de crecimiento transformante (TGF), con un incremento de la apoptosis placentaria, disminución de óxido nítrico, y a fenómenos de stress oxidativo, provocando una deficiente remodelación placentaria, resultando en una placenta de menor tamaño con flujo ínter vellosos disminuido e hipoxia <sup>17</sup>, a lo que se suma el incremento de la resistencia vascular periférica materna, potencializando este hecho, e induciendo finalmente una inadecuada circulación placentaria, por tanto el flujo uterino y por consiguiente un crecimiento fetal deficiente <sup>18</sup>.

***Dificultad Respiratoria:*** el síndrome de dificultad respiratoria puede dividirse en varias patologías, la primera la Enfermedad de membrana hialina, provocada por el déficit de surfactante <sup>19</sup>, esta condición tendría asociación directa con la prematuridad, más que con la patología hipertensiva en sí misma, pues se cree que más bien estos pacientes están sometidos a estrés, y por tanto una maduración orgánica, reduciendo la presencia de este problema <sup>20</sup>. Entre otros eventos que involucran la maduración, se considera a la liberación del meconio y por tanto el riesgo de Síndrome de aspiración meconial, que se ha reportado en un 10% del total de estos eventos respiratorios <sup>11</sup>.

La taquipnea transitoria del recién nacido es la más frecuente de las patologías respiratorias observadas en los trastornos hipertensivos <sup>11</sup>, encontrándose una asociación con la disfunción ventricular izquierda, que se puede presentar en los hijos de madres con dichos trastornos, en especial en la preeclampsia, misma que también se relaciona con la mayor duración en la necesidad de oxígeno <sup>9,21</sup>. Sin embargo es importante mencionar que los problemas respiratorios como el pulmón húmedo también podrían relacionarse con la vía de nacimiento <sup>16</sup>.

**Asfixia:** definida por los criterios de; acidosis metabólica (pH < 7,00); APGAR entre 0-3 después del quinto minuto; signos neurológicos en el período neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.); y complicaciones sistémicas en diferentes órganos (fallo multiorgánico) <sup>22</sup>. Es una patología que podría asociarse a los nacimientos de hijos de madres con trastornos hipertensivos, con diferentes orígenes: como la prematuridad, el uso de anestésicos al nacimiento, o lo mencionado previamente en cuanto a una maduración orgánica más rápida, por el estrés al que es sometido el feto <sup>6</sup>. Es decir, la presencia de un ambiente hostil intrauterino, durante el nacimiento o en el periodo postnatal.

**Sepsis Neonatal:** está situación clínica en los trastornos hipertensivos durante el embarazo, no ha sido bien definida, sin embargo se cree que está asociada a la Neutropenia, misma que se presenta en hasta el 50% de los neonatos hijos de madres con trastornos hipertensivos <sup>9,15</sup>, cuya resolución espontánea se produce en los primeros 3 días <sup>23</sup>, lo que involucra directamente a los episodios de sepsis temprana, que es aquella que se produce dentro de las primeras 72 horas de vida, dejando de lado el proceso tardío, ya que en él, pueden influenciar otros factores ajenos al antecedente patológico materno.

**Hemorragia intraventricular:** no existe una definición específica de cómo está, es producida por influencia directa de la enfermedad, se cree que su patogenia es multifactorial, debido a la fragilidad vascular de la matriz germinal y a las alteraciones del flujo cerebral, de las plaquetas, y de los factores de coagulación <sup>24</sup>, alteraciones que se producen en los hijos de madres con trastornos hipertensivos. Además, se debe considerar la posibilidad de asociación con la prematurez.

## **Justificación**

Si bien en los últimos años se ha reducido la mortalidad materna, los trastornos hipertensivos durante la gestación, siguen siendo una causa importante de la misma <sup>25</sup>, que a su vez repercute en la salud del neonato, incrementando las tasas de morbilidad y mortalidad por diferentes complicaciones originadas por esta patología.

El presente estudio se realiza con el fin de identificar complicaciones neonatales secundarias a los trastornos hipertensivos, reconociendo entre ellos a la dificultad respiratoria, Asfixia, Sepsis, hemorragia intraventricular, como las más relevantes, considerando una importante incidencia de las mismas en la morbi-mortalidad neonatal, además de las causas ya establecidas de prematuridad, bajo peso al nacer, restricción de crecimiento intrauterino, y mortalidad. Estos datos serán un indicador de salud, que lleven a implementar intervenciones oportunas a madres y recién nacidos, concientizando a las autoridades sanitarias.

Conjuntamente esta investigación tiene el propósito de llenar el vacío de conocimientos sobre dichos eventos en el periodo neonatal, que muchas veces son asociados a otras patologías, más que al antecedente materno. Contribuyendo a



mejorar la atención, contemplando las posibles complicaciones y el establecimiento terapéutico oportuno.

### **Pregunta PICO**

- P:** Neonatos nacidos de madres con trastornos hipertensivos durante el embarazo, hospitalizados en el Hospital General San Francisco.
- I:** Observar complicaciones al nacimiento, de dificultad respiratoria, asfixia neonatal y hemorragia intraventricular.
- C:** Evaluación en una cohorte de hijos de madres sanas.
- O:** Se identifican mayores complicaciones neonatales (dificultad respiratoria, asfixia al nacimiento, hemorragia intraventricular) en hijos de madres con trastornos hipertensivos vs hijos de madres sanas

### **Hipótesis**

Las complicaciones neonatales en recién nacidos, producto de madres con trastornos hipertensivos como dificultad respiratoria, asfixia al nacimiento y hemorragia intraventricular, son más frecuentes en relación a los neonatos producto de madres sanas.

### **Propósito**

Determinar si existen diferencias en la morbilidad respiratoria y neurológica (complicaciones neonatales como dificultad respiratoria, asfixia al nacimiento, hemorragia intraventricular), en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a los neonatos de mujeres sanas, en el Hospital General San Francisco.

**Objetivos específicos**

1. Determinar si las complicaciones neonatales respiratorias y neurológicas, están influenciadas por el tipo y gravedad de los trastornos hipertensivos.
2. Identificar la asociación existente entre las complicaciones respiratorias, neurológicas y prematuridad, peso al nacimiento y restricción intrauterino, en las dos cohortes de estudio.
3. Identificar si la mortalidad es mayor en productos de madres con trastornos hipertensivos.

## METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

### Diseño de la investigación

Es un estudio transversal, epidemiológico, observacional, analítico de cohortes.

El estudio comprende 2 cohortes, hijos de madres con trastornos hipertensivos, e hijos de madres sanas.

### Proceso de selección de la muestra

Para el cálculo de tamaño de muestra cuando el universo es finito, es decir contable y la variable de tipo categórica, primero se debe conocer "n" ósea el número total de casos esperados o que ha habido en años anteriores. Si la población es finita, es decir conocemos el total de la población y deseásemos saber cuántos del total tendremos que estudiar la fórmula será:

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot (1-p)}{(N-1) \cdot e^2 + Z^2 \cdot p \cdot (1-p)}$$

En donde:

N = total de la población (498)

Z $\alpha$  = 1.96 al cuadrado (si la seguridad es del 95%)

p = proporción esperada (en este caso 10% = 0.10)

q = 1 – p (en este caso 1-0.10 = 0.90)

e = precisión, margen de error (5%).

En el estudio, cada grupo (cohorte) consta de 108 pacientes, en recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos y recién nacidos hijos de madres sanas, número mínimo que permite realizar el análisis estadístico adecuado.

**Criterios de inclusión.**

1. Todos los recién nacidos, productos de madres con trastornos hipertensivos, que nacen y son hospitalizados en el Servicio de Neonatología del Hospital General San Francisco, que corresponden a la cohorte de estudio.
2. Recién nacidos hijos de madres sanas hospitalizados en el Servicio de Neonatología del hospital General San Francisco, que corresponderán a la cohorte de comparación.

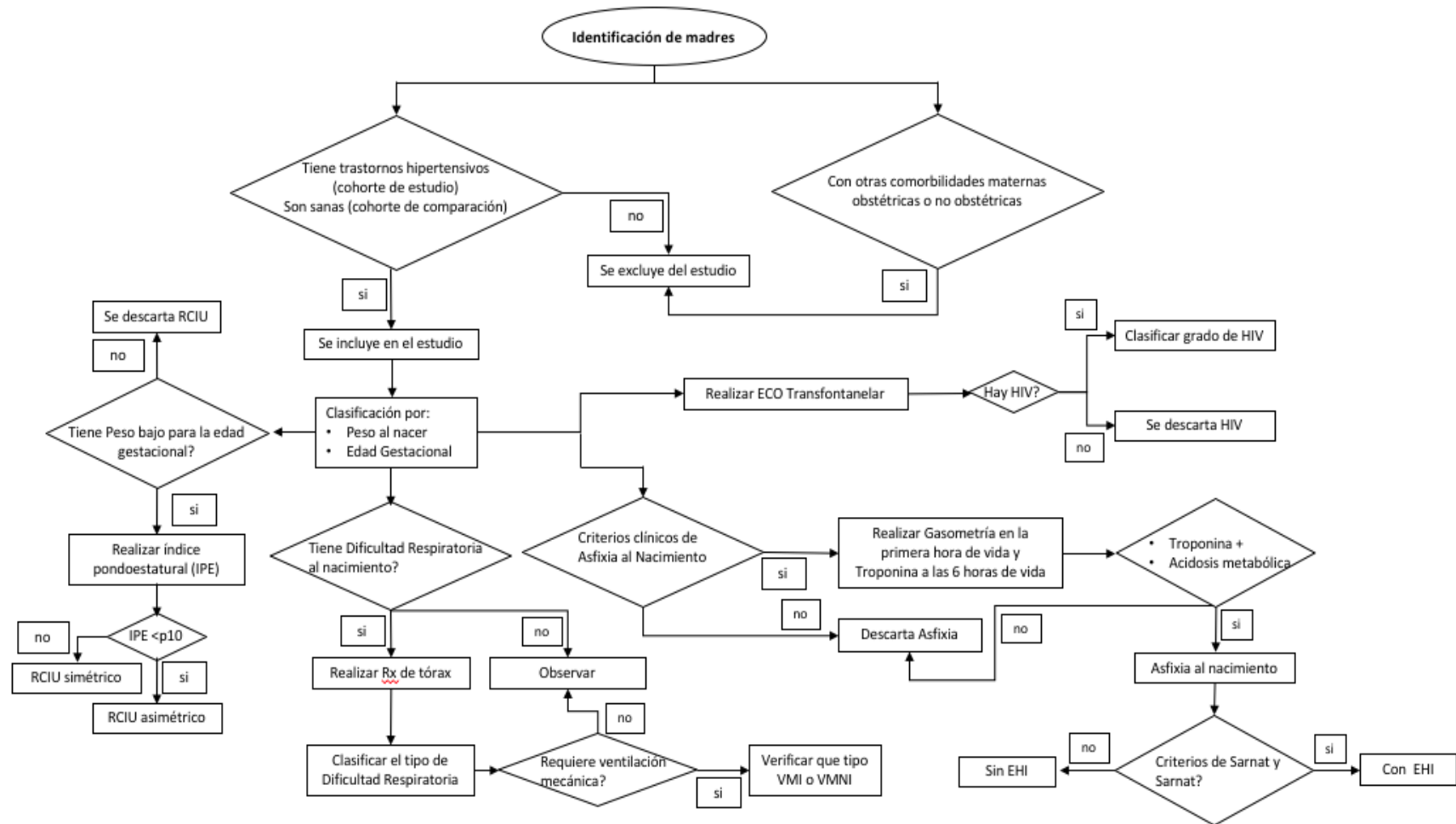
**Criterios de exclusión.**

1. Recién nacidos de madres con otras patologías diferentes a los trastornos hipertensivos durante el embarazo.
2. Recién nacidos producto de madre con otras co-morbilidades además de los trastornos hipertensivos.
3. Recién nacidos con malformaciones congénitas.
4. Recién nacidos que fueron transferidos a otras casas de salud, antes de finalizar el período de observación.

**Criterios de eliminación.**

1. Pacientes no nacidos en el Hospital General San Francisco.
2. Recién Nacidos en quienes los datos de las variables se encuentren incompletos, inconsistentes o incoherentes.

### Flujograma del proceso



## Operacionalización de las variables

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍA
Peso al Nacimiento	Es la primera medida del peso en gramos del producto de la concepción (feto o recién nacido), hecha después del nacimiento <sup>26</sup> .	Cuantitativas -Continuas	Gramos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peso adecuado al nacimiento</li> <li>• Peso elevado al nacimiento</li> <li>• Peso bajo al nacimiento</li> <li>• Muy bajo peso al nacimiento</li> <li>• Extremadamente bajo peso al nacimiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Peso adecuado al nacimiento:</b> entre 2500 gr a 3500 gr</li> <li>• <b>Peso elevado al nacimiento:</b> &gt;3500 gr</li> <li>• <b>Peso bajo al nacimiento:</b> &lt; 2500 gr</li> <li>• <b>Muy bajo peso al nacimiento:</b> &lt;1500 gr</li> <li>• <b>Extremadamente bajo peso al nacimiento:</b> &lt;1000 gr <sup>27</sup>.</li> </ul>
Edad Gestacional al nacimiento (Prematuridad)	Tiempo transcurrido en semanas desde la fecha de la última menstruación, hasta el nacimiento <sup>28</sup> .	Cuantitativas -Continuas	Semanas y días	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RNPT (Recién nacidos pre-término)</li> <li>• RNAT (Recién nacido a término)</li> <li>• RN post-término (Recién nacido post-término)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>RNPT (Recién nacidos pre-término):</b> &lt; 37 semanas</li> <li>• <b>RNAT (Recién nacido a término):</b> 38 a 41,6 semanas</li> <li>• <b>RN post-término (Recién nacido post-término):</b> ≥42 semanas <sup>28</sup>.</li> </ul>
Dificultad Respiratoria	Cuadro que comienza poco después del nacimiento o en las primeras horas de vida y está caracterizado por taquipnea, cianosis, quejido, retracción subcostal y grados variables de compromiso de la oxigenación <sup>19</sup> .	Cualitativa Nominal Politómica	Tipo de Dificultad Respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de Membrana Hialina</li> <li>• Taquipnea Transitoria del Recién nacido</li> <li>• Síndrome de Aspiración Meconial</li> <li>• No presenta dificultad respiratoria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Enfermedad de Membrana Hialina:</b> insuficiente surfactante pulmonar.</li> <li>• <b>Taquipnea Transitoria del Recién nacido:</b> Autolimitado, por falta de eliminación de líquido pulmonar</li> <li>• <b>Síndrome de Aspiración Meconial:</b> Aspiración de meconio en la vía aérea antes o durante el nacimiento <sup>19</sup>.</li> </ul>
Soporte ventilatorio	Es el método terapéutico que apoya en la respiración del recién nacido <sup>19</sup> .	Cualitativa Nominal Dicotómica	Tipo de Ventilación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventilación mecánica Invasiva</li> <li>• Ventilación mecánica no invasiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ventilación mecánica invasiva:</b> Soporte respiratorio que requiere intubación endotraqueal, introduciendo un volumen de gas directo al pulmón mayor que el espacio muerto fisiológico.</li> <li>• <b>Ventilación mecánica no invasiva:</b> Soporte respiratorio a la respiración espontánea del paciente, sin necesidad de una vía artificial, y se realiza mediante una interfase que es el sistema físico entre el respirador y el paciente <sup>19</sup>.</li> </ul>
Asfisia al nacimiento	Agresión producida al feto o al recién nacido como consecuencia de diferentes noxas bien sea durante el trabajo de parto, el parto o los primeros minutos posteriores al nacimiento, por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada <sup>22</sup> .	Cualitativa dicotómica	Criterios diagnósticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si (cumple criterios diagnósticos)</li> <li>• No (no cumple criterios diagnósticos)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica (pH &lt; 7,00).</li> <li>• Apgar entre 0-3 después del quinto minuto</li> <li>• Signos neurológicos en el periodo neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.).</li> <li>• Complicaciones sistémicas en diferentes órganos (fallo multiorgánico) <sup>22</sup>.</li> </ul>

Encefalopatía Hipóxico-Isquémica	Síndrome caracterizado por: dificultad para iniciar y mantener la respiración, depresión de tono muscular y reflejos, alteración del estado de alerta y crisis convulsivas. La presentación depende del grado de la hipoxia <sup>29</sup> .	Cualitativa Nominal Dicotómica	Criterios Diagnósticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si (Criterios de Escala Sarnat y Sarnat)</li> <li>• No (No cumple ningún criterio de la escala Sarnat y Sarnat)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sarnat 1:</b> Estadio 1, EHI leve</li> <li>• <b>Sarnat 2:</b> Estadio 2, EHI moderada</li> <li>• <b>Sarnat 3:</b> Estadio 3, EHI severa <sup>30</sup>.</li> </ul>
Hemorragia intraventricular	Es una lesión cerebral, que consiste en el sangrado de la matriz germinal y las regiones peri ventriculares del cerebro, se presenta con mayor frecuencia en los prematuros, sin embargo en un pequeño porcentaje, puede aparecer en recién nacidos a término <sup>24,31</sup> .	Cualitativa Nominal Politómica	Tipo de hemorragia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No hemorragia intraventricular (HIV)</li> <li>• HIV grado I</li> <li>• HIV grado II</li> <li>• HIV grado III</li> <li>• HIV grado IV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>HIV grado I:</b> Hemorragia subependimal</li> <li>• <b>HIV grado II:</b> hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular</li> <li>• <b>HIV grado III:</b> hemorragia con dilatación ventricular</li> <li>• <b>HIV grado IV:</b> con dilatación ventricular y extensión al parénquima<sup>31</sup>.</li> </ul>
Restricción de Crecimiento intrauterino	Crecimiento fetal por debajo de su potencial genético, con un peso estimado por debajo del percentil 10 para la edad gestacional <sup>32,33</sup> .	Cuantitativa continua	Índice pondoestatural, curva de RCIU	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Crecimiento intrauterino simétrico</li> <li>• Crecimiento intrauterino asimétrico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>RCUI simétrico:</b> es aquel en que todos los órganos del feto evidencian una reducción proporcional de su tamaño, (perímetro craneal, talla, peso)</li> <li>• <b>RCIU asimétrico:</b> ocurre una mayor afectación de algunos órganos respecto de otros. Se traduce por una disminución del peso siendo su perímetro craneal y talla normales <sup>32</sup>.</li> </ul>
Mortalidad Neonatal	Muerte antes de los 28 días de edad <sup>34</sup> .	Cualitativa Nominal Dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Momento de la muerte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muerte Neonatal precoz</li> <li>• Muerte Neonatal tardía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Muerte Neonatal precoz:</b> ocurrida dentro de los primeros 7 días de vida</li> <li>• <b>Muerte Neonatal tardía:</b> ocurren entre los 8 y 28 días de edad <sup>34</sup>.</li> </ul>
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa ordinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad biológica por rangos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;15 años</li> <li>• 15-25 años</li> <li>• 25-35 años</li> <li>• &gt;35 años</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>&lt;15 años:</b> Edad de muy alto riesgo</li> <li>• <b>15-25 años:</b> Edad de riesgo</li> <li>• <b>25-35 años:</b> Edad sin riesgo</li> <li>• <b>&gt;35 años:</b> Edad de muy alto riesgo</li> </ul>
Lugar de nacimiento	Lugar en donde se produce el nacimiento	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lugar geográfico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciudad</li> <li>• Provincia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciudad</li> <li>• Provincia</li> </ul>
Lugar de residencia	Lugar donde se reside	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lugar geográfico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciudad</li> <li>• Provincia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciudad</li> <li>• Provincia</li> </ul>
Ocupación	Actividad a la que una persona se dedica, que demanda cierto tiempo.	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formal</li> <li>• Informal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Formal:</b> actividad laboral que desempeña en forma regular, que recibe protección social, garantías de seguridad y salario.</li> <li>• <b>Informal:</b> actividad laboral desempeñada de forma irregular que no recibe protección social, garantías de seguridad y salario fijo.</li> </ul>

Etnia	Personas que pertenecen a un mismo grupo étnico.	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Etnia a la que pertenece</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mestiza</li> <li>Indígena</li> <li>Afroecuatoriana</li> <li>Blanca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mestiza</li> <li>Indígena</li> <li>Afroecuatoriana</li> <li>Blanca</li> </ul>
Instrucción	Es el grado más elevado de estudios realizados o en curso	Cualitativa Nominal Politómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Niveles de instrucción</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Analfabeto</li> <li>Primaria</li> <li>Secundaria</li> <li>Superior</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Analfabeto:</b> persona que no sabe leer ni escribir</li> <li><b>Primaria:</b> educación básica</li> <li><b>Secundaria:</b> educación de bachillerato</li> <li><b>Superior:</b> estudios universitarios de grado, postgrado, maestrías, doctorado y especialización.</li> </ul>
Trastorno Hipertensivo durante el Embarazo	Alteraciones de la elevación de la presión arterial durante el embarazo y postparto <sup>10</sup> .	Cualitativa Nominal Politómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tipo de Trastorno</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión gestacional</li> <li>Preeclampsia</li> <li>Hipertensión Arterial Crónica (HAC)</li> <li>Preeclampsia sobreañadida a HAC</li> <li>Eclampsia</li> <li>Síndrome de Hellp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Hipertensión gestacional:</b> HTA después de las 20 semanas de gestación, proteinuria negativa y estudio Doppler uterino normal.</li> <li><b>Preeclampsia:</b> HTA después de las 20 semanas de gestación, proteinuria positiva* o estudio Doppler uterino patológico.</li> <li><b>Hipertensión Arterial Crónica (HAC):</b> HTA presente antes de la gestación o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación.</li> <li><b>Preeclampsia sobreañadida a HAC:</b> empeoramiento de la HTA o aparición o empeoramiento de proteinuria o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una paciente con HTA crónica o proteinuria previa.</li> <li><b>Eclampsia:</b> aparición de convulsiones del tipo gran mal o coma no atribuibles a otras causas.</li> <li><b>Síndrome de Hellp:</b> variante de la Preeclampsia grave que se diagnostica cuando aparece: Hemólisis; LDH &gt; 700 UI/L; - GOT o GPT x2 veces el límite superior de normalidad; - Plaquetas &lt; 100.000/<math>\mu</math>l <sup>10</sup>.</li> </ul>



### **Criterios éticos**

El presente estudio respeta a los participantes, sus familias, sus preferencias, costumbres sociales y culturales. Cumple con los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia, así como de autonomía, misma se cumple a través de la firma del Consentimiento informado, el cual se realiza al ingreso al Servicio de Neonatología. Además, la investigación se rige a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, priorizando la confidencialidad de la información de los participantes, manteniendo el anonimato de los datos recolectados.

