

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
Colegio de Postgrados

Comparación de trastornos metabólicos en recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva versus recién nacidos hijos de madre sanas, mediante el análisis de glicemia, bilirrubinas, calcio y estado ácido base, en el Servicio de Neonatología del HGSF.

Dra. Daniela Soledad Carvajal Taipe

Dr. Fabricio González-Andrade
Tutor y Asesor metodológico

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

Quito, 17 de diciembre del 2018.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE POSGRADOS
HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Comparación de los trastornos metabólicos en recién nacidos, hijos de madres con patología hipertensiva versus recién nacidos hijos de madres sanas, mediante el análisis de glicemia, bilirrubinas, calcio y estado ácido base, en el Servicio de Neonatología del HGSE.

Daniela Soledad Carvajal Taipe

Firmas

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

Fernando Esteban Aguinaga Romero,
Doctor en Medicina-Especialista en
Pediatria.
Clinical fellowship in Neonatal-Perinatal
Medicine.
Director del Programa de Neonatología.

Luis Alfonso Eguiguren León,
Doctor en Medicina y Cirugía.
Fellowship in Pediatric Intensive Care.
Vicedecano del Colegio de Ciencias de la
Salud.

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

Quito, 17 de diciembre del 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: Daniela Soledad Carvajal Taipe

Código de estudiante: 00140407

C. I.: 170960602-2

Lugar, Fecha Quito, 17 de diciembre del 2018

DEDICATORIA

La concepción de este proyecto está dedicada a mis padres, pilares fundamentales en mi vida. Sin ellos, jamás hubiese podido conseguir lo que hasta ahora. Su tenacidad y lucha permanente han sido un gran ejemplo a seguir y destacar. También dedico este proyecto a mi amado hijo, José Antonio, mi inspiración y el motor que mueve mi vida. Y a mi esposo, quien representó fuerza y soporte en momentos de decline y cansancio. A ellos este proyecto, que, sin los mismos, no hubiese podido ser.

Daniela Soledad Carvajal Taipe

AGRADECIMIENTOS

A la terminación de la especialidad de Neonatología agradezco a la Universidad San Francisco de Quito, por la excelente formación. Gracias a todas las personas que fueron partícipes en este proceso; ingeniero Higo Burgos, decano del Colegio de Postgrados, doctor Gonzalo Mantilla, decano del Colegio de Ciencias de la Salud, doctor Luis Eguiguren, vicedecano del mismo y al doctor Fernando Aguinaga, director del programa de Neonatología, quienes con a través de su gestión permitieron alcanzar mi sueño como especialista.

Al Dr. Carlos Espinoza, por sus enseñanzas en el cuidado de los recién nacidos; por la confianza, incentivo y colaboración en la construcción de este trabajo.

Al Dr. Fabricio González, por su buena disposición, apoyo, paciencia y guía durante todo el proceso de investigación y ejecución del estudio.

A mis profesores del postgrado de neonatología de la Universidad San Francisco de Quito, quienes fueron amigos, docentes y compañeros en todo momento.

Al Hospital General San Francisco, a sus autoridades, al área de docencia a cargo del Dr. Jorge Chalco, por permitir la realización de este trabajo en la institución.

A Paola Pico y Paola Ramos, quienes no fueron sólo mis compañeras, sino mi apoyo incondicional en este camino.

Daniela Soledad Carvajal Taipe

RESUMEN

Contexto: En Ecuador, no existen estudios sobre complicaciones en neonatos de madres hipertensas. **Propósito:** Determinar los trastornos metabólicos en dos cohortes de recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva y de madres sanas, para establecer diferencias o similitudes entre sí. **Metodología:** observacional, analítico, epidemiológico, transversal. Población: 498 neonatos. Muestra: 216 neonatos, 108 de mujeres hipertensas. **Resultados:** Hipoglucemia al nacer y 6h/prematuridad/RCIU hipertensas ($p < 0,05$); hipocalcemia al nacer/peso al nacer en sanas ($p < 0,05$). Hiperbilirrubinemia 24h/peso al nacer en hipertensas ($p < 0,05$). Acidosis metabólica/prematuridad en sanas/peso al nacer en ambas ($p < 0,05$). **Conclusiones:** hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia neonatal no están influenciados por trastornos hipertensivos maternos. Acidosis metabólica tuvo relación con preeclampsia y síndrome HELLP. La complicación metabólica que se relacionó con los trastornos hipertensivos fue la acidosis metabólica. Lo más frecuente en neonatos de mujeres hipertensas fue acidosis metabólica e hiperbilirrubinemia. Se estableció relación entre hipoglucemia, prematuridad, peso al nacer y RCIU, en hijos de hipertensas. La hipocalcemia se relacionó con el peso al nacer en los hijos de mujeres sanas, la hiperbilirrubinemia se relacionó con el peso al nacer en neonatos de mujeres hipertensas. Acidosis metabólica se relacionó con prematuridad en hijos de mujeres sanas y el peso al nacer en ambos grupos.

Palabras claves: neonato, trastornos metabólicos, embarazo, patología hipertensiva.

ABSTRACT

Background: In Ecuador, there are no studies on complications in neonates of hypertensive mothers. **Purpose:** To determine metabolic disorders in two cohorts of newborns. **Methodology:** observational, analytical, epidemiological, transversal. Population: 498 neonates. Sample: 216 neonates, 108 of hypertensive women. **Results:** Hypoglycemia at birth and 6h / prematurity / hypertensive IUGR ($p < 0.05$); hypocalcemia at birth / birth weight in healthy ($p < 0.05$). Hyperbilirubinemia 24h / birth weight in hypertensive patients ($p < 0.05$). Metabolic acidosis / prematurity in healthy / birth weight in both ($p < 0.05$). **Conclusions:** Hypoglycemia, hypocalcemia and neonatal hyperbilirubinemia are not influenced by maternal hypertensive disorders. Decompensated metabolic acidosis was related to preeclampsia and HELLP syndrome. The metabolic complication that was related to the hypertensive disorders was the metabolic acidosis at birth, with gestational hypertension, preeclampsia and HELLP syndrome. Most frequent in neonates of women with hypertensive disorders was metabolic acidosis and hyperbilirubinemia. A relationship was established between hypoglycemia, prematurity, birth weight and IUGR in children of hypertensive women. Hypocalcemia was related to birth weight in children of healthy women, hyperbilirubinemia was related to birth weight in neonates of hypertensive women. Metabolic acidosis was related to prematurity in children of healthy women and birth weight in both groups.

Key words: neonate, metabolic disorders, pregnancy, hypertensive disorders.

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 |
| INTRODUCCIÓN | 12 |
| Planteamiento del problema | 16 |
| Pregunta clínica de investigación | 18 |
| REVISIÓN DE LA LITERATURA | 19 |
| Justificación | 22 |
| Pregunta PICO | 23 |
| Hipótesis..... | 24 |
| Propósito | 24 |
| Objetivos específicos..... | 24 |
| METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN..... | 25 |
| Diseño de la investigación | 25 |
| Proceso de selección de la muestra | 25 |
| Criterios de inclusión..... | 26 |
| Criterios de exclusión. | 26 |
| Criterios de eliminación..... | 26 |
| Flujograma del proceso..... | 27 |
| Operacionalización de las variables | 28 |
| Criterios éticos..... | 31 |
| RESULTADOS | 32 |
| De las características generales de la madre y el neonato | 32 |
| De los trastornos metabólicos neonatales..... | 36 |
| De la correlación clínica y de laboratorio en los recién nacidos que presenta hipocalcemia al nacer, a las seis y veinticuatro horas de vida; en ambas cohortes | 38 |
| De la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos a las seis y veinticuatro horas de vida; en ambas cohortes | 39 |

| | |
|--|----|
| De la relación entre la alteración de estado ácido base en los recién nacidos con el tipo de patología hipertensiva materna..... | 40 |
| De la asociación entre los trastornos metabólicos (hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica) y la edad gestacional, peso al nacer y restricción de crecimiento intrauterino en las dos cohortes de pacientes | 42 |
| DISCUSIÓN..... | 50 |
| De las características generales de la población materna y neonatal. | 50 |
| Hipoglucemia neonatal | 53 |
| Hipocalcemia neonatal..... | 57 |
| Hiperbilirrubinemia neonatal..... | 61 |
| Acidosis metabólica neonatal | 65 |
| CONCLUSIONES | 68 |
| RECOMENDACIONES | 69 |
| CUADRO DE CORRELACIÓN METODOLÓGICA..... | 70 |
| REFERENCIAS..... | 75 |
| ANEXOS | 83 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1 Distribución de las características generales de la población materna. | 32 |
| Tabla 2 Distribución de las características del neonato. | 34 |
| Tabla 3 Distribución de la relación entre hipoglucemia neonatal y condición materna. | 36 |
| Tabla 4 Distribución de la relación entre hipocalcemia neonatal y condición materna. | 38 |
| Tabla 5 Distribución de la relación entre hiperbilirrubinemia neonatal y condición materna. | 39 |
| Tabla 6 Distribución de la relación entre acidosis metabólica neonatal y condición materna. | 40 |
| Tabla 7 Relación entre la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y desequilibrio ácido base con la edad gestacional a la que se produce el nacimiento en ambos grupos de estudio. | 42 |
| Tabla 8 Relación entre la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y desequilibrio ácido base con el peso al nacer en ambos grupos de estudio. | 44 |
| Tabla 9 Relación entre la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y desequilibrio ácido base con el retraso en el crecimiento intrauterino en ambos grupos de estudio. | 47 |

ÍNDICE DE ANEXOS

| | |
|---|----|
| Anexo 1 Ficha De Datos..... | 83 |
| Anexo 2 Aprobación del comité de bioética | 86 |
| Anexo 3 Carta de Aprobación del Hospital | 89 |
| Anexo 4 Curvas para hiperbilirrubinemia según edad gestacional y posnatal national institute for health and care excellence (NICE)..... | 90 |
| Anexo 5 Bibliosketch de los investigadores | 98 |
| Anexo 6 Registro de puntaje de trabajos de investigación..... | 99 |

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una causa principal de morbimortalidad materna y perinatal a nivel mundial. De estos trastornos hipertensivos, la preeclampsia es el que se ha asociado con mayor riesgo para ambos. Son muchas las investigaciones que se han centrado en predecir las complicaciones fetales de la hipertensión materna, incluidas la preeclampsia, el parto antes de las 34 semanas, la hipertensión grave o el bajo peso al nacer. Entre las mujeres con hipertensión gestacional, se han identificado algunos marcadores de riesgo, como el inicio de la hipertensión antes de las 32 semanas de gestación, la hipertensión grave o el incremento de los niveles de ácido úrico ¹.

La hipertensión materna durante la gestación ha sido ampliamente relacionada con complicaciones como el parto prematuro, el bajo peso al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). Para Yee, *et al.* ² en una cohorte de 101 259 mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo, las embarazadas con hipertensión crónica que no ganan el peso adecuado durante la gestación, tiene un mayor riesgo de tener neonatos con restricción del crecimiento intrauterino, pequeños para su edad gestacional, en cambio, aquellas mujeres hipertensas que tienen una ganancia exagerada de peso durante la gestación, tienen mayores probabilidad de necesitar una cesárea, de desarrollar eclampsia, Apgar a los cinco minutos menor a 7 puntos, de que sus hijos sean admitidos en terapia intensiva neonatal y de tener fetos macrosómicos, con complicaciones como distocia de hombro u traumatismos durante el parto.

El peso al nacer menor al décimo percentil, es más frecuente en los hijos de mujeres mayores, fumadoras y en las que tienen cifras de tensión diastólica más

elevadas y menos frecuente entre las que tienen un índice de masa corporal elevado, en las que toman aspirina o metildopa, como tratamiento a su trastorno hipertensivo. El parto antes de las 34 semanas, gran prematuro, es más frecuente en mujeres hipertensas que necesitan ser hospitalizadas, lo que indica la gravedad del cuadro y en las que tienen hipertensión gestacional, en cambio, la hipertensión antes del embarazo y el uso de metildopa para el control de su hipertensión. La prematuridad tardía (34-37 semanas), es más frecuente en las mujeres con hipertensión que son nulíparas; sin embargo, en el estudio CHIPS (*Control of Hypertension In Pregnancy Study*) ¹, no se pudo identificar qué tipo de pacientes hipertensas tienen mayor riesgo de efectos adversos perinatales para la madre y el recién nacido, basándose solamente en las características de la madre, por lo que queda en evidencia que el seguimiento debe ser personalizado y cercano, con cada embarazada que tenga algún trastorno hipertensivo.

En esta investigación, se analizará la relación entre los trastornos hipertensivos de la madre y algunas complicaciones metabólicas neonatales, como la hipoglucemia, hipercalcemia, hiperbilirrubinemia y la acidosis metabólica.

La disminución de los niveles de glucosa en los neonatos no es infrecuente, aunque la definición de hipoglucemia en esta etapa varía y no se han especificados los niveles de glucosa para predecir las complicaciones neurológicas. Generalmente es transitoria, ocurre frecuentemente en neonatos pretérmino, grandes o pequeños para su edad gestacional, o en los nacidos de madres con diabetes. La forma de presentación puede ser inespecífica, con signos como temblores, llanto agudo, letargia, mala alimentación o convulsiones. También puede ser totalmente asintomática, por lo que es diagnosticada únicamente por la determinación de los

niveles de glucemia. Cuando se vuelve persistente, puede indicar alteraciones como el hiperinsulinismo, o un trastorno del metabolismo de la glucosa, que pueden manifestarse al examen físico con la presencia de ictericia, hepatomegalia, macroglosia o genitales ambiguos ³.

La hipocalcemia es una manifestación metabólica frecuente en neonatología. Se trata de un trastorno potencialmente mortal, con una prevalencia que varía, de acuerdo a la edad gestacional, a las comorbilidades maternas y fetales y a la interacción de diferentes factores en la etapa perinatal. Según el momento en que se diagnostica, la hipocalcemia neonatal se clasifica en precoz (<72 horas) y tardía (>72 horas). Usualmente, la hipocalcemia no produce manifestaciones clínicas, pero en algunos casos puede cursar con letargia, vómitos, distensión abdominal, hipotonía muscular, mala alimentación irritabilidad, temblores o convulsiones. Las causas son muchas también, algunas asociadas con el embarazo, otras con las comorbilidades maternas como la diabetes o el uso de fármacos anticonvulsivantes. Las condiciones fetales que más se han relacionado con la hipocalcemia son la prematuridad y la asfisia perinatal ⁴.

La hiperbilirrubinemia neonatal es una de las causas de necesidad de atención médica en los recién nacidos a nivel mundial. Se estima que el 60% de los recién nacidos a término y el 80% de los pretérmino desarrollan hiperbilirrubinemia en la primera semana de vida extrauterina, y que hasta el 10% de los niños permanecen con cifras elevadas de bilirrubina un mes después de haber nacido. En la mayoría de estos recién nacidos, no se determina una causa que la explique, a esto se le ha llamado ictericia fisiológica del recién nacido, que usualmente es benigna y autolimitada, se relaciona con la lactancia materna. Existe además un grupo de condiciones que

favorecen la aparición de ictericia no fisiológica en el recién nacido, como la incompatibilidad de grupo sanguíneo, la hemólisis, sepsis neonatal, los traumatismos durante el parto o algunos errores del metabolismo ⁵.

La ictericia neonatal se refiere a la coloración amarilla de la piel, mucosas y fluidos corporales del recién nacido, que es el resultado de la acumulación de bilirrubina, por lo que se asocia a hiperbilirrubinemia, que puede ser conjugada o no conjugada, en dependencia del origen de la alteración en el metabolismo de la bilirrubina ^{6,7}. En esta investigación, se analizará la hiperbilirrubinemia neonatal y su relación con los trastornos hipertensivos de la madre, que en la mayoría de los casos, puede estar asociada a la inmadurez de los sistemas enzimáticos para el metabolismo de la bilirrubina o a la hemólisis, producto de la reabsorción de hematomas o como consecuencia de la policitemia que se describe como consecuencia de la hipoxia crónica de los fetos de mujeres con trastornos hipertensivos.

La acidosis metabólica ocurre como consecuencia de la acumulación de grandes cantidades de ácidos no volátiles; diferentes al H_2CO_3 en el espacio extracelular, lo que resulta en una pérdida de HCO_3 disponible; puede producirse también por una pérdida directa de HCO_3 a través de los fluidos corporales. Los pacientes que tienen acidosis metabólica se dividen en aquellos que tienen anión Gap elevado, acidosis metabólica descompensada, y los que no lo tienen, acidosis metabólica compensada. El rango normal para el anión Gap en los recién nacidos es de 8 a 16 mEq/L. La acumulación de ácidos fuertes, ya sea por sobreproducción o disminución de su excreción, resulta en una acidosis con anión Gap elevado, mientras que la pérdida de HCO_3 y de aniones H^+ dan como resultado una acidosis metabólica compensada, es decir, con anión Gap normal ⁸. En esta investigación se analizará la relación de la acidosis metabólica con los

trastornos hipertensivos de la madre, y su asociación con algunos de los efectos de esta en el neonato, como el bajo peso al nacer, la prematuridad o la restricción del crecimiento intrauterino.

Teniendo en cuenta lo anterior, se desarrollará una investigación con dos cohortes de neonatos, unos de madres con trastornos hipertensivos y la otra, de madres sanas, con el propósito de determinar los trastornos metabólicos como hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y acidosis metabólica, para establecer diferencias o similitudes entre sí.

Planteamiento del problema

Los trastornos hipertensivos gestacionales son multisistémicos y de causa desconocida. A nivel mundial, las patologías hipertensivas constituyen una de las complicaciones más frecuentes del embarazo y son responsables de un importante porcentaje de morbimortalidad tanto materna cuanto neonatal ⁹. Estos trastornos hipertensivos complican entre 3 y 14% de los embarazos en el mundo, presentándose aproximadamente en el 90%, posterior a las 34 semanas de gestación ^{10,11}. En el Ecuador, constituyen la principal causa de mortalidad materna, con un estimado correspondiente al 22,0%, para el 2016. Esta patología influye directamente en la morbilidad y mortalidad materna y neonatal ¹².

Según el Instituto de Estadísticas y Censos (INEC), para el año 2016, en el Ecuador la tasa de mortalidad infantil fue de 9,07/1000 recién nacidos vivos, de las cuales el 56% corresponde a mortalidad neonatal, correspondiendo a las complicaciones maternas durante el embarazo en el 1%. En nuestro medio, la

cantidad y calidad de la información disponible sobre la mortalidad y las condiciones que comprometen el bienestar neonatal, generadas por esta patología obstétrica, es insuficiente. Por lo tanto, este estudio plantea determinar parámetros de edad gestacional, peso al nacer, mortalidad, trastornos metabólicos en neonatos hijos de madres con patología hipertensiva en el embarazo.

Estas complicaciones neonatales, representan un gran porcentaje de la morbilidad y mortalidad neonatal. El INEC reportó en el 2016, como principales causas de muerte en los neonatos: dificultad respiratoria del recién nacido (15,91%) y sepsis bacteriana del recién nacido (7,13%), asfixia al nacimiento (3,68%), trastornos relacionados con la duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer (2,04%). Si bien, no están dentro de las primeras causas de mortalidad neonatal, la literatura reporta a las alteraciones de feto y recién nacido afectados por complicaciones maternas del embarazo (0,99%) como otra condición de muerte de los neonatos. De éstas, el 3,52% corresponde a trastornos metabólicos como: hiperbilirrubinemia (15,31%), hipoglicemia (25,21%), alteraciones ácido base (10,01%), que a su vez están relacionadas con los trastornos hipertensivos maternos ^{13,14}.

Bajo este contexto, es importante reconocer las complicaciones neonatales, que presentan los hijos de madres con patología hipertensiva gestacional; con el fin de identificar en los neonatos la población en riesgo de desarrollar diversas patologías e incluso en riesgo de fallecer. Además, de esta forma se podrá llevar a cabo una vigilancia neonatal cuidadosa, dirigida a la detección y cuidado de los trastornos graves, para tratar de evitar las complicaciones a corto y largo plazo; con el objeto de establecer medidas preventivas, así como lograr un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Pregunta clínica de investigación

¿Son los trastornos metabólicos de los recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva y de los recién nacidos hijos de madres sanas, diferentes entre sí?

REVISIÓN DE LA LITERATURA

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) ¹⁵ considera los estados hipertensivos durante el embarazo, en las siguientes categorías:

- 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/ μ l.

Las mujeres que padecen alguna patología hipertensiva en el embarazo, presentan una reducción de la perfusión placentaria, lo cual provoca hipoxia e isquemia fetoplacentaria; originando un efecto negativo sobre el crecimiento fetal ¹⁶. Esta situación de isquemia también produce un desequilibrio en la liberación a la

circulación materna de factores angiogénicos, precursores de la prematuridad ¹⁷. Adicionalmente, los hijos de madre con trastorno hipertensivo, presentan aumento de los niveles de antioxidantes en sangre del cordón umbilical, lo cual indica que el feto responde contra el daño oxidativo causado por un aumento del estrés oxidativo en la madre. Este desequilibrio conlleva a que el recién nacido manifieste clínicamente trastorno en su metabolismo ¹⁸.

Dentro de los hallazgos encontrados en los hijos de madres con patología hipertensiva existe evidencia de: retardo de crecimiento intrauterino, peso bajo al nacer, prematuridad, trastornos metabólicos, además de trastornos de coagulación, patología respiratoria y neurológica ¹⁶.

Prematuridad: es una de las complicaciones más frecuente en la patología hipertensiva, causada por una insuficiencia placentaria con incremento de fenómenos inflamatorios que llevan a un parto pre-término. Otra causa la interrupción del embarazo de forma inmediata, independiente de la edad gestacional, ya que es la única posibilidad de tratar o combatir la patología y disminuir el riesgo de mortalidad materno-fetal ¹⁹. Esta condición se asocia a una elevada incidencia de neonatos de ***bajo peso y de muy bajo peso al nacer*** ^{20,21}.

Restricción de crecimiento Intrauterino: esta alteración es producida por los trastornos placentarios, dado que la placentación lleva a un incremento del factor inducido por hipoxia (HIF 1-alfa), aumento de agentes antiangiogénicos, disminución de los angiogénicos, apoptosis placentaria y disminución de óxido nítrico; lo cual desemboca en una deficiente remodelación placentaria, resultando en una placenta de menor tamaño con flujo ínter vellosos disminuido e hipoxia ²⁰. A todos estos cambios, se suma el incremento de la resistencia vascular periférica materna, que

potencializa e induce una inadecuada circulación placentaria, menor flujo uterino y por consiguiente un crecimiento fetal deficiente ¹⁹.

Trastornos metabólicos: Algunas de ellas son producidas por la administración de medicamentos a la gestante y otras son debidas a las escasas reservas metabólicas en los recién nacidos de madres hipertensas. Estos trastornos incluyen principalmente hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y acidosis metabólica ²².

Hiperbilirrubinemia: se manifiesta como la coloración amarillenta de la piel y mucosas que refleja un desequilibrio temporal entre la producción y la eliminación de bilirrubina. Por su potencial neurotoxicidad, debe ser monitorizada muy de cerca para identificar neonatos que pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa y alteraciones neurológicas inducidas por la bilirrubina ²³.

