

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE  
OBSTETRICIA**



**TESIS**

**PRESIÓN ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO DE MADRES  
PREECLÁMPTICAS- ECLÁMPTICAS. HOSPITAL  
REGIONAL DE CAJAMARCA. 2016**

Presentado por:

La Bachiller en Obstetricia

**Silva Alcántara, Fátima Lizet**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

**OBSTETRA**

**Cajamarca - Perú, 2016**

COPYRIGHT © 2016  
Fátima Lizet Silva Alcántara  
Derechos Reservados

### **SE DEDICA ESTE TRABAJO A:**

Dios Bendito por protegerme, ayudarme y guiarme en todos los pasos de la vida y por ser mi esperanza y fortaleza en todo momento.

Mi mamá María Paulina por su amor incondicional, por todas las enseñanzas brindadas a lo largo de mi vida y por el ser el motor que me impulsa a salir adelante.

Mi abuelita María por su apoyo, por enseñarme el valor de la superación y la unión familiar.

Mis seres queridos y amigos por ser un soporte en todos los momentos difíciles de la vida.

***Fátima***

### **SE AGRADECE A:**

La Universidad Nacional de Cajamarca, Alma Mater, por acogerme en sus aulas, durante toda mi formación profesional.

La Facultad de Ciencias de la Salud, en especial a la plana docente de la Escuela Académico Profesional de Obstetricia por las enseñanzas, consejos y experiencias brindados, contribuyendo a mi formación profesional integral.

La Dra. Obst. Elena Soledad Ugaz Burga por todas las enseñanzas impartidas, por la paciencia y conocimientos brindados para el desarrollo del presente trabajo.

***Fátima***

## ÍNDICE

Dedicatoria: .....	iii
Agradecimiento: .....	iv
Índice .....	v
Índice de tablas .....	viii
Resumen .....	x
Abstract .....	xii
Introducción.....	1
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA .....	3
1.1. Definición y delimitación del problema .....	3
1.2. Formulación del problema.....	4
1.3. Objetivos.....	5
1.3.1. Objetivo general .....	5
1.3.2. Objetivos específicos .....	5
1.4. Justificación.....	5
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO .....	7
2.1. Antecedentes.....	7
2.1.1. Antecedentes internacionales.....	7
2.2. Teorías .....	8
2.2.1. Preeclampsia .....	8
2.2.1.1. Definición.....	8
2.2.1.2. Clasificación .....	8
2.2.1.3. Etiología.....	9
2.2.1.4. Fisiopatología .....	9
2.2.1.5. Factores de riesgo .....	15
2.2.1.6. Repercusiones maternas de la Preeclampsia .....	16
2.2.1.7. Tratamiento .....	17
2.2.2. Eclampsia.....	18
2.2.2.1. Definición.....	18
2.2.2.2. Características clínicas .....	18
2.2.2.3. Tratamiento .....	20

2.2.3.	Síndrome de HELLP .....	20
2.2.4.	Presión arterial en pediatría .....	21
2.2.4.1.	Generalidades .....	21
2.2.4.2.	Variación de la presión arterial en la edad pediátrica .....	21
2.2.4.3.	Técnica para tomar la presión arterial .....	22
2.2.4.4.	Momento de la toma de presión.....	22
2.2.4.5.	Causas de hipertensión arterial .....	23
2.2.4.6.	Factores de riesgo .....	25
2.2.4.7.	Valores normales de la presión arterial del recién nacido .....	26
2.3.	Hipótesis.....	26
2.4.	Variables.....	26
2.4.1.	Variable independiente.....	26
2.4.2.	Variable dependiente .....	26
CAPÍTULO III: DISEÑO METODOLÓGICO.....		28
3.1.	Diseño y tipo de estudio.....	28
3.2.	Población y área de estudio.....	29
3.2.1.	Población.....	29
3.2.2.	Área de estudio .....	29
3.3.	Muestra.....	29
3.4.	Unidad de análisis.....	29
3.5.	Criterios de inclusión y exclusión .....	30
3.5.1.	Criterios de inclusión .....	30
3.5.2.	Criterios de exclusión .....	30
3.6.	Consideraciones éticas.....	30
3.7.	Técnica e instrumentos de recolección de datos.....	31
3.8.	Procesamiento y análisis de datos .....	32
3.8.1.	Procesamiento de datos.....	32
3.8.2.	Análisis de datos:.....	32
CAPÍTULO IV: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....		33
4.1.	Caracterización obstétrica de las madres preeclámpticas/ no preeclámpticas. ...	33
4.2.	Clasificación de la preeclampsia.....	36
4.3.	Identificación de algunas características biológicas y clínicas del recién nacido.	38