El presente estudio se realiza previo análisis y autorización del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Universidad San Francisco de Quito (CEISH-USFQ), con código de aprobación: 2018-044PG.

## RESULTADOS

### De las características sociodemográficas de la madre

**Tabla 1** Distribución de las características sociodemográficas de la población materna

	Trastornos hipertensivos Maternos n (%) <sup>1</sup>		$\chi^2$	P
	No	Sí		
<b>Edad materna (años)</b>			10,709	0,013
26-35	60 (55,6)	58 (53,7)		
<b>Lugar de nacimiento materno</b>			15,580	0,483
Pichincha	53 (49,1)	57 (52,8)		
<b>Lugar de residencia materna</b>			9,005	0,437
Pichincha	103 (95,4)	102 (94,4)		
<b>Grupo Étnico</b>			2,921	0,232
Mestizo	101 (93,5)	106 (98,1)		
<b>Nivel de instrucción materna</b>			2,467	0,481
Secundaria	40 (37,0)	39 (36,1)		
Superior	38 (35,2)	46 (42,6)		
<b>Ocupación materna</b>			1,905	0,168
Formal	58 (57,3)	68 (63,3)		
<b>Antecedentes obstétricos</b>				
<b>Gestaciones previas</b>			8,523	0,202
Ninguna	0 (0,0)	1 (0,9)		
Una	30 (27,8)	32 (29,6)		
Dos	34 (31,5)	34 (31,5)		
Tres	18 (16,7)	24 (22,2)		
Cuatro	11 (10,2)	6 (5,6)		
Cinco y más	15 (13,9)	11 (10,2)		
<b>Partos previos</b>			12,416	0,015
Ninguno	46 (42,6)	66 (61,1)		
Uno	35 (32,4)	15 (13,9)		
Dos	14 (13,0)	16 (14,8)		
Tres	9 (8,3)	6 (5,6)		
Cuatro	4 (3,7)	5 (4,6)		
<b>Abortos</b>			2,460	0,652
Ninguno	75 (69,4)	71 (65,7)		
Uno	23 (21,3)	25 (23,1)		
Dos	6 (5,6)	9 (8,3)		
Tres	4 (3,7)	2 (1,9)		
Cuatro	0 (0,0)	1 (1,9)		
<b>Cesáreas anteriores</b>			10,180	0,038
Ninguna	27 (25,0)	14(13,0)		
Una	52 (48,1)	73(67,6)		
Dos	19 (17,6)	16(14,8)		
Tres	8 (7,4)	3 (2,8)		
Cuatro	2 (1,9)	2 (1,9)		
<b>Número de hijos vivos</b>			11,181	0,048
Ninguno	0 (0,0)	2 (1,9)		
Uno	33 (30,6)	49(45,4)		
Dos	37 (34,3)	30(27,8)		
Tres	30 (27,8)	16(14,8)		

Cuatro	7 (6,5)	8 (7,4)		
Cinco y más	1 (0,9)	3 (2,8)		
	<b>Número de hijos muertos</b>		6,591	0,037
Ninguno	104(96,3)	102(94,4)		
Uno	1 (0,9)	6 (5,6)		
Dos	3 (2,8)	0 (0,0)		
	<b>Edad gestacional determinada por</b>		5,676	0,059
Fecha de última menstruación	84 (77,8)	95 (88,0)		
Ecografía extrapolada	24 (22,2)	12 (11,1)		
Ballard	0 (0,0)	1 (0,9)		
<b>Total</b>	<b>108 (100,0)</b>	<b>108 (100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

Se analizan 216 mujeres, de las cuales, la mitad tiene trastornos hipertensivos (n=108; 50%). El rango de edad más frecuente para ambos grupos de pacientes es el de 26 a 35 años, para lo que se obtuvo significancia estadística, ( $p < 0,05$ ); (n=60; 55,6% para las mujeres sin trastornos hipertensivos y n=58; 53,7% para las mujeres con algún tipo de trastorno hipertensivo). La mayoría de los casos tiene lugar de nacimiento y de residencia actual en la provincia de Pichincha. El 52,8% (n=57) de las mujeres con trastornos hipertensivos había nacido en esta provincia y el 94,4% (n=102) de estas mujeres tiene residencia actual en esta misma provincia.

En cuanto al grupo étnico, se obtuvo que en el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos, el 98,1% se autclasifica como mestizas (n=106); mientras que en el grupo de las mujeres sanas, el 93,5% afirma pertenecer a este grupo étnico (n=101). En el grupo de mujeres sin trastornos hipertensivos predomina el nivel de instrucción secundaria (n=40; 37%); mientras que en el grupo de las que tenían trastornos hipertensivos, la mayoría tiene un nivel de instrucción superior (n=46; 42,6%). En ambos grupos de pacientes, predomina el trabajo formal (n=58; 57,3% para las mujeres sanas y n=68; 63,3% para las que tienen algún tipo de trastorno hipertensivo).

Sobre los antecedentes obstétricos, se constata que la mayoría de las mujeres habían tenido al menos dos gestaciones anteriores, en ambos grupos de estudio el resultado fue igual (n=34; 31,5%). Las mujeres que tenían antecedentes de trastornos hipertensivos (n=66; 61,1%), tuvieron menos partos previos que las mujeres sanas (n=46; 42,6%), para lo cual se obtuvo una significancia estadística ( $p < 0,05$ ). También se realizaron más cesáreas, el 67,6% de estas tenía al menos una cesárea anterior (n=73), esta diferencia también resulto ser estadísticamente significativa ( $p = 0,038$ ;  $p < 0,05$ ).

En cuanto a los abortos, para ambos grupos de mujeres, se obtuvo que la mayoría nunca había tenido ninguno (n=75; 69,4% para el grupo sin trastornos hipertensivos y n=71; 65,7% para las que sí tenían algún trastorno hipertensivo). Todos los casos sanos, tenían al menos un hijo vivo, la mayoría tenía dos (n=37; 34,3%); mientras que en el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos, el 1,9%; (n=2) no tenía ningún hijo vivo, y la mayoría tenía solamente uno (n=49; 45,4%). En cuanto al número de hijos muertos, en ambos grupos de pacientes predominaron las mujeres que no tenían ninguno (n=104; 96,3% para las mujeres sin hipertensión y n=102; 94,4% para las que sí tenían trastornos hipertensivos). En ambas categorías anteriores, se obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos de mujeres ( $p < 0,05$ ).

La edad gestacional en el embarazo estudiado se obtuvo mediante la fecha de última menstruación en la mayoría de las mujeres de ambos grupos de estudio (n=84; 77,8% para las sanas y n=95; 88,0% para las que tenían trastornos hipertensivos).

**Tabla 2** Distribución de las características del neonato

	Trastornos hipertensivos		$\chi^2$	P
	Maternos n (%) <sup>1</sup>			
	No	Sí		
<b>Clasificación del neonato según la edad gestacional</b>			6,360	0,012
Pretérmino	67 (62,0)	84 (77,8)		
A término	41 (38,0)	24 (22,2)		
<b>Clasificación del neonato según peso al nacer</b>			6,255	0,181
Peso extremadamente bajo al nacer	3 (2,8)	10 (9,3)		
Peso muy bajo al nacer	13 (12,0)	16 (14,8)		
Peso bajo al nacer	52 (48,1)	54 (50,0)		
Peso adecuado al nacer	32 (29,6)	22 (20,4)		
Peso elevado al nacimiento	8 (7,4)	6 (5,6)		
<b>Retraso del crecimiento intrauterino</b>			4,427	1,109
No	98 (90,7)	88 (81,5)		
Retraso del crecimiento intrauterino simétrico	5 (4,6)	7 (6,5)		
Retraso del crecimiento intrauterino asimétrico	5 (4,6)	13 (12,0)		
<b>Mortalidad del neonato</b>			4,075	0,130
Sí	0 (0,0)	4 (3,7)		
No	108 (100,0)	104 (96,3)		
<b>Días a los que se produce la muerte del neonato</b>			4,075	0,130
No muere	108 (100,0)	104 (96,3)		
≤ 7 días	0 (0,0)	1 (0,9)		
≥ 8 días	0 (0,0)	3 (2,8)		
<b>Total</b>	<b>108 (100,0)</b>	<b>108 (100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

En cuanto a los neonatos, se obtuvo que para ambos grupos de mujeres, predominan los pretérmino, aunque esta cifra es mayor entre las mujeres con trastornos hipertensivos (n=84; 77,8%); alcanzando una diferencia estadísticamente significativa (p=0,012; p<0,05). El peso al nacer es bajo en la mayoría de los casos, para ambos grupos de mujeres (n=52; 48,1% para las mujeres sanas y n=54; 50% para las que tenían algún trastorno hipertensivo). El retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) se ve con mayor frecuencia entre mujeres con trastornos hipertensivos (n=20; 18,5%); entre los que predominan los de tipo asimétrico (n=13; 12%). La mortalidad entre los neonatos ocurrió

solamente en hijos de madres con trastornos hipertensivos (n=4; 3,7%), siendo más frecuente después de los siete días de nacido (n=3; 2,8%).

### De la relación entre las complicaciones neonatales respiratorias y la gravedad de los trastornos hipertensivos.

**Tabla 3** Distribución de la relación entre la condición materna y las complicaciones respiratorias

	Condición materna n(%) <sup>1</sup>						χ <sup>2</sup>	P
	Sana	Hipertensión gestacional	Pre Eclampsia	Hipertensión crónica	Pre Eclampsia Sobreañadida	Síndrome de HELLP <sup>2</sup>		
<b>Dificultad respiratoria del neonato</b>							24,38	0,06
Ninguna	30 (27,7)	9 (27,3)	4 (7,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (11,8)		
EMH <sup>3</sup>	23 (21,4)	4 (12,1)	18 (32,7)	1 (100,0)	0 (0,0)	5 (29,4)		
TTRN <sup>4</sup>	55 (50,9)	19 (57,6)	33 (60,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	10 (58,8)		
SALAM <sup>5</sup>	0 (0,0)	1 (3,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
<b>Soporte respiratorio al neonato</b>							19,01	0,21
No	30 (27,7)	9 (27,3)	4 (7,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (11,8)		
VMI <sup>6</sup>	26 (24,1)	5 (15,2)	15 (27,3)	1 (100,0)	0 (0,0)	5 (29,4)		
VMNI <sup>7</sup>	41 (37,9)	16 (48,5)	27 (49,1)	0 (0,0)	2 (100,0)	8 (47,1)		
O <sub>2</sub> sin ventilación	11 (10,2)	3 (9,1)	9 (16,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (11,8)		
<b>Manifestaciones clínicas de complicaciones respiratorias</b>								
<b>Taquipnea</b>							7,67	0,18
No	37 (34,3)	10 (30,3)	9 (16,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (23,5)		
Sí	71 (65,7)	23 (69,7)	46 (83,6)	1 (100,0)	2 (100,0)	13 (76,5)		
<b>Retracciones</b>							8,51	0,14
No	49 (45,4)	13 (39,4)	14 (25,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (41,2)		
Sí	59 (54,6)	20 (62,6)	41 (74,5)	1 (100,0)	2 (100,0)	10 (58,8)		
<b>Necesidad de oxígeno según el cuadro clínico</b>							13,9	0,01
No	34 (31,5)	9 (27,3)	4 (7,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (17,6)		
Sí	74 (68,5)	24 (72,7)	51 (92,7)	1 (100,0)	2 (100,0)	14 (82,4)		
<b>Mala entrada de aire</b>							4,59	0,47
No	75 (69,4)	23 (69,7)	39 (70,9)	0 (0,0)	2 (100,0)	10 (58,8)		
Sí	33 (30,6)	8 (24,2)	16 (29,1)	1 (100,0)	0 (0,0)	7 (41,2)		
<b>Quejido</b>							2,56	0,77
No	63	21	32	0	1	8		

	(58,3)	(63,3)	(58,2)	(0,0)	(50,0)	(47,1)		
Sí	45	12	23	1	1	9		
	(41,7)	(36,7)	(41,8)	(100,0)	(50,0)	(52,9)		
<b>Criterios radiológicos de complicaciones respiratorias</b>							22,8	0,09
Ninguno	35	9	6	0	0	3		
	(32,4)	(27,3)	(10,9)	(0,0)	(0,0)	(17,6)		
Volumen y luminosidad pulmonar disminuidos	23	5	18	1	0	5		
	(21,3)	(15,2)	(32,7)	(100,0)	(0,0)	(29,4)		
Aumento del flujo pulmonar	50	18	31	0	2	9		
	(46,3)	(54,5)	(56,4)	(0,0)	(100,0)	(52,9)		
Imagen en parches	0	1	0	0	0	0		
	(0,0)	(3,0)	(0,0)	(0,0)	(0,0)	(0,0)		
<b>Total</b>	<b>108</b>	<b>33</b>	<b>55</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>17</b>		
	<b>(100,0)</b>	<b>(100,0)</b>	<b>(100,0)</b>	<b>(100,0)</b>	<b>(100,0)</b>	<b>(100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

<sup>2</sup>. Hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

<sup>3</sup>. Enfermedad de la Membrana Hialina.

<sup>4</sup>. Taquipnea Transitoria del Recién Nacido.

<sup>5</sup>. Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial.

<sup>6</sup>. Ventilación Mecánica Invasiva.

<sup>7</sup>. Ventilación Mecánica no Invasiva.

La complicación respiratoria más frecuente en los neonatos es la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN), (n=119; 55,1%); siendo el trastorno más frecuente en ambos grupos de pacientes, cuyas madres tenían o no enfermedad hipertensiva. Está presente en todos los casos con preeclampsia sobreañadida (n=2; 100%) y afecta hasta el 60% de los casos con preeclampsia (n=33). La Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH) fue la segunda complicación más frecuente (n=51; 23,6%); afectando predominantemente a los neonatos de madres con preeclampsia (n=18; 32,7%) y con síndrome de HELLP (n=5; 29,4%). El tipo de soporte respiratorio más utilizado fue la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (n=94; 43,5%), siendo esta la modalidad que se utilizó predominantemente en los neonatos de ambos grupos de madres con y sin trastorno hipertensivo, aunque fue más frecuente entre los productos de madres con

enfermedad hipertensiva del embarazo (n=16; 48,5%) y en las que tenían preeclampsia sobreañadida (n=2; 100%).

En cuanto a las manifestaciones clínicas de complicaciones respiratorias, la taquipnea y la retracción torácica predominan en los hijos de mujeres con trastornos hipertensivos, especialmente en aquellas que tenían preeclampsia, hipertensión crónica y preeclampsia sobreañadida. La taquipnea estuvo presente en el 69,7% de los neonatos cuyas madres tenían hipertensión gestacional (n=23), al 76,5% de los neonatos de madres con síndrome de HELLP; y a la totalidad de los productos cuyas madres tenían hipertensión arterial crónica (n=1; 100%) y preeclampsia sobreañadida (n=2; 100%). La necesidad de recibir oxígeno, según las manifestaciones clínicas, es significativamente mayor en los neonatos de madres con trastornos hipertensivos ( $p < 0,05$ ). Las retracciones torácicas se constatan en el 62,6% de los recién nacidos cuyas madres tienen hipertensión gestacional (n=20) y al 74,5% de los hijos de madres con preeclampsia (n=41). El quejido (n=9; 52,9%) y la mala entrada de aire (n=7; 41,2), fueron las manifestaciones clínicas menos frecuentes, aunque afectaron de forma predominante a los neonatos de madres con síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia).

La ausencia de manifestaciones radiológicas de complicaciones respiratorias es más frecuente en los hijos de madres sanas (n=35; 34,2%); la disminución del volumen y luminosidad pulmonar, afectó al 32,7% (n=18) de los neonatos de madres con preeclampsia; en los que también fue más frecuente el aumento del flujo pulmonar (n=31; 56,4%).



## De la relación de las complicaciones neonatales respiratorias con la necesidad de ventilación mecánica.

**Tabla 4** Distribución de la relación entre tipo de complicación respiratoria y el uso de soporte vital

	Complicación respiratoria <sup>1</sup>				X <sup>2</sup>	P
	n (%)					
	Ninguna	Enfermedad de la Membrana Hialina	Taquipnea Transitoria del Recién Nacido	Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial		
<b>Soporte respiratorio al neonato</b>					376,828	<0,001
Ninguno	45 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Ventilación Mecánica Invasiva	0 (0,0)	46 (90,2)	5 (4,2)	1 (100,0)		
Ventilación Mecánica no Invasiva	0 (0,0)	5 (9,8)	89 (74,8)	0 (0,0)		
Oxígeno sin ventilación	0 (0,0)	0 (0,0)	25 (21,0)	0 (0,0)		
<b>Total</b>	<b>45 (100,0)</b>	<b>51 (100,0)</b>	<b>119 (100,0)</b>	<b>1 (100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

Al analizar la relación entre las diferentes complicaciones respiratorias y la necesidad de brindar soporte respiratorio al neonato, se obtuvo que en ninguno de los pacientes en los que no fue necesario el soporte respiratorio se constan complicaciones respiratorias. Al 90,2% (n=46) de los pacientes con Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH), es necesario brindarle ventilación mecánica invasiva (VMI). En los casos de Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, al 74,8% (n=89) necesita ventilación mecánica no invasiva. La diferencia entre el uso de soporte ventilatorio en las complicaciones analizadas alcanzó significancia estadística (p<0,05).

## De la relación entre las complicaciones neonatales respiratorias y neurológicas con la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).

**Tabla 5** Distribución de la relación entre complicaciones neonatales respiratorias con la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).

	Complicaciones Neonatales Respiratorias				$\chi^2$	<i>p</i>
	Ninguna	Enfermedad de la Membrana Hialina	Taquipnea Transitoria del Recién Nacido	Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial		
<b>Complicaciones Neonatales Respiratorias</b>						
<b>n(%)<sup>1</sup></b>						
<b>Prematuridad</b>					52,049	<0,001
Pretérmino	14 (31,1)	49 (96,1)	88 (96,1)	0 (0,0)		
A término	31 (68,9)	2 (3,9)	31 (26,1)	1 (100,0)		
<b>Neonato según peso al nacer</b>					91,975	<0,001
Peso extremadamente bajo al nacer	0 (0,0)	13 (25,5)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Peso muy bajo al nacer	1 (2,2)	18 (35,3)	10 (8,4)	0 (0,0)		
Peso bajo al nacer	20 (44,4)	16 (31,4)	70 (58,8)	0 (0,0)		
Peso adecuado al nacer	18 (40,0)	3 (5,9)	32 (26,9)	1 (100,0)		
Peso elevado al nacer	6 (13,3)	1 (2,0)	7 (5,9)	0 (0,0)		
<b>Retraso del Crecimiento Intrauterino (RCIU)</b>					7,927	0,243
No	33 (73,3)	46 (90,2)	106 (89,1)	1 (100,0)		
RICIS <sup>2</sup>	5 (11,1)	2 (3,9)	5 (4,2)	0 (0,0)		
RICIA <sup>3</sup>	7 (15,6)	3 (5,9)	8 (6,7)	0 (0,0)		
<b>Total</b>	<b>45</b> <b>(100,0)</b>	<b>51</b> <b>(100,0)</b>	<b>119</b> <b>(100,0)</b>	<b>1</b> <b>(100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

<sup>2</sup>. Retraso del Crecimiento Intrauterino Simétrico.

<sup>3</sup>. Retraso del Crecimiento Intrauterino Asimétrico.