Hipoglicemia: ocurre generalmente cuando falla el proceso normal de adaptación metabólica después del nacimiento. Es importante adelantarse a la aparición del problema y debe evaluarse a todos los recién nacidos con riesgo de desarrollarla, es fácil de detectar y tratar y puede ocurrir en recién nacidos sin sintomatología clínica aparente ²⁴.

Hipocalcemia: trastorno metabólico más frecuente en el período neonatal que en cualquier otro momento de la vida del niño, siendo una causa común de convulsiones neonatales. Los valores de calcio sérico se relacionan directamente con la edad gestacional, por lo que los lactantes más inmaduros tienen una mayor probabilidad de padecer hipocalcemia. Se trata también de un proceso más frecuente en niños con retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), con independencia de la edad gestacional del recién nacido ²⁵.

Acidosis metabólica: una alteración fisiopatológica que conduce a una reducción de la concentración plasmática de bicarbonato, acompañado inicialmente por una reducción del pH sanguíneo. Es una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo, la cual puede reflejar hipovolemia, hipoxia, sepsis y utilización del metabolismo alternativo en la producción de energía. Frecuentemente, este trastorno se presenta por hipoxemia durante el nacimiento o después de él ²².

Por tanto, estas patologías neonatales son las principales causas de morbimortalidad perinatal, constituyéndose de esta manera, en un problema de salud pública trascendental. Estas complicaciones que sufre el recién nacido implican hospitalización prolongadas y por ende repercusiones económicas para la familia, los sistemas de salud y el país ¹⁷.

Justificación

El presente estudio se realiza ya que no existen datos concretos y actualizados sobre parámetros de edad gestacional, peso al nacer, mortalidad, trastornos metabólicos (hipoglicemia, acidosis metabólica, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia) en neonatos hijos de madres con patología hipertensiva en el embarazo. En nuestro medio, no se dispone de trabajos enfocados en las complicaciones neonatales que presentan los hijos de las mujeres con patología hipertensiva en la gestación; por lo cual la magnitud de esta situación se desconoce y podría abrir el camino a otras investigaciones posteriores.

El estudio de la antropometría se realizará al nacimiento y las pruebas bioquímicas para determinar los trastornos metabólicos en los neonatos, se realizarán a las 6 y 24 horas de vida; pues se ha comprobado que en la primera semana de vida

los recién nacidos son más vulnerables a enfermar y morir, y que el bienestar en las primeras 24 horas determinan el futuro del niño. El solo hecho de nacer antes de alcanzar la plena madurez para sobrevivir al ambiente extrauterino implica mayor riesgo de muerte o de tener secuelas a largo plazo. Con este trabajo se determinará el impacto que el trastorno hipertensivo del embarazo tiene sobre los neonatos, más allá de los obvios efectos sobre el peso o secundarios a la prematurez; como es la asociación a trastornos metabólicos.

Los recién nacidos hijos de gestantes con patología hipertensiva pueden presentar cuadros más serios que los de otros neonatos igualmente prematuros sin dicho antecedente; lo que obliga a considerarlos con mucho más cuidado y detenimiento. Finalmente, la comprensión del resultado neonatal en las mujeres con enfermedades hipertensivas en el embarazo, permite al personal de salud visualizar las consecuencias a corto, mediano y largo plazo, y a la vez le otorga las herramientas para desarrollar intervenciones de impacto, con el fin de disminuir la mortalidad neonatal.

Pregunta PICO

- P:** Recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva hospitalizados en el Servicio de Neonatología del HGSFQ.
- I:** Observar parámetros de glucosa, bilirrubinas, calcio, estado ácido base.
- C:** Valoración en la cohorte de hijos de madres sanas.
- O:** Los trastornos metabólicos de los recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva y los de recién nacidos hijos de madres sanas son diferentes entre sí.

Hipótesis

Los trastornos metabólicos de los recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva son más frecuentes que en los recién nacidos hijos de madres sanas.

Propósito

Determinar los trastornos metabólicos en dos cohortes de recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva y de recién nacidos hijos de madre sanas, para establecer diferencias o similitudes entre sí.

Objetivos específicos

1. Determinar si los trastornos metabólicos de los recién nacidos (hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y acidosis metabólica) están influenciados por el tipo de patología hipertensiva materna.
2. Identificar qué de tipo de trastorno metabólico predomina en los recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva.
3. Identificar la asociación entre los trastornos metabólicos (hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica) con la edad gestacional, peso al nacer y restricción de crecimiento intrauterino en las dos cohortes de pacientes.

METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Diseño de la investigación

Es un estudio observacional, analítico, epidemiológico y transversal. El estudio utiliza dos cohortes: recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva y recién nacidos 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 α = 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 hijos de madres con patología hipertensiva durante el embarazo, hospitalizados en el servicio de Neonatología del HGSFQ, que corresponde a la cohorte de estudio.
2. Todos los recién nacidos hijos de madres sanas hospitalizados en el servicio de Neonatología del HGSFQ, que corresponde a la cohorte de comparación.

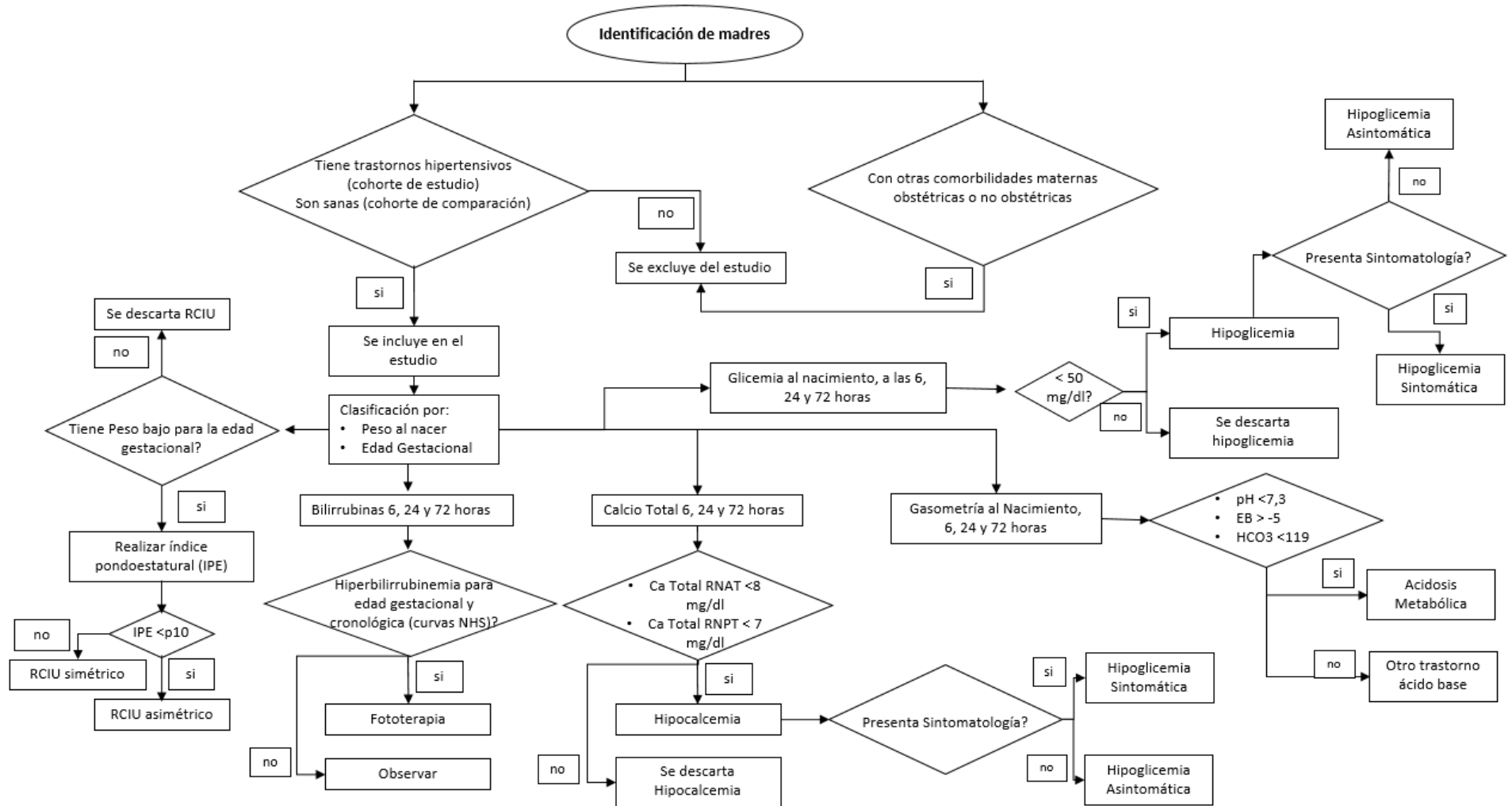
Criterios de exclusión.

1. Recién nacidos hijos de madres con otras patologías diferentes a los trastornos hipertensivos.
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.
5. Recién nacidos con incompatibilidad de grupo sanguíneo o factor.

Criterios de eliminación.

1. Pacientes no nacidos en el HGSFQ.
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 |
|---|--|--------------------------------------|---------------------------------------|---|---|
| Edad Gestacional al nacimiento (Prematuridad) | Tiempo transcurrido en semanas desde la fecha de la última menstruación, Ballard o eco extrapolado, hasta el nacimiento ²⁶ . | Cuantitativas –Continuas | Semanas y días | <ul style="list-style-type: none"> • RNPT (Recién nacidos pre-término) • RNAT (Recién nacido de término) • RN post-término (Recién nacido de post término) | <ul style="list-style-type: none"> • RNPT (Recién nacidos pre-término): < 37 semanas • RNAT (Recién nacido de término): 38 a 41,6 semanas • RN post-término (Recién nacido de post término): ≥42 semanas. |
| Peso al Nacimiento | Es la primera medida del peso en gramos del producto de la concepción (feto o recién nacido), hecha después del nacimiento ²⁶ . | Cuantitativas –Continuas | Gramos | <ul style="list-style-type: none"> • Muy bajo peso al nacimiento • Peso bajo al nacimiento • Peso adecuado al nacimiento • Peso elevado al nacimiento | <ul style="list-style-type: none"> • Muy bajo peso al nacimiento: <1500 • Peso bajo al nacimiento: < 2500 gr • Peso adecuado al nacimiento: entre 2500 gr a 3500 gr • Peso elevado al nacimiento: >3500 gr |
| Restricción del Crecimiento intrauterino | Crecimiento fetal por debajo de su potencial genético, con un peso estimado por debajo del percentil 10 para la edad gestacional ²⁶ . | Cuantitativa continua | Índice pondo-estatural, curva de RCIU | <ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento intrauterino simétrico • Crecimiento intrauterino asimétrico | <ul style="list-style-type: none"> • RCIU simétrico: es aquel en que todos los órganos del feto evidencian una reducción proporcional de su tamaño, (perímetro craneal, talla, peso) • RCIU asimétrico: ocurre una mayor afectación de algunos órganos respecto de otros. Se traduce por una disminución del peso siendo su perímetro craneal y talla normales. |
| Mortalidad Neonatal | Muerte durante los primeros 7 días de edad ²¹ . | Cualitativa Nominal Dicotómica | Momento de la muerte | <ul style="list-style-type: none"> • Si (cumple criterios diagnósticos) • No (no cumple criterios diagnósticos) | <ul style="list-style-type: none"> • Si: muerte ocurrida dentro de los primeros 7 días de vida • No: muerte no ocurrida dentro de los primeros 7 días de vida |
| Edad | Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. | Cuantitativa ordinal | Años | <ul style="list-style-type: none"> • Edad biológica por rangos | <ul style="list-style-type: none"> • Menor de 15 años • De 15 a 25 años • De 25 a 35 años • Mayor de 35 años |
| Lugar de nacimiento | Lugar en donde se produce el nacimiento. | Cualitativa Nominal | Lugar geográfico | Ciudad Provincia | <ul style="list-style-type: none"> • Ciudad / Provincia |

| | | | | | |
|--|---|--------------------------------|--|--|--|
| Lugar de residencia | Lugar en donde reside. | Cualitativa Nominal | Lugar geográfico | Ciudad Provincia | <ul style="list-style-type: none"> • Ciudad / Provincia |
| Ocupación | Actividad labor que desempeña la madre. | Cualitativa nominal | Tipo de ocupación | <ul style="list-style-type: none"> • Formal • Informal | <ul style="list-style-type: none"> • Formal: Actividad laboral que desempeña en forma regular, que recibe protección social, garantías de seguridad y salario fijo. • Informal: Actividad laboral que desempeña en forma irregular que no recibe protección social, garantías de seguridad y salario fijo. |
| Etnia | Personas que pertenecen a una misma grupo étnico. | Cualitativa nominal | Etnia a la que pertenece | <ul style="list-style-type: none"> • Blanco • Mestiza • Indígena • Afro ecuatoriana | <ul style="list-style-type: none"> • Blanco • Mestiza • Indígena • Afro ecuatoriana |
| Nivel de instrucción | Grado más elevado de estudios realizados o en curso, sin tener en cuenta si se han terminado o están provisional o definitivamente incompletos. | Cualitativa nominal | Nivel de instrucción aprobado por la madre | <ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta • Primaria • Secundaria • Superior | <ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta: persona que no sabe ni leer ni escribir. • Primaria: educación infantil, enseñanza primaria y estudios similares. • Secundaria: estudios de bachillerato elemental y equivalentes. • Superior: estudios universitarios de grado, postgrado, master, doctorado y especialización. |
| Trastorno Hipertensivo durante el Embarazo | Alteraciones de la elevación de la presión arterial durante el embarazo y postparto ⁶ . | Cualitativa Nominal Politómica | Tipo de Trastorno | <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión gestacional • Preeclampsia • Hipertensión Arterial Crónica (HAC) • Preeclampsia sobreañadida a HAC • Eclampsia • Síndrome de Hellp | <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión gestacional: HTA después de las 20 semanas de gestación, proteinuria negativa y estudio Doppler uterino normal. • Preeclampsia: HTA después de las 20 semanas de gestación, proteinuria positiva* o estudio Doppler uterino patológico. • Hipertensión Arterial Crónica (HAC): HTA 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 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. • 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 x2 veces el límite superior de normalidad; - Plaquetas < 100.000/μl. |

| | | | | | |
|-----------------------------|---|------------------------|----------------------|---|---|
| Hipoglicemia | Nivel de glucosa en sangre menor a 50 mg/dl a cualquier edad gestacional dentro de las primeras 72 horas de vida ²⁴ . | Cualitativa dicotómica | Criterio diagnóstico | <ul style="list-style-type: none"> • Si (cumple criterios diagnósticos) • No (no cumple criterios diagnósticos) | <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa en sangre menor de 50 mg/dl a al nacimiento, a las 6 y 24 horas de vida con síntomas. • Glucosa en sangre menor de 50 mg/dl a al nacimiento, a las 6 y 24 horas de vida sin síntomas. |
| Hiper bilirrubinemia | Ictericia con valor de bilirrubina total sérica elevado de acuerdo a la edad gestacional y a las horas de vida postnatal, según curvas de NHS ²³ (Anexo 2) | Cualitativa dicotómica | Criterio diagnóstico | <ul style="list-style-type: none"> • Si (cumple criterios diagnósticos) • No (no cumple criterios diagnósticos) | <p>Al nacimiento, 6 y 24 horas de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valor de bilirrubina total sérica elevado de acuerdo a la edad gestacional y a las horas de vida postnatal, según curvas de NHS. • Valor de bilirrubina total sérica normal de acuerdo a la edad gestacional y a las horas de vida postnatal, según curvas de NHS. |
| Hipocalcemia | Valor de calcio total bajo de acuerdo a la edad gestacional dentro de las 72 primeras horas de vida ²⁶ . | Cualitativa dicotómica | Criterio diagnóstico | <ul style="list-style-type: none"> • Si (cumple criterios diagnósticos) • No (no cumple criterios diagnósticos) | <p>Al nacimiento, 6 y 24 horas de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • calcio total < 8 mg/dl o iónico < 4 mg/dl (<1 mmol/L) en recién nacido a término sin síntomas. • calcio total < 8 mg/dl o iónico < 4 mg/dl (< 1 mmol/L) en recién nacido a término con síntomas. • calcio total < 7 mg/dl o iónico < 3 mg/dl (< 0,75 mmol/L) en recién nacido a pretérmino con síntomas. • calcio total < 7 mg/dl o iónico < 3 mg/dl (< 0,75 mmol/L) en recién nacido a pretérmino sin síntomas. |
| Acidosis metabólica | Alteración metabólica dada por la reducción de la concentración plasmática de bicarbonato, acompañado inicialmente por una reducción del pH sanguíneo, evidenciado en gasometría arterial ²⁷ . | Cualitativa dicotómica | Criterio diagnóstico | <ul style="list-style-type: none"> • Si (cumple criterios diagnósticos) • No (no cumple criterios diagnósticos) | <p>Al nacimiento 6 o 24 horas de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • pH < 7,3 • exceso de base ≥ -5 mEq/l o meno • bicarbonato sanguíneo < 19 mEq/l |
| Otros trastornos ácido base | Aquellos que afectan el balance ácido-base normal y que causa como consecuencia una desviación del pH sanguíneo. | Cualitativa nominal | Criterio diagnóstico | <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis Respiratoria Aguda • Acidosis Respiratoria Crónica • Alcalosis Metabólica Descompensada • Alcalosis Metabólica Compensada • Alcalosis Respiratoria Aguda • Alcalosis Respiratoria Crónica | <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis Respiratoria Aguda: pH bajo, PCO2 alto, HCO3 normal. • Acidosis Respiratoria Crónica: pH normal, PCO2 alto, HCO3 alto. • Alcalosis Metabólica Descompensada: pH alto, PCO2 alto, HCO3 alto. • Alcalosis Metabólica Compensada: pH normal, PCO2 alto, HCO3 alto. • Alcalosis Respiratoria Aguda: pH alto, PCO2 bajo, HCO3 normal. • Alcalosis Respiratoria Crónica: pH normal, PCO2 bajo, HCO3 bajo. |

Criterios éticos

Con este trabajo se beneficiará a los recién nacidos, ya que detectaremos condiciones de morbilidad en forma temprana, lo que permite actuar a corto y largo plazo. Al mismo tiempo, este estudio respeta a los participantes, sus familias, sus preferencias, costumbres sociales y culturales; de esta forma se cumplen los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia. Adicionalmente, cumpliendo con el principio de autonomía las madres de los pacientes, son quienes autorizan la participación en el estudio, a través de la firma del consentimiento informado al ingreso a la Unidad de Neonatología. El formulario de consentimiento incluye los riesgos y beneficios potenciales del estudio.

La investigación se rige a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, manteniendo la confidencialidad de los resultados. Cada recién nacido manejará con un código asignado por la autora manteniendo en el anonimato el nombre de la paciente, de tal manera que el manejo de los datos se realizará a partir del código asignado y no del nombre del neonato.

El presente estudio se realiza previo análisis y autorización del Comité de ética de Investigación de Seres Humanos de la Universidad San Francisco de Quito (CEISH-USFQ), con el código de aprobación: 2018-047PG.

RESULTADOS

De las características generales de la madre y el neonato.

Tabla 1 Distribución de las características generales de la población materna.

| | Trastornos hipertensivos Maternos n (%) ¹ | | χ^2 | P |
|-------------------------------------|---|--------------------|----------|-------|
| | No | Sí | | |
| Edad materna (años) | | | 10,709 | 0,013 |
| 26-35 | 60 (55,6) | 58 (53,7) | | |
| Lugar de nacimiento materno | | | 15,580 | 0,483 |
| Pichincha | 53 (49,1) | 57 (52,8) | | |
| Lugar de residencia materna | | | 9,005 | 0,437 |
| Pichincha | 103 (95,4) | 102 (94,4) | | |
| Grupo Étnico | | | 2,921 | 0,232 |
| Mestizo | 101 (93,5) | 106 (98,1) | | |
| Nivel de instrucción materna | | | 2,467 | 0,481 |
| Secundaria | 40 (37,0) | 39 (36,1) | | |
| Superior | 38 (35,2) | 46 (42,6) | | |
| Ocupación materna | | | 1,905 | 0,168 |
| Formal | 58 (57,3) | 68 (63,3) | | |
| Informal | 50 (46,3) | 40 (37,0) | | |
| Antecedentes obstétricos | | | | |
| Gestaciones previas | | | 8,523 | 0,202 |
| Ninguna | 0 (0,0) | 1 (0,9) | | |
| Una | 30 (27,8) | 32 (29,6) | | |
| Dos y más | 78 (72,2) | 75 (69,4) | | |
| Partos previos | | | 12,416 | 0,015 |
| Ninguno | 46 (42,6) | 66 (61,1) | | |
| Uno | 35 (32,4) | 15 (13,9) | | |
| Dos y más | 27 (25,0) | 27 (25,0) | | |
| Abortos | | | 2,460 | 0,652 |
| Ninguno | 75 (69,4) | 71 (65,7) | | |
| Uno | 23 (21,3) | 25 (23,1) | | |
| Dos y más | 10 (9,3) | 10 (11,1) | | |
| Cesáreas anteriores | | | 10,180 | 0,038 |
| Ninguna | 27 (25,0) | 14(13,0) | | |
| Una | 52 (48,1) | 73(67,6) | | |
| Dos y más | 29 (26,9) | 21(19,4) | | |
| Número de hijos vivos | | | 11,181 | 0,048 |
| Ninguno | 0 (0,0) | 2 (1,9) | | |
| Uno | 33 (30,6) | 49(45,4) | | |
| Dos y más | 75 (69,4) | 57 (52,8) | | |
| Número de hijos muertos | | | 6,591 | 0,037 |
| Ninguno | 104(96,3) | 102(94,4) | | |
| Uno y más | 4 (3,7) | 6 (5,6) | | |
| Total | 108 (100,0) | 108 (100,0) | | |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Pico Paola.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

En esta investigación se incluyeron 216 neonatos, que se dividieron en partes iguales en dos grupos de estudio, 108 eran hijos de mujeres sanas y el resto, eran hijos de mujeres con trastornos hipertensivos.

En la tabla 1 se describen las características generales de ambos grupos de madres, la mayoría pertenece al rango de edad de entre 26 y 35 años (n=60; 55,6% para el grupo de las mujeres sanas y n=58; 53,7% para el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos). La mayoría de las mujeres habían nacido (n=53; 49,1% de las mujeres sanas y n=57; 52,8% de las mujeres hipertensas) y residía actualmente (n=103; 95,4% sanas y n=102; 94,4% hipertensas) en la provincia de Pichincha. En el grupo de mujeres sanas, el 37% (n=40) tenía un nivel de instrucción secundario, mientras que, en el grupo de las mujeres con trastornos hipertensivos, las universitarias fueron mayoría (n=46; 42,6%). En los dos grupos de mujeres, la mayoría tenía empleo formal (n=58; 57,3% para las sanas y n=68; 63,3% para las hipertensas). Al analizar los antecedentes obstétricos de estas mujeres, se obtuvo que, en el grupo de las sanas, todas habían tenido al menos un embarazo previo y la mayoría, en ambos grupos, tenía al menos dos (n=34; 31,5%).