4.4. Evaluación de la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres preeclámpticas/ y no preeclámpticas a las 12, 24 y 36 horas. ....	49
4.5. Determinación de los valores de presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpticas según tipo de preeclampsia. ....	56
CONCLUSIONES.....	60
RECOMENDACIONES .....	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	63
ANEXO 01.....	68
ANEXO 02.....	69
ANEXO 03.....	70
ANEXO 04.....	71
ANEXO 05.....	72

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 01. Características obstétricas de las madres preeclámpticas/ no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	33
Tabla 02. Paridad de las madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	35
Tabla 03. Tipo de preeclampsia en madres, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	36
Tabla 04. Vía del parto del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	38
Tabla 05. Edad gestacional del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	40
Tabla 06. Sexo del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	41
Tabla 07. Peso del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	43
Tabla 08. Talla del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	45
Tabla 09. Apgar del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	46
Tabla 10: Administración de corticoides prenatales en madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	48



Tabla 11. Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas a las 12 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	49
Tabla 12. Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas a las 24 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	52
Tabla 13. Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas a las 36 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	54
Tabla 14. Tipo de preeclampsia y presión arterial del recién nacido a las 12 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	56
Tabla 15. Tipo de preeclampsia y presión arterial del recién nacido a las 24 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	58
Tabla 16: Tipo de preeclampsia y presión arterial del recién nacido a las 36 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.....	59

## RESUMEN

La presión arterial del recién nacido está sujeta a variaciones por diversas causas entre ellas la patología materna conocida como la preeclampsia.

El objetivo de la presente investigación fue determinar y analizar la presión arterial durante las primeras 36 horas de vida, en forma periódica, de los recién nacidos hijos de madres preeclámpticas y la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres no preeclámpticas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca durante los meses de enero- febrero del año 2016. El estudio fue de tipo descriptivo, comparativo, correlacional, no experimental, de corte transversal y naturaleza prospectiva. Se incluyeron a 75 recién nacidos, hijos de madres preeclámpticas, y 75 recién nacidos de madres no preeclámpticas que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca durante los meses de enero y febrero del año 2016. Se realizaron mediciones de presión arterial en tres ocasiones: 12, 24 y 36 horas de nacimiento. Los resultados encontrados en la presente investigación fueron: edad materna promedio de 28.5 años, en gran porcentaje multíparas (49% y 48% en ambos grupos) y la mayoría con el diagnóstico de preeclampsia severa (52%). Los neonatos nacieron predominantemente por vía vaginal (56% y 86,8%), a término (76% y 94,7%), de sexo masculino con un porcentaje de 54,7% en el primer grupo y sexo femenino en el segundo grupo con 42%; con peso y talla al nacer promedio de 3026.7 gramos y 49.2 centímetros, respectivamente, con un puntaje de Apgar en su mayoría de 8 al minuto y 9 a los cinco minutos, con una cantidad mínima de neonatos con administración prenatales de corticoides (0,7%). Se determinó que la presión arterial se incrementó en las primeras 12 horas de vida en los recién nacidos de madres preeclámpticas, regularizándose, la mayoría, a las 36 horas, continuando elevada en un buen porcentaje (30,7%). En cuanto a los recién nacidos de madres no preeclámpticas una considerable cantidad tuvo presión arterial normal y los que tuvieron presión arterial alta en las primeras horas, se regularizaron a las 36 horas.

**Conclusiones:** Los recién nacidos que presentaron cifras más elevadas de presión arterial en las primeras 36 horas fueron los hijos de madres preeclámpticas que los de madres no preeclámpticas.

**Palabras claves:** Presión arterial, recién nacido, preeclampsia.

## ABSTRACT

Blood pressure in the newborn is subject to variation by various causes including breast pathology known as pre-eclampsia.