En la tabla 5 se muestra la relación entre las complicaciones respiratorias neonatales y la prematuridad, el peso al nacer y el retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU). Se observa que la mayoría de los neonatos con Enfermedad de la

Membrana Hialina (n=49; 96,1%) y con Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (n=88; 96,1%) nacieron pretérmino. El 35,3% (n=18) de los casos con Enfermedad de la Membrana Hialina nace con peso muy bajo. El 58,8% (n=70) de los neonatos con Taquipnea Transitoria del Recién Nacido tuvo bajo peso al nacer. Se observa además que la mayoría de los pacientes con Enfermedad de la Membrana Hialina (n=46; 90,2%) no tuvo ningún retraso en el crecimiento intrauterino. Se obtuvo una relación con significancia estadística entre la prematuridad y el peso al nacer con las complicaciones neonatales respiratorias ( $p < 0,001$ ); lo que no sucedió con el retraso en el crecimiento intrauterino.

### De las complicaciones neonatales neurológicas según la condición materna

**Tabla 6** Distribución de la relación entre las complicaciones neurológicas y la condición materna

	Condición materna n(%) <sup>1</sup>						$\chi^2$	P
	Sana	Hipertensión gestacional	Pre Eclampsia	Hipertensión crónica	Pre Eclampsia Sobreañadida	Síndrome de HELLP <sup>2</sup>		
<b>Hemorragia Intraventricular</b>							11,20	0,94
No	99 (91,7)	33 (100,0)	47 (85,5)	1 (100,0)	2 (100,0)	17 (100,0)		
Grado I	6 (5,6)	0 (0,0)	6 (10,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Grado II	1 (0,9)	0 (0,0)	2 (3,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Grado III	1 (0,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Grado IV	1 (0,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
<b>Asfixia Perinatal</b>							0,601	0,98
No	101 (93,5)	30 (90,9)	51 (92,7)	1 (100,0)	2 (100,0)	16 (94,1)		
Sin encefalopatía hipóxico isquémica	3 (2,7)	0 (0,0)	4 (7,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Con encefalopatía hipóxico	2 (1,9)	3 (9,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		

isquémica grado I									
Con encefalopatía hipóxico isquémica grado II	2 (1,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,9)			
<b>Criterio de Asfixia por Acidosis Metabólica</b>							8,75	0,12	
No	52 (48,1)	13 (39,4)	15 (27,3)	1 (100,0)	1 (50,0)	8 (47,1)			
Sí	56 (51,9)	20 (60,6)	40 (72,7)	0 (0,0)	1 (50,0)	9 (52,9)			
<b>Criterio de Asfixia por Apgar&lt;3 a los cinco minutos</b>							1,47	0,92	
No	105 (97,2)	33 (100,0)	54 (98,2)	1 (100,0)	2 (100,0)	17 (100,0)			
Sí	3 (2,8)	0 (0,0)	1 (1,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)			
<b>Criterio de Asfixia por alteraciones neurológicas</b>							0,709	0,99	
No	104 (96,3)	31 (93,9)	52 (94,5)	1 (100,0)	2 (100,0)	16 (94,1)			
Sí	4 (3,7)	2 (6,1)	3 (5,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,9)			
<b>Criterio de Asfixia por complicaciones sistémicas</b>							2,94	0,71	
No	107 (99,1)	33 (100,0)	53 (96,4)	1 (100,0)	2 (100,0)	17 (100,0)			
Sí	1 (0,9)	0 (0,0)	2 (3,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)			
<b>Troponina sérica</b>							3,52	0,62	
Normal (<0,06)	101 (93,5)	30 (90,9)	53 (96,4)	1 (100,0)	2 (100,0)	16 (100,0)			
Elevada (>0,06)	7 (6,5)	3 (9,1)	2 (1,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,0)			
<b>Escala de SARNAT y SARNAT</b>							12,8	0,23	
Sin Criterio	104 (96,4)	30 (90,9)	55 (100,0)	1 (100,0)	2 (100,0)	16 (94,1)			
Escala 1	2 (1,8)	3 (9,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)			
Escala 2	2 (1,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,9)			
<b>Total</b>	<b>108 (100,0)</b>	<b>33 (100,0)</b>	<b>55 (100,0)</b>	<b>1 (100,0)</b>	<b>2 (100,0)</b>	<b>17 (100,0)</b>			

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

<sup>2</sup>. Hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

En la tabla 6 se analizan las diferentes complicaciones neurológicas neonatales, según la condición de la madre. Se obtuvo que la mayoría de los neonatos no tienen ningún tipo de hemorragia intraventricular (92,1%). De los trastornos hipertensivos, solamente la preeclampsia se asocia a hemorragia intraventricular (10,9%; n=6, para el

grado I y 3,6%; n=2 para el grado II). El resto de las hemorragias intraventriculares se diagnosticaron en neonatos de mujeres sanas.

En cuanto a la asfixia perinatal, se diagnostica en el 6,9% de los neonatos (n=15); de los cuales, 7 (3,2) tuvieron asfixia sin encefalopatía hipóxico isquémica, 5 (2,3%) tuvieron asfixia con encefalopatía hipóxico isquémica grado I y 3 (1,4%) tuvieron asfixia con encefalopatía hipóxico isquémica grado II. El 9,1% de los hijos de mujeres con hipertensión gestacional, tuvo asfixia con encefalopatía hipóxico isquémica grado I (n=3). El 7,3% de los neonatos de mujeres con preeclampsia tuvo asfixia sin encefalopatía hipóxico isquémica (n=4).

Las condiciones maternas que más se asociaron con la asfixia perinatal fueron la hipertensión gestacional (9,1%) y la preeclampsia (7,3%). El criterio de asfixia por acidosis metabólica estuvo presente en el 72,7% de los neonatos de madres con preeclampsia (n=40). El Apgar <3 puntos a los cinco minutos predominó entre los neonatos de madres sanas (n=3; 2,8%). Los criterios de Asfixia por alteraciones neurológicas predominaron en los hijos de mujeres con hipertensión gestacional (n=2; 6,1%) y en las que tuvieron síndrome de HELLP (n=1; 5,9%). El criterio de asfixia por complicaciones sistémicas se obtuvo predominantemente en los neonatos de madres con preeclampsia (n=2; 3,6%).

Los niveles de troponina estuvieron elevados con mayor frecuencia en los hijos de mujeres sanas (n=7; 6,5%) y en los hijos de mujeres con hipertensión gestacional (n=3; 9,1%). La escala de Sarnat y Sarnat fue calificada como "sin criterio" en la mayoría de los casos; la categoría "escala 1" predominó en los neonatos de mujeres con hipertensión gestacional (n=3; 9,1%).

**Tabla 7** Distribución de la relación entre hemorragia intraventricular y la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).

Complicaciones neonatales neurológicas							X <sup>2</sup>	p	
Hemorragia intraventricular					n(%) <sup>1</sup>	X <sup>2</sup>			p
No	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV					
<b>Prematuridad</b>						7,94	0,09		
Pre término	134 (67,3)	12 (100,0)	3 (100,0)	1 (100,0)	1 (100,0)				
A término	65 (32,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)				
<b>Neonato según peso al nacer</b>						65,4	<0,01		
Peso extremadamente bajo al nacer	9 (4,5)	2 (16,7)	1 (33,3)	0 (0,0)	1 (100,0)				
Peso muy bajo al nacer	19 (9,5)	8 (66,7)	1 (33,3)	1 (100,0)	0 (0,0)				
Peso bajo al nacer	103 (51,8)	2 (16,7)	1 (33,3)	0 (0,0)	0 (0,0)				
Peso adecuado al nacer	54 (21,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)				
Peso elevado al nacer	14 (7,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)				
<b>Retraso del Crecimiento Intrauterino (RCIU)</b>						9,667	0,290		
No	171 (85,9)	12 (100,0)	1 (33,3)	1 (100,0)	1 (100,0)				
RICIS <sup>2</sup>	11 (5,5)	0 (0,0)	1 (33,3)	0 (0,0)	0 (0,0)				
RICIA <sup>3</sup>	17 (8,5)	0 (0,0)	1 (33,3)	0 (0,0)	0 (0,0)				
<b>Total</b>	<b>199 (100)</b>	<b>12 (100,0)</b>	<b>3 (100,0)</b>	<b>1 (100,0)</b>	<b>1 (100,0)</b>				

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

<sup>2</sup>. Retraso del Crecimiento Intrauterino Simétrico.

<sup>3</sup>. Retraso del Crecimiento Intrauterino Asimétrico.

En la tabla 7 se muestra la relación entre la hemorragia intraventricular, la prematuridad, el peso al nacer y el retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU). Se observa que todos los pacientes con hemorragia intraventricular, de cualquier grado, nacieron pretérmino. El 66,7% (n=8) de los casos con hemorragia intraventricular de grado I; fue clasificado como “muy bajo peso al nacer”; además, ninguno de los

neonatos con hemorragia intraventricular, presento un peso adecuado o elevado al nacer. Se obtuvo significancia estadística para el peso al nacer bajo y la hemorragia intraventricular ( $p < 0,001$ ).

**Tabla 8** Distribución de la relación entre la asfixia perinatal y la prematuridad, el peso al nacer y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).

	Complicaciones neonatales neurológicas				$\chi^2$	p
	n(%) <sup>1</sup>					
	No	Asfixia perinatal				
	Asfixia sin EHI <sup>4</sup>	Asfixia con EHI <sup>4</sup> Grado I	Asfixia con EHI <sup>4</sup> Grado II			
<b>Prematuridad</b>					0,75	0,78
Pretérmino	142 (70,6)	6 (85,7)	1 (20,0)	2 (66,7)		
A término	59 (29,4)	1 (14,3)	4 (80,0)	1 (33,3)		
<b>Neonato según peso al nacer</b>					14,1	0,002
Peso extremadamente bajo al nacer	9 (4,5)	1 (14,3)	1 (20,0)	2 (66,7)		
Peso muy bajo al nacer	28 (13,2)	1 (14,3)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Peso bajo al nacer	102 (50,7)	4 (57,1)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Peso adecuado al nacer	49 (24,4)	1 (14,3)	3 (60,0)	1 (33,3)		
Peso elevado al nacer	13 (6,5)	0 (0,0)	1 (20,0)	0 (0,0)		
<b>Retraso del Crecimiento Intrauterino (RCIU)</b>					2,60	0,857
No	171 (85,1)	7 (100,0)	5 (100,0)	3 (100,0)		
RICIS <sup>2</sup>	12 (6,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
RICIA <sup>3</sup>	18 (9,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
<b>Total</b>	<b>201</b> <b>(100,0)</b>	<b>7</b> <b>(100,0)</b>	<b>5</b> <b>(100,0)</b>	<b>3</b> <b>(100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

<sup>2</sup>. Retraso del Crecimiento Intrauterino Simétrico.

<sup>3</sup>. Retraso del Crecimiento Intrauterino Asimétrico.

<sup>4</sup>. Encefalopatía Hipóxico Isquémica

En la tabla 8 se observa que el 60% (n=9) de los pacientes con asfixia perinatal, también había nacido pretérmino. Sin embargo, no se obtuvo significancia estadística

entre el nacimiento pretérmino y las complicaciones neurológicas en esta serie de casos ( $p>0,05$ ). El 80% de los neonatos con encefalopatía hipóxico isquémica grado I había nacido a término ( $n=4$ ), mientras que en la EHI grado II ( $n=2$ ; 66,7%) y en la asfixia perinatal sin EHI ( $n=6$ ; 85,7%) predominaron los neonatos pretérmino. El 57,1% ( $n=4$ ) de los neonatos con asfixia perinatal sin EHI, había nacido con bajo peso; el 60% ( $n=3$ ) de los neonatos con EHI grado I; había nacido con peso adecuado. Se obtuvo significancia estadística para la relación entre la asfixia perinatal y el peso al nacer ( $p<0,05$ ). Sobre el retraso en el crecimiento intrauterino, se observó que no estuvo presente en ninguno de los neonatos con asfixia perinatal.

### De la relación entre la mortalidad neonatal y la condición materna

**Tabla 9** Distribución de la relación entre la condición materna y la mortalidad neonatal

	Mortalidad neonatal		$\chi^2$	<i>p</i>
	n (%) <sup>1</sup>			
Condición materna	No	Sí		
Sana	108 (50,0)	0 (0,0)	4,550	0,473
Hipertensión gestacional	31 (14,6)	2 (50,0)		
Preeclampsia	53 (24,9)	2 (50,0)		
Hipertensión arterial crónica	1 (0,5)	0 (0,0)		
Preeclampsia sobreañadida	2 (0,9)	0 (0,0)		
Síndrome HELLP <sup>2</sup>	17 (8,0)	0 (0,0)		
<b>Total</b>	<b>212 (100,0)</b>	<b>4 (100,0)</b>		

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Elaborado por: Md. Ramos Paola.

<sup>1</sup>. Los porcentajes se han calculado para la columna.

<sup>2</sup>. Hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

En la tabla 9 se muestra que se produjeron cuatro fallecimientos en los neonatos analizados, los mismos que ocurrieron en hijos de madres con trastornos hipertensivos, la distribución fue igual para neonatos de madres con hipertensión gestacional y con preeclampsia ( $n=2$ ; 50,0%). No se obtuvo una relación significativa para la condición materna y la mortalidad neonatal ( $p>0,05$ ).



## DISCUSIÓN

### De las características de la población materna y neonatal

La población materna de los neonatos analizados, se caracterizó por ser predominantemente de entre 26 y 35 años, tanto para las que tenían trastornos hipertensivos como para las que no; sin embargo, el porcentaje de mujeres mayores de 36 años fue superior en el grupo de las que tenían trastornos hipertensivos (28,7%), lo que se explica porque la edad avanzada es uno de los factores de riesgo reconocidos para la aparición de esta enfermedad <sup>35</sup> en el embarazo, además de la obesidad, la raza negra, el antecedente personal y familiar de hipertensión arterial.

Se obtuvo que la mayoría de las mujeres, hipertensas y no, habían nacido y residían en la provincia de Pichincha, lo que se explica porque el Hospital General San Francisco se encuentra en esta provincia. En el grupo de las mujeres con hipertensión gestacional, el 94,4% de ellas residía de forma permanente en esta provincia, que pertenece a la región Sierra del país, lo que, sin embargo; no obtuvo significancia estadística para la residencia en la sierra y la presencia de hipertensión gestacional ( $p > 0,05$ ), a pesar de encontrarse a una altura elevada, coincidiendo con lo mencionado por Heath *et al.* <sup>36</sup> quienes aseguran que una altura más de 8000 pies sobre el nivel del mar (más de 2400 msnm); gran o moderada altitud a la que vive la embarazada no se relaciona con los trastornos hipertensivos durante la gestación.

La mayoría de las mujeres analizadas tenían un empleo formal, sin significancia estadística para la presencia de hipertensión gestacional, lo que pudiera explicarse porque al tener este tipo de ocupación, cuentan con un horario controlado, con seguro médico y buen seguimiento en atención prenatal, lo que, si bien no impide que aparezca

la hipertensión gestacional, pueden modificarse algunos factores de riesgo. De igual manera el nivel de instrucción de las mujeres hipertensas fue universitario hasta en el 42,6%; lo que es algo contradictorio, ya que se acepta que el bajo nivel educacional es un factor que incrementa el riesgo de hipertensión gestacional, pero, en esta serie de casos, pudiera justificarse por el nivel de exigencia, o estrés percibido por estas mujeres.

Se obtuvo que la mayoría de las mujeres con hipertensión gestacional tenía un empleo formal y un nivel de instrucción superior, aunque no se obtuvo significancia estadística para esto. Se trata de una contradicción, ya que en la literatura consultada se obtuvo que la hipertensión durante el embarazo es más frecuente entre las mujeres con bajo nivel educacional, sin un trabajo estable. Aunque en esta investigación no se tuvo en cuenta el nivel de estrés, las condiciones laborales o la calidad de la atención prenatal recibida <sup>37</sup>, pudieran ser factores que justifiquen el hecho de que la mayoría de las mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo sean universitarias y cuenten con un trabajo formal.

Sobre los antecedentes obstétricos, se obtuvo que solamente en uno de los casos era esta su primera gestación, lo que también constituye un factor de riesgo para la hipertensión durante el embarazo; sin embargo este factor no se presentó en la población investigada, y está en relación con la tasa de fecundidad reportada por el INEC, que menciona que el promedio de hijos por mujer en edad fértil era de 2,49 en el año 2016; lo que indica que la mayoría de las mujeres ecuatorianas tienen varias gestaciones durante su vida fértil; posiblemente encontrándose otros factores adicionales como; el tratarse de un embarazo con un nuevo padre, diferente al padre de sus hijos anteriores, lo que pudiera explicar los trastornos hipertensivos, especialmente

la preeclampsia, en mujeres multíparas, ya que se ha postulado que la pobre exposición a los antígenos paternos pudiera favorecer la aparición de la preeclampsia <sup>37,38</sup>.

El antecedente de aborto, fue mayor en el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos, aunque esto tampoco obtuvo significancia estadística ( $p > 0,05$ ); lo que se justifica porque, las mujeres con varios abortos espontáneos, pudieran estar padeciendo de afecciones inmunológicas, como el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, que predispone también a la preeclampsia, además de relacionarse con la presencia de múltiples condiciones maternas, como la obesidad, la hipertensión crónica, o la diabetes mellitus; que si bien, se va del propósito de esta investigación, pudieran ser la causa de la predominancia del antecedente de abortos anteriores en el grupo de mujeres con hipertensión gestacional <sup>39</sup>.

Sobre el antecedente de tener hijos muertos, fue mayor entre las mujeres con trastornos hipertensivos (5,6%); lo que puede explicarse porque la morbilidad mortalidad fetal y neonatal en estas mujeres es mayor, debido a la asociación entre los trastornos hipertensivos y el parto pretérmino, el retraso del crecimiento intrauterino o el bajo peso al nacer, que favorecen la aparición de complicaciones a todos los niveles y la mortalidad perinatal. Por otra parte, se ha demostrado que la mortalidad perinatal depende más de los factores fetales que de la hipertensión en sí, ya que, en hijos de mujeres hipertensas, nacidos a término y con peso adecuado, el riesgo de fallecer es equivalente al que tienen los hijos de mujeres sin hipertensión, con las mismas condiciones <sup>40</sup>.

En esta investigación se obtuvo que la prematuridad fue más frecuente en los neonatos de mujeres hipertensas (77,8%), lo que alcanzó significancia estadística

( $p < 0,05$ ). Ver tabla 2. Esto se ha explicado porque tanto en el parto pretérmino, como en la restricción del crecimiento intrauterino y en la preeclampsia, existe un mecanismo fisiopatológico común, relacionado con la disfunción placentaria. Se acepta que en las mujeres con preeclampsia, el proceso de placentación es defectuoso, en el que se encuentran una serie de lesiones en los vasos útero-placentarios, con la persistencia de músculo liso arteriolar, con una conversión fisiológica incompleta, acumulación en la capa íntima de macrófagos espumosos, con degeneración y necrosis del fibrinoide, vasculitis decidual linfocítica, y trombosis, estos fenómenos se encuentran de forma común en la placenta de mujeres con trastornos hipertensivos, incluyendo la preeclampsia, la hipertensión inducida por embarazo, en el síndrome de HELLP y en los embarazos que dan un producto pequeño para su edad gestacional <sup>41</sup>.

A mayor avance de la afectación a los vasos de la decidua, mayor probabilidad de mal pronóstico para la madre y su hijo, lo que además se relaciona con cifras más elevadas de tensión arterial diastólica, disfunción renal materna, parto pretérmino, bajo peso al nacer y el APGAR bajo a los cinco minutos <sup>1</sup>.

En cuanto al peso al nacer, se constató que en el grupo de neonatos de madres hipertensas, predominaron las categorías de peso bajo al nacer (50%); peso muy bajo al nacer (14,8%) y extremadamente bajo al nacer (9,3%), sin embargo, no hubo significancia estadística para esto. A pesar de esto, se ha relacionado la presencia de trastornos hipertensivos en el embarazo con un incremento de la resistencia vascular periférica, que sería un fenómeno secundario al incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, con incremento de la vasoconstricción, lo que atenta contra el

adecuado funcionamiento de la irrigación de la placenta, lo que sería la causa de las alteraciones en el peso y el crecimiento de los fetos de madres hipertensas <sup>42</sup>.

La restricción del crecimiento intrauterino, también fue más evidente en el grupo de neonatos de mujeres hipertensas, pero tampoco se obtuvo significancia estadística, aunque se ha asociado esta condición a las alteraciones de la perfusión del útero y la placenta, como se ha mencionado anteriormente, estas tres complicaciones tienen una base fisiopatológica común, que parte de la insuficiencia en la irrigación del útero y la placenta, sin embargo, la evidencia disponible es controvertida, ya que algunos investigadores han evidenciado la relación con los trastornos hipertensivos en la gestación con cualquiera de estas tres complicaciones neonatales. Para Sharma, *et al.* <sup>43</sup> se trata de un fenómeno multifactorial, en el que intervienen factores relacionados con la madre, con el feto, con la placenta, con los genes; siendo la interacción de varios de estos, la causa subyacente de la RCIU.