En ambos grupos, la mayoría de las mujeres no había tenido un parto anterior (n=46; 42,6 para las sanas y n=66; 61,1% para las hipertensas), se utilizó con mayor frecuencia en esta población la cesárea, siendo que el 48,1% de las mujeres sin trastornos hipertensivos (n=52) y el 67,6% de las hipertensas (n=73), tenían el antecedente de al menos una cesárea anterior. Esta diferencia alcanzó significancia estadística ($p < 0,05$). En ambos grupos de mujeres, la mayoría no refirió haber tenido ningún aborto anteriormente. Aunque el porcentaje de abortos fue superior en el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos (34,3%), lo que no alcanzó significación

estadística. El 34,3% (n=37) de las mujeres sanas tenía al menos dos hijos vivos, mientras que, en el grupo de mujeres hipertensas, la mayoría tenía solamente uno (n=49; 45,4%), siendo significativa esta diferencia ($p<0,05$). Las mujeres con trastornos hipertensivos tuvieron más hijos muertos, el 5,6% (n=6) había perdido al menos un hijo; con significancia estadística ($p<0,05$). La forma más utilizada para determinar la edad gestacional en ambos grupos de mujeres fue por fecha de la última menstruación (n=84; 77,8% para las sanas y n=95; 88,0% para las hipertensas).

Tabla 2 Distribución de las características del neonato.

| | Trastornos hipertensivos Maternos n (%) ¹ | | χ^2 | P |
|--|---|--------------------|----------|-------|
| | No | Sí | | |
| Clasificación del neonato según la edad gestacional | | | 6,360 | 0,012 |
| Pretérmino | 67 (62,0) | 84 (77,8) | | |
| A término | 41 (38,0) | 24 (22,2) | | |
| Clasificación del neonato según peso al nacer | | | 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 nacer | 8 (7,4) | 6 (5,6) | | |
| Retraso del crecimiento intrauterino | | | 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) | | |
| Mortalidad del neonato | | | 4,075 | 0,130 |
| Sí | 0 (0,0) | 4 (3,7) | | |
| No | 108 (100,0) | 104 (96,3) | | |
| Días a los que se produce la muerte del neonato | | | 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) | | |
| Total | 108 (100,0) | 108 (100,0) | | |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Pico Paola.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

En la tabla 2 se muestran las características de los neonatos, de madres sanas e hipertensas, la mayoría de los neonatos de mujeres hipertensas nacieron pretérmino

(n=84; 77,8%). En el grupo de mujeres sanas, la mayoría de los neonatos nacieron a término (n=41; 38%). El predominio del parto pretérmino en el grupo de mujeres hipertensas, lo que resultó significativo ($p<0,05$). En el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos, los neonatos fueron clasificados con bajo peso (n=54; 50%) en su mayoría, peso extremadamente bajo al nacer (n=10; 9,3%) y peso muy bajo al nacer (n=16; 14,8%). El peso adecuado (n=32; 29,6%) y elevado al nacer (n=8; 7,4%), fue más frecuente entre los neonatos de mujeres sanas.

En el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos, fue mayor el número de neonatos con retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) (n=7; 6,5% para el retraso simétrico y n=13; 12% para el asimétrico). El porcentaje de fallecimientos en esta población de neonatos fue del 3,7% (n=4), dentro de los cuales, solo uno (0,9%) murió antes de la primera semana de vida.

De los trastornos metabólicos neonatales.

Tabla 3 Distribución de la relación entre hipoglucemia neonatal y condición materna.

| | Condición materna n (%) ^{1,2} | | | | | | X ² | P |
|--|--|--------------------------|---------------|--------------|---------------------------|----------------|----------------|-------|
| | Sana | Hipertensión gestacional | Pre eclampsia | Hta crónica | Preeclampsia sobreañadida | Síndrome HELLP | | |
| Hipoglucemia | | | | | | | | |
| Al nacer | | | | | | | | |
| Sintomática | 4 (3,7) | 2 (6,3) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,06 | 0,887 |
| Asintomática | 13 (11,9) | 2 (6,3) | 6 (10,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2 (11,8) | | |
| A las 6 horas | | | | | | | | |
| Sintomática | 0 (0,0) | 1 (3,1) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 6,33 | 0,787 |
| Asintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | | |
| A las 24 horas | | | | | | | | |
| No | 108 (100,0) | 33 (100,0) | 54 (98,2) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 17 (100,0) | 5,78 | 0,329 |
| Asintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | | |
| Manifestaciones clínicas de hipoglucemia ² | | | | | | | | |
| Al nacer | | | | | | | | |
| Palidez | 0 (0,0) | 1 (3,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Temblor | 0 (0,0) | 1 (3,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Hipoactividad | 1 (0,9) | 2 (6,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 6,48 | 0,262 |
| Cianosis | 0 (0,0) | 1 (3,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Hipotermia | 3 (2,8) | 2 (6,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 3,93 | 0,560 |
| Mala succión | 0 (0,0) | 1 (3,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Hipotonía | 0 (0,0) | 2 (6,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 11,2 | 0,048 |
| Llanto débil | 0 (0,0) | 1 (3,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Diaforesis | 0 (0,0) | 1 (3,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| A las 6h | | | | | | | | |
| Palidez | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Cianosis | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2,94 | 0,709 |
| Mala succión | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Hipotonía | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |
| Diaforesis | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5,57 | 0,350 |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

². Aparecen solamente los casos positivos.

En la tabla 3 se muestra la relación de la hipoglucemia con la condición de la madre, en ambos grupos de recién nacidos. En el grupo de neonatos de madres sanas, predominaron los que no tuvieron alteraciones de la glucemia al nacer ($n=91$; 84,3%), mientras que a las seis y veinticuatro horas, todos los hijos de madres sanas tuvieron niveles normales de glucemia.

En el grupo de neonatos de madres con hipertensión gestacional, al nacer, el 6,3% ($n=2$) tenía hipoglucemia sintomática y la misma cifra tenía hipoglucemia asintomática. El 10,9% de los neonatos de madres preeclámpticas, tenía hipoglucemia asintomática ($n=6$). A las seis horas de vida, solamente el 3,1% ($n=1$) de los neonatos de mujeres con hipertensión gestacional hizo hipoglucemia sintomática, mientras que, a las veinticuatro horas, solo un caso se reportó de hipoglucemia, que fue asintomática y se registró entre los neonatos de madres con preeclampsia ($n=1$; 1,8%). No se estableció significancia estadística para la hipoglucemia al nacer, a las seis y veinticuatro horas con la condición materna en esta población ($p>0,05$).

En cuanto a las manifestaciones clínicas de hipoglucemia, solamente se estableció significancia estadística para la hipotonía al nacer ($p<0,05$), que estuvo presente en el 6,1% ($n=2$) de los neonatos de madres con hipertensión gestacional.

De la correlación clínica y de laboratorio en los recién nacidos que presenta hipocalcemia al nacer, a las seis y veinticuatro horas de vida; en ambas cohortes.

Tabla 4 Distribución de la relación entre Hipocalcemia neonatal y condición materna.

| | Condición materna n (%) ¹ | | | | | | X ² | P |
|---|--------------------------------------|---------------------------------|-----------------------|----------------------|--------------------------------------|-----------------------|----------------|-------|
| | Sana | Hiper tensión gestacional | Pre eclampsia | HTA crónica | Pre eclampsia sobreañadi da | Síndrom e HELLP | | |
| Hipocalcemia | | | | | | | | |
| Al nacer | | | | | | | | |
| No | 103 (94,5) | 32 (97,0) | 53 (96,4) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 17 (100,0) | 1,07 | 0,957 |
| Sí | 5 (4,6) | 1 (3,0) | 2 (3,6) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | | |
| A las 6 horas | | | | | | | | |
| No | 107 (99,1) | 32 (97,0) | 50 (90,9) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 16 (94,1) | 8,21 | 0,609 |
| Sí | 1 (0,9) | 1 (3,0) | 5 (9,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (5,9) | | |
| A las 24 horas | | | | | | | | |
| No | 106 (98,1) | 33 (100,0) | 49 (89,1) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 16 (94,1) | 10,2 | 0,425 |
| Sí | 2 (1,9) | 0 (0,0) | 6 (9,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (5,9) | | |
| Manifestaciones clínicas de hipocalcemia² | | | | | | | | |
| A las 6h | | | | | | | | |
| Convulsiones | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2,94 | 0,709 |
| A las 24 horas | | | | | | | | |
| Temblores | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2,94 | 0,709 |
| Total | 108 (100,0) | 33 (100,0) | 55 (100,0) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 17 (100,0) | | |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

². Aparecen solamente los casos positivos.

La hipocalcemia al nacer se constató en el 4,6% (n=5) de los neonatos de madres sanas, en el 3,6% de los de madres con preeclampsia (n=2). A las seis horas, estuvo presente en el 9,1% (n=5) de los neonatos de madres con preeclampsia, que también fue el grupo que predominó entre los casos de hipocalcemia a las veinticuatro horas de vida (n=6; 9,9%). En cuanto a las manifestaciones clínicas de hipocalcemia, a

las seis y veinticuatro horas de vida, estuvieron presentes solamente en el grupo de neonatos cuyas madres tenían preeclampsia (n=1; 1,8% para convulsiones a las seis horas de nacido y temblores a las veinticuatro horas para temblores).

De la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos a las seis y veinticuatro horas de vida; en ambas cohortes.

Tabla 5 Distribución de la relación entre Hiperbilirrubinemia neonatal y condición materna.

| | Condición materna n (%) ¹ | | | | | | X ² | P |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|----------------|-------|
| | Sana | Hipertensión gestacional | Pre eclampsia | HTA crónica | Preeclampsia sobreañadida | Síndrome HELLP | | |
| Hiperbilirrubinemia | | | | | | | | |
| A las 6 horas | | | | | | | | |
| No | 103 (95,4) | 31 (93,3) | 49 (89,1) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 15 (88,2) | 3,11 | 0,683 |
| Sí | 5 (4,6) | 2 (6,1) | 6 (10,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2 (11,8) | | |
| A las 24 horas | | | | | | | | |
| No | 78 (72,2) | 23 (69,7) | 34 (61,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 12 (70,6) | 8,33 | 0,139 |
| Sí | 30 (27,8) | 10 (30,3) | 21 (38,2) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 5 (29,4) | | |
| Fototerapia a las 6 horas | | | | | | | | |
| No | 103 (95,4) | 31 (93,9) | 49 (89,1) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 15 (88,2) | 3,11 | 0,683 |
| Sí | 5 (4,6) | 2 (6,1) | 6 (10,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2 (11,8) | | |
| Fototerapia a las 24 horas | | | | | | | | |
| No | 78 (72,2) | 23 (69,7) | 34 (61,8) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 12 (70,6) | 8,329 | 0,139 |
| Sí | 30 (27,8) | 10 (30,3) | 21 (38,2) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 5 (29,4) | | |
| Total | 108 (100,0) | 33 (100,0) | 55 (100,0) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 17 (100,0) | | |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

En la tabla 5 se muestra la hiperbilirrubinemia a las seis horas de vida se constató en el 10,9% (n=6) de los pacientes de madres con preeclampsia y en el 11,8% (n=2) de los neonatos cuyas madres tuvieron síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia). A las veinticuatro horas de vida, la

hiperbilirrubinemia se constató en el 38,2% (n=21) de los neonatos de madres con preeclampsia, en el 30,3% (n=10) de los hijos de madres con hipertensión gestacional.

La fototerapia, a las seis y veinticuatro horas de vida, fue más frecuente en los hijos de madres con trastornos hipertensivos (n=2; 11,8% para los neonatos de mujeres con síndrome de HELLP y n=6; 10,9% para los neonatos de mujeres con preeclampsia a las seis horas). A las veinticuatro horas de vida, el uso de fototerapia se incrementó, fue utilizada en el 38,2% (n=21) de los neonatos de mujeres con preeclampsia y en el 30,3% (n=10) de los hijos de mujeres con hipertensión gestacional.

De la relación entre la alteración de estado ácido base en los recién nacidos con el tipo de patología hipertensiva materna.

Tabla 6 Distribución de la relación entre acidosis metabólica neonatal y condición materna.

| Acidosis metabólica | Condición materna n (%) ¹ | | | | | |
|----------------------|---|-----------------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| | Sana | Hipertensión gestacional | Pre Eclampsia | HTA crónica | Preeclampsia sobreañadida | Síndrome HELLP |
| Al nacimiento | $\chi^2=237,21; p<0,001$ | | | | | |
| Descompensada | 44 (40,7) | 23 (69,7) | 31 (56,4) | 0 (0,0) | 2 (100,0) | 9 (52,9) |
| Compensada | 19 (17,6) | 1 (3,0) | 11 (20,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 3 (17,6) |
| A las 6 h | $\chi^2=23,87; p=0,778$ | | | | | |
| Descompensada | 20 (18,5) | 4 (12,1) | 6 (10,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 4 (23,5) |
| Compensada | 27 (25,5) | 7 (21,2) | 19 (34,5) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 4 (23,5) |
| A las 24 h | $\chi^2=36,33; p=0,067$ | | | | | |
| Descompensada | 16 (14,8) | 0 (0,0) | 6 (10,9) | 1 (100,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Compensada | 14 (13,0) | 8 (24,2) | 10 (18,2) | 0 (0,0) | 1 (50,0) | 5 (29,4) |
| Total | 108 (100,0) | 33 (100,0) | 55 (100,0) | 1 (100,0) | 2 (100,0) | 17 (100,0) |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

En la tabla 6 se observa que la acidosis metabólica descompensada al nacer, estuvo presente en el 69,7% de los neonatos de mujeres con hipertensión gestacional (n=23) y la acidosis metabólica compensada afectó al 20% (n=11) de los hijos de mujeres con preeclampsia. Se obtuvo una relación estadísticamente significativa para la acidosis metabólica al nacer con la presencia de trastornos hipertensivos maternos ($p<0,05$). A las seis horas de vida, el 34,5% de los neonatos de mujeres con preeclampsia tenía una acidosis metabólica compensada (n=19); mientras que, a las veinticuatro horas, este trastorno metabólico afectó al 24,2% (n=8) de los neonatos de mujeres con hipertensión gestacional.

De la asociación entre los trastornos metabólicos (hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica) y la edad gestacional, peso al nacer y restricción de crecimiento intrauterino en las dos cohortes de pacientes.

Tabla 7 Relación entre la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y desequilibrio ácido base con la edad gestacional a la que se produce el nacimiento en ambos grupos de estudio.

| | Neonatos de madres con trastornos hipertensivos n (%) ^{1,2} | | Neonatos de madres sanas n (%) ^{1,2} | |
|----------------------------|--|--------------------------|---|--------------------------|
| | Pretérmino | A término | Pretérmino | A término |
| Hipoglucemia | | | | |
| Al nacer | | $\chi^2=7,148; p=0,003$ | | $\chi^2=3,341; p=0,188$ |
| Sintomática | 0 (0,0) | 2 (8,3) | 2 (3,0) | 2 (4,9) |
| Asintomática | 8 (9,5) | 2 (8,3) | 11 (16,4) | 2 (4,9) |
| A las 6 horas | | $\chi^2=7,384; p=0,025$ | | |
| Sintomática | 0 (0,0) | 2 (8,3) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 1 (1,2) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | | $\chi^2=3,533; p=0,060$ | | |
| Asintomática | 0 (0,0) | 1 (4,2) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Hipocalcemia | | | | |
| Al nacer | | $\chi^2=0,220; p=0,639$ | | $\chi^2=0,718; p=0,397$ |
| | 2 (2,4) | 1 (4,2) | 4 (6,0) | 1 (2,4) |
| A las 6 horas | | $\chi^2=0,411; p=0,814$ | | $\chi^2=0,618; p=0,432$ |
| | 6 (7,1) | 1 (4,2) | 1 (1,5) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | | $\chi^2=2,139; p=0,343$ | | $\chi^2=1,247; p=0,264$ |
| | 7 (8,3) | 0 (0,0) | 2 (3,0) | 0 (0,0) |
| Hiperbilirrubinemia | | | | |
| A las 6 horas | | $\chi^2=0,952; p=0,329$ | | $\chi^2=0,009; p=0,923$ |
| | 9 (10,7) | 1 (4,2) | 3 (4,5) | 2 (4,9) |
| A las 24 horas | | $\chi^2=3,122; p=0,077$ | | $\chi^2=0,073; p=0,787$ |
| | 34 (40,5) | 5 (20,8) | 18 (26,9) | 12 (29,3) |
| Acidosis metabólica | | | | |
| Al nacer | | $\chi^2=3,560; p=0,614$ | | $\chi^2=32,762; p<0,001$ |
| Descompensada | 51 (60,7) | 14 (58,3) | 36 (53,7) | 8 (19,5) |
| Compensada | 13 (15,5) | 2 (8,3) | 13 (19,4) | 6 (14,6) |
| A las 6 horas | | $\chi^2=10,775; p=0,096$ | | $\chi^2=25,491; p<0,001$ |
| Descompensada | 11 (13,1) | 3 (12,5) | 17 (25,4) | 3 (7,3) |
| Compensada | 30 (35,7) | 3 (12,5) | 22 (32,8) | 5 (12,2) |
| A las 24 horas | | $\chi^2=6,781; p=0,237$ | | $\chi^2=16,267; p=0,003$ |
| Descompensada | 7 (8,3) | 3 (12,5) | 13 (19,4) | 3 (7,3) |
| Compensada | 21 (25,0) | 1 (4,2) | 14 (20,9) | 0 (0,0) |
| Total | 84(100,0) | 24 (100,0) | 67 (100,0) | 41 (100,0) |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

². Sólo aparecen los casos positivos.

En la tabla 7 se muestra la relación entre las complicaciones metabólicas neonatales y la edad gestacional a la que nacieron los pacientes, en ambos grupos de estudio. La hipoglucemia al nacer, fue más frecuente entre los hijos de mujeres sanas

(n=17; 15,7%) que en los hijos de mujeres con trastornos hipertensivos (n=12; 11,1%), entre los cuales, se obtuvo una relación estadísticamente significativa para los neonatos pretérmino, quienes tuvieron más hipoglucemia asintomática (n=8; 9,5%). A las seis y veinticuatro horas de vida, ningún hijo de madre sana tenía hipoglucemia, mientras que, en el grupo de los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos, el 8,3% (n=2) de los neonatos a término hizo una hipoglucemia asintomática a las seis horas de vida, lo que también fue estadísticamente significativo ($p<0,05$); y a las 24 horas, solamente un neonato, nacido a término, hizo una hipoglucemia asintomática, en el grupo de los hijos de madres con trastornos hipertensivos.

En cuanto a la hipocalcemia, afectó más a los neonatos de mujeres sanas, nacidos pretérmino (n=4; 6%). A las seis horas, predominó entre los pretérmino de mujeres con trastornos hipertensivos (n=6; 7,1) y a las 24 horas, en este mismo grupo de pacientes (n=7; 8,3%). La hiperbilirrubinemia afectó mayoritariamente a los neonatos pretérmino, de mujeres con trastornos hipertensivos a las seis (n=9; 10,7%) y veinticuatro horas de vida (n=34; 40,5%). La acidosis metabólica se relacionó de forma significativa con la edad gestacional a la que nacen los pacientes en el grupo de las mujeres sanas ($p<0,05$) en los tres momentos analizados, siendo más importante para los nacidos pretérmino.

Tabla 8 Relación entre la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y desequilibrio ácido base con el peso al nacer en ambos grupos de estudio.

| | Neonatos de madres con trastornos hipertensivos n (%) ^{1,2} | | | | | Neonatos de madres sanas n (%) ^{1,2} | | | | |
|-----------------------|--|---------------|---------------|---------------|--------------|---|---------------|---------------|---------------|--------------|
| | PEXBAN | PMBAN | PBAN | PAAN | PEAN | PEXBAN | PMBAN | PBAN | PAAN | PEAN |
| Hipoglucemia | | | | | | | | | | |
| Al nacer | $\chi^2=5,729; p=0,678$ | | | | | $\chi^2=6,248; p=0,619$ | | | | |
| Sintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,9) | 1 (4,5) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 2 (3,8) | 1 (3,1) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 2 (20,0) | 1 (6,3) | 6 (11,1) | 0 (0,0) | 1 (16,7) | 1 (33,3) | 3 (23,1) | 7 (13,5) | 2 (6,3) | 0 (0,0) |
| A las 6 horas | $\chi^2=11,893; p=0,156$ | | | | | | | | | |
| Sintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2 (3,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 1 (10,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | $\chi^2=1,009; p=0,908$ | | | | | | | | | |
| Asintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Hipocalcemia | | | | | | | | | | |
| Al nacer | $\chi^2=7,474; p=0,113$ | | | | | $\chi^2=12,542; p=0,014$ | | | | |
| Sintomática | 1 (10,0) | 0 (0,0) | 1 (1,9) | 0 (0,0) | 1 (16,7) | 1 (33,3) | 2 (15,4) | 1 (1,9) | 0 (0,0) | 1 (12,5) |
| Asintomática | 2 (20,0) | 2 (12,5) | 1 (1,9) | 1 (4,5) | 1 (16,7) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 6 horas | $\chi^2=10,975; p=0,203$ | | | | | $\chi^2=7,376; p=0,117$ | | | | |
| Sintomática | 2 (20,0) | 2 (12,5) | 1 (1,9) | 1 (4,5) | 1 (16,7) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 2 (20,0) | 0 (0,0) | 4 (7,4) | 1 (4,5) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 1 (1,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | $\chi^2=6,326; p=0,611$ | | | | | $\chi^2=3,253; p=0,516$ | | | | |
| Sintomática | 2 (20,0) | 0 (0,0) | 4 (7,4) | 1 (4,5) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 1 (1,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 2 (20,0) | 3 (18,8) | 3 (5,6) | 1 (4,5) | 1 (16,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 3 (5,8) | 2 (6,3) | 0 (0,0) |
| A las 6 horas | $\chi^2=4,944; p=0,293$ | | | | | $\chi^2=1,508; p=0,825$ | | | | |
| Sintomática | 2 (20,0) | 3 (18,8) | 3 (5,6) | 1 (4,5) | 1 (16,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 3 (5,8) | 2 (6,3) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 7 (70,0) | 10 (62,5) | 15 (27,8) | 5 (22,7) | 2 (33,3) | 2 (66,7) | 4 (30,8) | 13 (25,0) | 10 (31,3) | 1 (12,5) |
| A las 24 horas | $\chi^2=13,161; p=0,011$ | | | | | $\chi^2=3,643; p=0,547$ | | | | |
| Sintomática | 7 (70,0) | 10 (62,5) | 15 (27,8) | 5 (22,7) | 2 (33,3) | 2 (66,7) | 4 (30,8) | 13 (25,0) | 10 (31,3) | 1 (12,5) |
| Asintomática | 7 (70,0) | 2 (12,5) | 8 (14,8) | 1 (4,5) | 1 (16,7) | 2 (66,7) | 5 (38,5) | 8 (15,4) | 3 (9,4) | 1 (12,5) |
| A las 6 horas | $\chi^2=20,368; p=0,435$ | | | | | $\chi^2=28,930; p=0,089$ | | | | |
| Descompensada | 7 (70,0) | 11 (68,8) | 29 (57,3) | 16 (72,7) | 2 (33,3) | 0 (0,0) | 5 (38,5) | 26 (50,0) | 10 (31,3) | 3 (37,5) |
| Compensada | 3 (30,0) | 2 (12,5) | 8 (14,8) | 1 (4,5) | 1 (16,7) | 2 (66,7) | 5 (38,5) | 8 (15,4) | 3 (9,4) | 1 (12,5) |
| A las 24 horas | $\chi^2=38,171; p=0,033$ | | | | | $\chi^2=31,178; p=0,149$ | | | | |
| Descompensada | 3 (30,0) | 4 (25,0) | 4 (7,4) | 2 (9,1) | 1 (16,7) | 2 (66,7) | 3 (23,1) | 12 (23,1) | 1 (3,1) | 2 (25,0) |
| Compensada | 7 (70,0) | 6 (37,5) | 16 (29,6) | 4 (18,2) | 0 (0,0) | 1 (33,3) | 7 (53,8) | 10 (19,2) | 8 (25,0) | 1 (12,5) |
| A las 6 horas | $\chi^2=63,138; p<0,001$ | | | | | $\chi^2=36,772; p=0,002$ | | | | |
| Descompensada | 4 (40,0) | 1 (6,3) | 2 (3,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (33,3) | 6 (46,2) | 6 (11,5) | 1 (3,1) | 2 (25,0) |
| Compensada | 5 (50,0) | 8 (50,0) | 7 (13,0) | 3 (13,6) | 1 (16,7) | 2 (66,7) | 4 (30,8) | 7 (13,5) | 1 (3,1) | 0 (0,0) |
| Total | 10 (100,0) | 16 (100,0) | 54 (100,0) | 22 (100,0) | 6 (100,0) | 3 (100,0) | 13 (100,0) | 52 (100,0) | 32 (100,0) | 8 (100,0) |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

². Sólo aparecen los casos positivos.