The objective of this research was to determine and analyse the blood pressure during the first 36 hours of life, on a regular basis, of the newborn children of mothers preeclampsics, and blood pressure in newborn children of mothers not preeclampsics, attended at the Regional Hospital of Cajamarca in the months of January - February of the year 2016. The study was comparative, descriptive, correlational, not experimental, kind of cross-sectional and prospective nature. They included 75 neonates, children of mothers preeclampsics, and 75 newborn not preeclampsics mothers who fulfilled the criteria of inclusion and exclusion, served at the Regional Hospital of Cajamarca in the months of January and February of the year 2016. Blood pressure measurements were made on three occasions: 12, 24 and 36 hours of birth. The results found in this research were: the mean maternal age was 28,5 years, large percentage of multiparous women (49% and 48% for both groups) and most with a diagnosis of severe pre-eclampsia (52%). Infants were born predominantly vaginally (56 per cent and 86,8%), term (76% and 94,7%), male with a percentage of 54.7% in the first group and female sex in the second group with 42%; with weight and size at birth average 3026.7 grams and 49.2 cm, respectively, with a score of Apgar score mostly from min 8 and 9 at five minutes, with a minimal amount of infants with prenatal administration of corticoids (1,3%). It was determined that the blood pressure is increased in the first 12 hours of life in the newborn preeclampsics, regularizing are mothers, most, at 36 hours, continuing high a good percentage (30,7%). With regard to the newborns of mothers not preeclampsics a considerable amount had normal blood pressure and those who had high blood pressure in the early hours, were regularized to 36 hours.

**Conclusions:** The newborns that had higher blood pressure figures in the first 36 hours were the sons of preeclampsics mothers than those not preeclampsics mothers.

**Key words:** newborn, blood pressure, pre-eclampsia.

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia constituye un problema de salud pública a nivel mundial afectando al 3- 22% de los embarazos, representando la primera causa de muerte materna a nivel mundial y la segunda en el Perú. Se define como la presencia de una presión arterial mayor de 140/90mmHg, acompañada de proteinuria significativa; todo esto producto de un complejo mecanismo fisiopatológico en el que predomina la vasoconstricción generalizada y la isquemia útero- placentaria. Estos datos cobran considerable importancia, principalmente en el estudio hemodinámico del recién nacido (1).

De otra parte, las cifras de presión arterial en recién nacidos se ha relacionado con factores perinatales, tales como peso al nacimiento, edad gestacional, asfixia perinatal, índice de masa corporal, uso de esteroides entre otras. Sin embargo poco se ha estudiado con respecto a la influencia que la patología materna tiene sobre el sistema cardiovascular fetal, como es el caso específico de la preeclampsia (2,3).

La medición de la presión arterial en pediatría no suele ser un hábito como lo es en el caso de los adultos, quizás porque la hipertensión arterial en esta edad no es muy común y por ende los casos que existen pueden pasar desapercibidos, además de que en muchos nosocomios no se disponen de brazaletes especiales para la toma de la presión arterial a los niños y por ello se ha subestimado la incidencia de esta alteración.

Desde esta perspectiva se realizó el presente estudio cuyo objetivo fue determinar y analizar la presión arterial en las primeras 36 horas de vida de los recién nacidos hijos de madres preeclámpticas/ eclámpticas y la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres no preeclámpticas/ eclámpticas atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca durante los meses de enero- febrero del año 2016. Se encontró como resultados que los recién nacidos que presentaron cifras más elevadas de presión arterial en las primeras 36 horas fueron los hijos de madres preeclámpticas que los de madres no preeclámpticas.

Finalmente, se llegó a determinar que no existe relación significativa entre la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres con preeclampsia leve y severa:

**CAPÍTULO I:** en el cual se consignan la definición, formulación del problema, los objetivos y la justificación de la investigación.

**CAPÍTULO II:** conformado por los antecedentes, las teorías sobre el tema, la hipótesis y las variables.

**CAPÍTULO III:** correspondiente al diseño metodológico.

**CAPÍTULO IV:** comprende al análisis y discusión de resultados.

Finalmente están las conclusiones y las recomendaciones producto de la investigación; así como las referencias bibliográficas y los anexos.

***La autora***

## CAPÍTULO I

### EL PROBLEMA

#### 1.1. Definición y delimitación del problema

La preeclampsia es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. A nivel mundial, complica de 3 a 22% de los embarazos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados. La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10 000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1 700 embarazos. Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%. Así en América Latina, la preeclampsia/ eclampsia es la causa número uno de la muerte materna (1,4).