Sobre las complicaciones de la restricción del crecimiento intrauterino para el neonato, se acepta que puede incrementar la mortalidad intrauterina y neonatal; además, se ha asociado a complicaciones neurológicas como la encefalopatía hipóxico isquémica, alteraciones metabólicas y del neurodesarrollo; sin embargo, debido a que son neonatos nacidos a término en su mayoría, tienen poca relación con las complicaciones respiratorias relacionadas con la inmadurez pulmonar. En esta investigación, la complicación más frecuente para los neonatos con RCIU fue la taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), lo que se explica porque es una complicación en neonatos con prematuridad tardía o nacidos a término <sup>44</sup>.

La mortalidad en los neonatos, solamente ocurrió en madres con trastornos hipertensivos (3,7%), sin significancia estadística. Esto puede explicarse porque solamente uno de los casos falleció en los primeros siete días de vida, lo que indica, que en la mayoría de los casos, pudieran estar incidiendo otras causas, como las infecciones; más allá de la hipertensión materna. Esto pudiera explicarse, partiendo de la opinión de investigadores para quienes, solamente la hipertensión grave, o la preeclampsia sobreañadida, tienen una relación importante con el pronóstico neonatal <sup>45</sup>. En esta investigación, hubo algunos casos con hipertensión grave, incluyendo el síndrome de HELLP y la preeclampsia sobreañadida, sin embargo, esto no alcanzó significancia estadística ( $p>0,05$ ).

### **Complicaciones respiratorias neonatales y su relación con la gravedad de los trastornos hipertensivos**

La enfermedad de la membrana hialina afectó a más neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos que a neonatos de madres sanas. Dentro del grupo de mujeres con hipertensión, sufrieron más de esta complicación los neonatos de madres con preeclampsia (32,7%), con síndrome de HELLP (29,4%) y con hipertensión crónica (100%); sin embargo, no se alcanzó significancia estadística para esto ( $p>0,05$ ), aunque se obtuvo un valor cercano ( $p=0,06$ ), esto puede explicarse porque, se trata de una complicación respiratoria que se ha asociado mayormente al parto prematuro, o al peso muy bajo al nacer, debido a la inmadurez del sistema respiratorio, de forma tal que la asociación con los trastornos hipertensivos ha podido establecerse solamente cuando se produce parto pretérmino, ya que se sabe que la hipertensión arterial, no es un factor que acelere la maduración pulmonar <sup>45</sup>.

Desde hace varios años se conoce que el riesgo de desarrollar enfermedad de la membrana hialina es similar en neonatos pretérminos de madres hipertensas y sanas <sup>46</sup>, lo que confirma que el factor contribuyente a esta complicación no se relaciona con la presencia de hipertensión arterial materna, sino con la prematuridad. Sin embargo, existen diferencias de criterios sobre este tema, para Deng, *et al*; <sup>47</sup> la preeclampsia se comporta como un factor de riesgo para esta complicación respiratoria, además del *distress* fetal, la placenta previa, la diabetes materna, el hematoma retroplacentario, o el embarazo múltiple, sin embargo, estos investigadores afirman que la mortalidad en esta complicación se reduce significativamente si se logra prolongar la edad gestacional a la que se produce el parto y el peso al nacer, lo que sería coincidir con otros planteamientos, sobre la importancia de la prematuridad y el bajo peso al nacer en la aparición de esta complicación respiratoria neonatal.

La taquipnea transitoria del recién nacido, fue también más frecuente en los neonatos de mujeres con preeclampsia sobreañadida (100%); con preeclampsia (60%); síndrome de HELLP (58,8%). Se trata de una complicación respiratoria, en la que se constata una taquipnea del neonato, que comienza en las primeras seis horas después del nacimiento y tiene una duración de dos a cinco días, este cuadro se ha justificado por una maduración deficiente de los canales de sodio epiteliales a nivel del alvéolo pulmonar, lo que provoca el retraso en la absorción linfática del líquido pulmonar fetal, de lo que resulta una pobre ventilación del alvéolo; en lo que intervienen de forma importante los canales de sodio sensibles a la amilorida; con su aporte al aclaramiento de líquido pulmonar fetal; mencionándose además que se relaciona con la ausencia de

exposición fetal a las contracciones del parto, por lo que la cesárea pudiera favorecer también su aparición <sup>48</sup>.

En las mujeres con preeclampsia, se ha identificado una elevación de los niveles de péptido natriurético tipo B (BNP); que tiene importancia en el mantenimiento del volumen de líquido extracelular, sin embargo, se ha propuesto que el exceso de BNP pudiera disminuir la sensibilidad de los canales de sodio a la amilorida, lo que sería la explicación para la gran asociación que tiene en los neonatos la taquipnea transitoria del recién nacido con el hecho de ser hijo de una mujer con preeclampsia. Existen numerosas investigaciones en las que se ha demostrado que en las mujeres con hipertensión inducida por el embarazo, los niveles de BNP son elevados y que pasan a la circulación fetal; siendo la causa principal de esta complicación respiratoria <sup>49</sup>.

En algunas investigaciones se ha postulado que algunos antecedentes prenatales, como la preeclampsia materna, el embarazo múltiple, la diabetes gestacional, placenta previa, y la ruptura prematura de membranas ovulares tienen relación con una mayor duración de la taquipnea en el neonato; sin embargo, en esta investigación, si bien fue más frecuente esta complicación en los neonatos de mujeres hipertensas, no se estableció una relación estadísticamente significativa con ninguno de los trastornos hipertensivos analizados <sup>50</sup>, lo que pudiera explicarse porque esta relación es más fuerte con el parto pretérmino tardío, especialmente si es por cesárea, antes de las 37 semanas <sup>51</sup>, lo que justificaría la inmadurez de los canales epiteliales de sodio, más que con la presencia de hipertensión arterial materna.

La aspiración de líquido amniótico meconial (SALAM) fue la complicación respiratoria menos frecuente en esta serie de casos, lo que probablemente guarde



relación con que esta se ve con mayor frecuencia en los fetos postmaduros y maduros, asociada al sufrimiento fetal por hipoxia, que produce un incremento del peristaltismo intestinal y relajación del esfínter anal, como consecuencia, hay expulsión de meconio al líquido amniótico, lo que es una causa frecuente de *distress* respiratorio agudo en neonatos; en esta investigación predominaron los neonatos nacidos pretérmino, en los que no es frecuente esta complicación respiratoria. Se ha asociado a varias condiciones de la madre, como pueden ser la hipertensión, la diabetes, el hábito de fumar, la restricción del crecimiento intrauterino, el oligoamnios, o la presencia de malformaciones fetales cardíacas <sup>6</sup>.

Al analizar las manifestaciones clínicas predominantes en esta serie de casos, se obtuvo que la taquipnea, las retracciones y la necesidad de oxígeno según el cuadro clínico, predominaron entre los hijos de mujeres con trastornos hipertensivos, mientras que otras manifestaciones, como el quejido y la mala entrada de aire, fueron más frecuentes en hijos de mujeres sanas, lo que se explica porque no ha existido significancia estadística para las complicaciones respiratorias y los trastornos hipertensivos maternos en esta población. Según las guías ecuatorianas para el tratamiento de la disfunción respiratoria neonatal <sup>52</sup>, la enfermedad de la membrana hialina se caracteriza por la presencia de taquipnea, retracciones intercostales y quejido; mientras que la taquipnea transitoria del recién nacido, cursa con taquipnea y buena entrada de aire. Estas manifestaciones tuvieron una distribución bastante irregular en estos neonatos, lo que sustenta lo anteriormente planteado.

Al analizar los criterios radiológicos para las complicaciones respiratorias, se obtuvo que la disminución del volumen y luminosidad pulmonar (32,7%) predominó en

hijos de mujeres con hipertensión crónica y el aumento del flujo pulmonar (56,4%), en los neonatos de mujeres con preeclampsia; esto se explica porque, la disminución del volumen y la luminosidad pulmonar, es el signo característico de la enfermedad de la membrana hialina, que como se ha explicado anteriormente, guarda más relación con la prematuridad y el bajo peso al nacer que con la preeclampsia, sin embargo, una causa importante, es la hipertensión materna crónica, aunque en esta investigación no alcanzó significancia estadística.

El signo radiológico de aumento del volumen pulmonar, que identifica a la taquipnea transitoria del recién nacido, tampoco obtuvo significancia estadística con el tipo de trastorno hipertensivo, aunque fue más frecuente en los hijos de mujeres con preeclampsia, lo que se explica porque esta complicación respiratoria ha sido relacionada con la preeclampsia, por el exceso de péptido natriurético tipo B, que como ya se ha explicado, dificulta la reabsorción de líquido pulmonar, justificando otras posibles manifestaciones radiológicas, como la prominencia del paquete vascular perihiliar, la presencia de líquido en fisuras y en los ángulos costofrénicos, la disminución de los espacios intercostales o el edema en los septos interlobulares <sup>52,53</sup>.

En cuanto al SALAM, las manifestaciones radiológicas son un infiltrado difuso, asimétrico, en el que pueden identificarse además áreas de atelectasias y de hiperinsuflación, amplias zonas de consolidación. Pueden observarse además disminución del volumen pulmonar, signos de enfisema intersticial, neumotórax, o neumomediastino <sup>54</sup>. En este trabajo se obtuvo que las imágenes en parches estuvieron presentes en el único caso de SALAM; hijo de una mujer con hipertensión gestacional, lo que coincide con el diagnóstico mencionado, sin embargo, no se obtuvo significancia

estadística para esto, lo que se explica en primer lugar, porque hubo un solo caso y, además, porque el SALAM se relaciona con el sufrimiento fetal y el parto postérmino, no con los trastornos hipertensivos del embarazo.

La ventilación mecánica invasiva en esta población se utilizó más en los neonatos de mujeres con hipertensión crónica (100%) síndrome de HELLP (29,4%) y preeclampsia (27,3%); además, se obtuvo significancia estadística para la modalidad de ventilación según el tipo de complicación respiratoria ( $p < 0,01$ ), siendo la ventilación mecánica invasiva el método predominante entre los neonatos con enfermedad de la membrana hialina (90,2%); la ventilación mecánica no invasiva en los pacientes con taquipnea transitoria del recién nacido (74,8%); lo que coincide con la literatura consultada, en donde se establece la modalidad de soporte ventilatorio en las complicaciones respiratorias mencionadas <sup>5,47,55</sup>.

El uso predominante de ventilación mecánica invasiva en pacientes con Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH), se explica porque esta es la condición que más amerita soporte ventilatorio en los neonatos pretérmino, aunque la ventilación convencional o la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) con estrategias de protección pulmonar reduce la tasa de complicaciones y mejora el pronóstico, no está exenta de causar injuria mecánica pulmonar, por lo que se ha recomendado el uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV), con la que se utilizan volúmenes tidales muy pequeños y se ha visto menos injuria pulmonar <sup>56</sup>.

En los últimos años, como parte de las estrategias para disminuir la injuria pulmonar en estos neonatos, se ha utilizado una ventilación menos agresiva, disminución de la intubación en la sala de partos y mayor uso de surfactante pulmonar,

de forma selectiva <sup>57</sup>. Evitar la intubación en la sala de partos puede incrementar el uso de surfactante si es que la CPAP no es suficiente para prevenir al colapso alveolar en estos recién nacidos, con esta práctica, Stoll *et al.* <sup>58</sup> reportan un incremento de neonatos entre 24 y 28 semanas que nunca fueron ventilados; además, describen una tendencia a utilizar ventilación de alta frecuencia y el uso de métodos menos invasivos, como la SIMV nasal y la CPAP <sup>59</sup>.

Sin embargo, para Blenow y Bohlin, <sup>60</sup> el uso de la combinación de ventilación no invasiva con la administración de surfactante pulmonar, ha dado buenos resultados en la prevención de *distress* respiratorios en recién nacidos muy prematuros. Estos investigadores aseguran que la ventilación no invasiva con CPAP desde el nacimiento tiene una efectividad similar a la intubación rutinaria en la sala de partos; que el uso profiláctico de surfactante pulmonar no ha demostrado ninguna ventaja sobre el uso de CPAP con surfactante en pacientes seleccionados; el surfactante durante el CPAP puede ser administrado de forma segura con intubación-extubación rápida, mediante el método INSURE; o con la inserción de un catéter muy fino en la tráquea y que con el desarrollo de pruebas predictivas de deficiencia de surfactante pudiera facilitarse en el futuro la selección de pacientes que se beneficiarían con la administración de este.

En los pacientes con taquipnea transitoria del recién nacido, se utilizó mayormente la ventilación mecánica no invasiva (74,8%); a pesar de que se trata de un trastorno benigno y transitorio, la asociación con hipoxemia e insuficiencia respiratoria hacen que se incremente el riesgo en estos neonatos, por lo que la decisión de brindar ventilación mecánica no invasiva siempre debe ser considerada. Las escalas de Silverman (>6 puntos) o Downes modificada funcionan como buenos predictores de

disfunción respiratoria y de la necesidad de ofrecer soporte ventilatorio <sup>61</sup>. Las manifestaciones clínicas como las retracciones subcostales y xifoideas, así como los movimientos respiratorios asincrónicos, son frecuentes en estos pacientes y permiten además predecir la necesidad de ventilación mecánica <sup>5</sup>.

La ventilación mecánica invasiva se utiliza hasta en un tercio de los neonatos con síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, en los que es necesario las elevadas concentraciones de oxígeno al inicio. La presión positiva continua (CPAP) puede ser beneficiosa si no hay un grave problema de atrapamiento de aire, en caso de no ser suficiente con esto, la ventilación mecánica utilizando bajas presiones inspiratorias, tiempo inspiratorio corto y espiratorio prolongado han sido utilizados con éxito para mantener en niveles adecuados los gases en sangre. La presión positiva espiratoria al final de la espiración elevada (PEEP) mientras se mejora el nivel de oxigenación puede ser causa de neumotórax, por lo que la mejor opción parece ser la PEEP baja. En estos pacientes también se ha utilizado con éxito la ventilación de alta frecuencia (HFV), con volumen tidal bajo, ya que se ha relacionado con menos barotraumas, con mayor movilización de secreciones respiratorias y con menos cambios histopatológicos <sup>55</sup>.

Según Dargavil <sup>62</sup>, el suplemento de oxígeno es la piedra angular del tratamiento de SALAM; incluso, en los casos menos graves, suele ser el único tratamiento requerido; administrando elevadas concentraciones de oxígeno inspirado por largos periodos de tiempo, con aparentemente pocos efectos adversos. Las concentraciones de oxígeno deben ser monitoreadas por la saturación de oxígeno con la oximetría de pulso. De los neonatos que requieren ventilación mecánica por esta complicación, hasta el 20% son

tratados con CPAP; además, de los que requieren intubación, reciben CPAP antes o después de esta, sin embargo, se describe que al tratarse de recién nacidos postmaduros, la tolerancia a CPAP puede ser limitada, por lo que el discomfort que sienten puede exacerbar la hipertensión pulmonar, por lo que se hace necesario la ventilación mecánica invasiva <sup>62</sup>.

En esta investigación se obtuvo que las complicaciones respiratorias se relacionaron de forma significativa con la prematuridad y con el peso al nacer ( $p < 0,001$ ), lo que no sucedió con la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) ( $p > 0,05$ ). Ver tabla 5. Esto puede explicarse porque en los neonatos nacidos de forma prematura, predomina la inmadurez estructural de los pulmones, específicamente de los neumocitos tipo II y déficit de surfactante pulmonar, que es mayor mientras más prematuro sea el neonato, lo que explicaría la gran asociación entre la prematuridad y la enfermedad de la membrana hialina. Además, la inmadurez de los canales de sodio, son la base fisiopatológica que explica la taquipnea transitoria del recién nacido, que se ve característicamente en los neonatos prematuros tardíos <sup>63</sup>.

Por otra parte, el síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, es una complicación pulmonar de los neonatos a término o postmaduros, que se relaciona con el sufrimiento fetal por asfixia; justificándose por la combinación de varios factores, como la presencia de restricción del crecimiento intrauterino, el nacimiento después de las 41 semanas de gestación, la presencia de meconio en las cuerdas vocales del neonato, y las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto. En esta investigación el único caso que tuvo esta complicación nació a término, con peso adecuado al nacer, con un crecimiento intrauterino normal, se le administró ventilación

mecánica invasiva y fue hijo de una mujer con hipertensión gestacional, lo que no difiere de lo encontrado en la literatura consultada <sup>64</sup>.

### **De la relación entre complicaciones neurológicas neonatales y los trastornos hipertensivos maternos**

La hemorragia intraventricular grados I y II afectó mayormente a los hijos de mujeres con preeclampsia (14,5%), sin embargo, se vio que las hemorragias de mayor gravedad (grados III y IV) la sufrieron hijos de mujeres sanas. Esto se explica porque no es una condición que responda únicamente a la presencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo; se trata de una complicación multifactorial, en la que se incluyen una combinación de inmadurez vascular y anatómica, con factores hemodinámicos complejos. Se acepta que la matriz germinal de los vasos encefálicos es muy frágil en los prematuros y vulnerable a la congestión venosa y al estasis sanguíneo que puede ser consecuencia de múltiples factores <sup>65</sup>; que pueden ser la presión cerebral pasiva y un defecto en la autorregulación de la presión cerebral; lo que sensibiliza a los vasos de la matriz germinal a hipoperfusión e isquemia.

Predomina en nacidos antes de las 37 semanas, por lo que la prematuridad es un factor de riesgo importante, en esta investigación, todos los neonatos con hemorragia intraventricular fueron prematuros; también se estableció una significancia estadística ( $p < 0,05$ ) para el peso bajo y muy bajo al nacer, esto se explica además por la gran inmadurez de los vasos cerebrales, de paredes muy delgadas, lo que los hace susceptibles de colapsar. De acuerdo a los planteamientos de Giapros, *et al.* <sup>66</sup> los neonatos pequeños para su edad gestacional, nacidos entre las 24 y 31 semanas, tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades pulmonares crónicas y hemorragias

intraventriculares, al compararlos con neonatos con peso adecuado para su edad gestacional, nacidos en el mismo periodo, esto apoya la relación entre el peso bajo al nacer y estas complicaciones.

En este fenómeno también intervienen factores extrínsecos, como una disregulación secundaria de la presión cerebral, que ocurre como consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo cerebral, como consecuencia de la asfixia perinatal, o un flujo cerebral aumentado, debido a la hipertensión, hipercapnia, tratamiento con líquidos intravenosos energético o el uso de drogas vasoactivas. El incremento de la presión cerebral debido a la presencia de *distress* respiratorio, a la ventilación con presión positiva o a la hemorragia pulmonar; todas estas condiciones aparecen en los neonatos muy prematuros o con peso bajo al nacer <sup>7</sup>. También se ha identificado que el sexo masculino, el parto vaginal, el conteo de APGAR a los cinco minutos menor a 7 puntos, el traslado del neonato después de su nacimiento a otro centro de salud, son factores que combinados con la prematuridad y el bajo peso al nacer, incrementan de forma significativa el riesgo de hemorragia intraventricular neonatal <sup>67,68</sup>.

La asfixia perinatal sin encefalopatía hipóxico isquémica predominó en los hijos de mujeres con preeclampsia (7,3%); la presencia de asfixia perinatal con encefalopatía hipóxico isquémica grado I afectó solamente a los hijos de mujeres con hipertensión gestacional (9,1%) y a los hijos de mujeres sanas (1,9%), al igual que la encefalopatía grado III (1,9%), lo que indica que no puede establecerse una relación significativa con la presencia de esta complicación neurológica y los trastornos hipertensivos del embarazo ( $p>0,05$ ). Ver tabla 6. En algunas investigaciones se ha identificado la hipertensión materna como causa de la asfixia perinatal; por la relación que guarda con



la prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino o el bajo peso al nacer, lo que no coincide con lo obtenido en este trabajo <sup>8</sup>.

Sin embargo, la asfixia perinatal se reconoce como un problema multifactorial, con una gran relación con los accidentes obstétricos como el prolapso del cordón umbilical, la distocia de hombros o el hematoma retroplacentario <sup>69</sup>, y con condiciones maternas, como la fiebre durante el parto, o la inflamación <sup>8</sup>, esta última forma parte de la fisiopatología de los trastornos hipertensivos del embarazo especialmente las formas más graves, como la preeclampsia o el síndrome de HELLP, pero la evidencia disponible es contradictoria, ya que generalmente, no son fenómenos aislados, que en conjunto predisponen a esta complicación neurológica, por lo que sigue sin tener explicación clara muchos de los eventos de asfixia perinatal <sup>8</sup>.

La EHI ocurre con mayor frecuencia cuando el nacimiento se produce antes de las 35 semanas de gestación, se produce cuando hay una interrupción brusca del flujo sanguíneo cerebral, lo que provoca una disminución del trabajo de bomba del corazón, lo que causa una alteración del intercambio de gases, llamada asfixia, disminuyendo el aporte de glucosa al encéfalo neonatal; dando inicio a un metabolismo anaerobio, con un incremento de los niveles de ácido láctico y disminución de trifosfato de adenosina (ATP), que es la causa subyacente de la disminución del transporte intracelular, con la consecuente acumulación de sodio, agua y calcio al interior de las células. Se describe también una despolarización de las membranas celulares, la peroxidación de radicales libres y el efecto tóxico del óxido nítrico, que favorecen la apoptosis celular y el daño neurológico, que en dependencia del tiempo que demora en restablecerse los niveles de oxígeno y glucosa cerebral, puede ser más o menos reversible <sup>69,70</sup>.