En la tabla 8, se muestra la relación de los trastornos metabólicos neonatales con el peso al nacer, en ambos grupos de estudio. En el grupo de neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos, la hipoglucemia sintomática estuvo presente en el 4,5% (n=1) de los neonatos con peso adecuado al nacer, y la asintomática, en el 20,2% (n=2) de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer y en el 16,7% (n=1) de los neonatos con peso elevado al nacer. En el grupo de neonatos de mujeres sanas, el 7,7% (n=1) de los que tenían peso muy bajo al nacer hizo una hipoglucemia sintomática y el 33,3% (n=1) de los que nacieron con peso extremadamente bajo, hizo una hipoglucemia sintomática. A las seis y veinticuatro horas, los hijos de mujeres sanas no tuvieron ningún tipo de hipoglucemia; mientras que, en el grupo de las mujeres con trastornos hipertensivos, el 3,7% (n=2) de los neonatos con bajo peso al nacer, hizo una hipoglucemia sintomática.

La hipocalcemia al nacer, tuvo una relación estadísticamente significativa con el peso al nacer, en el grupo de las mujeres sanas ($p < 0,05$); afectando al 33,3% de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer (n=1). A las seis horas, la hipocalcemia afectó al 20 % de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer, hijos de mujeres con trastornos hipertensivos. La hiperbilirrubinemia a las veinticuatro horas se relacionó de forma significativa con el peso al nacer, en el grupo de neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos ($p < 0,05$) estuvo presente en el 70% (n=7) de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer y en el 62,5% (n=10) de los que tuvieron peso muy bajo al nacer.

La acidosis metabólica, a las seis horas de vida, se relacionó de forma significativa con el peso al nacer en los neonatos de mujeres hipertensas ($p < 0,05$), mientras que, a las veinticuatro horas, fue significativa esta relación para ambos

grupos de estudio, siendo más frecuente la presencia de este trastorno metabólico entre los neonatos con peso extremadamente bajo y muy bajo al nacer, para ambos grupos de estudio.

A las seis horas de vida, el 70% de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer, de mujeres hipertensas, tenía una acidosis metabólica compensada (n=7). En el grupo de los neonatos de mujeres sanas, a las seis horas de vida, el 53,8% (n=7) de los neonatos con peso muy bajo al nacer tenía una acidosis metabólica compensada. A las veinticuatro horas, este trastorno predominó de forma significativa entre los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer, en el grupo de las madres sanas (n=2; 66,7%).

Tabla 9 Relación entre la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y desequilibrio ácido base con el retraso en el crecimiento intrauterino en ambos grupos de estudio

| | Neonatos de madres con trastornos hipertensivos n (%) ^{1,2} | | | Neonatos de madres sanas n (%) ^{1,2} | | |
|----------------------------|--|-----------|------------|---|-----------|------------|
| | RCIU | | | RCIU | | |
| | No | Simétrico | Asimétrico | No | Simétrico | Asimétrico |
| Hipoglucemia | | | | | | |
| Al nacer | $\chi^2=4,259; p=0,372$ | | | $\chi^2=4,845; p=0,304$ | | |
| Sintomática | 1 (1,1) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 3 (3,1) | 1 (20,0) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 8 (9,1) | 0 (0,0) | 2 (15,4) | 11 (11,2) | 1 (20,0) | 1 (20,0) |
| A las 6 horas | $\chi^2=15,085; p=0,005$ | | | | | |
| Sintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2 (15,4) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Asintomática | 1 (1,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | $\chi^2=7,376; p=0,025$ | | | | | |
| Asintomática | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Hipocalcemia | | | | | | |
| Al nacer | $\chi^2=0,701; p=0,704$ | | | $\chi^2=0,535; p=0,765$ | | |
| | 3 (3,4) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 5 (5,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 6 horas | $\chi^2=1,701; p=0,971$ | | | $\chi^2=0,103; p=0,950$ | | |
| | 7 (8,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (1,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | $\chi^2=1,701; p=0,971$ | | | $\chi^2=0,208; p=0,901$ | | |
| | 7 (8,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 2 (2,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Hiperbilirrubinemia | | | | | | |
| A las 6 horas | $\chi^2=4,437; p=0,109$ | | | $\chi^2=0,535; p=0,765$ | | |
| | 8 (9,1) | 2 (28,6) | 0 (0,0) | 5 (5,1) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | $\chi^2=3,836; p=0,147$ | | | $\chi^2=4,513; p=0,105$ | | |
| | 33 (37,5) | 4 (57,1) | 2 (15,4) | 27 (27,6) | 0 (0,0) | 3 (60,0) |
| Acidosis Metabólica | | | | | | |
| Al nacer | $\chi^2=9,500; p=0,485$ | | | $\chi^2=14,592; p=0,148$ | | |
| Descompensada | 55 (62,5) | 3 (42,9) | 7 (53,8) | 44 (49,9) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Compensada | 13 (14,8) | 0 (0,0) | 2 (15,4) | 17 (17,3) | 0 (0,0) | 2 (40,0) |
| A las 6 horas | $\chi^2=6,137; p=0,909$ | | | $\chi^2=11,868; p=0,546$ | | |
| Descompensada | 10 (11,4) | 2 (28,6) | 2 (15,4) | 20 (20,4) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Compensada | 28 (31,8) | 1 (14,3) | 4 (30,8) | 27 (27,6) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| A las 24 horas | $\chi^2=3,895; p=0,952$ | | | $\chi^2=5,063; p=0,751$ | | |
| Descompensada | 6 (6,8) | 0 (0,0) | 1 (7,7) | 16 (16,3) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Compensada | 18 (20,5) | 3 (42,9) | 3 (23,1) | 14 (14,3) | 0 (0,0) | 0 (0,0) |
| Total | 88 (100,0) | 7 (100,0) | 13 (100,0) | 98 (100,0) | 5 (100,0) | 5 (100,0) |

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Md. Carvajal Daniela.

¹. Los porcentajes se han calculado para la columna.

². Sólo aparecen los casos positivos.

En la tabla 9 se muestra la relación entre las complicaciones metabólicas y el retraso en el crecimiento intrauterino, en ambos grupos de estudio. La hipoglucemia al nacer, fue más frecuente entre los neonatos con retraso del crecimiento intrauterino

asimétrico (n=1; 7,7 para hipoglucemia sintomática y n=2; 15,4% para la asintomática) en el grupo de madres hipertensas, mientras que el grupo de las madres sanas, la hipoglucemia fue más frecuente entre los neonatos sin retraso del crecimiento intrauterino (n=11; 11,2% para la hipoglucemia asintomática al nacer).

A las seis y veinticuatro horas de vida, ninguno de los neonatos de mujeres sanas tuvo hipoglucemia, mientras que, en el grupo de las mujeres hipertensas, el 15,4% (n=2) de los neonatos con retraso del crecimiento intrauterino asimétrico tenía una hipoglucemia sintomática. A las veinticuatro horas, el único caso de hipoglucemia que hubo, fue asintomático, con retraso del crecimiento intrauterino asimétrico y de madre con trastorno hipertensivo (n=1; 7,7%). Se estableció una relación estadísticamente significativa para la hipoglucemia a las seis y veinticuatro horas con el retraso del crecimiento intrauterino, en neonatos de mujeres hipertensas, lo que no sucedió para el grupo de los hijos de mujeres sanas.

La hipocalcemia al nacer, no afectó a ningún neonato con retraso del crecimiento intrauterino, en ninguno de los dos grupos de estudio. Se constató en el 3,4% (n=3) de los neonatos de mujeres hipertensas y crecimiento intrauterino normal y en el 5,1% (n=5) de los neonatos de madres sanas, con crecimiento normal. A las seis y veinticuatro horas, solamente los neonatos con crecimiento intrauterino normal tuvieron hipocalcemia, en ambos grupos de estudio. La hiperbilirrubinemia a las seis horas, no afectó a ningún neonato con retraso del crecimiento intrauterino en el grupo de mujeres sanas; en el grupo de mujeres hipertensas, estuvo presente en el 28,6% (n=2) de los neonatos con retraso del crecimiento intrauterino simétrico. A las veinticuatro horas, estuvo presente en el 57,1% (n=4) de los neonatos de madres hipertensas con retraso del crecimiento intrauterino simétrico.

La acidosis metabólica descompensada al nacer, estuvo presente en el 53,8% (n=7) de los neonatos con retraso del crecimiento intrauterino asimétrico, en el grupo de madres hipertensas, mientras que, a las seis horas de vida, en este mismo grupo de pacientes, predominó la acidosis metabólica compensada (n=4; 38,8%). A las veinticuatro horas, el 42,9% (n=3) de los neonatos con retraso del crecimiento intrauterino simétrico, de madres hipertensas, tenía una acidosis metabólica compensada. En el grupo de neonatos de madres sanas, la acidosis metabólica no afectó a ningún caso de retraso del crecimiento intrauterino a las seis o veinticuatro horas de vida.

DISCUSIÓN

De las características generales de la población materna y neonatal.

Se realizó la evaluación neonatal de 216 pacientes, que estuvieron distribuidos en dos cohortes de estudio, la primera, con 108 recién nacidos, de mujeres sanas, y la segunda, de igual número de neonatos, pero de mujeres con trastornos hipertensivos. Al analizar las características de la población materna, se obtuvo que predominó el grupo etario de 26 a 35 años (55,6% para el grupo de mujeres sanas y 53,7% para el grupo de mujeres con trastornos hipertensivos); las que eran mayores de 36 años, conformaron el 28,7% del grupo de madres hipertensas. Ver tabla 1. Esto puede justificarse porque, la edad es un factor que incrementa el riesgo de padecer trastornos hipertensivos, antes, durante y después del embarazo ²⁸. La edad materna avanzada (35-39 años), se considera un factor de riesgo para varias complicaciones maternas y neonatales, como la diabetes mellitus gestacional, los trastornos hipertensivos del embarazo, incluida la preeclampsia, los recién nacidos pequeños para su edad gestacional, el parto pretérmino y la realización de cesárea, con múltiples implicaciones clínicas ²⁹.

La mayoría de las mujeres tenían lugar de residencia y nacimiento en Pichincha, lo que se explica porque en esta provincia se encuentra el hospital en el que se realizó la investigación, pero este no guardó relación con la presencia de cifras elevadas de tensión arterial durante la gestación ($p > 0,05$); lo que no coincide con lo expuesto por Heath *et al.* ³⁰ quienes afirman que vivir a más de 2400 metros sobre el nivel de mar se relaciona con un aumento del riesgo de hipertensión durante el embarazo, además de otros como haber padecido hipertensión en alguna gestación previa, en mujeres

multíparas ³¹. Sobre las condiciones laborales, se constató que predominaron el empleo formal y el nivel de instrucción superior en las madres con trastornos hipertensivos, esto coincide lo encontrado en la literatura consultada, en la que se relaciona el empleo formal y el alto nivel de formación, con mayor estrés y sobrecarga de trabajo, que propician la elevación de la tensión arterial ³².

Sobre los antecedentes obstétricos, se obtuvo que, en el grupo de mujeres sanas, la mayoría tenía al menos un parto, ningún aborto, al menos una cesárea anterior, todas tenían al menos un hijo vivo y solamente cuatro tenía el antecedente de hijos muertos. El número de abortos, cesáreas e hijos muertos fue mayor entre las mujeres con trastornos hipertensivos. Ver tabla 1. Esto se explica porque, en las mujeres con hipertensión durante el embarazo, la morbimortalidad materna, fetal y perinatal es superior, debido a la influencia de la hipertensión sobre el funcionamiento placentario, causando insuficiencia de este órgano, con asfixia crónica, que es la base etiopatogénica de esta morbimortalidad, por la alta incidencia de parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, o peso inadecuado al nacer, que son el sustrato de muchas de las muertes neonatales ³³.

Entre el grupo de neonatos de mujeres hipertensas, el 77,8% nació de forma prematura, esto fue estadísticamente significativo ($p < 0,05$). Ver tabla 2, lo que puede explicarse por el mal funcionamiento de la placenta en la hipertensión durante el embarazo, afectando la irrigación del útero y la placenta, con imperfecciones en la forma y el desempeño de las estructuras vasculares locales, en los que, al examen histopatológico, se constata la persistencia de musculatura lisa arteriolar, con gran concentración de macrófagos espumosos en su capa íntima, lo que da una imagen concordante con vasculitis decidual, con áreas de trombosis, que explican el

funcionamiento inadecuado de la placenta, lo que se corresponde con la causa subyacente de la prematuridad en los trastornos hipertensivos del embarazo ^{34,35}.

El bajo peso al nacer también fue una complicación que fue más frecuente entre los hijos de mujeres con trastornos hipertensivos, con la siguiente distribución: peso bajo al nacer (50%); peso muy bajo al nacer (14,8%) y extremadamente bajo al nacer (9,3%), sin significancia estadística para esto ($p < 0,05$). Esto se explica por la relación que existe entre la hipertensión materna y el incremento de la resistencia vascular periférica, lo que es el resultado del incremento en el tono simpático, con incremento de la vasoconstricción, favoreciendo la mala irrigación placentaria, que sería uno de los motivos para el bajo peso y la restricción del crecimiento intrauterino en los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo ³⁶. Algunas investigaciones han afirmado que existe relación entre la hipertensión de la madre con cualquiera de estas tres complicaciones neonatales.

Esto se ha explicado como un asunto multicausal, resultado de la acción conjunta de factores relacionados con la madre, con la placenta, con el feto, o con la información genética ³⁷; que provocan, en conjunto, un aumento de las causas de morbilidad y mortalidad en la etapa perinatal, que se han invocado también como responsables de las complicaciones neonatales. Solamente en el grupo de mujeres con hipertensión hubo muertes neonatales (3,7%), aunque solo un caso se clasificó como muerte neonatal precoz, que pudiera estar relacionada con la hipertensión de la madre, el resto, falleció de forma tardía, por lo que la probabilidad de que la hipertensión materna sea la causa disminuye ³⁸. La mortalidad perinatal es un indicador de calidad de la atención perinatal, se acepta que la preeclampsia causa hasta el 13% de las muertes perinatales a nivel mundial, además, se relaciona con

serias complicaciones a corto y a largo en los recién nacidos, especialmente, las alteraciones del neurodesarrollo, en países de bajos recursos ³⁹.

Hipoglucemia neonatal

Al analizar la relación entre los trastornos hipertensivos de la madre con la hipoglucemia al nacer, se obtuvo que esta fue más frecuente entre los hijos de mujeres sanas (n=4; 3,7% para la hipoglucemia sintomática) y (n=11,9% para la asintomática). En el grupo de las mujeres con hipertensión, los neonatos más afectados fueron los hijos de mujeres con hipertensión gestacional (n=2; 6,3% hipoglucemia sintomática) y los hijos de mujeres con preeclampsia (n=6; 10,9%). No se obtuvo significancia estadística para esto ($p>0,05$). Ver tabla 3. Probablemente esto se deba a la hipoglucemia neonatal transicional, que se caracteriza por un hiperinsulinismo relativo, asociado a que es necesario un tiempo para que se activen los mecanismos de la gluconeogénesis y la glucogenolisis que son necesarios para enfrentar el incremento de la secreción de glucagón y catecolaminas que se producen fisiológicamente con el nacimiento ^{40,41}.

No se ha podido establecer una relación directa entre los trastornos hipertensivos maternos y la hipoglucemia neonatal. Otras causas más probables para que surja esta complicación serían las infecciones perinatales, la hemorragia intracranial, la encefalopatía hipóxico-isquémica, el trauma durante el parto, las malformaciones del sistema nervioso central o los errores del metabolismo ⁴¹. Sin embargo, una de las causas principales de hipoglucemia neonatal es la prematuridad, que se ha comprobado guarda una relación estrecha con la hipertensión gestacional, que se ha explicado por la hipoxia crónica e insuficiencia placentaria, que afectan el

desarrollo intrauterino. La glucemia fetal es modulada por la glucosa materna, ya que no se ha podido establecer la existencia de la gluconeogénesis antes del nacimiento, esto explicaría por qué, de existir una insuficiencia placentaria, el sistema regulador de la glucemia fetal se altera, esto pudiera explicar la relación que algunos autores han establecido entre la hipertensión materna y la hipoglucemia neonatal, aunque no es de forma directa ⁴².

Cuando se determinó el nivel de glucosa a las seis y veinticuatro horas de vida extrauterina, se obtuvo que no hubo ningún caso en neonatos de mujeres sanas y a las veinticuatro horas, el único caso fue de un neonato cuya madre tenía preeclampsia, aunque sin significancia estadística ($p > 0,05$). Ver tabla 3. Esto pudiera corresponder con el proceso normal de transición de la vida intrauterina a extrauterina, que puede abarcar hasta las primeras cuarenta y ocho horas después del nacimiento. De forma que, en casos de hipoglucemia persistente, o que aparece por primera vez después de las setenta y dos horas del nacimiento, debe orientar el hacia el diagnóstico de defectos congénitos o genéticos en los mecanismos reguladores de la secreción de insulina, el hiperinsulinismo ⁴³, la deficiencia de cortisol o de la hormona de crecimiento ⁴⁴, defectos en el metabolismo de la glucosa, del glucógeno o de los ácidos grasos ⁴⁵.

Al analizar las manifestaciones clínicas de hipoglucemia al nacer, se obtuvo que fueron más frecuentes en los hijos de mujeres con hipertensión, en el grupo de hijos de madres sanas, solamente se constató la hipoactividad ($n=1$; 0,9%) e hipotermia ($n=3$; 2,8%). A las seis y veinticuatro horas de vida extrauterina, ninguno de los hijos de mujeres sanas tuvo síntomas de hipoglucemia. Ver tabla 3. Dentro de los trastornos hipertensivos de la madre, la hipertensión gestacional fue el que más se constató con

los signos de hipoglucemia neonatal. Solamente la hipotonía alcanzó significancia estadística ($p < 0,05$). Esto se explica en primer lugar porque la mayoría de los casos de hipoglucemia al nacer fueron asintomáticos.

En segundo lugar, porque la hipotonía es uno de los signos que traduce neuroglucopenia, que traduce deterioro neurológico, por disminución del aporte de glucosa al sistema nervioso central, sin embargo, esto no traduce una mayor o menor gravedad del cuadro, ya que no se ha establecido un nivel crítico de glucosa para que se desarrollen signos de neuroglucopenia, ya que se ha descrito que algunos neonatos con niveles muy bajos de glucosa no desarrollan ningún signo clínico, esto se ha explicado por variaciones constitucionales en el umbral de sensibilidad al déficit de glucosa ^{45,46} aunque se acepta que con niveles de glucemia menores a 50 mg/dL se afectan las funciones cognitivas. Por otra parte, los síntomas autonómicos son el resultado de la percepción de los cambios fisiológicos causados por una activación del sistema nervioso simpático, como consecuencia de la disminución de la glucemia. Estos signos incluyen una respuesta adrenérgica, que explica el temblor y la taquicardia; y una respuesta colinérgica ⁴⁴. En los neonatos prematuros y en los pequeños para su edad gestacional, se ha descrito que la susceptibilidad cerebral a la falta de glucosa, es bastante menos frecuente que en los recién nacidos a término o en los de tamaño adecuado para su edad gestacional, lo que explicará por qué, es poco frecuente que desarrollen manifestaciones de neuroglucopenia con glucemia superior a los 20 mg/dL ⁴⁷.

Al analizar la relación de la hipoglucemia neonatal con la prematuridad, se obtuvo que la hipoglucemia sintomática fue más frecuente en los neonatos nacidos a término, en ambos grupos de estudio, mientras que la hipoglucemia asintomática se

vio más en los neonatos prematuros (n=8; 9,5% para hijos de mujeres con hipertensión y n=11; 16,4% para hijos de mujeres sanas). Este patrón se mantuvo en la medición de glucosa a las seis horas de vida extrauterina. En ambas mediciones, se obtuvo significancia estadística en el grupo de recién nacidos de mujeres con trastornos hipertensivos, entre la prematuridad y la hipoglucemia ($p < 0,05$). Ver tabla 7. Esto se explica porque en los prematuros, en los pequeños para su edad gestacional o en los casos de restricción del crecimiento intrauterino, se describe un inadecuado aporte de glucógeno y de grasas, además, en estos, se produce un incremento de la utilización de la glucosa, en caso de estrés o asfixia perinatal ^{3,46}.

Los neonatos prematuros tienen pocos depósitos de grasa y de glucógeno en el hígado, por lo que no pueden mantener niveles adecuados de glucemia durante las primeras horas después del nacimiento. En estos recién nacidos, la predisposición a desarrollar hipoglucemia y su asociación con otras complicaciones es elevada, debido a sus limitados almacenamientos de glucógeno y grasa, a su imposibilidad de generar nuevas fuentes de glucosa mediante la gluconeogénesis y además porque tienen altas demandas metabólicas, que se explican por un tamaño cerebral relativamente grande y porque no pueden desarrollar adecuadamente los mecanismos contra reguladores de respuesta a la hipoglucemia ⁴⁸. Esta situación se complica con la prematuridad, el bajo peso al nacer o la restricción del crecimiento intrauterino porque hay bajo niveles de algunas enzimas relacionadas con la regulación de la glucemia, como la glucosa 6 fosfatasa, la fosfoenol-piruvato-carboxi-quinasa (PEPCK), la fructosa 1,6-difosfatasa y la piruvato carboxilasa, lo que limita aún más el proceso de gluconeogénesis en estos recién nacidos ⁴⁹.