En el Perú la preeclampsia, es la segunda causa de muerte materna con 32%. En el Instituto Nacional Materno Perinatal es la primera causa de muerte materna, entre los años 2003 y 2013, con 43%. Durante 2013, se atendió un total de 16 972 partos, de los cuales 1 427 (8,4%) estuvieron complicados con problemas de hipertensión arterial y 975 casos (5,74%) con preeclampsia/eclampsia, situación que se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales. Estos datos cobran considerable importancia, principalmente en el estudio hemodinámico del recién nacido (2,5).

Las cifras de presión arterial en recién nacidos se ha relacionado con factores perinatales, tales como peso al nacimiento, edad gestacional, asfixia perinatal, índice de masa corporal, uso de esteroides entre otras. Sin embargo poco se ha estudiado con respecto a la influencia que la patología materna tiene sobre el sistema cardiovascular fetal. Entre las patologías maternas que pueden influir, de manera directa o indirecta, sobre la presión arterial fetal y del recién nacido, se encuentran: nefropatías,

hipertensión arterial, hipertiroidismo, síndrome antifosfolípido y lupus eritematoso sistémico (2,3).

Los reportes indican que en los recién nacidos sanos la incidencia de hipertensión arterial es del 0,2%, pudiendo ser del 2,5% en los pacientes con mayor riesgo, 3- 8% en aquellos con cateterización umbilical, y 6- 43% en los recién nacidos de término con displasia broncopulmonar y que pueden tener manifestaciones cardíacas (disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico) y neurológicas (temblores, convulsiones, hipertonia, riesgo de hemorragia intraventricular, etc.) (3,6).

No obstante en el Perú no se han encontrado estadísticas que hagan referencia a profundidad con respecto a esta patología, más aun cuando de niños se trata pues no se acostumbra medirles la presión arterial y por lo tanto no es identificada (7).

En el Hospital Regional de Cajamarca la principal patología asociada al embarazo es la preeclampsia- eclampsia, de enero a octubre de este año se registraron 222 casos, de los cuales el 52,72% representa a preeclampsia leve, 20,27% a preeclampsia severa y 27,01% a eclampsia; sin embargo existen pocos estudios que indiquen cuál es la repercusión de esta patología en el sistema hemodinámico del feto dentro del claustro materno y del recién nacido porque no se les mide la presión arterial. Por tal motivo se ha considerado pertinente la realización de la presente investigación cuyo objetivo es determinar la asociación entre la preeclampsia/eclampsia y la presión arterial del recién nacido, buscar una asociación clínica entre esta patología y la presión arterial del recién nacido, comparando con datos de recién nacidos hijos de madres sin patología (no preeclámpticas/ eclámpticas), atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca.

## **1.2. Formulación del problema**

¿Cuál es la diferencia entre la presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas/eclámpticas y la presión arterial del recién nacido de madres sin patología, durante las primeras 36 horas post nacimiento. Hospital Regional de Cajamarca, 2016?



### **1.3. Objetivos**

#### **1.3.1. Objetivo general**

Determinar la diferencia entre la presión arterial del recién nacido de madres pre eclámpticas/eclámpticas y la presión arterial del recién nacido de madres sin patología, durante las primeras 36 post nacimiento. Hospital Regional de Cajamarca, 2016

#### **1.3.2. Objetivos específicos**

1. Caracterizar obstétricamente a las madres preeclámpticas/ eclámpticas y no preeclámpticas/ eclámpticas.
2. Identificar algunas características biológicas y clínicas de los recién nacidos.
3. Evaluar la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres preeclámpticas/ eclámpticas a las 12, 24 y 36 horas
4. Evaluar la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres no preeclámpticas/ eclámpticas a las 12, 24 y 36 horas.
5. Determinar los valores de presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpticas eclámpticas según tipo de preeclampsia a las 12, 24 y 36 horas.

### **1.4. Justificación**

La preeclampsia es un síndrome progresivo (pues evoluciona a eclampsia), específico o propio del embarazo causado por la reducción de la perfusión de múltiples órganos, secundaria a vasoespasmo, activación endotelial y de la cascada de la coagulación. Constituye un problema de salud pública y una de las complicaciones más frecuentes y a la vez más serias de la gestación pues contribuye de manera significativa a la mortalidad materna- perinatal a nivel mundial. Así en el Perú la razón de mortalidad materna atribuida a preeclampsia fue 24,6/100 000 nacidos vivos, ocupando el segundo lugar como causa de mortalidad materna en el Perú. Sin embargo, a nivel urbano, la preeclampsia supera a la hemorragia como principal causa de mortalidad materna (8,9,10).