En esta investigación, la asfixia perinatal no se relacionó de forma significativa con la prematuridad o la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) ( $p > 0,05$ ); pero sí con el peso al nacer ( $p < 0,05$ ), aunque la encefalopatía hipóxico isquémica de grado I predominó en neonatos con peso adecuado al nacer. Ver tabla 8. Esto se explica porque se trata de una complicación relacionada con la macrosomia fetal, debido a la mayor incidencia de accidentes obstétricos, como la distocia de hombros en estos neonatos <sup>71</sup>; sin embargo, para Rincón *et al.* <sup>72</sup> el nacimiento antes de las 36 semanas, por el método de Ballard y el peso al nacer menos a 2500 g son factores de riesgo de asfixia perinatal; lo que justifican por la inmadurez de los vasos cerebrales y por la concomitancia de *distress* respiratorio en estos casos. En esta investigación, la asfixia perinatal se relacionó únicamente con el peso al nacer, siendo más frecuente en las categorías “extremadamente bajo” y “bajo”, lo que pudiera guardar relación con la mayor incidencia de enfermedad de la membrana hialina y de taquipnea transitoria del recién nacido en estas categorías de peso, lo que serían las causas de la asfixia.

La acidosis metabólica, como criterio diagnóstico de asfixia, fue más frecuente en los neonatos de mujeres con preeclampsia (72,7%); pero sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ), esto se justifica porque la acidosis metabólica en los casos de asfixia perinatal está en dependencia del grado de compromiso del aporte de oxígeno y glucosa al encéfalo, lo que propicia el metabolismo anaerobio y la producción de ácido láctico, es un trastorno que no guarda relación con la causa de la asfixia, sino con el grado de compromiso del metabolismo aerobio cerebral, por lo que es un parámetro utilizado para monitorizar la evolución y el estado del paciente, pero no puede establecerse una relación con la causa de la asfixia <sup>69</sup>.

El APGAR < 3 a los cinco minutos fue más frecuente en hijos de mujeres sanas (2,8%); por lo que no se obtuvo significancia estadística sobre la relación de este parámetro con los trastornos hipertensivos maternos, lo que se justifica porque el test de APGAR incluye la valoración del tono muscular, la irritabilidad refleja del recién nacido y el esfuerzo respiratorio, lo que son parámetros dependientes del grado de madurez del neonato, por lo que se entendería que no todos los neonatos con APGAR bajo tienen asfixia perinatal, sino que es una característica de los nacidos prematuramente, lo que explicaría un APGAR bajo sin acidosis metabólica. Hay otros factores que pueden disminuir el tono muscular del neonato y en consecuencia, el puntaje de APGAR, como son la sedación de la madre, el uso de anestesia epidural, el nacimiento por cesárea <sup>73</sup>.

También se ha relacionado el APGAR bajo con la presencia de patologías maternas, especialmente aquellas que comprometen el funcionamiento adecuado de la placenta y el suplemente de oxígeno al feto; en este sentido, todo lo que pueda ocasionar sufrimiento fetal, disfunción placentaria e hipoxia grave, puede contribuir a obtener un puntaje de APGAR bajo. Para León e Ysidrón <sup>74</sup>, la toxemia gravídica es una causa importante de conteo de APGAR bajo al nacer, en relación a la asfixia perinatal, dada fundamentalmente por insuficiencia placentaria y prematuridad, a lo que también contribuyen el uso de oxitocina, el trabajo de parto prolongado, el líquido amniótico meconial o hemorrágico.

Las alteraciones neurológicas, como manifestación de asfixia perinatal, se obtuvo con mayor frecuencia en neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos, aunque sin significancia estadística ( $p > 0,05$ ), esto se traduce en convulsiones, disminución del tono

muscular, alteración del estado de conciencia, que puede llegar al coma y diferentes grados de encefalopatía hipóxico isquémica. Estas alteraciones neurológicas, son consecuencia de la deprivación de oxígeno y glucosa al encéfalo, nuevamente, son la traducción de la asfixia perinatal, pero no guardan relación con la causa de esta, lo que explica que no tenga significancia estadística con los trastornos hipertensivos durante la gestación, aunque se sabe que esto puede favorecer el parto prematuro, lo que sí sería una causa importante de estas disfunciones neurológicas.

El antecedente de hipertensión durante el embarazo pudiera justificar las manifestaciones neurológicas de asfixia perinatal en caso de que ocurriera el nacimiento prematuro, con bajo peso al nacer, porque ya que ocurre cuando el cerebro es aun inmaduro, por lo que esta injuria puede afectar la plasticidad inicial que es necesaria para el surgimiento de las circunvoluciones cerebrales y las conexiones sinápticas, lo que es el motivo por el cual, en caso de no resolverse adecuadamente pueden establecerse alteraciones neurológicas de tipo permanente, como la parálisis cerebral infantil <sup>74</sup>. Sobre esto, Van Lersen *et al.* <sup>75</sup> han determinado que la asfixia perinatal en neonatos prematuros no se relaciona con alteraciones del neurodesarrollo, incluida la parálisis cerebral infantil, sin embargo, afirman que el antecedente de complicaciones respiratorias neonatales se asocia con leucomalacia periventricular (PVL) y con pronóstico neurológico desfavorable <sup>76</sup>.

El criterio de asfixia por complicaciones sistémicas se estableció en el 3,6% de los neonatos de madres preeclámpticas, sin significancia estadística ( $p>0,05$ ), estas manifestaciones serían la traducción de la disfunción de órganos, como resultado de la disminución del aporte de oxígeno en el curso de la asfixia perinatal. Es un criterio que

aunque frecuente, aunque no es considerado un criterio diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica, pero en caso de darse una asfixia prolongada, puede afectar órganos como el corazón, el hígado, los riñones y el sistema hemolinfopoyético, con un incremento en la morbimortalidad neonatal <sup>76</sup>.

La troponina sérica, como marcador biológico de asfixia perinatal, fue positiva (>0,06) mayormente en hijos de mujeres sanas, sin alcanzar significancia estadística con los trastornos hipertensivos de la madre ( $p>0,05$ ); se acepta además que no guarda relación con la prematuridad, o el peso al nacer <sup>71</sup>. Se trata de un marcador útil en la asfixia perinatal, aunque se ha descrito que no hay diferencias significativas entre los diferentes grados de severidad de la encefalopatía hipóxico isquémica <sup>77</sup>. La troponina es un complejo proteico inhibitorio, que se localiza en los filamentos de actina de la musculatura estriada, está conformada por tres subunidades T; C; e I. Tradicionalmente ha sido utilizada como un marcador de isquemia miocárdica (cTnI); pero ha ganado importancia para la predicción del pronóstico en neonatos con asfixia perinatal <sup>71</sup>.

El pronóstico, según la escala de Sarnat y Sarnat, fue Sarnat I para el 9,1% de los neonatos de madres con preeclampsia a las 24 horas, mientras que Sarnat II predominó entre los hijos de mujeres con síndrome de HELLP (5,9%) y de mujeres sanas (1,8%), sin significancia estadística ( $p>0,05$ ), lo que se interpreta como un incremento del riesgo de muerte o de secuelas neurológicas en el periodo de 18 a 22 meses de edad, si se utiliza la hipotermia terapéutica <sup>78</sup>, esto se explica porque ambas categorías indican un deterioro neurológico importante, Sarnat I, con una duración de menos de 24 horas, se caracteriza por un estado hiperalerta, reflejo de Moro sin inhibir, hipereflexia, predominio del tono simpático y un electroencefalograma normal; Sarnat II se

caracteriza por obnubilación, hipotonía, flexión distal fuerte y convulsiones multifocales; en el electroencefalograma presentan patrones periódicos, a veces precedidos de actividad delta continua, los neonatos con Sarnat III se muestran estuporosos, flácidos, con supresión de funciones cerebrales y autonómicas; el electroencefalograma se muestra isopotencial, o con periodos de descargas infrecuentes, esto justifica el mal pronóstico de los neonatos en estas categorías, en esta investigación, no hubo ningún neonato en la tercera categoría <sup>79</sup>.

### **De la relación entre mortalidad neonatal y condición de la madre**

En esta investigación, solamente fallecieron cuatro neonatos, de los cuales, solamente uno lo hizo en los primeros siete días de vida. Todos los neonatos fallecidos eran de mujeres con trastornos hipertensivos, dos casos de madres con preeclampsia (50%) y dos casos de madres con hipertensión gestacional (50%); no se obtuvo significancia estadística para la mortalidad neonatal y la presencia de trastornos hipertensivos de la madre ( $p > 0,05$ ). Ver tabla 9. Esto se justifica porque la mortalidad neonatal se relaciona con la aparición de múltiples complicaciones como la sepsis neonatal, el *distress* respiratorio, que son causados principalmente por la prematuridad extrema y el peso al nacer muy bajo y no directamente por la presencia de trastornos hipertensivos del embarazo.

Para Pérez *et al.* <sup>80</sup> la preeclampsia materna es una de las condiciones que más se relacionan con la mortalidad neonatal, siempre que se asocie a prematuridad y a la inmadurez extrema; con esto coincide Van Esch *et al.* <sup>81</sup>, quienes obtuvieron que el pronóstico de forma general es peor en neonatos de mujeres con preeclampsia de inicio temprano, pero con una asociación fuerte a la prematuridad, al bajo peso al nacer;

mencionando también que los neonatos prematuros, de mujeres sanas, tienen un riesgo similar de morir.

Shith *et al.* <sup>82</sup> afirman que la relación entre los trastornos hipertensivos del embarazo y la mortalidad neonatal dependen de la calidad de la atención prenatal recibida, de la prevención al parto pretérmino, del bajo peso al nacer, de la administración de corticoides para la maduración pulmonar, y del grado de control que se realice de la tensión arterial durante la gestación, mencionando que con una atención personalizada de la gestante hipertensa, orientada a la prevención de la prematuridad y el bajo peso al nacer, es posible minimizar la aparición de complicaciones y muerte neonatal.

Con esta investigación se ha puesto de manifiesto que en esta serie de casos, no se obtuvo relación significativa entre la presencia de trastornos hipertensivos de la madre y las complicaciones respiratorias y neurológicas en los neonatos, tampoco con la mortalidad neonatal; se vio que estas se relacionaban más con la prematuridad y el peso al nacer.

## CONCLUSIONES

**Primera:** se comprobó que no existen diferencias significativas en la morbilidad respiratoria y neurológica en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a los neonatos de mujeres sanas, en el Hospital General San Francisco.

**Segunda:** no puede afirmarse que las complicaciones respiratorias y neurológicas neonatales estuvieran influenciadas por el tipo y la gravedad de los trastornos hipertensivos de la madre en esta serie de casos.

**Tercera:** se estableció una asociación estadísticamente significativa para las complicaciones respiratorias con la prematuridad ( $p < 0,001$ ) y el peso al nacer ( $p < 0,001$ ), pero no con la restricción del crecimiento intrauterino ( $p > 0,05$ ). Las complicaciones neurológicas se relacionaron de forma significativa con el peso al nacer ( $p < 0,001$ ), no así con la prematuridad o la restricción del crecimiento intrauterino ( $p > 0,05$ ).

**Cuarta:** la mortalidad neonatal fue más frecuente en hijos de mujeres con trastornos hipertensivos, pero sin alcanzar significancia estadística ( $p > 0,05$ ).



## RECOMENDACIONES

**Primera:** la presencia de complicaciones neonatales respiratorias y neurológicas debe valorarse por igual en hijos de mujeres sanas y con trastornos hipertensivos, ya que no parece haber una relación entre estos y la morbilidad neonatal.

**Segunda:** profundizar en el análisis de las complicaciones neonatales según el tipo y la gravedad de los trastornos hipertensivos del embarazo.

**Tercera:** en casos de prematuridad y peso al nacer bajo, descartar la presencia de complicaciones respiratorias y neurológicas, debido a su relación significativa.

**Cuarta:** se recomienda profundizar en el análisis de la relación entre trastornos hipertensivos de la madre y mortalidad neonatal.

## CUADRO DE CORRELACIÓN METODOLÓGICA

Objetivo general	Resultado	Conclusión	Recomendación
Determinar si existen diferencias en la morbilidad respiratoria y neurológica (complicaciones neonatales como dificultad respiratoria, asfixia al nacimiento, hemorragia intraventricular), en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a los neonatos de mujeres sanas, en el Hospital General San Francisco	<p><b>Morbilidad respiratoria:</b>  <u>EMH</u>            Sanas (n=23; 21,4%).            Trastornos hipertensivos (n=28; 26%)  <u>TTRN</u>            Sanas (n=55; 50,9%)            Trastornos hipertensivos (n=54; 59,3%).  <u>SALAM</u>            Sanas (n=0; 0%)            Trastornos hipertensivos (n=1; 0,9%).</p> <p><b>Morbilidad neurológica:</b>  <u>HIV grado I</u>            Sanas (n=6; 5,6%)            Trastornos hipertensivos (n=6; 5,6%).  <u>HIV grado II</u>            Sanas (n=1; 0,9%)            Trastornos hipertensivos (n=2; 1,9%).  <u>HIV grado III</u>            Sanas (n=1; 0,9%)            Trastornos hipertensivos (n=0; 0%).  <u>HIV grado IV</u>            Sanas (n=1; 0,9%)            Trastornos hipertensivos (n=0; 0%).  <u>Asfixia perinatal sin EIH</u>            Sanas (n=3; 2,7%)            Trastornos hipertensivos (n=4; 3,7%).  <u>Asfixia perinatal con EIH grado I</u></p>	<p><b>Primera:</b> se comprobó que no existen diferencias significativas en la morbilidad respiratoria y neurológica en neonatos producto de mujeres con trastornos hipertensivos con respecto a los neonatos de mujeres sanas, en el Hospital General San Francisco.</p>	<p><b>Primera:</b> la presencia de complicaciones neonatales respiratorias y neurológicas debe valorarse por igual en hijos de mujeres sanas y con trastornos hipertensivos, ya que no parece haber una relación entre estos y la morbilidad neonatal.</p>

	Sanas (n=2; 1,9%) Trastornos hipertensivos (n=3; 9,1%). <u>Asfixia perinatal con EIH grado II</u> Sanas (n=2; 1,9%) Trastornos hipertensivos (n=1; 5,9%).		
<b>Objetivo específico 1</b>	<b>Resultado</b>	<b>Conclusión</b>	<b>Recomendación</b>
Determinar si las complicaciones neonatales respiratorias y neurológicas, están influenciadas por el tipo y gravedad de los trastornos hipertensivos	<p><b>Morbilidad respiratoria:</b> <u>EMH</u> HTA gestacional (n=4; 12,1%). Preeclampsia (n=18; 32,7%) HTA crónica (n=1; 100%) Preeclampsia sobreañadida (n=0, 0%) HELLP (n=5; 29,4%).</p> <p><u>TTRN</u> HTA gestacional (n=19; 57,6%). Preeclampsia (n=33; 60%) Preeclampsia sobreañadida (n=2, 100%) HELLP (n=10; 58,8%)</p> <p><u>SALAM</u> HTA gestacional (n=1; 3,0%) <math>\chi^2=24,38</math>; <math>p=0,06</math>.</p> <p><b>Morbilidad neurológica:</b> <u>HIV grado I</u> Preeclampsia (n=6; 10,9%). <u>HIV grado II</u> Preeclampsia (n=2; 3,6%). <math>\chi^2=11,20</math>; <math>p=0,94</math>. <u>Asfixia perinatal sin EIH</u></p>	<b>Segunda:</b> no puede afirmarse que las complicaciones respiratorias y neurológicas neonatales estuvieran influenciadas por el tipo y la gravedad de los trastornos hipertensivos de la madre en esta serie de casos.	<b>Segunda:</b> profundizar en el análisis de las complicaciones neonatales según el tipo y la gravedad de los trastornos hipertensivos del embarazo.

	<p>Preeclampsia (n=4; 7,3%).  <u>Asfixia perinatal con EIH grado I</u>  Preeclampsia (n=3; 9,1%).  <u>Asfixia perinatal con EIH grado II</u>  HELLP (n=1; 5,9%)  <math>\chi^2=0,601</math>; <math>p=0,98</math>.</p>		
<b>Objetivo específico 2</b>	<b>Resultado</b>	<b>Conclusión</b>	<b>Recomendación</b>
<p>Identificar la asociación existente entre las complicaciones respiratorias, neurológicas y prematuridad, peso al nacimiento y restricción intrauterino, en las dos cohortes de estudio.</p>	<p><b>Prematuridad:</b>  EMH (n=49; 96,1%)  TTRN (n=88; 96,1%)  <math>\chi^2=52,049</math>; <math>p&lt;0,001</math>.  HIV GI (n=12; 100%)  HIV GII (n=3; 100%)  HIV GIII (n=1; 100%)  HIV GIV (n=1; 100%)  <math>\chi^2=7,94</math>; <math>p=0,09</math>.  Asfixia sin EHI (n=6; 85,7%).  Asfixia con EHI GI (n=1; 20%)  Asfixia con EHI GII (n=2; 66,7%)  <math>\chi^2=0,75</math>; <math>p=0,78</math>.  <b>Peso al nacer:</b>  <u>PEXBAN</u>  EMH (n=13; 25,5%)  <math>\chi^2=91,975</math>; <math>p&lt;0,001</math>.  HIV GI (n=2; 16,7%)  HIV GII (n=1; 33,3%)  HIV GIV (n=1; 100%)  <math>\chi^2=65,4</math>; <math>p&lt;0,001</math>.  Asfixia sin EHI (n=1; 14,3%).  Asfixia con EHI GI (n=1; 20%)  Asfixia con EHI GII (n=2; 66,7%)  <math>\chi^2=14,1</math>; <math>p=0,002</math>.  <u>PMBAN</u>  EMH (n=18; 35,3%)  TTRN (n=10; 8,4%)  <math>\chi^2=91,975</math>; <math>p&lt;0,001</math>.  HIV GI (n=8; 66,7%)  HIV GII (n=1; 33,3%)  HIV GIII (n=1; 33,3%)</p>	<p><b>Tercera:</b> se estableció una asociación estadísticamente significativa para las complicaciones respiratorias con la prematuridad (<math>p&lt;0,001</math>) y el peso al nacer (<math>p&lt;0,001</math>), pero no con la restricción del crecimiento intrauterino (<math>p&gt;0,05</math>). Las complicaciones neurológicas se relacionaron de forma significativa con el peso al nacer (<math>p&lt;0,001</math>), no así con la prematuridad o la restricción del crecimiento intrauterino (<math>p&gt;0,05</math>).</p>	<p><b>Tercera:</b> en casos de prematuridad y peso al nacer bajo, descartar la presencia de complicaciones respiratorias y neurológicas, debido a su relación significativa.</p>

	<p><math>\chi^2=65,4; p&lt;0,001</math>. Asfixia sin EHI (n=1; 14,3%). <math>\chi^2=14,1; p=0,002</math>.</p> <p><b>PBAN</b> EMH (n=16; 31,4%) TTRN (n=70; 58,8%) <math>\chi^2=91,975; p&lt;0,001</math>. HIV GI (n=2; 16,7%) HIV GII (n=1; 33,3%) <math>\chi^2=65,4; p&lt;0,001</math>. Asfixia sin EHI (n=4; 57,1%). <math>\chi^2=14,1; p=0,002</math>.</p> <p><b>PAAN</b> EMH (n=3; 5,9%) TTRN (n=32; 26,9%) SALAM (n=1; 100%) <math>\chi^2=91,975; p&lt;0,001</math>. Asfixia sin EHI (n=1; 14,3%). Asfixia con EHI GI (n=3; 60%) Asfixia con EHI GII (n=1; 33,3%) <math>\chi^2=14,1; p=0,002</math>.</p> <p><b>PEAN</b> EMH (n=1; 2,0%) TTRN (n=7; 5,9%) <math>\chi^2=91,975; p&lt;0,001</math>. Asfixia con EHI GI (n=1; 20%) <math>\chi^2=14,1; p=0,002</math>.</p> <p><b>RCIU:</b> <u>Simétrico:</u> EMH (n=2; 3,9%) TTRN (n=5; 4,2%) <math>\chi^2=7,927; p=0,243</math>. HIV GII (n=1; 33,3%) <math>\chi^2=9,667; p=0,290</math>. Asfixia sin EHI (n=6; 85,7%). <u>Asimétrico:</u> EMH (n=3; 5,9%) TTRN (n=8; 6,7%) <math>\chi^2=7,927; p=0,243</math>. HIV GII (n=1; 33,3%) <math>\chi^2=9,667; p=0,290</math>.</p>		
<b>Objetivo específico 3</b>	<b>Resultado</b>	<b>Conclusión</b>	<b>Recomendación</b>

<p>Identificar si la mortalidad es mayor en productos de madres con trastornos hipertensivos</p>	<p><b>Mortalidad neonatal</b> Hipertensión gestacional (n=2; 50%) Preeclampsia (n=2; 50%) <math>\chi^2=4,550</math>; <math>p=0,473</math>.</p>	<p><b>Cuarta:</b> la mortalidad neonatal fue más frecuente en hijos de mujeres con trastornos hipertensivos, pero sin alcanzar significancia estadística (<math>p&gt;0,05</math>).</p>	<p><b>Cuarta:</b> se recomienda profundizar en el análisis de la relación entre trastornos hipertensivos de la madre y mortalidad neonatal</p>
--	--	--	--

## REFERENCIAS

1. Chan JS, Heller DS, Baergen RN. Decidual Vasculopathy: Placental Location and Association With Ischemic Lesions. *Pediatr Dev Pathol.* 2017;20(1):44–8.
2. Maher GM, O’Keeffe GW, Kenny LC, Kearney PM, Dinan TG, Khashan AS. Hypertensive disorders of pregnancy and risk of neurodevelopmental disorders in the offspring: a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open.* 2017;7(10):e018313.
3. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: prevalence, risk factors, predictors and prognosis. *Hypertens Res.* 2017 Mar 29;40(3):213–20.
4. Locci G, Fanos V, Gerosa C, Faa G. Hyaline membrane disease (HMD): the role of the perinatal pathologist. *J Pediatr Neonatal Individ Med.* 2014 Oct 21;3(2):e030255.
5. Kahvecioğlu D, Çakır U, Yıldız D, Alan S, Erdeve Ö, Atasay B, et al. Transient tachypnea of the newborn: are there bedside clues for predicting the need of ventilation support? *Turk J Pediatr.* 2016;58(4):400–5.
6. Meritano A, Soledad M, Valeria Di S. Síndrome de dificultad respiratoria aguda asociado a líquido amniótico meconial en recién nacidos de término y postérmino: incidencia, factores de riesgo y morbimortalidad. *Ramón Sardá.* 2010;29(3):113–9.
7. Bolisetty S, Dhawan A, Abdel-Latif M, Bajuk B, Stack J, Lui K, et al. Intraventricular Hemorrhage and Neurodevelopmental Outcomes in Extreme Preterm Infants. *Pediatrics.* 2014 Jan 30;133(1):55–62.