Al relacionar la hipoglucemia con el peso al nacer, se obtuvo que, en ambos grupos de estudio, esta fue más frecuente en los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer (PEXBAN) (n=2; 20%), muy bajo al nacer (PMBAN) (n=1; 6,3%) y bajo al nacer (PBAN) (n=6; 11,1%), aunque no se obtuvo significancia estadística para esto ($p>0,05$). Ver tabla 8. Esto se justifica por mecanismos similares a los de la hipoglucemia en neonatos prematuros, y pequeños para su edad gestacional, que se basan en la escasez de reservas de glucógeno y ácidos grasos, unido a la inmadurez enzimática para desarrollar la gluconeogénesis, lo que es la vía común para explicar la disminución en la producción de glucosa en estos recién nacidos ⁴⁸.

En los hijos de mujeres con hipertensión, al momento del nacimiento, la hipoglucemia estuvo presente solamente en los casos de RCIU asimétrico (n=1; 7,7% hipoglucemia sintomática y n=2; 15,4% hipoglucemia asintomática), sin significancia estadística ($p>0,05$), sin embargo, en este mismo grupo, la hipoglucemia a las seis y veinticuatro horas de vida sí alcanzó significancia estadística con la restricción el crecimiento intrauterino ($p<0,05$), afectando únicamente a los RCIU asimétricos. Ver tabla 9. Esto se explica, ya que existe un incremento de las demandas metabólicas en el tercer trimestre de la gestación, por lo que el gradiente de glucosa madre-feto se incrementa, de forma que la glucemia de la madre será superior a la del hijo en el periodo perinatal, y puede ser interpretado como un indicador de la gravedad de la restricción del crecimiento intrauterino ⁴⁸.

Hipocalcemia neonatal

La hipocalcemia al nacer, predominó entre los hijos de mujeres sanas (n=5; 4,6%); entre las mujeres con trastornos hipertensivos, las que tenían preeclampsia

fueron las que más tuvieron neonatos con hipocalcemia al nacer (n=2; 3,6), a las seis horas de nacidos (n=5; 9,1%) y a las veinticuatro horas (n=6; 6,9%). Sin significancia estadística ($p < 0,05$). Ver tabla 4. Esto se explica porque la hipocalcemia neonatal temprana, que es la que aparece en las primeras cuarenta y ocho horas de vida extrauterina, no se relaciona directamente con los trastornos hipertensivos del embarazo, a no ser que esta se acompañe de otras complicaciones como el parto prematuro, la asfixia perinatal, la diabetes gestacional o fetal, el estrés o el trauma perinatal. La hipocalcemia que aparece de forma temprana es causada generalmente por situaciones relacionadas con la gestación, el parto, o el manejo perinatal ⁵⁰.

Otras causas de hipocalcemia neonatal precoz serían la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), la preeclampsia, la encefalopatía hipóxico isquémica, como manifestación del estrés perinatal. Los factores maternos tienen aquí un papel fundamental, como es el uso de medicamentos anticonvulsivante, incluyendo fenobarbital y fenitoína, el hiperparatiroidismo, diabetes gestacional o anterior al embarazo. En esta serie de casos, se excluyeron las madres con estas comorbilidades, solamente se analizaron mujeres con trastornos hipertensivos y sanas. Por lo que estas situaciones no pudieran explicar la hipocalcemia neonatal. En esta investigación, la explicación más probable a la presencia de hipocalcemia entre los hijos de mujeres con preeclampsia, a las seis y veinticuatro horas de vida extrauterina, sería la insuficiencia placentaria causada por la preeclampsia, que afecta el transporte normal de calcio entre la madre y el feto, este tiene lugar durante el tercer trimestre de la gestación ⁵¹.

Esta transferencia de calcio es mediada por los péptidos relacionados con la hormona paratiroidea placentaria (*PTH-related peptide*) ⁵². Si se produce un parto pretérmino, que fue la mayoría entre estos pacientes (n=151; 70%). Ver tabla 2, o

cualquier situación que afecte el funcionamiento de la placenta en el tercer trimestre de la gestación, explicaría, la presencia de hipocalcemia en estos neonatos. La inmadurez de los sistemas enzimáticos de los recién nacidos con bajo peso o con restricción del crecimiento intrauterino, como consecuencia directa de la hipertensión durante el embarazo, explicaría la imposibilidad de resolver la hipocalcemia que se produce inmediatamente después del parto y que constituye un estímulo para la activación de la hormona paratiroidea (PTH), que debería restablecer los niveles normales de calcio antes de las setenta y dos horas de vida extrauterina ⁵¹.

Esta sería la razón por la que, al momento del nacimiento, la hipocalcemia predominaba entre hijos de mujeres sanas y en las mediciones posteriores entre los hijos de mujeres con preeclampsia. Sobre esto, Yadav, *et al.* ⁵³ han puesto de manifiesto que en las mujeres con preeclampsia, hay una disminución significativa de los niveles circulantes del péptido relacionado con el gen de Calcitonina (CGRP) y de péptido relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrP), que comienzan a aumentar nuevamente después del parto, lo que se ha demostrado guarda relación con el peso al nacer y la persistencia de la hipocalcemia neonatal entre los hijos de mujeres con preeclampsia.

Sobre las manifestaciones clínicas de hipocalcemia neonatal, como las convulsiones (a las seis horas de vida extrauterina) y el temblor (a las veinticuatro horas después del nacimiento) solamente se presentaron en un caso, que pertenecía al grupo de neonatos de mujeres con preeclampsia (n=1; 1,8%). Ver tabla 4. Esto se explica porque la hipocalcemia neonatal precoz usualmente no provoca síntomas ⁵¹, pero, cuando los niveles de calcemia son lo suficientemente bajos, es frecuente que se produzcan convulsiones. Esto se justifica porque los iones de calcio son el segundo

mensajero se encarga de traducir la información de las moléculas extracelulares a diferentes moléculas blanco intracelulares. En las neuronas, las moléculas de calcio regulan la actividad dependiente de señalización, además, tiene un papel fundamental en el control de la excitabilidad neuronal ⁵⁴.

Para Levy, *et al.* ⁵⁵ la causa principal de convulsiones neonatales es la deficiencia de vitamina D y la hipocalcemia, indicando que la mayoría de los neonatos que convulsionan por hipocalcemia, tienen una causa endocrinológica subyacente, más que la hipocalcemia por deficiencias nutricionales, en este caso, por insuficiencia placentaria, que es una de las causas subyacentes de hipocalcemia en hijos de mujeres con preeclampsia. Sobre la relación entre hipocalcemia y prematuridad, en ambos grupos de estudio, esta fue más frecuente en los recién nacidos pretérmino, en los tres momentos analizados, aunque no se obtuvo significancia estadística para esto ($p > 0,05$). Ver tabla 7. Esto se explica porque la prematuridad se asocia con la hipocalcemia neonatal precoz por diferentes mecanismos, como la terminación precoz del transporte de calcio a través de la placenta, inmadurez de la respuesta de los órganos de la acción de la paratohormona (PTH), el incremento en los niveles de calcitonina, o el uso exagerado del calcio en el periodo perinatal ⁵⁵.

La hipocalcemia al nacer, en el grupo de los hijos de mujeres con hipertensión, afectó al 16,7% de los neonatos con peso elevado al nacer y al 10% de los que tuvieron peso extremadamente bajo al nacer; este patrón se mantuvo en las siguientes mediciones, a las seis y veinticuatro horas, pero sin alcanzar significancia estadística. En el grupo de hijos de mujeres sanas, se obtuvo una relación significativa entre el peso al nacer y la hipocalcemia al nacer ($p < 0,05$). Ver tabla 8. El bajo peso al nacer, al estar relacionado en muchos casos con la prematuridad y la RCIU, comparten los

mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de la hipocalcemia. Aunque Kensara, *et al.*⁵⁶ obtuvieron en su investigación, que, dentro de las alteraciones nutricionales de una serie de 300 neonatos con bajo peso al nacer, que las alteraciones en el metabolismo del calcio, fosfatos, magnesio y potasio eran frecuentes entre estos, lo que se explica por la inmadurez de los sistemas enzimáticos involucrados en la producción de estos minerales.

Sobre la restricción del crecimiento intrauterino y su relación con la hipocalcemia neonatal, se obtuvo que, en ninguna de las mediciones realizadas, en ninguno de los dos grupos de estudio, los pacientes con RCIU simétrico o asimétrico tuvieron hipocalcemia. Ver tabla 9. Esto se explica porque la restricción del crecimiento intrauterino no es un factor de riesgo de hipocalcemia, a no ser que se relacione con la prematuridad o la asfixia perinatal, entonces sí se incrementa la probabilidad de que estos recién nacidos tengan disminución de la calcemia en la etapa neonatal precoz. Debido a las alteraciones placentarias en el curso de la hipertensión gestacional, es más probable la RCIU en los hijos de estas mujeres, lo que pudiera ser un factor contribuyente para las alteraciones del metabolismo del calcio neonatal, aunque no directamente⁵⁷.

Hiperbilirrubinemia neonatal

A las seis y veinticuatro de vida extrauterina, la hiperbilirrubinemia predominaba entre los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos (n=2; 11,8% para síndrome de HELLP; n=6; 10,9% para preeclampsia y n=2; 6,1% para hipertensión gestacional a las seis horas). A las veinticuatro horas, afectó al 38,2% (n=21) de los neonatos de mujeres con preeclampsia, al 30,3% (n=10) de los hijos de mujeres con

hipertensión gestacional. Esto no obtuvo significancia estadística ($p > 0,05$). Ver tabla 5. Esto se explica porque en la mayoría de los casos, la hiperbilirrubinemia que se produce en las primeras horas de vida extrauterina, es fisiológica, aunque en los recién nacidos de riesgo, puede no serlo. La hipertensión materna, incluida la preeclampsia, consta dentro de los factores que se asocian con hiperbilirrubinemia neonatal ⁵⁸.

Esto debido a que causa una disminución en la excreción de bilirrubina, especialmente por su relación con el parto prematuro, y la hipoxia crónica, con las que se describe inmadurez en los sistemas enzimáticos para la conjugación hepática de la bilirrubina, así como su excreción entero hepática, por la inmadurez intestinal en los neonatos prematuros. La génesis de la hiperbilirrubinemia neonatal refleja la interacción de varios factores, entre estos, el desarrollo de las células rojas de la sangre, la inmadurez del hígado y el sistema gastrointestinal que resultan en un desequilibrio que favorece la producción de bilirrubina sobre su conjugación y aclaramiento. En el caso de los neonatos de mujeres con preeclampsia, debido a la hipoxemia crónica, se produce la estimulación de la eritropoyetina, causando poliglobulia, que pudiera ser el origen de la hemólisis, que es uno de los mecanismos de incremento de la bilirrubina neonatal ⁵⁹.

La fototerapia se utilizó a las seis y veinticuatro horas después el nacimiento más en neonatos de mujeres hipertensas que en los de mujeres sanas. En el grupo de hijos de mujeres hipertensas, los que más fototerapia necesitaron fueron a las seis horas, los de madres con síndrome de HELLP ($n=2$; 11,8%) y los hijos de mujeres con preeclampsia ($n=6$; 10,9%). A las veinticuatro horas, predominó entre los hijos de mujeres con preeclampsia ($n=21$; 38,2%) y con hipertensión gestacional ($n=10$; 30,3%), no hubo significancia estadística ($p > 0,05$). Esto se explica porque la fototerapia es

utilizada para disminuir la toxicidad de la hiperbilirrubinemia no conjugada, que en los neonatos se relaciona con la hemólisis, que, aunque se ha relacionado con la preeclampsia, esta relación es indirecta, ya que depende de la prematuridad, la hipoxia y la inmadurez enzimática ⁶⁰.

Sobre la relación con la prematuridad, se obtuvo que, en el grupo de neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos, la hiperbilirrubinemia fue más frecuente en los recién nacidos pretérmino (10,7%; n=9 a las 6 horas y 40,5%; n=34 a las 24 horas), sin embargo; en el grupo de neonatos de madres sanas, los más afectados fueron los nacidos a término (4,9% a las 6 horas y 29,3% a las 24 horas), sin significación estadística en ninguno de los casos ($p>0,05$). Esto se explica porque, aunque en la población general, hasta el 80% de los recién nacidos pretérmino desarrollan hiperbilirrubinemia neonatal fisiológica, por inmadurez enzimática, lo que puede verse agravado cuando concomitan afecciones maternas como la hipertensión, que se sabe favorece la prematuridad por hipoxia crónica y disfunción de la placenta ⁶¹. Estos resultados coinciden con los de Haroon, *et al.* ⁶² quienes afirman que los recién nacidos pretérmino tienen mayor probabilidad de desarrollar comorbilidades que aquellos que nacen a término, para estos investigadores, la hiperbilirrubinemia con necesidad de fototerapia es característico de este grupo de recién nacidos, con una diferencia evidente con el grupo de neonatos a término, lo que indica que la prematuridad es un factor de riesgo para la hiperbilirrubinemia neonatal.

En el grupo de los neonatos de mujeres hipertensas, sobre la relación con el peso al nacer, la hiperbilirrubinemia al momento del nacimiento estuvo presente en el 20% de los neonatos con peso extremadamente bajo al nacer; en el 18,8% de los casos con peso muy bajo al nacer y en el 16,7% de los que tuvieron peso elevado al nacer.

Mientras que, a las veinticuatro horas de vida extrauterina, siguió afectando predominantemente a los neonatos con PEXBAN (n=7; 70%), PMBAN (n=10; 62,5%) y PEAN (n=2; 33,3%), obteniendo significancia estadística ($p < 0,05$). Ver tabla 8. Esto se explica porque el peso al nacer se relaciona con la presencia de hiperbilirrubinemia neonatal, de dos maneras diferentes, en primer lugar, los recién nacidos con bajo peso, prematuridad, con sepsis o trastornos hemolíticos, son más propensos a desarrollar encefalopatía bilirrubínica, en el que concomitan varios mecanismos, como la hemólisis, la hipoxia crónica y la inmadurez enzimática ⁶³. Por otra parte, los neonatos con peso elevado al nacer, son propensos a desarrollar cefalohematomas u otros traumas durante el parto, que también son causantes de hiperbilirrubinemia fetal, cuando se produce la reabsorción de estos hematomas ⁵.

La restricción del crecimiento intrauterino se relacionó con hiperbilirrubinemia a las seis horas de vida extrauterina solamente en hijos de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo (n=2; 28,6%), a las veinticuatro horas, se constató en el 57,1% de los casos con RCIU simétrico y al 15,4% de los neonatos con RCIU asimétrico. A pesar de que fue más frecuente en los hijos de mujeres con hipertensión, esto no alcanzó significancia estadística ($p > 0,05$). Ver tabla 9. Esto no coincide con lo expuesto por Sharma, *et al.* ⁶⁴, quienes describen en los neonatos con RCIU que además de ser hijos de mujeres con hipertensión, se incrementa de forma significativa la incidencia de complicaciones como la hiperbilirrubinemia, la policitemia o la displasia pulmonar. La discordancia con este trabajo pudiera explicarse por las diferencias en el universo analizado, que en este trabajo fue bastante menor que en el citado.

Acidosis metabólica neonatal

La acidosis metabólica neonatal compensada predominó en los hijos de mujeres sanas el momento del nacimiento (n=19; 17,6%), mientras que la acidosis metabólica descompensada fue más frecuente en los hijos de mujeres hipertensas, especialmente en los de madres con hipertensión gestacional (n=23; 69,7%) y con preeclampsia (n=31; 56,4%), esta diferencia tuvo significancia estadística ($p < 0,05$). Ver tabla 6. Esto se explica porque la acidosis metabólica descompensada, indica que hay anión Gap, que orienta el diagnóstico hacia las entidades que se acompañan de un aumento importante de los ácidos orgánicos, que se traduce en un estado de hipoperfusión con acidosis láctica, esto ocurre con más frecuencia cuando hay hipoxia o isquemia, secundarias a la asfixia perinatal, alteraciones de la hemodinamia, o disfunción miocárdica, persistencia del conducto arterioso, enfermedad de la membrana hialina, que son todas características de la prematuridad y pueden estar asociadas a la hipertensión de la madre ⁶⁵.

La relación entre acidosis metabólica y prematuridad, alcanzó significancia estadística en el grupo de hijos de mujeres sanas ($p < 0,05$). Ver tabla 7. Esto se explica porque la prematuridad es un factor que afecta la maduración de los sistemas compensadores de pH, por lo que, en los recién nacidos prematuros, la homeostasia del pH se ve influenciada por las complicaciones pulmonares, el grado de maduración que haya alcanzado el glomérulo y el sistema tubular, que participan en la acidificación renal, durante la transición a la vida extrauterina. En los recién nacidos prematuros, el umbral de excreción urinaria es más bajo que en el recién nacido a término, aunque esto no parece estar en relación con la reducción de la actividad de la anhidrasa carbónica, sino que se ha asociado más a una expansión relativa del volumen

extracelular en estos neonatos, lo que sería la explicación a la disminución en la excreción de bicarbonato en la orina ^{66,67}.

Otro mecanismo que se ha utilizado para explicar la relación de la acidosis metabólica de la prematuridad, es la variabilidad en el grado de madurez de las nefronas, ya que se ven afectados los sistemas que modulan la excreción acida, la reabsorción de bicarbonato, además, al tratarse de un nacimiento prematuro, las funciones del túbulo proximal también están sin madurar, por lo que la función de sodio, potasio y trifosfatasa de adenosina están disminuidas en estos recién nacidos. En el gran prematuro, el aporte de cloro en la nutrición parenteral, o por soluciones intravenosas, pueden ser detonante de una acidosis metabólica importante, por lo que debe prestarse gran atención. Para Bourchier y Weston ⁶⁸, en el análisis de 500 recién nacidos antes de las 26 semanas, la acidosis metabólica autolimitada, con anión Gap aumentado ocurrió durante las dos primeras semanas de vida extrauterina y en todos los casos, se relacionó con inmadurez del aparato tubular renal, debido a la gran prematuridad.

El peso al nacer se relacionó de forma significativa con la acidosis metabólica a las seis y veinticuatro horas en los hijos de mujeres con hipertensión; en el grupo de hijos de mujeres sanas, esta relación se estableció para la acidosis metabólica a las veinticuatro horas ($p < 0,05$). Ver tabla 8. Esto se explica porque, tanto en los recién nacidos con bajo peso al nacer como en los prematuros, la acidosis metabólica grave y mantenida se explican por la inmadurez en los sistemas de excreción de ácidos, en la producción de bicarbonato, en la inmadurez de la nefrona y el aparato tubular renal. En estos neonatos, la acidosis metabólica descompensada se relaciona con un incremento del riesgo de hemorragia intraventricular, esto se explica porque, al

disminuir la reserva alcalina, indica que existe una hipoperfusión de los tejidos, lo que es un indicio claro de disfunción en la hemodinámica encefálica ⁶⁸.

Sobre la relación de la acidosis metabólica y la restricción del crecimiento intrauterino, no se obtuvo significancia estadística en ninguna de las tres mediciones realizadas ($p < 0,05$), aunque se observó un predominio entre los hijos de mujeres con preeclampsia, a las seis y veinticuatro horas de vida extrauterina. Ver tabla 9. Esto se explica porque, al ser el resultado de embarazos con trastorno hipertensivos, la causa más probable de la restricción del crecimiento intrauterino sería la insuficiencia placentaria, que justificaría la acidosis metabólica por hipoxia crónica y asfixia perinatal, especialmente en los neonatos que además de haber sido pequeños para su edad gestacional, hayan tenido prematuridad importante o muy bajo peso al nacer, en el que, además, de los trastornos por hipoxia, la inmadurez de los sistemas que garantizan el equilibrio ácido base puede estar presente ⁶⁹.

Las complicaciones metabólicas neonatales como hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia determinadas al nacer, a las seis y veinticuatro horas de vida extrauterina, en esta serie de casos, no se relacionaron con la presencia de trastornos hipertensivos de la madre ($p > 0,05$), pero la acidosis metabólica neonatal, al momento del nacimiento sí lo hizo ($p < 0,05$). La hipoglucemia neonatal se relacionó con la prematuridad, el peso al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino. La hipocalcemia e hiperbilirrubinemia neonatal, se relacionaron con el peso al nacer. La acidosis metabólica neonatal se relacionó con la prematuridad y el peso al nacer.

CONCLUSIONES

Primera: los trastornos neonatales metabólicos, hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia no están influenciados por el tipo o la gravedad de los trastornos hipertensivos maternos. La acidosis metabólica neonatal descompensada sí mostró una relación significativa con la presencia y gravedad de los trastornos hipertensivos de la madre ($p < 0,05$), especialmente preeclampsia y síndrome HELLP.

Segunda: la única complicación metabólica que se relacionó con el tipo y gravedad de los trastornos hipertensivos de la madre fue la acidosis metabólica al nacer ($p < 0,05$); mostrando una asociación significativa con la hipertensión gestacional, preeclampsia y síndrome HELLP.

Tercera: los trastornos metabólicos más frecuentes en los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos son la acidosis metabólica y la hiperbilirrubinemia.

Cuarta: se estableció una relación significativa entre la hipoglucemia neonatal, la prematuridad, el peso al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino, en hijos de mujeres con hipertensión ($p < 0,05$). La hipocalcemia se relacionó de forma significativa con el peso al nacer en los hijos de mujeres sanas ($p < 0,05$), la hiperbilirrubinemia neonatal, se relacionó significativamente con el peso al nacer en los neonatos de mujeres con hipertensión ($p < 0,05$). La acidosis metabólica neonatal se relacionó con la prematuridad en hijos de mujeres sanas y el peso al nacer en ambos grupos de estudio ($p < 0,05$).

RECOMENDACIONES

Primera: se recomienda en todos los neonatos, independientemente de la condición materna, la vigilancia de las complicaciones metabólicas hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y acidosis metabólica.

Segunda: se sugiere la vigilancia precoz de acidosis metabólica neonatal, en todos los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos, especialmente en los casos de preeclampsia y síndrome de HELLP.

Tercera: se recomienda en investigaciones posteriores profundizar en el análisis de la relación entre trastornos hipertensivos y complicaciones metabólicas neonatales.

Cuarta: se propone priorizar la prevención del bajo peso al nacer, la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino (relacionados o no con la hipertensión materna), como medida de prevención de las complicaciones metabólicas neonatales.