Uno de los principales indicadores de la preeclampsia/ eclampsia es la hipertensión arterial materna siendo su tratamiento definitivo la culminación del embarazo, sin embargo una vez nacido el producto de la gestación no se le mide la presión arterial para conocer si sus cifras de presión arterial son normales o no, considerando la patología de su madre pues el control de la presión arterial no se hace habitualmente en pediatría, a pesar de tratarse de un signo vital importante. Ello hace que la hipertensión arterial esté sub diagnosticada en este grupo etario. Actualmente se puede asegurar que la presión elevada tiene sus inicios en la niñez o desde la vida intrauterina, existiendo una tendencia claramente establecida de perpetuación de los niveles de presión arterial en el tiempo, es decir, que aquellos niños con valores de presión altos, cercanos al percentil 90 tendrán en la adolescencia o en la edad adulta más probabilidades de ser hipertensos que los niños con valores en los percentiles más bajos (11).

En el Hospital Regional de Cajamarca, existe una cantidad considerable de gestantes preeclámpticas/ eclámpticas y por ende de recién nacidos, a los que no se les mide la presión arterial por lo que se desconoce esta cifra. Es por ello que se ha tenido en cuenta la realización de la presente investigación con la finalidad de comparar las cifras de presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpticas/ eclámpticas y de madres sin patología, en beneficio de los recién nacidos, pues se sabe que los primeros suelen adolecer de hipertensión arterial en la adultez o a temprana edad. Los resultados posiblemente se constituyan en un predictor de una patología a futuro, por lo tanto permitirá adoptar actividades preventivo- promocionales indicando a la madre un estilo de vida propicio para su hijo, que se constituya en un factor protector de riesgo de la hipertensión arterial o de un síndrome metabólico, lo que redundará en beneficio de este ser, de la madre, la familia; a la vez será beneficioso para los servicios de salud que disminuirán los costos de atención y tratamiento; y para la sociedad en general que podrá contar con entes sanos y productivos.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1. Antecedentes

##### 2.1.1. Antecedentes internacionales

**López y cols. (México, 2003).** Evaluaron la presión arterial en dos sitios: brazo derecho y pierna derecha a las 24, 48 y 72 horas de vida en recién nacidos hijos de madre con preeclampsia, menores de 36 semanas de edad gestacional y recién nacidos hijos de madres normotensas de la misma edad gestacional, sin patología de base, encontrando que la que la presión arterial diastólica, sistólica y media se incrementaron durante las primeras 72 horas de vida en ambos grupos; sin embargo, la presión arterial obtenida en el miembro inferior derecho de los hijos de madres preeclámpticas fue mayor, en comparación con la obtenida en el grupo control. Diferencia que fue estadísticamente significativa (2).

**Guarnan y col. (Bolivia, 2014).** Evaluaron 40 neonatos menores de 36 semanas de edad gestacional de madres normotensas (grupo A) y 40 menores de 36 semanas de edad gestacional de madres preeclámpticas (grupo B). El promedio de edad gestacional para los casos fue de 32,2 semanas con una desviación estándar de  $\pm 2,6$ . Mientras que el promedio de edad gestacional para el grupo control fue de 32,7 semanas con una desviación estándar de  $\pm 2,4$ . Tomaron la presión arterial a los 30 minutos, 12 y 24 horas de vida en las 4 extremidades de derecha a izquierda encontrando que la sistólica, diastólica y media varia durante las 12 horas de vida del recién nacido. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre extremidades superiores e inferiores. Sin embargo el 56% de los casos presentaron presiones sistólicas y diastólicas elevadas durante las 12 horas de vida. El 68% de los valores se regularizaron durante las 24 horas de vida (3).

## **2.2. Teorías**

### **2.2.1. Preeclampsia**

#### **2.2.1.1. Definición**

Desorden multisistémico que se manifiesta a partir de las 20 semanas de gestación con presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg asociada a proteinuria significativa (más de 300 mg en 24 horas) (12,13).

#### **2.2.1.2. Clasificación**

##### **2.2.1.2.1. Preeclampsia leve**

Es aquella que presenta una presión arterial diastólica igual o mayor a 140/ 90 mmHg con ausencia de daño de órgano blanco y con proteinuria cualitativa desde trazas a 1+ o cuantitativa mayor o igual a 300mg/ 24 horas y menor de 2 g/ 24 horas (12).

La presión arterial será tomada en dos ocasiones y con un intervalo de 4 horas (14).