8. Nelson KB, Bingham P, Edwards EM, Horbar JD, Kenny MJ, Inder T, et al. Antecedents of Neonatal Encephalopathy in the Vermont Oxford Network Encephalopathy Registry. *Pediatrics*. 2012 Nov 1;130(5):878–86.
9. Dávila C. Neonato de madre con preeclampsia: Riesgo para toda la vida. *Rev Peru Investig Matern Perinat*. 2016;5(1):65–9.
10. Ministerio de Salud Pública. Trastornos hipertensivos del embarazo. *Guía de práctica clínica (GPC)*. Segunda edición. Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2016. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
11. Gómez-Gómez M, Danglot-Banck C. El neonato de madre con preeclampsia-eclampsia. *Rev Mex Pediatr*. 2006;73(2):82–8.
12. Pinedo A. Complicaciones maternoperinatales de la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet (Lima)*. 2001;47(1):15–9.
13. Organización mundial de la Salud. De los Objetivos de Desarrollo del Milenio hacia los nuevos Objetivos de Desarrollo Sostenible de las Naciones Unidas. 2018.
14. Silus, H; *et al*. Protocolo: hipertensión y gestación. Protocolos medicina materno-fetal Hospital clínic Barcelona. 2017.
15. Flores Nava G, Hugo V, Hernández J, Mondragón AM, Rafael F, Marañón T. Morbilidad y mortalidad neonatal asociadas con el síndrome de HELLP. *Ginecol Obs Mex*. 2007;75(9):527–32.
16. Langenveld J, Ravelli ACJ, van Kaam AH, van der Ham DP, van Pampus MG, Porath M, et al. Neonatal outcome of pregnancies complicated by hypertensive disorders between 34 and 37 weeks of gestation: a 7 year retrospective analysis of a national registry. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Dec 1;205(6):540.e1-540.e7.



17. Andrés J, Wulff P, Contreras DM, Muñoz H, Delgado AS, Otaño L, et al. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia FLASOG: 2013, Restricción de Crecimiento Intrauterino. 2013.
18. Ferrazzani S, Luciano R, Garofalo S, D'Andrea V, De Carolis S, De Carolis MP, et al. Neonatal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Early Hum Dev* [Internet]. 2011 Jun;87(6):445–9.
19. Ministerio de Salud Pública. *Recién Nacido con dificultad para respirar. Guía de Práctica Clínica (GPC)*. Primera edición. Quito. 2016. Disponible en <http://salud.gob.ec>
20. Flores G, Lino M, Lòpez M. Morbilidad y mortalidad en neonatos de madres con preeclampsia severa. *Rev Mex Pediatr*. 2002;60(1):142–8.
21. Cetinkaya M, Bostan O, Köksal N, Semizel E, Ozkan H, Cakir S. Early left ventricular diastolic dysfunction in premature infants born to preeclamptic mothers. *J Perinat Med*. 2011 Jan;39(1):89–95.
22. Sistema General de Seguridad Social en Salud – Colombia. *Guía de práctica clínica del recién nacido con asfixia perinatal*. Bogota. Colombia. 2013-Guía No. 07 Disponible en <http://www.minsalud.gov.co>
23. La Gamma EF, Alpan O, Kocherlakota P. Effect of granulocyte colony-stimulating factor on preeclampsia-associated neonatal neutropenia. *J Pediatr*. 1995 Mar 1;126(3):457–9.
24. Cervantes-Ruiz MA, Rivera-Rueda MA, Yescas-Buendía G, Villegas-Silva R, Hernández-Peláez G. Hemorragia intraventricular en recién nacidos pretérmino en una Unidad de Tercer Nivel en la Ciudad de México. *Perinatol Reprod Hum*.

- 2012;26(1):17–24.
25. Barreto A. Factores de riesgo y resultados perinatales en la preeclampsia severa: un estudio caso control. *Rev del Hosp Matern Infant Ramón Sardá Hosp Matern Infant Ramón Sardá*. 2003;22(3):16–120.
  26. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales 2013.
  27. Mandy G, Weisman L, Kim M. Short-term complications of the premature infant. Uptodate. 2015.
  28. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. *Guía de Práctica Clínica (GPC)*. Recién Nacido Prematuro. Primera edición. Quito. Dirección Nacional de Normatización; 2015. p.15-36. Disponible en <http://salud.gob.ec>
  29. Ministerio de Sanidad. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. *Guía de Práctica Clínica (GPC)*. SERvicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guis de Práctica Clínica en SNS.
  30. Cullen P, Salgado E. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. *Rev Mex Pediatr*. 2009;76(4):174–80.
  31. Ayala Mendoza C, Margarita A, Kalil C, Fernando L, Moog C, Hernández G, et al. Hemorragia intraventricular en el neonato prematuro. *Iatreia*. 2005;18(1):71–77.
  32. Sepúlveda E, Crispi F, Pons A, Granda E. Restricción de Crecimiento Intrauterino. *Rev Med Clin Condes*. 2014;25(6):958–963.
  33. Zepeda-Monreal J, Rodríguez-Balderrama I, Ochoa-Correa E del C, De la O-Cavazos ME, Ambriz-López R. Crecimiento intrauterino. Factores para su

- restricción. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2012;50(2):173–181.
34. Zacharias N, Weisman L, Kim M. Perinatal mortality. Uptodate. [Internet]. 2015.
  35. Magee LA, von Dadelszen P. State-of-the-Art Diagnosis and Treatment of Hypertension in Pregnancy. *Mayo Clin Proc.* 2018 Nov;93(11):1664–77.
  36. Heath LJ, Hyde H, Miller C, Norris JM. Investigation of elevation as a risk factor for hypertensive disorders of pregnancy among Colorado women between 2007 and 2015. *Hypertens Pregnancy.* 2018 Nov 1;1–12.
  37. Valdés M, Hernández J. Factores de riesgo para preeclampsia. *Rev Cuba Med Mil.* 2014;43(3):307–16.
  38. Quiroga De Michelena MI, Diaz Kuan A. Simposio preeclampsia, viejo problema aún no resuelto: conceptos actuales genética y preeclampsia. *Rev Peru Ginecol y Obstet.* 2014;23(1):35–42.
  39. Aristóteles H, Sáñez M. Pérdida recurrente del embarazo: revisión bibliográfica. *Ginecol Obs Mex.* 2016;84(8):523–34.
  40. Suárez J, Kwaku E, Gutiérrez M. Influencia de la preclampsia/eclampsia en los indicadores de la mortalidad perinatal. *Rev Centroam Obstet y Ginecol.* 2012;17(4):101–6.
  41. Stevens DU, Al-Nasiry S, Bulten J, Spaanderman MEA. Decidual vasculopathy in preeclampsia: Lesion characteristics relate to disease severity and perinatal outcome. *Placenta.* 2013;34:805–9.
  42. Jonusas S, Cernadas J. Efectos de la hipertensión arterial durante el embarazo sobre el peso al nacer, el retardo del crecimiento intrauterino y la evolución neonatal. Estudio caso-control apareado. *An Esp Pediatr.* 1999;52–6.

43. Sharma D, Shastri S, Sharma P. Intrauterine Growth Restriction: Antenatal and Postnatal Aspects. *Clin Med Insights Pediatr*. 2016;10:67–83.
44. Spiroski A-M, Oliver MH, Harding JE, Bloomfield FH. Intrauterine Intervention for the Treatment of Fetal Growth Restriction. *Curr Pediatr Rev*. 2016;12(3):168–78.
45. Díaz L, Díaz N, Serrano N. El pronóstico de los hijos de madres con preeclampsia. Parte 1: Efectos a corto plazo. *Arch Argent Pediatr* 2. 2011;109(2):423–8.
46. Carvalho MA, Faúndes A, Santos LC. Pregnancy-induced hypertension and hyaline membrane disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 1997 Aug; 58(2):197–202.
47. Deng R, Tang B-Z, Liu H, Qu Y, My D-Z. [Risk factors on the occurrence and prognosis of neonatal hyaline membrane disease]. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2010 Jul;41(4):688–91.
48. Tutdibi E, Gries K, Bucheler M, Misselwitz B, Schlosser RL, Gortner L. Impact of Labor on Outcomes in Transient Tachypnea of the Newborn: Population-Based Study. *Pediatrics*. 2010 Mar 1;125(3):e577–83.
49. Chang W-S, Lin L-T, Hsu L-C, Tang P-L, Tsui K-H, Wang P-H. Maternal pregnancy-induced hypertension increases the subsequent risk of transient tachypnea of the newborn: A nationwide population-based cohort study. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2018 Aug;57(4):546–50.
50. Öztekin O, Kalay S, Tezel G, Akçakuş M, Oygür N. Can we predict the duration of respiratory support in transient tachypnea of the newborn? *Turk J Med Sci*. 2012;42(2):1494–8.
51. Derbent A, Tatli MM, Duran M, Tonbul A, Kafali H, Akyol M, et al. Transient tachypnea of the newborn: effects of labor and delivery type in term and preterm

- pregnancies. *Arch Gynecol Obstet*. 2011 May 30;283(5):947–51.
52. Yurdakok M, Ozek E. Transient tachypnea of the newborn: the treatment strategies. *Curr Pharm Des*. 2012;18(21):3046–9.
53. Guglani L, Lakshminrusimha S, Ryan RM. Transient Tachypnea of the Newborn. *Pediatr Rev*. 2008 Nov; 29(11):e59–65.
54. Walsh MC, Fanaroff JM. Meconium Stained Fluid: Approach to the Mother and the Baby. *Clin Perinatol*. 2007 Dec; 34(4):653–65.
55. Air Cmde U Raju, Maj V Sondhi, Maj SK Patnaik. Meconium Aspiration Syndrome : An Insight. *MJAFI*. 2010; 66(2):153–9.
56. Singh S, Malik G, Prashanth G, Singh A, Kumar ; High Frequency Oscillatory Ventilation versus Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation in Preterm Neonates with Hyaline Membrane Disease: A Randomized Controlled Trial. *Indian Pediatr*. 2012; 49(16):405–12.
57. Rojas-Reyes MX, Morley CJ, Soll R. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Mar 14; 1(3):CD000510.
58. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Walsh MC, Carlo WA, Shankaran S, et al. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. *JAMA*. 2015 Sep 8; 314(10):1039.
59. Grisar-Granovsky S, Reichman B, Lerner-Geva L, Boyko V, Hammerman C, Samueloff A, et al. Population-based trends in mortality and neonatal morbidities among singleton, very preterm, very low birth weight infants over 16 years. *Early Hum Dev*. 2014 Dec; 90(12):821–7.

60. Blennow M, Bohlin K. Surfactant and Noninvasive Ventilation. *Neonatology*. 2015 Jun 5; 107(4):330–6.
61. Hedstrom AB, Gove NE, Mayock DE, Batra M. Performance of the Silverman Andersen Respiratory Severity Score in predicting PCO<sub>2</sub> and respiratory support in newborns: a prospective cohort study. *J Perinatol*. 2018 May 9; 38(5):505–11.
62. Dargaville PA. Respiratory Support in Meconium Aspiration Syndrome: A Practical Guide. *Int J Pediatr*. 2012; 2012:1–9.
63. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants - 2013 Update. *Neonatology*. 2013;103(4):353–68.
64. Chettri S, Bhat BV, Adhisivam B. Current Concepts in the Management of Meconium Aspiration Syndrome. *Indian J Pediatr*. 2016 Oct 21;83(10):1125–30.
65. Bassan H. Intracranial Hemorrhage in the Preterm Infant: Understanding It, Preventing It. *Clin Perinatol*. 2009 Dec; 36(4):737–62.
66. Giapros V, Drougia A, Krallis N, Theocharis P, Andronikou S. Morbidity and mortality patterns in small-for-gestational age infants born preterm. *J Matern Neonatal Med*. 2012 Feb 4; 25(2):153–7.
67. Mohamed MA, Aly H. Male Gender Is Associated With Intraventricular Hemorrhage. *Pediatrics*. 2010 Feb 1; 125(2):e333–9.
68. Handley SC, Passarella M, Lee HC, Lorch SA. Incidence Trends and Risk Factor Variation in Severe Intraventricular Hemorrhage across a Population Based Cohort. *J Pediatr*. 2018 Sep; 200:24–29.e3.
69. Herrera CA, Silver RM. Perinatal Asphyxia from the Obstetric Standpoint:

- Diagnosis and Interventions. *Clin Perinatol.* 2016 Sep 1;43(3):423–38.
70. Torres-Cuevas I, Parra-Llorca A, Sánchez-Illana A, Nuñez-Ramiro A, Kuligowski J, Cháfer-Pericás C, et al. Oxygen and oxidative stress in the perinatal period. *Redox Biol.* 2017 Aug; 12:674–81.
  71. Mahmoud A, El-Bassuny M, Shebl A. Cardiac Troponin I as an early predictor of perinatal asphyxia. *Menoufia Med J.* 2013; 26(1):145–50.
  72. Rincón P, Prendes L, Ibáñez M, Rodríguez A. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal en el Hospital Universitario Méderi, 2010-2011. *Rev Cienc Salud.* 2016;15(3):345–56.
  73. Enrique Tamayo Escobar O, Tania María García Olivera D, Nilia Victoria Escobar Yéndez DC, Daniel González Rubio C, Osvaldo Castro Peraza C, Bruno Zayas Alfonso J. APGAR bajo al nacer y asfixia neonatal ¿Causas Maternas? *Medisan.* 2018;22(8):958.
  74. León Pérez A, Ysidrón Yglesias E. Factores relacionados con el Apgar bajo al nacer. *Rev Cuba Obstet y Ginecol.* 2010; 36(1):25–35.
  75. van Iersel PAM, Bakker SCM, Jonker AJH, Hadders-Algra M. Does perinatal asphyxia contribute to neurological dysfunction in preterm infants? *Early Hum Dev.* 2010 Jul; 86(7):457–61.
  76. Aslam S, Molloy EJ. Biomarkers of multiorgan injury in neonatal encephalopathy. *Biomark Med.* 2015 Mar; 9(3):267–75.
  77. Abiramalatha T, Kumar M, Chandran S, Sudhakar Y, Thenmozhi M, Thomas N. Troponin-T as a biomarker in neonates with perinatal asphyxia. *J Neonatal Perinatal Med.* 2017 Oct 17;10(3):275–80.

78. Shankaran S, Laptook AR, Tyson JE, Ehrenkranz RA, Bann CM, Das A, et al. Evolution of Encephalopathy during Whole Body Hypothermia for Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *J Pediatr*. 2012 Apr ;160(4):567–572.e3.
79. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*. 1976 Oct; 33(10):696–705.
80. Pérez Díaz R, Rosas Lozano AL, Islas Ruz FG, Baltazar Merino RN, Mata Miranda M del P, Pérez-Díaz R, et al. Estudio descriptivo de la mortalidad neonatal en un Hospital Institucional. *Acta Pediátrica México*. 2018 Jan 16;1(1):23.
81. van Esch JJA, van Heijst AF, de Haan AFJ, van der Heijden OWH. Early-onset preeclampsia is associated with perinatal mortality and severe neonatal morbidity. *J Matern Neonatal Med*. 2017 Dec 2; 30(23):2789–94.
82. Shih T, Peneva D, Xu X, Sutton A, Triche E, Ehrenkranz R, et al. The Rising Burden of Preeclampsia in the United States Impacts Both Maternal and Child Health. *Am J Perinatol*. 2015 Oct 19;33(04):329–38.



## ANEXOS

### Anexo 1 Instrumento de recolección de datos

#### UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO POSTGRADO DE NEONATOLOGÍA- HOSPITAL GENERAL SAN FRANCISCO SERVICIO DE NEONATOLOGÍA FICHA DE DATOS

Ficha de recolección de datos, de complicaciones neonatales, productos de madres con trastornos hipertensivos al nacimiento.

**SECCIÓN 1. DATOS GENERALES DEL RECIÉN NACIDO**

HISTORIA CLÍNICA \_\_\_\_\_

EDAD GESTACIONAL: \_\_\_\_\_ Semanas

- Por FUM
- ECO extrapolado
- Ballard
- Capurro
- Pretérmino
- A término
- Post-término

PESO AL NACIMIENTO: \_\_\_\_\_ Gramos

- PEXBAN
- PMBAN
- PBAN
- PAAN
- PEAN

CONDICIÓN DE RECIÉN NACIDO	SI	NO	OBSERVACIONES
RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	RCIU.S <input type="checkbox"/> RCIU.A <input type="checkbox"/>
MORTALIDAD NEONATAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

**SECCION 2. DATOS MATERNOS**

LUGAR DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_

LUGAR DE RESIDENCIA: \_\_\_\_\_

OCUPACIÓN:    Formal     Informal

EDAD MATERNA:

Menor de 15 años     De 15 a 25 años     De 26 a 35 años     Mayor de 35 años

ETNIA

- Blanco
- Mestiza
- Índigena
- Afroecuatoriana

INSTRUCCIÓN

- Analfabeta
- Primaria
- Secundaria
- Superior

Gestas     Partos     Cesárea     Abortos     HV     HM

## CONTINUACIÓN SECCIÓN 2 DATOS MATERNOS

TRASTORNO (VARIABLE INDEPENDIENTE)		SI	NO
MADRES SANAS (SIN PATOLOGÍA OBSTÉTRICA)			
MADRES CON TRASTORNO HIPERTENSIVO DURANTE EL EMBARAZO	Hipertensión Inducida por el Embarazo	Hipertensión gestacional	
		Preeclampsia	
	Hipertensión Arterial Crónica (HAC)		
	Preeclampsia sobreañadida a HAC		
	Eclampsia		
Síndrome de Hellp			

## SECCIÓN 3. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

VARIABLE DEPENDIENTE		SI	NO	S. Ventilatorio		
				VMI	VMNI	NO
DIFICULTAD RESPIRATORIA	<i>Enfermedad De Membrana Hialina</i>					
	<i>Taquipnea Transitoria del Recién Nacido</i>					
	<i>Síndrome de Aspiración Meconial</i>					

CRITERIOS CLINICOS	SI	NO
Taquipnea		
Retracciones		
Requerimiento de Oxígeno		
Mala Entrada de aire		
Quejido		

CRITERIOS RADIOLÓGICOS	SI	NO
Disminución de volumen y/o luminosidad pulmonar		
Aumento del flujo pulmonar		
Imágenes en parches (zonas de atelectasia alternadas con áreas de sobredistención)		

SECCIÓN 4. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

VARIABLE DEPENDIENTE	SI	NO	GRADO HIV POR ECO TRANSFONTANELAR			
			I	II	III	IV
HEMORRAGÍA INTRAVENTRICULAR						

CRITERIOS ECOGRÁFICOS	SI	NO
Grado I: Sangrado limitado a la matriz germinal		
Grado II: Sangrado ocupa $\leq$ 50% del volumen del ventrículo lateral		
Grado III: Sangrado ocupa $>$ 50% del volumen del ventrículo lateral		
Grado IV: Sangrado parenquimatoso		