CUADRO DE CORRELACIÓN METODOLÓGICA

| Objetivo general | Resultado | Conclusión | Recomendación |
|---|---|---|--|
| <p>Determinar los trastornos metabólicos en dos cohortes de recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva y de recién nacidos hijos de madre sanas, para establecer diferencias o similitudes entre sí.</p> | <p>Hipoglucemia neonatal <u>Al nacer:</u> Sanas (n=17; 15,7%). Hipertensas (n=6; 5,6%) <u>6h:</u> Hipertensas (n=3; 2,8%) <u>24h:</u> Hipertensas (n=1; 0,9%)</p> <p>Hipocalcemia neonatal <u>Al nacer:</u> Sanas (n=5; 4,6%). Hipertensas (n=3; 2,8%) <u>6h:</u> Sanas (n=1; 0,9%) Hipertensas (n=7; 6,5%) <u>24h:</u> Sanas (n=2; 1,9%) Hipertensas (n=7; 6,5%)</p> <p>Hiperbilirrubinemia neonatal: <u>6h:</u> Sanas (n=5; 4,6%) Hipertensas (n=10; 9,3%) <u>24h:</u> Sanas (n=30; 27,8%) Hipertensas (n=39; 36,1%)</p> <p>Acidosis metabólica</p> | <p>Primera: los trastornos neonatales metabólicos, hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia no están influenciados por el tipo o la gravedad de los trastornos hipertensivos maternos. La acidosis metabólica neonatal descompensada sí mostró una relación significativa con la presencia y gravedad de los trastornos hipertensivos de la madre ($p < 0,05$), especialmente preeclampsia y síndrome HELLP.</p> | <p>Primera: se recomienda en todos los neonatos, independientemente de la condición materna, la vigilancia de las complicaciones metabólicas hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y acidosis metabólica.</p> |

| | | | |
|---|---|---|--|
| | <p>neonatal: <u>Al nacer:</u> Sanas (n=63; 58,3%). Hipertensas (n=80; 74,1%) <u>6h:</u> Sanas (n=47; 43,5%) Hipertensas (n=47; 43,5%) <u>24h:</u> Sanas (n=30; 27,8%) Hipertensas (n=31; 28,1%).</p> | | |
| Objetivo específico 1 | Resultado | Conclusión | Recomendación |
| Determinar si los trastornos metabólicos de los recién nacidos (hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y acidosis metabólica) están influenciados por el tipo de patología hipertensiva materna. | <p>Hipoglucemia neonatal <u>Al nacer:</u> Preeclampsia (n=6; 10,9%) $\chi^2=5,06; p=0,887$ <u>6h:</u> Preeclampsia (n=2; 3,6%). $\chi^2=6,33; p=0,787$ <u>24h:</u> Preeclampsia (n=1; 1,8%). $\chi^2=5,78; p=0,329$.</p> <p>Hipocalcemia neonatal <u>Al nacer:</u> Preeclampsia (n=2; 3,6%) $\chi^2=1,07; p=0,957$ <u>6h:</u> Preeclampsia (n=5; 9,1%) $\chi^2=8,21; p=0,609$ <u>24h:</u> Preeclampsia (n=6; 9,9%) $\chi^2=10,2; p=0,425$</p> <p>Hiperbilirrubinemia neonatal: <u>6h:</u> HELLP (n=2; 11,8%)</p> | <p>Segunda: la única complicación metabólica que se relacionó con el tipo y gravedad de los trastornos hipertensivos de la madre fue la acidosis metabólica al nacer ($p<0,05$); mostrando una asociación significativa con la hipertensión gestacional, preeclampsia y síndrome HELLP</p> | <p>Segunda: se sugiere la vigilancia precoz de acidosis metabólica neonatal, en todos los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos, especialmente en los casos de preeclampsia y síndrome de HELLP.</p> |

| | | | |
|--|--|---|---|
| | <p>$\chi^2=3,11; p=0,683.$ <u>24h:</u> Preeclampsia sobreañadida (n=2; 100%) $\chi^2=8,33; p=0,139.$</p> <p>Acidosis metabólica neonatal: <u>Al nacer:</u> Preeclampsia sobreañadida (n=2; 100%). Preeclampsia (n=41; 76,4%) HTA gestacional (n=24; 72%) $\chi^2=237,21; p<0,001$</p> <p><u>6h:</u> HELLP (n=8; 47,1%) $\chi^2=23,87; p=0,778$</p> <p><u>24h:</u> Preeclampsia sobreañadida (n=1; 50%) $\chi^2=36,33; p=0,067.$</p> | | |
| Objetivo específico 2 | Resultado | Conclusión | Recomendación |
| Identificar qué tipo de trastorno metabólico predomina en los recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva. | <p>Trastornos metabólicos en neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos</p> <p><u>Acidosis metabólica:</u> <u>Al nacer</u> (n=80; 74,1%) <u>6h:</u> (n=47; 43,6%) <u>24h</u> (n=31; 28,7%)</p> <p><u>Hiperbilirrubinemia</u> <u>6h:</u> (n=10; 9,3%) <u>24h:</u> (n=39; 36,1%)</p> | <p>Tercera: los trastornos metabólicos más frecuentes en los neonatos de mujeres con trastornos hipertensivos son la acidosis metabólica y la hiperbilirrubinemia.</p> | <p>Tercera: se recomienda en investigaciones posteriores profundizar en el análisis de la relación entre trastornos hipertensivos y complicaciones metabólicas neonatales.</p> |
| Objetivo específico 3 | Resultado | Conclusión | Recomendación |
| Identificar la asociación entre los trastornos metabólicos | <p>Pretérmino: <u>Hipoglucemia</u> <u>Al nacer:</u> Hipertensas</p> | <p>Cuarta: Se estableció una relación significativa entre la hipoglucemia</p> | <p>Cuarta: se propone priorizar la prevención del bajo peso al nacer, la</p> |

| | | | |
|--|---|--|--|
| <p>(hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica) con la edad gestacional, peso al nacer y restricción de crecimiento intrauterino en las dos cohortes de pacientes.</p> | <p>(n=8; 9,5%) $\chi^2=7,148$; $p=0,003$ <u>6h:</u> (n=1; 1,2%) $\chi^2=7,384$; $p=0,025$ <u>Hipocalcemia</u> ($p>0,05$) <u>Hiperbilirrubinemia</u> ($p>0,05$) Acidosis metabólica en neonatos pretérmino de mujeres sanas <u>Al nacer</u> (n=49; 73,1%) $\chi^2=32,762$; $p<0,001$. <u>6h:</u> (n=39; 58,2%) $\chi^2=25,491$; $p<0,001$. <u>24h:</u> (n=27; 40,3%) $\chi^2=16,267$; $p=0,003$. Peso al nacer <u>Hipocalcemia al nacer en neonatos de mujeres sanas</u> PEXBAN (n=1; 33,3%) $\chi^2=12,542$; $p=0,014$. <u>Hiperbilirrubinemia a las 24 horas neonatos de mujeres hipertensas</u> PEXBAN (n=7; 70%) $\chi^2=13,161$; $p=0,011$. <u>Acidosis metabólica las 6h en neonatos de mujeres hipertensas:</u> PEXBAN (n=10; 100%) $\chi^2=38,171$; $p=0,033$. <u>Acidosis metabólica a las 24 horas en ambos grupos de estudio</u> PEXBAN+HTA (n=9; 90%) $\chi^2=63,138$; $p<0,001$. PEXBAN+Sanas (n=3; 100%) $\chi^2=37,772$; $p=0,002$.</p> | <p>neonatal, la prematuridad, el peso al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino, en hijos de mujeres con hipertensión ($p<0,05$). La hipocalcemia se relacionó de forma significativa con el peso al nacer en los hijos de mujeres sanas ($p<0,05$), la hiperbilirrubinemia neonatal, se relacionó significativamente con el peso al nacer en los neonatos de mujeres con hipertensión ($p<0,05$). La acidosis metabólica neonatal se relacionó con la prematuridad en hijos de mujeres sanas y el peso al nacer en ambos grupos de estudio ($p<0,05$).</p> | <p>prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino (relacionados o no con la hipertensión materna), como medida de prevención de las complicaciones metabólicas neonatales.</p> |
|--|---|--|--|

| | | | |
|--|--|--|--|
| | RCIU <u>Hipoglucemia a las</u> <u>24 horas en</u> <u>neonatos de mujeres</u> <u>hipertensas</u> (n=1; 7,7%) $\chi^2=7,376; p=0,0025.$ | | |
|--|--|--|--|

REFERENCIAS

1. Magee LA, von Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S, et al. Can adverse maternal and perinatal outcomes be predicted when blood pressure becomes elevated? Secondary analyses from the CHIPS (Control of Hypertension In Pregnancy Study) randomized controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand* [Internet]. 2016 Jul;95(7):763–76.
2. Yee LM, Caughey AB, Cheng YW. Association between gestational weight gain and perinatal outcomes in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2017 Sep;217(3):348.e1-348.e9.
3. Committee on Fetus and Newborn, Adamkin DH. Postnatal Glucose Homeostasis in Late-Preterm and Term Infants. *Pediatrics* [Internet]. 2011 Mar 1;127(3):575–9.
4. Elsary AY, Elgameel AA, Mohammed WS, Zaki OM, Taha SA. Neonatal hypocalcemia and its relation to vitamin D and calcium supplementation. *Saudi Med J* [Internet]. 2018 Mar;39(3):247–53.
5. Ullah S, Rahman K, Hedayati M. Hyperbilirubinemia in Neonates: Types, Causes, Clinical Examinations, Preventive Measures and Treatments: A Narrative Review Article. *Iran J Public Health* [Internet]. 2016 May;45(5):558–68.
6. Dijk PH, Hulzebos C V. An evidence-based view on hyperbilirubinaemia. *Acta Paediatr* [Internet]. 2012 Apr;101(464):3–10.
7. Lauer BJ, Spector ND. Hyperbilirubinemia in the Newborn. *Pediatr Rev* [Internet]. 2011 Aug 1;32(8):341–9.
8. Bell SG. Minding the Gap: Utility of the Anion Gap in the Differential Diagnosis of

- Metabolic Acidosis. Neonatal Netw [Internet]. 2017 Jul 1 ;36(4):229–32.
9. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. Lancet [Internet]. 2006 Apr 1;367(9516):1066–74.
 10. Aziz A, Mose JC. The Differences of Characteristic, Management, Maternal and Perinatal Outcomes among Early and Late Onset Preeclampsia. OALib [Internet]. 2016 Jun 30;03(06):1–7.
 11. Roberts CL, Algert CS, Morris JM, Ford JB, Henderson-Smart DJ. Hypertensive disorders in pregnancy: a population-based study. Med J Aust [Internet]. 2005 Apr 4;182(7):332–5.
 12. Paruk F, Moodley J. Maternal and neonatal outcome in early- and late-onset pre-eclampsia. Semin Neonatol [Internet]. 2000 Aug 1;5(3):197–207.
 13. Rosser ML, Katz NT. Preeclampsia: An Obstetrician’s Perspective. Adv Chronic Kidney Dis [Internet]. 2013 May;20(3):287–96.
 14. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel J, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. BJOG An Int J Obstet Gynaecol [Internet]. 2014 Mar;121:14–24.
 15. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in Pregnancy [Internet]. 2013. 100 p.
 16. Schneider S, Freerksen N, Maul H, Roehrig S, Fischer B, Hoeft B. Risk groups and maternal-neonatal complications of preeclampsia--current results from the national German Perinatal Quality Registry. J Perinat Med [Internet]. 2011

- May;39(3):257–65.
17. Sarmiento Portal Y, Crespo Campos A, Portal Miranda ME, Breto Rodríguez AG, Menéndez Humaran YR. Morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2009 [cited 2018 Nov 26];81(3):12–8.
 18. Shoji H, Koletzko B. Oxidative stress and antioxidant protection in the perinatal period. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. 2007 May [cited 2018 Nov 26];10(3):324–8.
 19. Dávila C. Neonato de madre con preeclampsia: riesgo para toda la vida. *Rev Peru Investig Matern Perinat*. 2016;5(1):65–9.
 20. 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* [Internet]. 2007;75(9):527–32.
 21. 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* [Internet]. 2011 Dec 1 ;205(6):540.e1-540.e7.
 22. Bockenbauer D, Zieg J. Electrolyte Disorders. *Clin Perinatol* [Internet]. 2014 Sep;41(3):575–90.
 23. Mazzi E. Hiperbilirrubinemia neonatal. *Rev la Soc Boliv Pediatría* [Internet]. 2005;44(1):26–35.
 24. Fernández J, Couce M, Fraga M. Hipoglucemia Neonatal. *Neonatología* [Internet]. 2008;1(1):159–68.
 25. Narbona E, Contreras F, Pérez R, García F, Miras M. Metabolismo fosfocálcico en

- el periodo neonatal. *Protoc Diagnóstico Ter la AEP Neonatol* [Internet]. 2008;1(1):169–82.
26. Gómez F. Restricción del crecimiento intrauterino. *Soc Colomb Pediatría*. 2010;7(11):113–8.
 27. Doherty E, Simmons Jr C. Fluid and electrolyte management: Metabolic acid-base disorders. In “Manual of Neonatal Care.” 6th Ed. Cloherty JP, Eichenwald EC SAELW& W, editor. 2008. 107-112 p.
 28. Magee LA, von Dadelszen P. State-of-the-Art Diagnosis and Treatment of Hypertension in Pregnancy. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2018 Nov;93(11):1664–77.
 29. Kahveci B, Melekoglu R, Evruke IC, Cetin C. The effect of advanced maternal age on perinatal outcomes in nulliparous singleton pregnancies. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 2018 Dec 22;18(1):343.
 30. 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* [Internet]. 2018 Nov 1;1–12.
 31. Hirpara S, Ghadia P, Ghevariya R, Pandit S. Study of Risk Factors for Pregnancy Induced Hypertension Study of Risk Factors for Pregnancy Induced Hypertension (A Hospital Based Case Control Study). *NJIRM* [Internet]. 2017;8(3):49–57.
 32. Valdés M, Hernández J. Factores de riesgo para preeclampsia. *Rev Cuba Med Mil* [Internet]. 2014;43(3):307–16.
 33. 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.

34. Stevens DU, Al-Nasiry S, Bulten J, Spaanderman MEA. Decidual vasculopathy in preeclampsia: Lesion characteristics relate to disease severity and perinatal outcome. *Placenta* [Internet]. 2013;34:805–9.
35. Chan JS, Heller DS, Baergen RN. Decidual Vasculopathy: Placental Location and Association With Ischemic Lesions. *Pediatr Dev Pathol* [Internet]. 2017 Feb 7;20(1):44–8.
36. 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* [Internet]. 1999;52–6.
37. Sharma D, Shastri S, Sharma P. Intrauterine Growth Restriction: Antenatal and Postnatal Aspects. *Clin Med Insights Pediatr* [Internet]. 2016;10:67–83.
38. Hodgins S. Pre-eclampsia as Underlying Cause for Perinatal Deaths:Time for Action. *Glob Heal Sci Pract* [Internet]. 2015;3(4):525–32.
39. Duley L. The Global Impact of Pre-eclampsia and Eclampsia. *Semin Perinatol* [Internet]. 2009 Jun;33(3):130–7.
40. Cannizzaro CM, Paladino MA, Claudia D, Cannizzaro M. Fisiología y fisiopatología de la adaptación neonatal. *Anest Analg Reanim* [Internet]. 2011 ;24(2):59–74.
41. Stomnaroska O, Petkovska E, Ivanovska S, Jancevska S, Danilovski D. Hypoglycaemia in the Newborn. *PRILOZI* [Internet]. 2017 Sep 1;38(2):79–84.
42. Adamkin DH. Neonatal hypoglycemia. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2016 Apr [cited 2018 Nov 20];28(2):150–5.
43. Stanley CA. Perspective on the Genetics and Diagnosis of Congenital Hyperinsulinism Disorders. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2016 Mar;101(3):815–26.

44. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, Harris D, Haymond MW, Hussain K, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. *J Pediatr* [Internet]. 2015 Aug;167(2):238–45.
45. Fu C, Luo S, Li Q, Xie B, Yang Q, Geng G, et al. Newborn screening of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Guangxi, China: determination of optimal cutoff value to identify heterozygous female neonates. *Sci Rep* [Internet]. 2018 Dec 16;8(1):833.
46. Puchalski ML, Russell TL, Karlsen KA. Neonatal Hypoglycemia. *Crit Care Nurs Clin North Am* [Internet]. 2018 Dec;30(4):467–80.
47. Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* [Internet]. 2000 Apr;24(2):136–49.
48. Sharma A, Davis A, Shekhawat PS. Hypoglycemia in the preterm neonate: etiopathogenesis, diagnosis, management and long-term outcomes. *Transl Pediatr* [Internet]. 2017 Oct;6(4):335–48.
49. Cao J, Yu Y, Zhang Z, Chen X, Hu Z, Tong Q, et al. SCP4 Promotes Gluconeogenesis Through FoxO1/3a Dephosphorylation. *Diabetes* [Internet]. 2018 Jan;67(1):46–57.
50. Tuchman S. Disorders of mineral metabolism in the newborn. *Curr Pediatr Rev* [Internet]. 2014;10(2):133–41.
51. Jain A, Agarwal R, Sankar MJ, Deorari A, Paul VK. Hypocalcemia in the Newborn. *Indian J Pediatr* [Internet]. 2010 Oct 25;77(10):1123–8.
52. Kovacs CS, Lanske B, Hunzelman JL, Guo J, Karaplis AC, Kronenberg HM. Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) regulates fetal-placental calcium

- transport through a receptor distinct from the PTH/PTHrP receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A* [Internet]. 1996 Dec 24;93(26):15233–8.
53. Yadav S, Yadav YS, Goel MM, Singh U, Natu SM, Negi MPS. Calcitonin gene- and parathyroid hormone-related peptides in normotensive and preeclamptic pregnancies: a nested case–control study. *Arch Gynecol Obstet* [Internet]. 2014 Nov 19;290(5):897–903.
 54. Cheung ENM, George SR, Andrade DM, Chow EWC, Silversides CK, Bassett AS. Neonatal hypocalcemia, neonatal seizures and intellectual disability in 22q11.2 deletion syndrome. *Genet Med* [Internet]. 2014 Jan 13;16(1):40–4.
 55. Levy-Shraga Y, Dallalzadeh K, Stern K, Paret G, Pinhas-Hamiel O. The Many Etiologies of Neonatal Hypocalcemic Seizures. *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 2015 Mar;31(3):197–201.
 56. Kensara O, Azzeh F. Nutritional status of low birth weight infants in Makkah region: Evaluation of anthropometric and biochemical parameters. *J Pakistan Med Assoc* [Internet]. 2016;1(1):36–42.
 57. Lausman A, McCarthy FP, Walker M, Kingdom J. Screening, Diagnosis, and Management of Intrauterine Growth Restriction. *J Obstet Gynaecol Canada* [Internet]. 2012 Jan [cited 2018 Nov 21];34(1):17–28.
 58. Ng M, How C. When babies turn yellow. *Singapore Med J*. 2015 Nov;56(11):599–603.
 59. Dean E. Neonatal jaundice. *Nurs Stand*. 2016 Jun 29;30(44):15–15.
 60. Woodgate P, Jardine LA. Neonatal jaundice: phototherapy. *BMJ Clin Evid* [Internet]. 2015 May 22;2015.
 61. [No authors listed]. Detection and treatment of neonatal jaundice. *Lancet*. 2010

- May 29;375(9729):1845.
62. Haroon A, Ali SR, Ahmed S, Maheen H. Short-term neonatal outcome in late preterm vs. term infants. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2014 Jan ;24(1):34–8.
 63. Muchowski KE. Evaluation and Treatment of Neonatal Hyperbilirubinemia. *Am Acad Fam Med [Internet]*. 2014;89(11):89–96.
 64. Sharma KJ, Esakoff TF, Guillet A, Burwick RM, Caughey AB. Pregnancies complicated by both preeclampsia and growth restriction between 34 and 37 weeks' gestation are associated with adverse perinatal outcomes. *J Matern Neonatal Med [Internet]*. 2017 Oct 2;30(19):2342–5.
 65. Iacobelli S, Lapillonne A, Guignard J-P. Equilibrio ácido-base del neonato a término y del prematuro. *EMC - Pediatría [Internet]*. 2016 Jun 1;51(2):1–8.
 66. Rice GM, Steiner RD. Inborn Errors of Metabolism (Metabolic Disorders). *Pediatr Rev [Internet]*. 2016 Jan 1;37(1):3–17.
 67. Pivkovska J, Born P, Kvist NE, Nygaard U. [The plasma anion gap is a useful tool for evaluating children with metabolic acidosis]. *Ugeskr Laeger*. 2013 Oct 14;175(42):2499–501.
 68. Bouchier D, Weston PJ. Metabolic acidosis in the first 14 days of life in infants of gestation less than 26 weeks. *Eur J Pediatr [Internet]*. 2015 Jan 27;174(1):49–54.
 69. Reyna E, Santos J, Briceño C. Restricción del crecimiento intrauterino del feto. *Rev Latinoam Perinatol órgano Of la Fed Latinoam Asoc Med [Perinatal]*. 2015;18(1):541–55.