CONTINUACIÓN SECCIÓN 4 COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

VARIABLE DEPENDIENTE	SI	NO	ENCEFALOPATÍA HIPOXICO-ISQUEMICA			
			1	2	3	NO
ASFIXIA PERINATAL						

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS		SI	NO
CRITERIOS UNIVERSALES	Acidosis Metabólica (ph $<$ 7)		
	APGAR $<$ 3 a los 5 minutos		
	Alteraciones neurológicas (hipotonía, convulsiones, coma, etc)		
	Complicaciones Sistemicas en diferentes organos		
EXAMEN ADICIONAL	Troponina positiva a las 6 horas de vida		

EVALUACIÓN DE EHI (ESCALA SARNAT Y SARNAT)		SI	NO
Criterios de Escala Sarnat y Sarnat			
Escala Sarnat y Sarnat Estadio 1( leve)			
Escala Sarnat y Sarnat Estadio 2 (moderada)			
Escala Sarnat y Sarnat Estadio 3 (severa)			

## Anexo 2 Carta de aprobación del hospital



Memorando Nro. IESS-HG-SF-DM-2018-1671-M

Quito, D.M., 16 de julio de 2018

**PARA:** Sr. Dr. Jorge Hernán Chalco Navas  
Jefe de Departamento de Investigación y Docencia

**ASUNTO:** AUTORIZACION PROYECTO DE INVESTIGACIÓN - Dra. Paola Ramos

De mi consideración:

En atención al memorando No. IESS-HG-SF-DTID-2018-0140-M-DTID del 15 de junio de 2018, mediante el cual pone en consideración de esta Dirección el Trabajo de Titulación presentado por la Dra. Paola Ramos Villarroel, estudiante de la Universidad San Francisco de Quito, quien desarrollará el tema: "EVALUACION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS Y NEUROLÓGICAS EN RECIÉN NACIDOS, HIJOS DE MADRES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS VS HIJOS DE MADRES SANAS, MEDIANTE EL ANÁLISIS CLÍNICO, RADIOLÓGICO Y DE LABORATORIO, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HGSFQ", cumpla con informar que la Dirección Médica aprueba la realización del proyecto en mención, teniendo en consideración lo siguiente:

**Aprobación de estudios observacionales:**

Las investigaciones que no sean ensayo clínico y que correspondan a un estudio observacional, que:

- 1) se ejecutaran en unidades del IESS,
- 2) reciban fondos del Estado (SENESCYT u otros),
- 3) importen o exporten muestras biológicas, kits diagnósticos sin registro sanitario en el país o,
- 4) se ejecuten en la comunidad sin intermedio de establecimiento de salud del MSP, Red Pública Integral de Salud (RPIS), Red Complementaria (RC), deben ser aprobadas por el MSP para ser autorizadas por la Dirección Nacional de Inteligencia de la Salud.

a. Las tesis de pregrado que no sean ensayos clínicos deberán ser aprobadas para su ejecución por la entidad académica correspondiente y de ser el caso, por la unidad de salud en donde se desarrollará. No requieren la aprobación de la Dirección de Inteligencia de la Salud del MSP.

b. Las tesis de postgrado que no sean ensayos clínicos o no se enmarquen dentro de los criterios señalados en "aprobación de estudios observacionales", no requieren aprobación de la Dirección de Inteligencia de la Salud del MSP, y deberán ser aprobadas por la institución de las que depende el investigador principal.

Información que pongo en su conocimiento para los fines consiguientes.

Atentamente,



**DIRECCIÓN MÉDICA**

Mgs. Sandra Elizabeth Salazar Obando  
DIRECTOR MÉDICO HOSPITAL SAN FRANCISCO, SUBROGANTE

Anexo:  
- iess\_2018156660152897216301527960601331343009.pdf

ms

### Anexo 3 Aprobación del comité de ética

2018-044PG



**Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos**  
**Universidad San Francisco de Quito**  
**El Comité de Revisión Institucional de la USFQ**  
**The Institutional Review Board of the USFQ**

Aprobación MSP, Oficio No. MSP-VGV5-2016-0244-O, 26 de Abril de 2016

Quito, 15 de junio de 2018

Señorita  
 Paola Marianela Ramos Villarroel  
 Investigadora Principal  
 UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO  
 Ciudad

De mi mejor consideración:

Por medio de la presente, el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Universidad San Francisco de Quito se complace en informarle que su solicitud de modificación # 1 del estudio de investigación "Evaluación de las complicaciones respiratorias y neurológicas en recién nacidos, hijos de madres con trastornos hipertensivos vs hijos de madres sanas, mediante el análisis clínico, radiológico y de laboratorio, en el Servicio de Neonatología del HGSFQ", ha sido aprobada el día de hoy.

Antecedentes: El estudio fue aprobado el 03 de abril de 2018

El investigador principal de este estudio notifica al comité a través de solicitud enviada el 06/06/2018 lo siguiente:

Avance del proyecto: El estudio ha sido modificado por indicaciones del asesor metodológico, en cuanto a; variables a estudiarse, ampliando de la valoración única de complicaciones como dificultad respiratoria a las complicaciones neurológicas que incluyen asfixia perinatal y hemorragia intraventricular, además que el tiempo de estudio, no corresponde al ámbito retrospectivo, sino un corte transversal en el tiempo, y que se utilizara una cohorte de comparación (hijos de madres sanas), manteniendo que la obtención de datos será por medio de la revisión de historias clínicas y resultados de exámenes contenidas en ellas, sin realizar intervención de ningún tipo en el paciente neonato. Por dichas razones no se ha iniciado el reclutamiento de los participantes.

Se solicita las siguientes modificaciones:

1. Título original	Cambia a
"Síndrome de Dificultad respiratoria en hijos de madres con Trastornos Hipertensivos durante el embarazo, en el servicio de Neonatología del Hospital San Francisco de Quito (HSFQ), durante el período 2016-2017"	"Evaluación de las complicaciones respiratorias y neurológicas en recién nacidos, hijos de madres con trastornos hipertensivos vs hijos de madres sanas, mediante el análisis clínico, radiológico y de laboratorio, en el Servicio de Neonatología del HGSFQ."

Casilla Postal 17-12-841, Quito, Ecuador  
[comitebioetica@usfq.edu.ec](mailto:comitebioetica@usfq.edu.ec)  
 PBX (593-2) 297-1700 ext 1149

2018-044PG

2. Participantes <i>(especificar número, edades y tipo de población -adultos, menores, pob.vulnerable-)</i>	
Aprobado	Descripción de modificaciones
El Universo corresponde a todos los recién nacidos productos de madres con trastornos hipertensivos durante el embarazo, hospitalizados en la Unidad de Neonatología del Hospital San Francisco de Quito, en el período 2016-2017, cuyos datos se encuentran en la base de datos Epic-Latino.	El Universo corresponde a todos los recién nacidos productos de madres con trastornos hipertensivos durante el embarazo, hospitalizados en la Unidad de Neonatología del Hospital San Francisco de Quito, en el período 2018. La muestra calculada corresponde a 103 pacientes en cada grupo o cohorte (recién nacidos hijos de madres con trastornos hipertensivos y recién nacidos hijos de madres sanas)
3. Diseño <i>(Detallar los cambios en objetivos, metodología, riesgos, beneficios, seguridad, confidencialidad...)</i>	
Aprobado	Descripción de modificaciones
Estudio retrospectivo, descriptivo.	Estudio transversal, epidemiológico, observacional, analítico de cohortes.
4. Formularios y Herramientas	
Liste los formularios/herramientas aprobados	Descripción de modificaciones
<p>Se aprobo hoja de recolección de datos que contienen las variables iniciales de estudio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Datos generales del recién nacido</li> <li>Identificación de trastornos hipertensivos de la madre</li> <li>Reconocimiento de la presencia de variable estudiadas (Tipos de dificultad respiratoria y necesidad de soporte ventilatorio)</li> </ul>	<p>Hoja de recolección de datos en la que se amplía las variables a ser recolectadas, además de las establecidas previamente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Datos generales de madres (edad, etnia, instrucción, ocupación, lugar de nacimiento, residencia, antecedentes ginecobstetricos)</li> <li>Variable de Dificultad respiratoria (tipos, necesidad de soporte ventilatorio, criterios clínicos y radiológicos)</li> <li>Variable de Hemorragia intraventricular (grados identificados por ecografía)</li> <li>Variable de Asfixia perinatal (criterios diagnósticos, presencia de encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) reconocida por escala de Sarnat y Sarnat)</li> </ul> <p>*Adjunto hoja de datos</p>

2018-044PG

Los documentos que se aprueban y que sustentan este estudio son:

- Solicitud de modificación #1 para protocolos aprobados, 3 páginas;
- Hoja de datos, 3 páginas.


En toda correspondencia con el CEISH – USFQ favor referirse al siguiente código de aprobación: 2018-044PG. El Comité estará dispuesto a lo largo de la implementación del estudio a responder cualquier inquietud que pudiese surgir tanto de los participantes como de los investigadores.

Favor tomar nota de los siguientes puntos relacionados con las responsabilidades del investigador para este Comité:

1. El Comité no se responsabiliza por los efectos de eventos adversos que pudieran ser consecuencia de su estudio, los cuales son de entera responsabilidad del investigador principal. Sin embargo, es requisito informar a este Comité sobre cualquier novedad, especialmente eventos adversos, dentro de las siguientes 24 horas, explicando las medidas se tomaron para enfrentar y/o manejar el mencionado evento adverso.
2. El Comité no se responsabiliza por los datos que hayan sido recolectados antes de la fecha de esta carta; los datos recolectados antes de la fecha de esta carta no podrán ser publicados o incluidos en los resultados.
3. El Comité ha otorgado la presente aprobación en base a la información entregada por los solicitantes, quienes al presentarla asumen la veracidad, corrección y autoría de los documentos entregados.
4. De igual forma, los solicitantes de la aprobación son los responsables por la ejecución correcta y ética de la investigación, respetando los documentos y condiciones aprobadas por el Comité, así como la legislación vigente aplicable y los estándares nacionales e internacionales en la materia.

Deseándole los mejores éxitos en su investigación, se solicita a los investigadores que notifiquen al Comité la fecha de terminación del estudio.

Atentamente,



William F. Waters, PhD

Presidente Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos USFQ

cc. Archivo general, Archivo protocolo



**Anexo 4** Bibliosketch de la autora**Paola Marianela Ramos Villarroel**

Paola Marianela Ramos Villarroel

[pramosv@estud.usfq.edu.ec](mailto:pramosv@estud.usfq.edu.ec)

celular: + 593-997927866

fijo: + 593-024511529



La doctora Paola Ramos médico que ha dedicado su carrera al cuidado del paciente pediátrico. Su práctica laboral médica la inicia con su medicatura rural en la provincia de Chimborazo, para luego ingresar como médico residente en el servicio de pediatría del Hospital General Provincial de Latacunga durante un período de 1 año 4 meses. Posteriormente en el año 2011 ingresó al postgrado de Pediatría en la Universidad Central del Ecuador, en el cual desarrollo y afianzó habilidades y destrezas en el manejo de los pequeños pacientes. Posterior a obtener su título, trabajó al cuidado directo de neonatos en el Hospital General San Francisco, ingresando posteriormente al Postgrado de Neonatología de la Universidad San Francisco de Quito, adquiriendo amplios conocimientos en el tratamiento de recién nacidos de alto riesgo. Las aspiraciones de la doctora, se relacionan con el bienestar de los neonatos.

**Educación:**

2016-2018 **Egresada** de la Subespecialidad de Neonatología, de la Universidad San Francisco de Quito.

2012-2015 **MD** (Especialista en Pediatría) graduada en la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador.

2001-2009 **MD** (Médica) graduada en la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador.

**Formación relacionada con la Neonatología:**

2018 Programa de Resucitación Neonatal (NRP) licencia autorizada hasta el 2020.

2017 Ultrasonido, oxigenación y ecocardiografía neonatal, realizado y aprobado en Quito.

2017 Cuidados Paliativos Neonatales, realizado y aprobado en Quito.



**Experiencia Profesional:**

- 2016-2018 Médico tratante del Servicio de Neonatología del Hospital General San Francisco.
- 2012-2015 Residente de postgrado de Pediatría en; Hospital Carlos Andrade Marín, Unidad Metropolitana de Salud Sur, Hospital Baca Ortiz, Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, Hospital General San Francisco
- 2010-2011 Residente Asistencial de Pediatría en el Hospital General Provincial de Latacunga.
- 2009-2010 Médico Rural en el Puesto de Salud de Tuntatacto, perteneciente al Área de Salud Guano-Penipe. Provincia Chimborazo

**Anexo 5** Registro de puntaje de Trabajos de Investigación

Quito, 3 de enero del 2019

**Señor Doctor.**  
**Luis Eguiguren León.**  
**Vicedecano del Colegio de Ciencias de la Salud.**  
**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO.**

De mi consideración:

Por medio de la presente, certifico que la Dra. PAOLA MARIANELA RAMOS VILLARROEL, con número de cédula 1715063457, estudiante egresada del postgrado de Neonatología de la USFQ, ha culminado su trabajo de titulación, a la vez que ha sido enviada y se encuentra en proceso de publicación como artículo intitulado:

"Las alteraciones respiratorias y neurológicas en los recién nacidos, no están asociados a los trastornos hipertensivos maternos".

La estudiante ha completado los cinco puntos, como requisito para su graduación por lo que puede continuar con los trámites pertinentes y hacer uso de la presente certificación de la forma legal que creyere conveniente

Atentamente



**Fabricio González-Andrade, MD, PhD.**  
**Director del Trabajo de Titulación.**  
**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO.**

**Fabricio González MD, PhD**  
**Especialista en Medicina Interna**  
**Especialista en Genética Médica**  
**Reg. 1709779423**

De: **Doris Vela** editores.remcb@puce.edu.ec  
Asunto: [REM CB] Acuse de recibo del envío  
Fecha: 2 de enero de 2019, 16:18  
Para: Paola Marianela Ramos Villarroel aryane69@yahoo.com



---

Paola Marianela Ramos Villarroel:

Gracias por enviar el manuscrito " Las alteraciones respiratorias y neurológicas en los recién nacidos no están asociados a los trastornos hipertensivos maternos." a Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas. Con el sistema de gestión de publicaciones en línea que utilizamos podrá seguir el progreso a través del proceso editorial tras iniciar sesión en el sitio web de la publicación:

URL del manuscrito: <http://www.remcb-puce.edu.ec/index.php/remcb/authorDashboard/submission/665>  
Nombre de usuario/a: 1715063457

Si tiene alguna duda puede ponerse en contacto conmigo. Gracias por elegir esta editorial para mostrar su trabajo.

Doris Vela

Doris Vela Peralta PhD.

Editora científica

Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Apartado 17012184

Tel 2991700 ext 1823

[www.remcb.com](http://www.remcb.com)

[editores.remcb@puce.edu.ec](mailto:editores.remcb@puce.edu.ec)



**Con el Aval de la UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO  
LA ESCUELA DE MEDICINA**

Confieren el presente  
*Certificado*


Al (a) RAMOS VILLARROEL PAOLA, MD. PICO-AGUILAR PAOLA, MD, CARVAJAL-  
TAIPE DANIELA MD.

Por su participación en calidad de: PRESENTACIÓN TEMA LIBRE, MODALIDAD PÓSTER: TEMA:  
CLINICAL RISK INDEX FOR BABIES SCORE II (CRIB II) Y  
PREDICCIÓN DE MORTALIDAD NEONATAL EN PREMATUROS

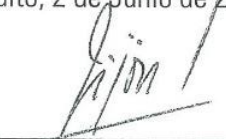
En la **"TERCERA JORNADA INTERNACIONAL EPICLATINO - CRUZANDO FRONTERAS EN NUTRICIÓN NEONATAL"**  
Realizado del 30 de Mayo al 2 de Junio de 2018, en Quito - Ecuador.

Valor Curricular: 35 Horas

Quito, 2 de Junio de 2018

  
Michelle Grunauer, MD., Ph.D  
DECANA - ESCUELA DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

  
Dr. Carlos Fajardo  
PRESIDENTE  
EPICLATINO

  
Dr. Francisco Xavier Jijón  
PRESIDENTE  
SOCIEDAD ECUATORIANA DE  
PEDIATRÍA DE PICHINCHA

# CLINICAL RISK INDEX FOR BABIES SCORE II (CRIB II) Y PREDICCIÓN DE MORTALIDAD NEONATAL EN PREMATUROS

Ramos-Villacres Páez, MD.\* Ficoz-Aguilar Páez, MD.\* Canajal-Tape Dúnelo MD\*  
 \*Trabaja en Neología, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador



31

## Introducción

La mortalidad neonatal, tiene un alto impacto en las tasas de mortalidad infantil, y constituye un indicador del desarrollo de los países, realizar intervenciones oportunas, identificando precozmente el riesgo de mortalidad, proveerá beneficios en el uso de recursos, sobrevida y valoración de la calidad de atención.

## Objetivo general

Determinar la utilidad de la escala CRIB II en recién nacidos de  $\geq 25$  semanas y  $\leq 32$  semanas de gestación en la predicción de mortalidad temprana ( $\leq 7$  días) en la Unidad de Neonatología del Hospital San Francisco de Quito (HSFQ).

## Objetivo específico

Establecer la sensibilidad y especificidad, de la escala CRIB II, en recién nacidos de  $\geq 25$  semanas y  $\leq 32$  semanas, vs peso al nacimiento y edad gestacional, como variables individuales, en la predicción de mortalidad neonatal temprana ( $\leq 7$  días).

## Metodología

Se realizó un estudio clínico no controlado, que evaluó, el mejor modelo predictivo de mortalidad neonatal, durante el período de enero a diciembre del año 2015; los criterios de inclusión fueron; todos los neonatos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales, con edad gestacional  $\geq 25$  y  $\leq 32$  semanas, durante las primeras 12 horas de vida, sin malformaciones congénitas, y que permanecieran hospitalizados durante el periodo de seguimiento. Se realizó análisis univariados, determinando frecuencias, medidas de tendencia central, dispersión, posición y distribución, y bivariados estableciendo puntos de corte, sensibilidad y especificidad, usando tablas de contingencia y curvas ROC.

## Resultados

Se incluyeron 100 neonatos. La mortalidad fue 9%, la puntuación CRIB II en los fallecidos osciló de 3 a 14 (media=10). El punto de corte para la escala fue  $\geq 8,5$  puntos (sensibilidad 88,9% y especificidad 76,9%), peso al nacimiento exhibió sensibilidad 77,8%, especificidad 71,4% (punto de corte  $\leq 1295$  gramos) y edad gestacional sensibilidad 77,8%, especificidad 75,8% (punto de corte  $\leq 28,5$  semanas).

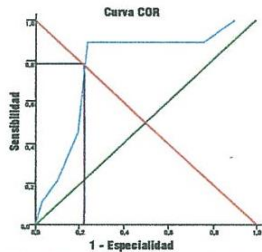


Gráfico 1: Curva ROC y determinación de punto de corte para puntuación CRIB II en los recién nacidos incluidos de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Francisco de Quito 2015

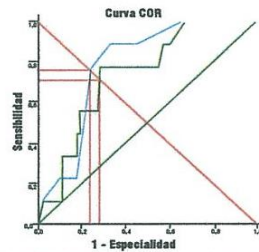


Gráfico 2: Curva ROC y determinación de punto de corte para peso al nacimiento y edad gestacional, en los recién nacidos incluidos de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Francisco de Quito 2015

Tabla 1. Resumen de la escala CRIB II, edad gestacional y peso al nacer para predecir mortalidad utilizando los puntos de corte más adecuados, en los recién nacidos incluidos de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Francisco de Quito 2015

Variable en Estudio	Punto de corte	SE	ES	VPP	VPN	LR+	LR-	Valor de p	Exactitud (ABC)
Escala CRIB II	$\geq 8,5$	88,9%	76,9%	27,6%	98,6%	3,84	0,13	$p < 0,05$	77%
Edad Gestacional	$\leq 28,5$	77,8%	75,8%	24,1%	97%	3,2	0,29	$p < 0,05$	78%
Peso al Nacer	$\leq 1295$	77,8%	71,4%	21,2%	97%	2,7	0,31	$p < 0,05$	73%

SE: sensibilidad, ES: especificidad, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo, LR+: razón de verosimilitud positivo, LR-: razón de verosimilitud negativa, ABC: área bajo la curva.

## Conclusiones

La escala CRIB II presentó mayor capacidad de predecir mortalidad temprana, versus las variables individuales edad gestacional y peso al nacer, en recién nacidos de  $\geq 25$  y  $\leq 32$  semanas de gestación. Además esta escala es fácil de aplicar, ya que la mayoría de sus componentes forman parte del cuidado inicial de los neonatos, y todos han sido asociados a riesgo de mortalidad.

Agradecimiento: A la Unidad de Neonatología del Hospital San Francisco de Quito y su personal, por colaborar en la recolección de datos y permitir la socialización de los resultados.

## Bibliografía

- 1 Organización Mundial de la Salud. Organización Mundial de la Salud [online]. 2015 [cited 2015 December 27]. Available from: <http://www.who.int/es/about-us/who-is-who>
- 2 Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales 2014. Reporte de Estadísticas mundiales. Ginebra - Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2014.
- 3 Organización Mundial de la Salud. World health statistics 2015. Reporte de Estadísticas mundiales. Ginebra - Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2015.
- 4 Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador. Anuario de Estadísticas Vitales - Nacimientos y Defunciones 2014. Reporte de Estadísticas Vitales. Quito - Ecuador: Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC); 2014.
- 5 Fernández-Caceres L, Goveza-Farías C, Salazar-Rodríguez V. Risk factors associated with mortality in very low birth weight neonates in the city of São Paulo, Brazil. *Revista Brasileira de Saúde Matern Infantil*. 2011 agosto; 28 (1): 9-20.
- 6 Bernal F, De Melo-Según C. Evaluation of the clinical risk index in very low birth weight neonates at a public tertiary university in the city of São Paulo, Brazil. *Revista Brasileira de Saúde Matern Infantil*. 2007 Enero; 6(1): 205-220.
- 7 Farias S, Schumacher R, Davis M. Methods of Mortality Risk Adjustment in the NICU A 20-Year Review. *PEDIATRICS*. 2013 Mayo; 131(1).
- 8 Cox - Ellen M, Aboin-Nemati F, Labin-Romero M, Et-Que-Romero R. Clinical Risk Index for Babies (CRIB II) Scoring System in Prediction of Mortality. *Revista Colombiana de Pediatría*. 2014 Agosto; 43(8): 505-510.
- 9 Salas-Castillo P. Escala CRIB II como tool predictivo de mortalidad en neonatos de 1500 gramos o menores ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales - Hospital Regional Docente de Trujillo. Enero 2010 - Enero 2013. Tesis. (tesis) 2013.
- 10 Farias S, Almeida T, Farias C, Gómezz A. Efecto sobre la mortalidad en el neonato de un Hospital Escolar en São de Minas. *Revista Colombiana de Pediatría*. 2014 Abril; 43(2).
- 11 Espinosa C, Carrea M, José-Muñoz E, Salazar W, Camilo R, et al. Revivir Niños Prematuros. Guía de Práctica Clínica (GPC). 2014. <http://salud.gub.ec>.
- 12 Reid S, Baskin R, Liu X, Sullivan E. Comparing CRIB-II and SNAPPE-II as mortality predictors for very preterm infants. *Journal of Perinatology and Child Health*. 2014 agosto.
- 13 Perry F, Ramo-Alonso V. The UK Neonatal Quality Study Collaborative Group. CRIB II: an update of the clinical risk index for babies score. *The Lancet*. 2005 Mayo; 365.
- 14 Organización Mundial de la Salud (OMS). Organización Mundial de la Salud [online]. 2005 [cited 2015 Diciembre 27]. Available from: <http://www.who.int/es/about-us/who-is-who>
- 15 Mandy G, Williams L, Kim M. Update. [online]. 2015 [cited 2015 Diciembre 27].
- 16 González S. *NEONATOLOGÍA*. Quito de México: Vidar; 1982.
- 17 Rodríguez M, Malvarosa V. *Guía de Práctica Clínica (GPC)*. 2014. <http://salud.gub.ec>



**EPICLATINO**  
**Con el Aval de la UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**  
**LA ESCUELA DE MEDICINA**

Confieren el presente  
*Certificado*

Al (a) RAMOS-VILLARROEL PAOLA, MD, PICO-AGUILAR PAOLA, MD, CARVAJAL-TAIBE DANIELA MD.

Por su participación en calidad de: PRESENTACIÓN TEMA LIBRE, MODALIDAD PÓSTER: TEMA: SÍFILIS CONGÉNITA

En la **"TERCERA JORNADA INTERNACIONAL EPICLATINO - CRUZANDO FRONTERAS EN NUTRICIÓN NEONATAL"**  
 Realizado del 30 de Mayo al 2 de Junio de 2018, en Quito - Ecuador.

Valor Curricular: 35 Horas

Quito, 2 de Junio de 2018

Michelle Grunauer, MD., Ph.D  
 DECANA - ESCUELA DE MEDICINA  
 UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Dr. Carlos Fajardo  
 PRESIDENTE  
 EPICLATINO

Dr. Francisco Xavier Jijón  
 PRESIDENTE  
 SOCIEDAD ECUATORIANA DE  
 PEDIATRÍA DE PICHINCHA

# SÍFILIS CONGÉNITA

RAMOS-VILLARDEL PAOLA, MD,\* PICO-AGUILAR PAOLA, MD,\* CARVAJAL-TRAPE DANIELA MD\*  
\*FELLOW EN NEONATOLOGÍA, UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO, QUITO-ECUADOR

## PRESENTACIÓN

Mujer de 24 años de edad, que cursa su tercera gesta con antecedente de 2 abortos espontáneos previos, con pruebas de VDRL y VIH negativas a las 8 semanas, reporte de ultrasonido a las 32 semanas de ascitis fetal, no se realizan más estudios. A las 32.6 semanas la paciente refiere hipocinesia fetal en las 72 horas previas, con monitoreo fetal silente, a pesar de realizar reanimación se presentan desaceleraciones tardías en todo el trazado. Al examen físico: fiebre, taquicardia, y en la analítica leucocitosis, PCR (proteína C reactiva) positiva, VDRL reactivo (1/32), nueva ecografía confirma ascitis fetal. Se realizó cesárea de emergencia obteniéndose recién nacido prematuro moderado, en el contexto de coriamnionitis, de sexo femenino con débil esfuerzo respiratorio, hipotónico, frecuencia cardíaca 100 por minuto, se administró ventilación a presión positiva, APGAR 3-7-9 al minuto, 5 minutos y 10 minutos respectivamente; al examen físico medidas antropométricas adecuadas para edad gestacional, abdomen globoso, con perímetro abdominal 35 cm, se palpa hígado de bordes regulares 4 cm por debajo de reborde costal, consistencia homogénea. En la unidad de neonatología incrementa la dificultad respiratoria, con un SCORE de Downes de 6 (frecuencia respiratoria mayor 80 por minuto, quejido audible a distancia, retracciones subcostales marcadas), requirió soporte ventilatorio con CPAP por 2 días.

## DIAGNÓSTICO

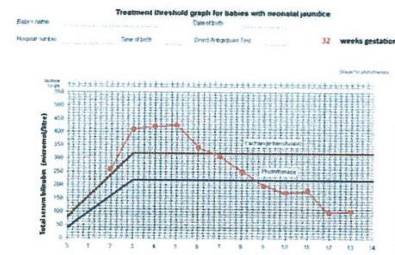
Se realizó radiografía de tórax, que demuestra hiperinsuflación pulmonar, aumento de trama bronco-vascular parahilar bilateral, corresponde a una taquipnea transitoria del recién nacido. Por antecedente materno de coriamnionitis clínica y factor de riesgo de prematuridad, se inició tratamiento antibiótico con Ampicilina, Gentamicina; a las 6 horas de vida IL-6 positiva, trombocitopenia, PCR positivo a las 24 horas de vida, se cataloga como una sepsis temprana clínica. Eco abdominal sin hallazgos patológicos, pruebas de función hepática con tiempos de coagulación (TP y TTP) prolongados, Gamma glutamil transferasa y fosfatasa alcalina elevadas, resto de parámetros en rangos normales. VDRL reactivo 1/32, se realizó prueba confirmatoria con FTA-BS positivo, estableciéndose cuadro de sífilis congénita. Punción lumbar con hallazgos bioquímicos normales, descartando neurosífilis. Examen radiológico de huesos largos normal.

## EVOLUCIÓN

Cuadro respiratorio, requirió soporte ventilatorio no invasivo por 2 días, con destete progresivo hasta mantener FIO2 al 21%. Durante el segundo día de vida, se evidencia ictericia zona II de Kramer, se realiza bilirrubinas con elevación a expensas de la indirecta, sin embargo valor de bilirrubina directa 34% de la total, bilirrubina directa continuó incrementando durante este periodo hasta constituir 76% de la total, paciente recibió Fototerapia por 9 días, y se mantuvo con colestasis con bilirrubina directa en descenso progresivo desde el día 9 hasta el día 13 de vida con el uso de ácido ursodesoxicólico y fenobarbital. Cuadro infeccioso inicial con antibioterapia, se suspendió Ampicilina y se inició Penicilina Cristalina por confirmación de Sífilis Congénita, manteniendo Gentamicina, esta última la recibe por 7 días, y Penicilina por 14 días, controles subsiguientes de PCR con descenso progresivo, sin embargo no se negativiza, a pesar de buena evolución clínica.

Evolución de bilirrubinas en curvas de NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence)

Evolución de bilirrubinas en curvas de NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence)



## DISCUSIÓN

La sífilis congénita continúa siendo un problema de salud pública en el siglo XXI, su detección oportuna disminuiría los costos de salud en países industrializados y en desarrollo.<sup>1</sup> La sífilis congénita se produce por el paso transplacentario de *Treponema Pallidum* que puede alcanzar al feto ya en el primer trimestre del embarazo, si bien las lesiones aparecen pasado el cuarto mes de gestación. El riesgo de infección fetal por Sífilis materna reciente no tratada es del 80-90%. El problema obstétrico que se deriva de la infección fetal es considerable por la elevada mortalidad fetal (próxima al 50%).<sup>2</sup> En este caso la madre del paciente fue diagnosticada de sífilis horas previo al parto, por lo que el riesgo de infección fetal era inminente, esta infección pudo ser la causante del compromiso del bienestar fetal y el nacimiento prematuro. El neonato presentó signos clínicos de infección que, si bien pudieron ser secundarios a la coriamnionitis materna, esta entidad probablemente fue consecuencia de la sífilis materna. La sífilis congénita presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, por lo que se le conoce como "la gran simuladora".<sup>4</sup>

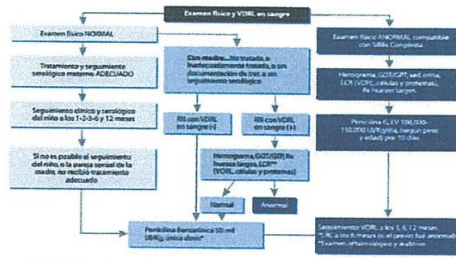
sífilis horas previo al parto, por lo que el riesgo de infección fetal era inminente, esta infección pudo ser la causante del compromiso del bienestar fetal y el nacimiento prematuro. El neonato presentó signos clínicos de infección que, si bien pudieron ser secundarios a la coriamnionitis materna, esta entidad probablemente fue consecuencia de la sífilis materna. La sífilis congénita presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas, por lo que se le conoce como "la gran simuladora".<sup>4</sup>

Se considera sífilis gestacional a toda mujer embarazada, puérpera o con aborto reciente que presente úlceras genitales o lesiones compatibles con sífilis secundaria y/o pruebas serológicas reactivas (primer resultado independientemente de la titulación), o que no haya recibido tratamiento o este no haya sido adecuado.<sup>5</sup>

Los criterios de sífilis congénita corresponden a un niño, aborto o mortinato con:

- 1 Antecedente de madre con úlcera genital o lesiones compatibles con sífilis secundaria
- 2 Prueba treponémica o no treponémica reactiva durante la gestación, parto o puerperio.
- 3 Madre no tratada o tratada inadecuadamente
- 4 Recién nacido con resultado positivo de prueba treponémica o no treponémica
- 5 Neonato con títulos de VDRL cuatro veces mayor que los títulos de la madre
- 6 Placenta con evidencia de infección por *Treponema pallidum*.
- 7 Todo niño con una o varias manifestaciones clínicas sugestivas de sífilis congénita (tempranas): prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, neumonitis, hepatosplenomegalia, linfadenopatía generalizada, anemia, leucopenia, trombocitopenia, leucocitosis, púrpura, erupción maculo-papular, péntigo palmo plantar, condilomas planos, petequias, síndrome nefrótico, meningitis aséptica, seudoparásitos de Parrot, coriorretinitis, retinitis, fiebre, rinorrea sanguinolenta, pancreatitis, ictericia, inflamación del tracto gastrointestinal, hipopituitarismo, miocarditis, hidrops fetal.<sup>5</sup>

Algoritmo 2. Seguimiento de RN hijos de madres con VDRL (+/-)



Tomado de: Guía de Prevención y Tratamiento de las Infecciones Congénitas y Perinatales. Ministerio de Salud de Argentina.

El tratamiento de Sífilis congénita de elección a nivel mundial es la utilización de Penicilina Cristalina a dosis de 50 000 UI por kilo por dosis cada 12 horas por los primeros 7 días y luego cada 8 horas hasta completar 10 días. Para colestasis se utilizó fenobarbital como estimulante de los ácidos biliares, para aumentar la síntesis de estos y estimula enzimas microsomales para eliminación de la bilirrubina. Y se utilizó ácido ursodesoxicólico que es la primera opción terapéutica para la protección de los colangiocitos contra la citotoxicidad de los ácidos biliares hidrofóbicos, la estimulación de la secreción hepatobiliar y la protección de los hepatocitos contra la apoptosis inducida por ácidos biliares.<sup>6</sup> El paciente estuvo en fototerapia y la colestasis no contraindicó la utilización de fototerapia si los niveles de bilirrubina total ameritan tratamiento, ya que el riesgo de impregnación cerebral por bilirrubina es mayor que un bronceamiento del recién nacido.<sup>7</sup> La morbilidad generada por infecciones virales y bacterianas en el embarazo implica un riesgo inminente de partos prematuros, restricción de crecimiento intrauterino, sepsis neonatal y síndrome de dificultad respiratoria que aumentan las tasas de mortalidad, por lo que se trabaja arduamente en la prevención que se logra con un control prenatal óptimo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Negro-Perez M, Moral-Casero F, Toledo-Báez M, Viera G. Sífilis congénita: la gran simuladora. *Revista de Medicina (CS) 2014; 18: 4-7.*
2. Ministerio de Salud Pública. Guía de prevención y control de la transmisión materno-fetal de VIH y Sífilis congénita. 1ª ed. Oficina nacional de información de la salud (ONIS). SICA 1993 (p. 141).



**Con el Aval de la UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO  
LA ESCUELA DE MEDICINA**

Confieren el presente  
*Certificado*

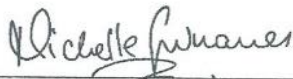
Al (a) CARVAJAL - TAIPE DANIELA MD, RAMOS - VILLARROEL PAOLA, MD; PICO AGUILAR PAOLA, MD.

Por su participación en calidad de: PRESENTACIÓN TEMA LIBRE, MODALIDAD PÓSTER: TEMA: NIVEL DE RIESGO MATE SEGÚN AIEPI NEONATAL Y SU ASOCIACIÓN A ÓBITOS FETALES, MORBILIDAD Y MORTALIDAD NEONATAL EN TRES UNIDADES HOSPITALARIAS DE LA SALUD DE QUI

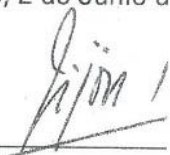
En la **"TERCERA JORNADA INTERNACIONAL EPICLATINO - CRUZANDO FRONTERAS EN NUTRICIÓN NEON**  
Realizado del 30 de Mayo al 2 de Junio de 2018, en Quito - Ecuador.

Valor Curricular: 35 Horas

Quito, 2 de Junio d

  
Michelle Grunauer, MD., Ph.D  
DECANA - ESCUELA DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

  
Dr. Carlos Fajardo  
PRESIDENTE  
EPICLATINO

  
Dr. Francisco Xavier  
PRESIDENTE  
SOCIEDAD ECUATORIAN  
PEDIATRÍA DE PICHINI





## INTRODUCCIÓN

La muerte de un feto y recién nacido, así como la presencia de alguna enfermedad grave que amenace su bienestar, son situaciones de gran carga emocional tanto para la madre como para la familia. Además, el personal de salud se ve sumamente comprometido, ya que al abordar la salud del feto o neonato se está tratando a dos pacientes: madre e hijo.<sup>1</sup> Bajo este contexto, el bienestar fetal y neonatal depende en gran medida de la salud materna; por lo que la evolución del embarazo es una condición que repercute directamente en el desarrollo normal y supervivencia del producto de la concepción.<sup>2</sup>

## PARTICIPANTES Y MÉTODO

Estudio transversal realizado a partir de la información contenida en las historias clínicas (HC) de los recién nacidos (RN) y de mujeres gestantes que ingresaron en tres unidades hospitalarias de la ciudad de Quito, durante los meses de enero a junio del 2017.

Se recolectó la información de 298 HC, de los cuales ingresaron a la base de datos 39 HC con diagnóstico de defunción neonatal y 225 HC de neonatos que ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). El registro médico en el que consta el diagnóstico de óbito fetal, se presentó en 29 HC de mujeres gestantes. Los datos fueron recopilados sistematizando la información de las historias clínicas neonatal y gineco-obstétrica, siguiendo lo que según AIEPI Neonatal son los factores de riesgo biológicos que la madre puede presentar durante el embarazo hasta el parto.<sup>3</sup> El número de HC que no ingresaron al estudio por falta de información fueron 27 (9.1%).

El análisis univariado se describió a través de porcentajes. La asociación de variables se realizó mediante la razón de Odds (OR), la significancia estadística se presenta con Intervalos de Confianza 95% (IC 95%). El análisis se realizó en el programa SPSS 11.5.

## RESULTADOS

La distribución del nivel de riesgo biológico según AIEPI Neonatal, evidencia que madres con alto riesgo fueron 219 (73.4%), con riesgo mediano 69 (23.1%) y con mínimo riesgo 10 (3.3%) madres. De los 36 neonatos fallecidos, 28 fueron hijos de madres que tuvieron embarazos de alto riesgo y en el grupo de neonatos que ingresaron a UCI fueron 152 los que procedían de madres con esta condición. Todos los óbitos fetales fueron de madres con embarazo de alto riesgo.

La **tabla No. 1** demuestra que la muerte neonatal se presenta ocho veces más cuando la madre cursó con embarazo de alto riesgo en relación con la que clasificó como riesgo mediano (OR 8.4 IC 3.38-21.14). La razón de neonatos ingresados a UCIN es cuatro veces más comparado a los que no ingresan cuando la madre tuvo riesgo alto que cuando tuvo mediano (OR 8.4 IC 2.06-9.53).

**Tabla No.1 Asociación del riesgo biológico de la madre durante el embarazo hasta el parto según AIEPI Neonatal y la condición de egreso del neonato.**

Riesgo del embarazo según AIEPI	Neonatos Fallecidos		OR* (IC95%)†	Neonatos UCIN		OR (IC95%)	Óbitos Fetales		OR (IC95%)
	n	%		n	%		n	%	
Alto	28	82.4	8.45	152	67.5	4.43	39	100	
Mediano	6	17.6	(3.38-21.14)	63	28	(2.06-9.53)	0		
Mínimo	0			10	4.4	1,01	0		
Total	36					(0.46- 2.20)			

**Simbología**

\* Razón de Odds

† Intervalo de confianza de 95% de la OR

## DISCUSIÓN

En el presente trabajo se revisaron 298 HC, el instrumento de evaluación del riesgo biológico de la madre que AIEPI Neonatal establece, aún no consta en las HC<sup>4</sup>. En este estudio predominaron los embarazos de alto riesgo en las madres de neonatos estudiados, encontrándose asociación estadísticamente significativa entre la condición de neonatos fallecidos y embarazos de alto riesgo. En varias regiones de América se ha reportado condiciones similares como en Venezuela; en donde un estudio encontró que el 73.2% de los neonatos fallecidos tuvieron madres con embarazo de alto riesgo.<sup>5</sup>

El embarazo de alto riesgo es una condición frecuente encontrada en las madres cuyos fetos o recién nacidos han muerto o presentan estados de morbilidad grave, por lo que según la literatura el estudio anticipado y consiente, así como el seguimiento y actuación, prevendrían y disminuirían nefastas consecuencias fetales y neonatales.<sup>6</sup>

No se ha encontrado reportes científicos que determinen el riesgo de la madre durante el embarazo hasta el parto, utilizando como instrumento de referencia AIEPI Neonatal, pese a que es una estrategia que ha venido ejecutándose desde el 2003, a nivel público en varios países de América y el Caribe, para actuar ante las enfermedades o riesgos, prevenir conductas desfavorables y promover la salud materno infantil.<sup>7</sup>

## CONCLUSIONES

Prevalencias del riesgo materno alto y mediano como los descritos, aún sin contar con el instrumento de registro que propone la estrategia AIEPI neonatal, debe alertar con el fin de prevenir o actuar rápidamente ante complicaciones maternas, fetales y neonatales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud. Unidad de Salud del Niño y del Adolescente - Salud Familiar y Comunitaria. Manual Clínico AIEPI Neonatal. Washington. 2005. p.1-3.
2. Sistematización del Taller Subregional de Evaluación y Planificación de Alianzas OPS. Alianza Regional Acción por la salud de la infancia y la familia. 2005. p.2-4.
3. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Normalización del Sistema Nacional de Salud de la Niñez. Manual de Capacitación Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes d la Infancia. Ecuador. 2005 p. 172.
4. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Normalización del Sistema Nacional de Salud de la Niñez. Manual de Capacitación Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes d la Infancia. Ecuador. 2005 p. 172.