ANEXOS

Anexo 1 Ficha De Datos

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
 POSTGRADO DE NEONATOLOGÍA-
 HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO
 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 AL NACIMIENTO | SI | NO | OBSERVACIONES |
|--|----|----|---|
| RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO | | | RCIU.S <input type="checkbox"/> RCIU.A <input type="checkbox"/> |
| MORTALIDAD NEONATAL | | | |

SECCIÓN 2. DATOS MATERNOS

EDAD:

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

LUGAR DE NACIMIENTO: _____

LUGAR DE RESIDENCIA: _____

OCUPACIÓN:

- Formal
- Informal

ETNIA

- Blanco
- Mestiza
- Indígena
- Afro ecuatoriana

CONTINÚA SECCIÓN 2. DATOS MATERNOS

NIVEL DE INSTRUCCIÓN

- Analfabeta
- Primaria
- Secundaria
- Superior

Gestas. Partos Cesárea Abortos HV HM

| TRASTORNO (VARIABLE INDEPENDIENTE) | | SI | NO |
|---|---------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| MADRES SANAS (SIN PATOLOGÍA OBSTÉTRICA) | | | |
| MADRES CON TRASTORNO HIPERTENSIVO DURANTE EL EMBARAZO | Hipertensión Inducida por el Embarazo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Hipertensión gestacional | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Preeclampsia | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Hipertensión Arterial Crónica (HAC) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Preeclampsia sobreañadida a HAC | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Eclampsia | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Síndrome de Hellp | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |

SECCIÓN 3. DATOS BIOQUÍMICOS

| DATOS BIOQUÍMICOS | VALORES | | |
|-----------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | NACIMIENTO | 6 HORAS DE VIDA | 24 HORAS DE VIDA |
| Glucosa | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Calcio sérico total/ iónico | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

| DATOS BIOQUÍMICOS | VALORES | |
|-------------------|----------------------|----------------------|
| | 6 HORAS DE VIDA | 24 HORAS DE VIDA |
| Bilirrubina total | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

SECCIÓN 4. COMPLICACIONES METABÓLICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**SECCIÓN 4.1 HIPOGLICEMIA**

| VARIABLE DEPENDIENTE | SI | NO | EDAD | | |
|----------------------|--------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | | | Nacimiento | 6 horas de vida | 24 horas de vida |
| HIPOGLICEMIA | Asintomática | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Sintomática | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

| CRITERIOS CLÍNICOS | SI | NO | EDAD | | |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | | | Nacimiento | 6 horas de vida | 24 horas de vida |
| Hipoactividad | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Cianosis | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hipotermia | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Mala succión | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hipotonía | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Llanto débil | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Convulsiones | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Movimientos oculares anómalos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Diaforesis | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Palidez | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Apneas | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Temblores sostenidos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

SECCIÓN 4.2 HIPOCALCEMIA

| VARIABLE DEPENDIENTE | | SI | NO | EDAD | | |
|----------------------|--------------|----|----|------------|-----------------|------------------|
| | | | | Nacimiento | 6 horas de vida | 24 horas de vida |
| HIPOCALCEMIA | Asintomática | | | | | |
| | Sintomática | | | | | |

| CRITERIOS CLINICOS | SI | NO | EDAD | | |
|---------------------------|----|----|------------|-----------------|------------------|
| | | | Nacimiento | 6 horas de vida | 24 horas de vida |
| Vómito | | | | | |
| Irritabilidad | | | | | |
| Mala succión | | | | | |
| Convulsiones | | | | | |
| Arritmias cardíacas | | | | | |
| Temblores | | | | | |
| Agitación | | | | | |
| Aumento del tono extensor | | | | | |
| Estridor | | | | | |
| | | | | | |

SECCIÓN 4.3 HIPERBILIRRUBINEMIA

| VARIABLE DEPENDIENTE | SI | NO | FOTOTERAPIA | | EDAD | |
|----------------------|----|----|-------------|----|-----------------|------------------|
| | | | SI | NO | 6 horas de vida | 24 horas de vida |
| HIPERBILIRRUBINEMIA | | | | | | |

SECCIÓN 4.4 TRASTORNO ÁCIDO BASE

| TRASTORNO ÁCIDO BASE | SI | NO | EDAD | | |
|-----------------------------------|----|----|------------|-----------------|------------------|
| | | | Nacimiento | 6 horas de vida | 24 horas de vida |
| Acidosis Metabólica Aguda | | | | | |
| Acidosis Metabólica Compensada | | | | | |
| Acidosis Respiratoria Aguda | | | | | |
| Acidosis Respiratoria Compensada | | | | | |
| Alcalosis Metabólica Aguda | | | | | |
| Alcalosis Metabólica Compensada | | | | | |
| Alcalosis Respiratoria Aguda | | | | | |
| Alcalosis Respiratoria Compensada | | | | | |

Anexo 2 Aprobación del comité de bioética

2018-047PG



Comité de Bioética, Universidad San Francisco de

El Comité de Revisión Institucional de la USFQ
The Institutional Review Board of the USFQ

Aprobación MSP, Oficio No. MSP-1028-10-2018-1028-C, Mayo 9, 2018

Quito, 04 de junio de 2018

Señorita
Daniela Soledad Carvajal Talpe
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 "Comparación de trastornos metabólicos en recién nacidos hijos de madres con patología hipertensiva versus recién nacidos hijos de madre sanas, mediante el análisis de glicemia, bilirrubinas, calcio y estado ácido base, en el Servicio de Neonatología del Hospital General San Francisco de Quito (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 16/05/2018 lo siguiente:

El estudio ha sido modificado por indicación del asesor metodológico, se decidió cambiar la variable de estudio a complicaciones metabólicas; mediante el análisis de glicemia, bilirrubinas, calcio y estado ácido base en los recién nacidos. Además, que el tiempo de estudio, no corresponde al ámbito retrospectivo, sino un corte transversal en el tiempo, y que se utilizará 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.

2. Modificaciones.

| 5. Participantes (especificar número, edades y tipo de población -adultos, menores, población vulnerable-) | |
|---|---|
| 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 | El Universo corresponde a todos los recién nacidos productos de madres con trastornos hipertensivos durante el embarazo, hospitalizados en la Unidad de |

Cajilla Postal 17-12-841, Quito, Ecuador
comitebioetica@usfq.edu.ec
PBR (593-2) 297-1700 ext 1149

2018-047PG

| | |
|---|---|
| Neonatología del Hospital San Francisco de Quito, en el periodo 2016-2017, cuyos datos se encuentran en la base de datos Epic-Latino. | Neonatología del Hospital San Francisco de Quito, en el periodo 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) |
| 6. Diseño (Detallar los cambios en objetivos, metodología, riesgos, beneficios, seguridad, confidencialidad...) | |
| Aprobado | Descripción de modificaciones |
| Estudio retrospectivo, descriptivo. | Estudio transversal, epidemiológico, observacional, analítico de cohortes. |
| 7. Formularios y Herramientas | |
| Lista los formularios/herramientas aprobados | Descripción de modificaciones |
| <p>Se aprobó hoja de recolección de datos que contienen las variables iniciales de estudio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Datos generales del recién nacido • Identificación de trastornos hipertensivos de la madre <p>Reconocimiento de la presencia de variable estudiada</p> | <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"> • Datos generales de madres (edad, etnia, instrucción, ocupación, lugar de nacimiento, residencia, antecedentes ginecobstétricos) • Variable de complicaciones metabólicas: <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia: asintomática o sintomática con criterios clínicos, al nacimiento, 6 y 24 horas de vida. • Hiperbilirrubinemia: a las 6 y 24 horas de vida y si requirió fototerapia. • Hipocalcemia: asintomática o sintomática con criterios clínicos, al nacimiento, 6 y 24 horas de vida. • Acidosis metabólica: al nacimiento, 6 y 24 horas de vida. |

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

- Solicitud de modificación de protocolos aprobados, 3 páginas;
- Hoja de recolección de datos, 4 páginas;

2018-047PG

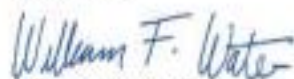
En toda correspondencia con el CEISH – USFQ favor referirse al siguiente código de aprobación: **2018-047PG**. El Comité estará dispuesto a lo largo de la implementación del estudio a responder cualquier inquietud que pudiese surgir tanto de los participantes como de los investigadores.

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 3 Carta de Aprobación del Hospital



Memorando Nro. IESS-HG-SF-DM-2018-1673-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. Daniela Carvajal

De mi consideración:

En respuesta al memorando Nro. IESS-HG-SF-DTID-2017-0142-M del 15 de julio de 2018, documento mediante el cual, pone en consideración de esta Dirección el Proyecto de Tesis presentado por la Dra. Daniela Carvajal, estudiante de la Universidad San Francisco de Quito, quien desarrollará el tema: "COMPARACIÓN DE TRASTORNOS METABÓLICOS EN RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRES CON PATOLOGÍA HIPERTENSIVA VERSUS RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRES SANAS, MEDIANTE EL ANÁLISIS DE GLICEMIA, BILIRRUBINAS, CALCIO Y ESTADO ÁCIDO BASE, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HGSFQ"; me permito 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 ejecutarán 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 dependa el investigador principal.

Información que pongo en su conocimiento para los fines consiguientes.

Atentamente,

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

Anexos:
- tesis_i0404434001531343973.pdf

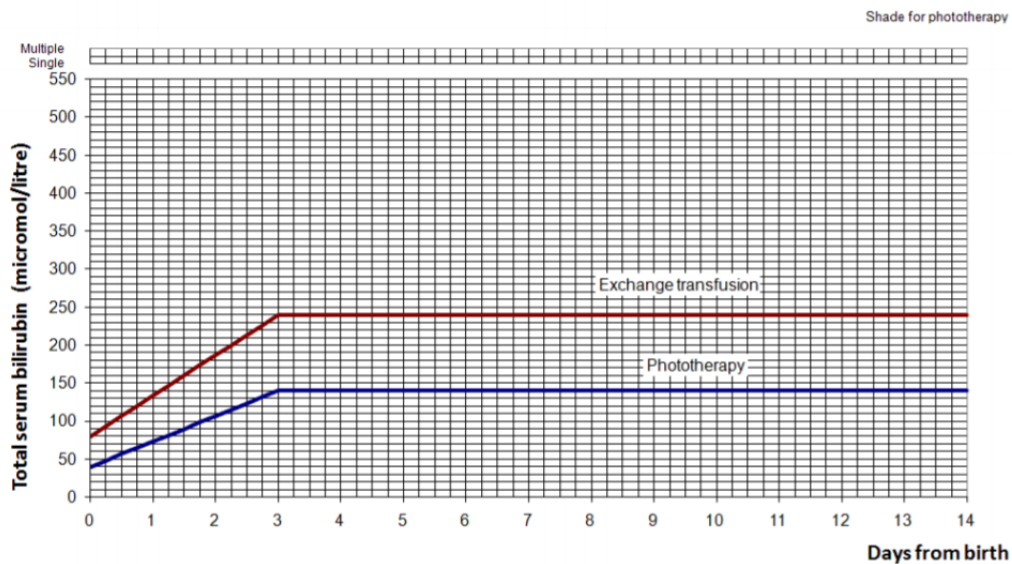
ius



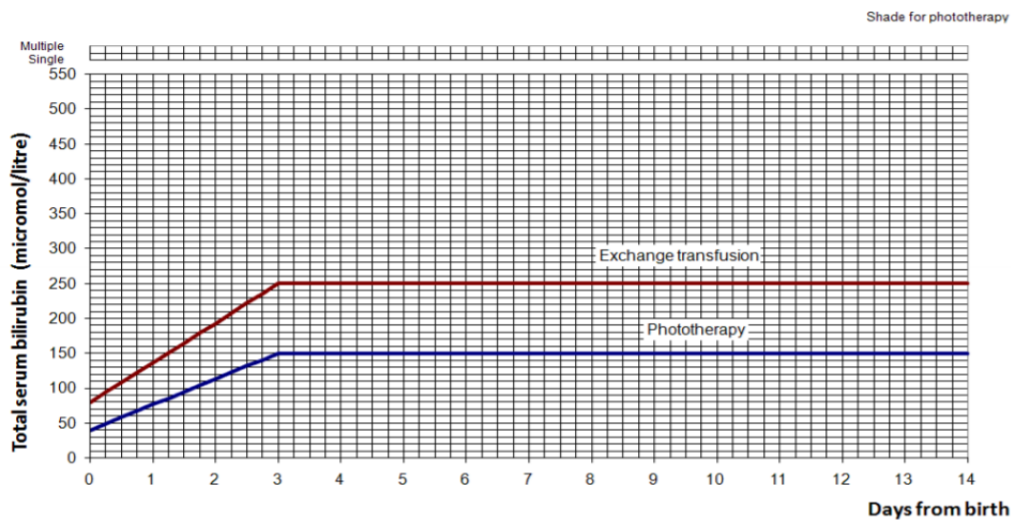
Recibido
18-07-2018
Pardo Roura

Anexo 4 Curvas para hiperbilirrubinemia según edad gestacional y posnatal. National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____ **24 weeks gestation**

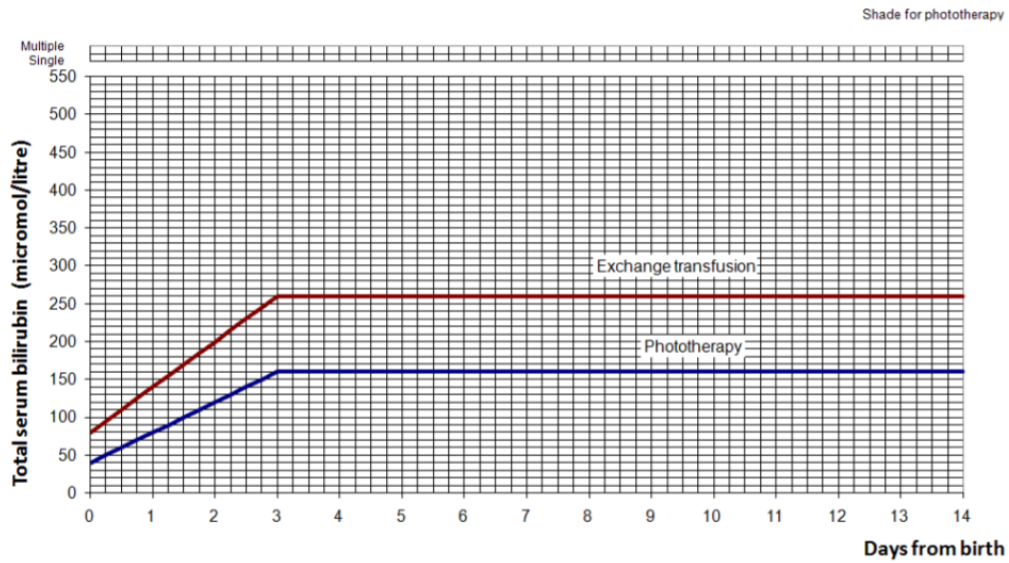


Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____ **25 weeks gestation**



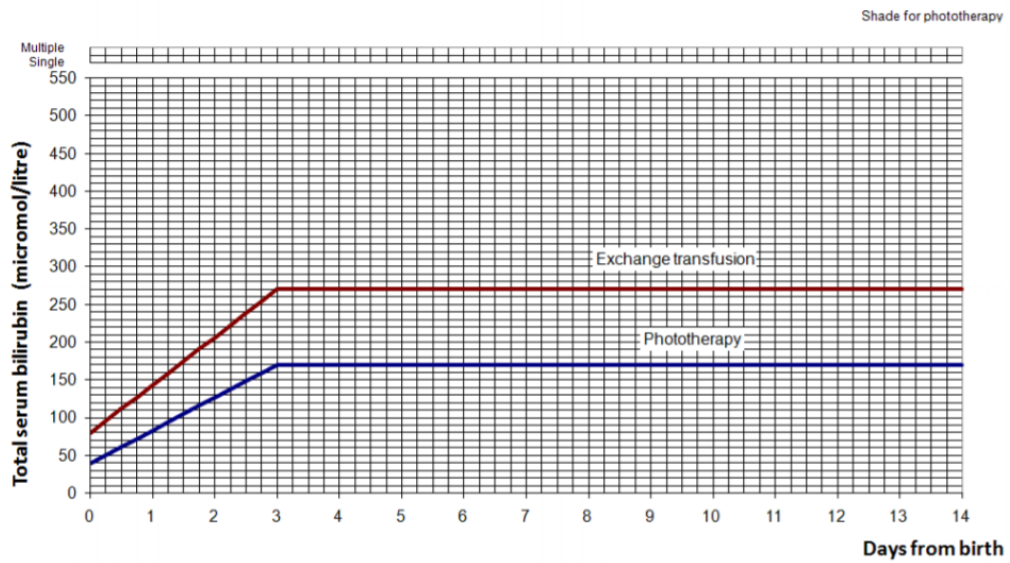
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

26 weeks gestation



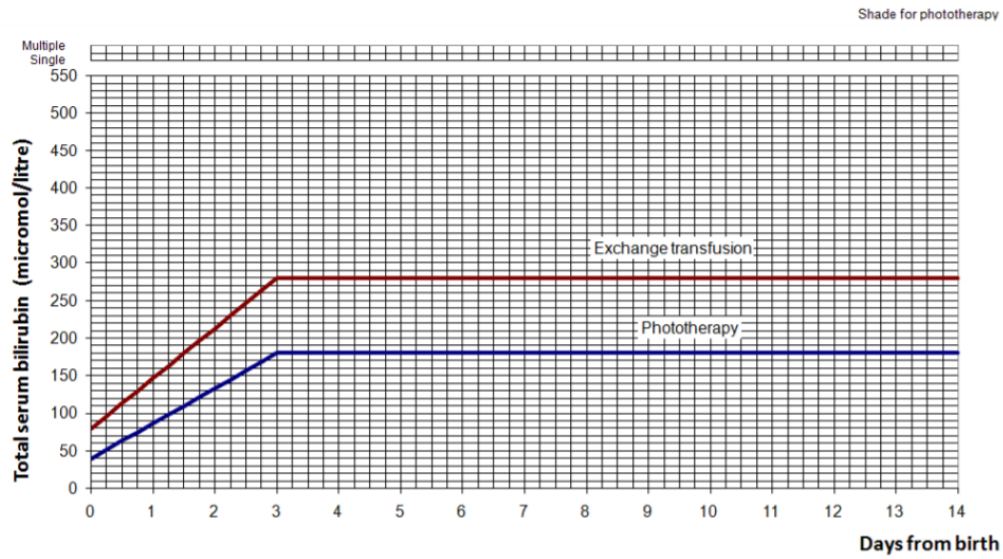
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

27 weeks gestation



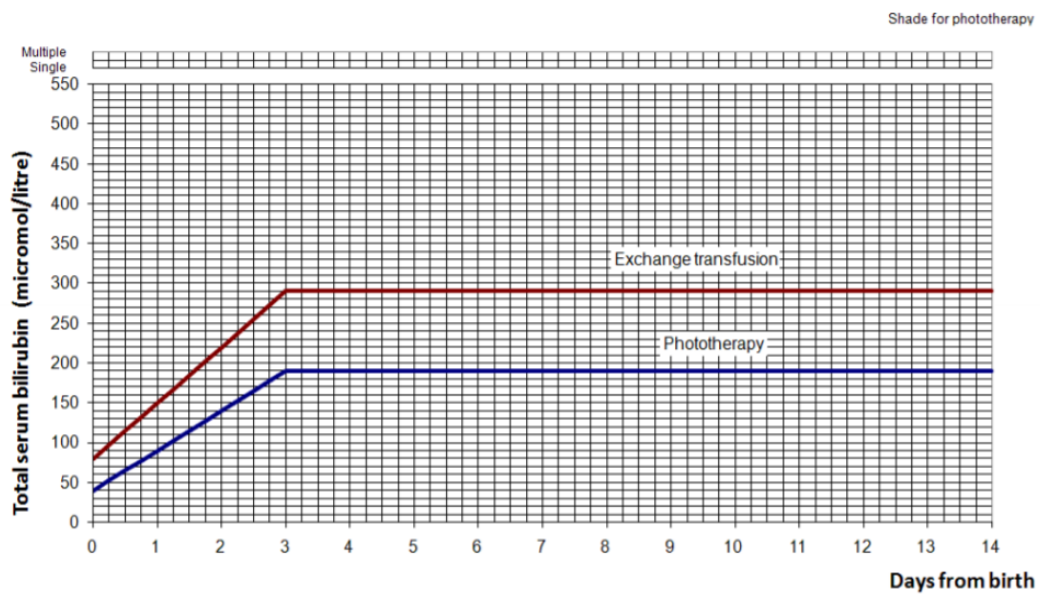
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

28 weeks gestation



Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

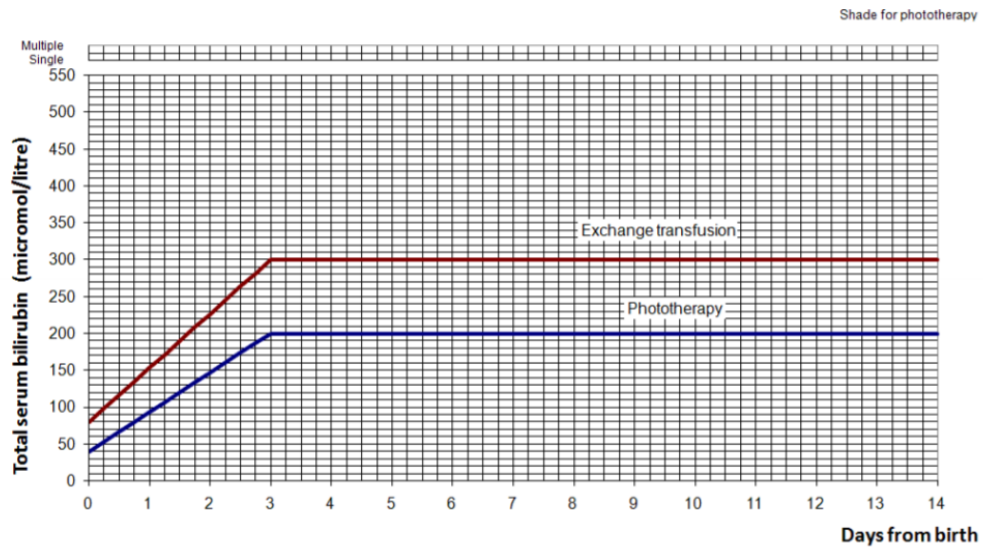
29 weeks gestation



Baby's name _____ Date of birth _____

Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

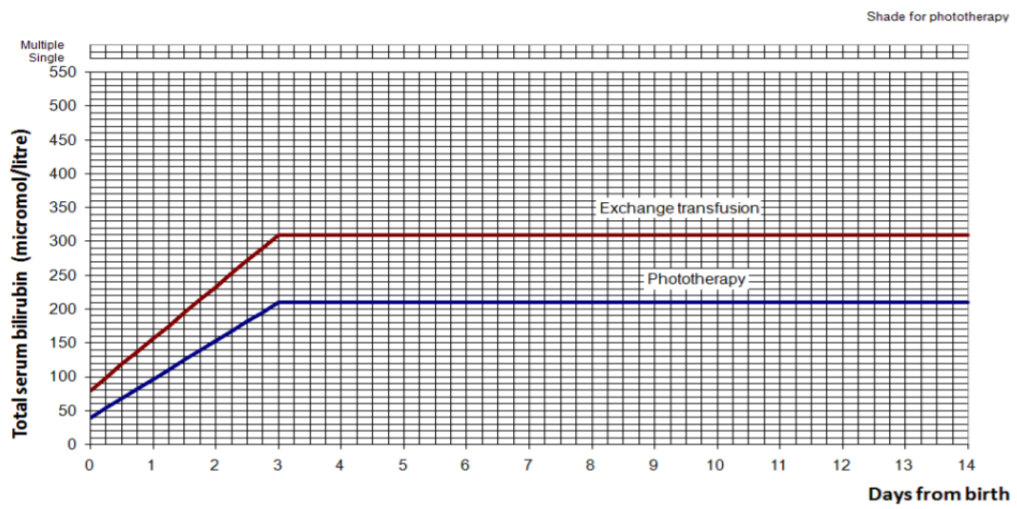
30 weeks gestation



Baby's name _____ Date of birth _____

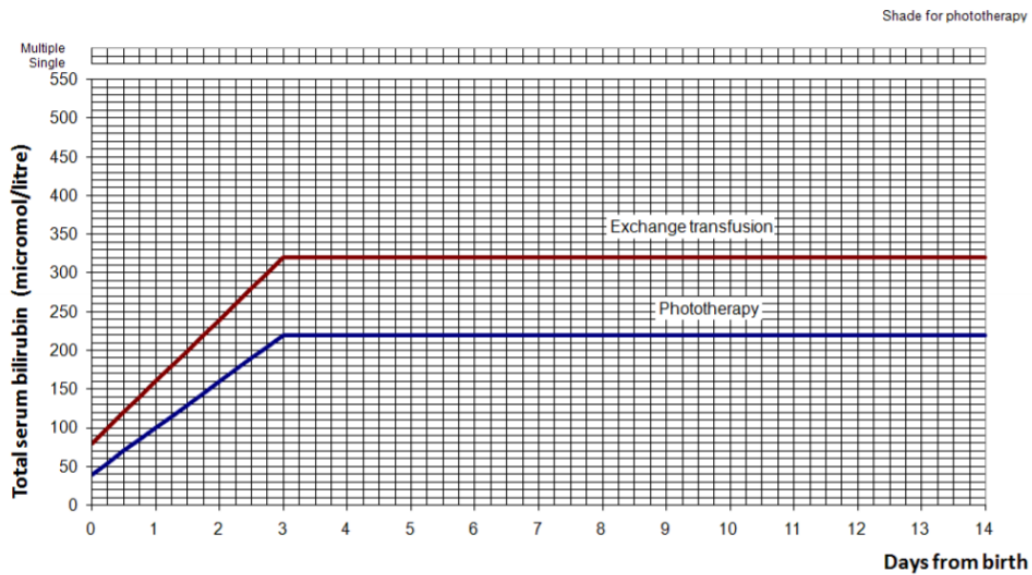
Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

31 weeks gestation



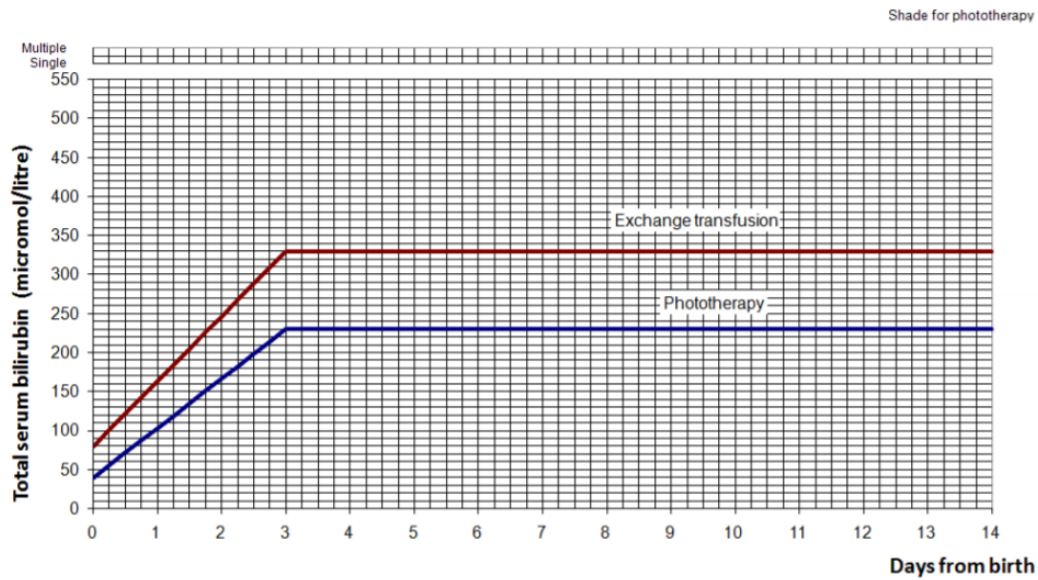
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

32 weeks gestation



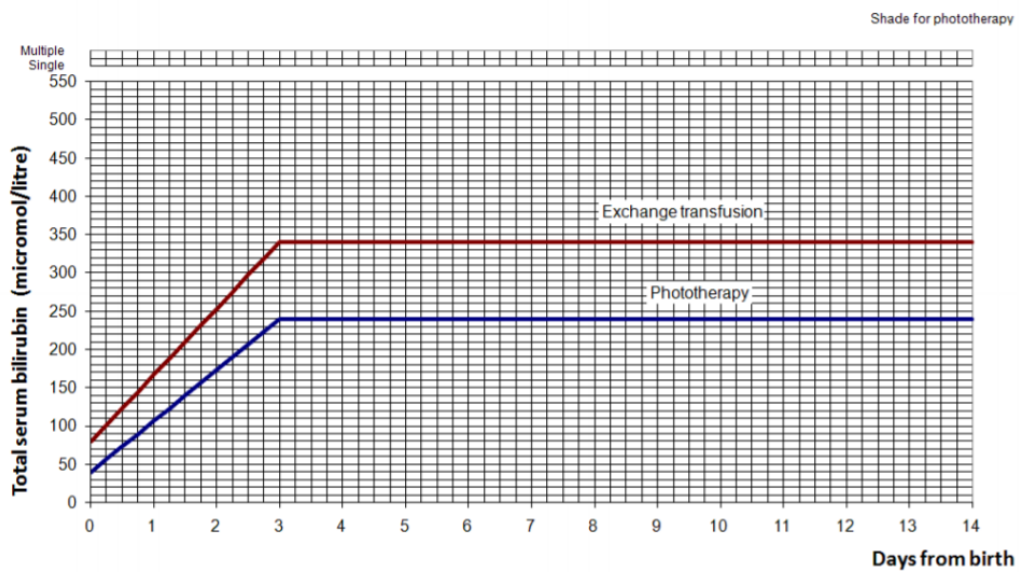
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

33 weeks gestatio



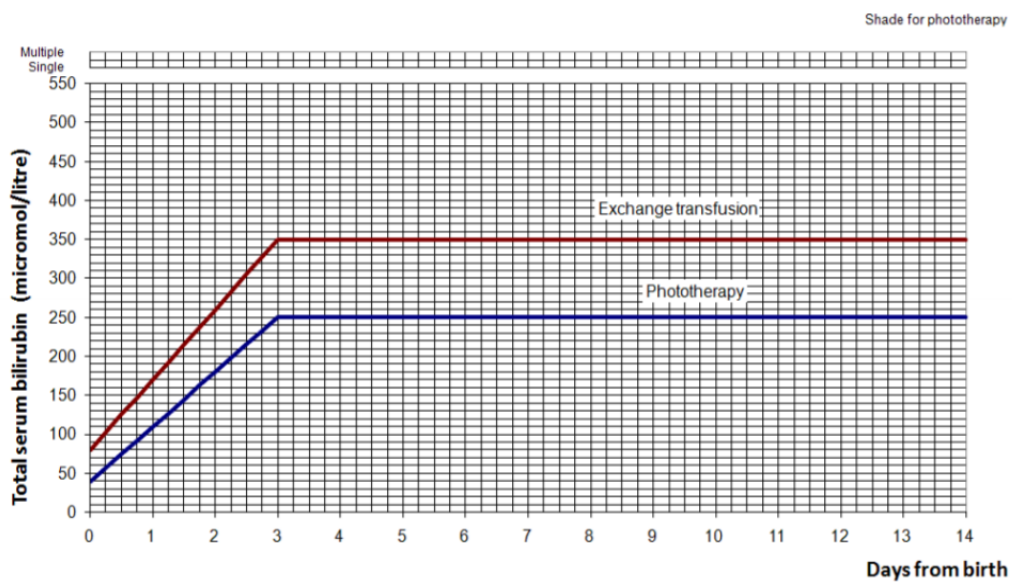
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

34 weeks gestation



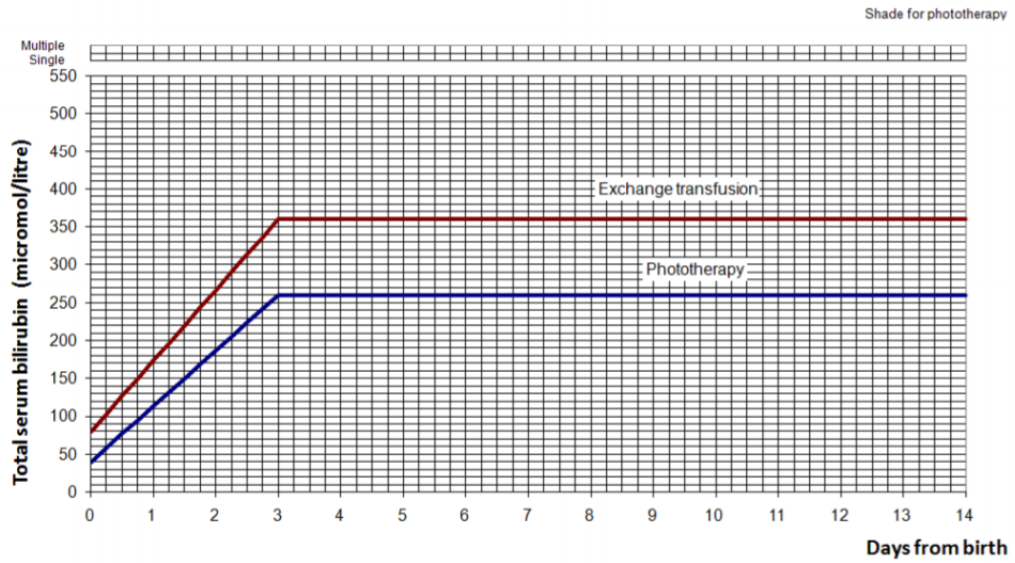
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

35 weeks gestation



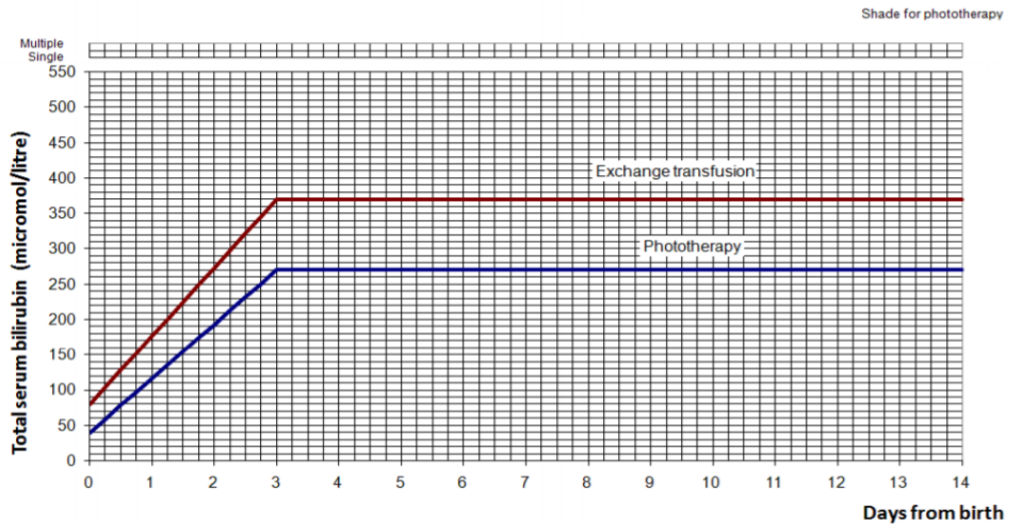
Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

36 weeks gestation



Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

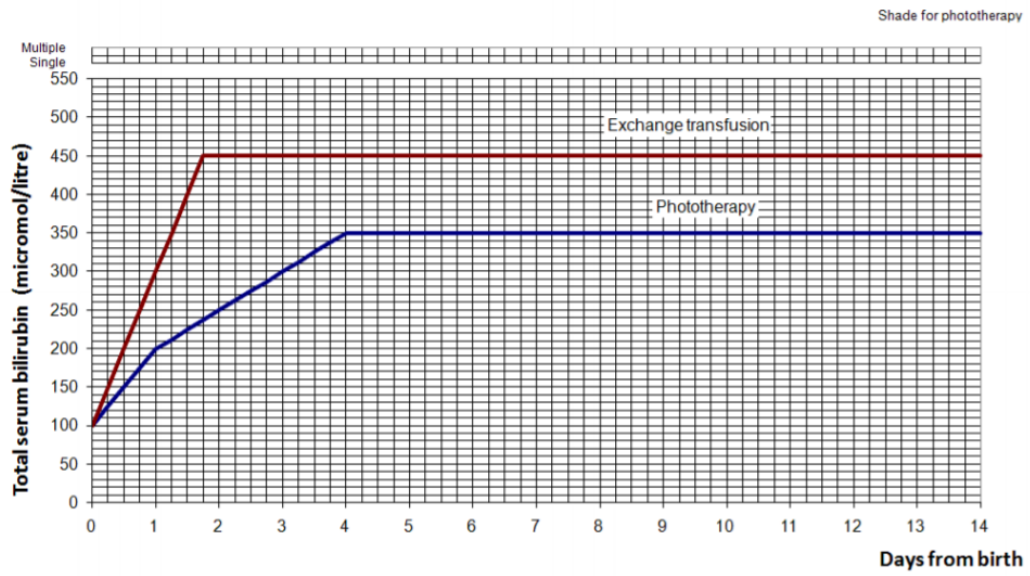
37 weeks gestation



Baby's name _____ Date of birth _____

Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

>=38 weeks gestation



Anexo 5 Bibliosketch de los investigadores

Daniela Soledad Carvajal Taipe

Daniela Soledad Carvajal Taipe
 dscarvajal@estud.usfq.edu.ec
 celular: +593-99-36-95590
 fijo: +596-22-483129



La doctora Daniela Carvajal es una médica que ha dedicado su carrera al cuidado del paciente pediátrico. Seis meses después de terminar la medicatura rural, ingresó al postgrado de Pediatría en la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, en el cual desarrolló y afianzó habilidades y destrezas en el manejo de los pequeños pacientes. Posterior a obtener su título, dedicó cuatro años al cuidado directo de neonatos en el Hospital San Francisco de Quito, lo que le ha permitido adquirir amplios conocimientos en el tratamiento de recién nacidos de alto riesgo. Las aspiraciones de la

doctora, se relacionan con la búsqueda de afecciones perinatales que influyen en el bienestar de los neonatos.

Educación:

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

2010-2014 **MD** (Especialista en Pediatría) graduada en la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

2001-2008 **MD** (Médica Cirujana) graduada en la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Formación relacionada con la Neonatología:

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

2017 Acute Care of at-Risk Newborns (ACoRN) realizado y aprobado en Quito.

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

2017 Cuidados Paliativos Neonatales, realizado y aprobado en Quito.

Experiencia Profesional:

2018 Médico tratante devengante de beca del área de Neonatología del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora.

2014-2018 Médico tratante del Servicio de Neonatología del Hospital San Francisco de Quito.

2010-2014 Residente del Postgrado de Pediatría del Hospital Baca Ortiz.

2009-2010 Médico Rural del Centro de Salud Papallacta.

Anexo 6 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. DANIELA SOLEDAD CARVAJAL TAIPE, con número de cédula 1709606022, 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:

“Evaluación de la acidosis metabólica en los recién nacidos hijos de madres con síndrome de HELLP”.

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: Daniela Carvajal <dany_sol9@hotmail.com>
Asunto: Fwd: [EE] Acuse de recibo del envío
Fecha: 2 de enero de 2019, 17:04
Para: aryane69@yahoo.com



Enviado desde mi iPhone

Inicio del mensaje reenviado:

De: Root User <root@localhost.unach.edu.ec>
Fecha: 2 de enero de 2019, 17:02:41 ECT
Para: Daniela Soledad Carvajal Taipe <dany_sol9@hotmail.com>
Asunto: [EE] Acuse de recibo del envío

Daniela Soledad Carvajal Taipe:

Gracias por enviar el manuscrito "Evaluación de la acidosis metabólica en los recién nacidos hijos de madres con síndrome de HELLP." a Revista Eugenio Espejo. 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://eugenioespejo.unach.edu.ec/index.php/EE/authorDashboard/submission/50>
Nombre de usuario/a: 17096022

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

[Revista Eugenio Espejo](#)



SÍFILIS CONGÉNITA

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

30

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 mas 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 cardiaca 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

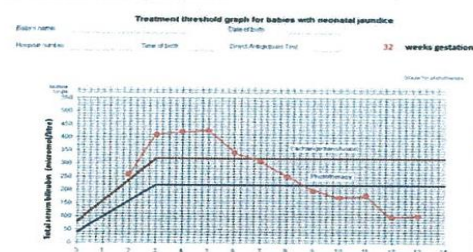
Se realizó radiografía de tórax, que demuestra hiperinsuflación pulmonar, aumento de trama bronco-vascular parahiliar bilateral, corresponde a una taquipnea transitoria del recién nacido. Por antecedente materno de coriamnionitis clínica y factor de riesgo de prematuraz, se inició tratamiento antibiótico 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 bilirubinas con elevación a expensas de la indirecta, sin embargo valor de bilirubina directa 34% de la total, bilirubina directa continuó incrementando durante este período hasta constituir 76% de la total, paciente recibió Fototerapia por 9 días, y se mantuvo con colestasis con bilirubina directa en descenso progresivo desde el día 9 día hasta el día 13 de vida con el uso de ácido ursodesoxicólico y fenobarbital. Cuadro infeccioso inicial con antibioticoterapia, 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 bilirubinas en curvas de NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence)

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



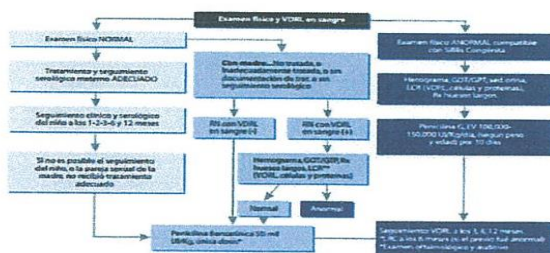
sífilis horas previo al parto, por lo que el riesgo de infección fetal era inminente, esta infección pudo ser la causante del compromiso del bienestar fetal y el nacimiento prematuro. El neonato presentó signos clínicos de infección que, si bien pudieron ser secundarios a la coriamnionitis materna, esta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

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.⁵

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): prematuraz, retardo del crecimiento intrauterino, neumonitis, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, anemia, leucopenia, trombocitopenia, leucocitosis, púrpura, erupción máculo-papular, pénfigo palmo plantar, condilomas planos, petequias, síndrome nefrótico, meningitis aséptica, seudoparálisis de Parrot, coriorretinitis, retinitis, fiebre, rinorrea sanguinolenta, pancreatitis, ictericia, inflamación del tracto gastrointestinal, hipopituitarismo, miocarditis, hidrops fetal. 5

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 bilirubina. 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.⁶ El paciente estuvo en fototerapia y la colestasis no contraindica 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 nacido⁷. 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. Velasco-Díaz Y, Méndez-Cedeño E, Toledo-Buena M, Jarama A. Sífilis congénita: la gran simuladora. Dermatol Mex 2014;20:40-47.
2. Ministerio de Salud Pública. Guía de prevención y control de las Infecciones Congénitas y Perinatales. Ministerio de Salud de Argentina.



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

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

Ramos-Villareal Paola, MD,* Fico-Aguilar Paola, MD,* Carvajal-Tajpa Daniela MD*
 *Trabajo en Neurología, 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 ≥ 25 semanas y ≤ 32 semanas de gestación en la predicción de mortalidad temprana (≤ 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 ≥ 25 semanas y ≤ 32 semanas, vs peso al nacimiento y edad gestacional, como variables individuales, en la predicción de mortalidad neonatal temprana (≤ 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 ≥ 25 y ≤ 32 semanas, durante las primeras 12 horas de vida, sin malformaciones congénitas, y que permanecieran hospitalizados durante el período 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 ≤ 1295 gramos) y edad gestacional sensibilidad 77,8%, especificidad 75,8% (punto de corte $\leq 28,5$ semanas).

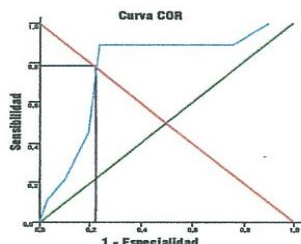


Gráfico 1: Curva ROC y determinación de punto de corte para puntuación CRIB II en los recién nacidos incluidos de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Francisco de Quito 2015

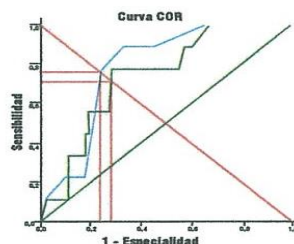


Gráfico 2: Curva ROC y determinación de punto de corte para peso al nacimiento y edad gestacional, en los recién nacidos incluidos de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Francisco de Quito 2015

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 | ≤ 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 ≥ 25 y ≤ 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

- Organización Mundial de la Salud. Organización Mundial de la Salud. [online]. 2015 [cited 2015 December 27]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/infant-city-report/>
- Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales 2014. Reporte de Estadísticas mundiales. Ginebra - Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2014.
- Organización Mundial de la Salud. Tercer informe mundial 2015. Reporte de Estadísticas sanitarias. Ginebra - Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2015.
- 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); Dirección de Estadística Sociodemográfica; 2014.
- Fernández-Camero L, Goveas-Farota C, Salinas-Romero Y. Risk factors associated with mortality in infants weighing less than 1500 g and using the CRIB II score. *Bull Med Res India*. 2011; 48(5): 300-306.
- Basal O, De Marco-Segoa C. Evaluation of the clinical risk index in very low birth weight newborns at a public tertiary institution in the city of São Paulo, Brazil. *Breastfeed J*. 2009; 8(4): 325-332.
- Patel S, Schumacher A, Davis M. Methods of Mortality Risk Adjustment in the NICU A 20-Year Review. *PEDIATRICS*. 2013; 131(1).
- Ezz - Elata M, Aboel-Humayr T, Lathi Younis M, El-Gio Ismail A. Clinical Risk Index for Siblings (CRIB II) Scoring System in Prediction of Mortality
- Silva Castillo P. Escala CRIB II como factor predictivo de mortalidad en neonatos de menores de 1500 gramos o menores ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales - Hospital Regional Bucaramanga - Enero 2010 - Enero 2013. *Revista*. 2013.
- Fiala T, Alvarado T, Ferrera G, Gómez A. Estado Sólido a Mortalidad en UTI Neonatal de un Hospital Escuela en Sal de Minas. *Revista Colombiana de Salud*. 2014; 16(2).
- Espinosa O, Salazar M, Jara-Maldonado E, Salazar W, Carrillo R, et al. *Revisión de la Guía de Práctica Clínica (GPC) 2014. <http://dialnet.unirioja.es>*
- Paul S, Raju S, Lal K, Sullivan E. Comparing CRIB-II and SNAPPE-II as mortality predictors for very preterm infants. *Journal of Perinatology and Child Health*. 2014; 1(1).
- Ferry E, Tamour-Morales W. The UK Neonatal Staffing Study Collaborative Group. CRIB II: an update of the clinical risk index for babies score. *The Lancet*. 2003; 361: 201.
- Organización Mundial de la Salud. Organización Mundial de la Salud. [online]. 2015 [cited 2015 December 27]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/infant-city-report/>
- Mandy G, Whitman L, Kim M. *Uptodate*. [online]. -2015 [cited 2015 December 27].
- Goodrich A. *ACQUA/QUASA*. *Site del American Medical Ass*. 2010.
- Statistical Software. *Stata 14.0*. [online]. -2015 [cited 2015 December 27].



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: 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.

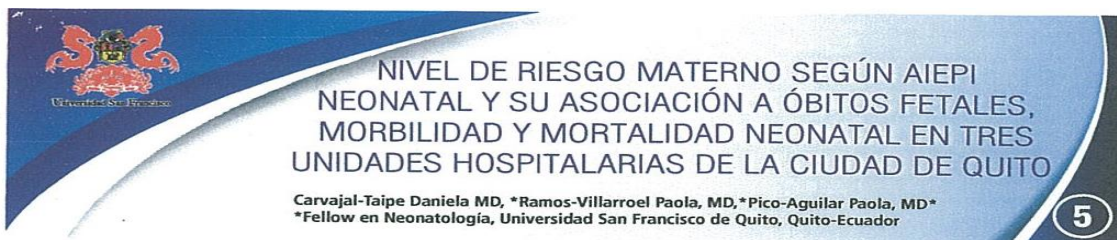
Valor Curricular: 35 Horas

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



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.¹ 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.²

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.³ 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 HC⁴. 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.⁵

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.⁶

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.⁷

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.



EPICLATINO
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 ECUATORIANA
 PEDIATRÍA DE PICHINCHA