##### **2.2.1.2.2. Preeclampsia severa**

Es aquella que se presenta con una presión arterial mayor o igual 160/ 110 mmHg o aun con valores tensionales menores, pero asociados a uno o más de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (indicativos de daño endotelial de órgano blanco):

- Proteinuria cualitativa de 2 a 3+ o cuantitativa en 24 horas de 2 gramos.
- Alteraciones hepáticas como aumento de trasaminasas, epigastralgia persistente, náuseas, vómitos, dolor en cuadrante superior del abdomen.
- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia, hemólisis, coagulación intravascular diseminada.
- Alteraciones renales: aumento de la creatinina sérica, oliguria (menos de 50 mL/ hora).
- Alteraciones neurológicas: hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz, depresión del sensorio.

- Alteraciones visuales: visión borrosa, escotomas centellantes, fotofobia, diplopía, amaurosis fugaz o permanente.
- Restricción del crecimiento intrauterino, oligoamnios.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Cianosis, edema agudo de pulmón, sin cardiopatía preexistente (13).

### **2.2.1.3. Etiología**

En lugar de considerarla como “una enfermedad”, la preeclampsia parece ser la culminación de factores que probablemente incluyen diversos factores maternos, placentarios y fetales. Los que se consideran importantes en la actualidad son los siguientes:

- Implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
- Tolerancia inmunitaria mal adaptada entre tejidos maternos, paternos (placentarios) y fetales.
- Mala adaptación de la madre a cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.
- Factores genéticos, incluidos los genes predisponentes heredados e influencias epigenéticas (15).

### **2.2.1.4. Fisiopatología**

Pese a ser una de las patologías del embarazo más estudiadas, muchas dudas e incertidumbre rondan aún acerca de su mecanismo fisiopatológico (16).

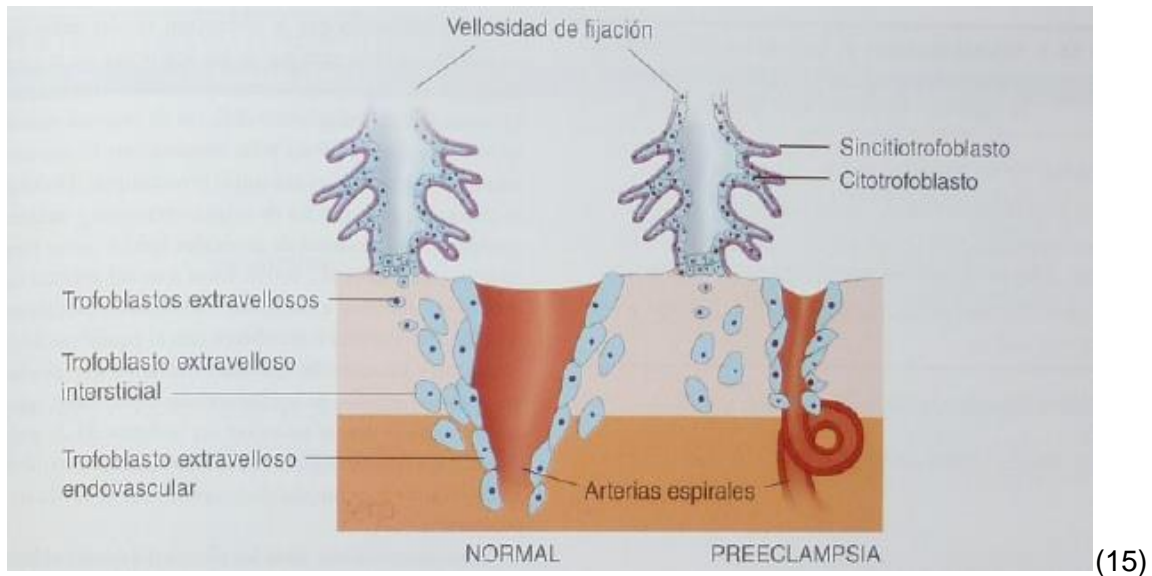
Se postula que la preeclampsia, sobre todo la de inicio temprano en el embarazo, se desarrolla en dos estadios:

- El primer estadio (antes de las 20 semanas) involucra una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura uterina; es este estadio no hay manifestaciones clínicas (9,16)
- El segundo estadio se manifiesta por las consecuencias de la pobre placentación, provocado por la relativa hipoxia placentaria y la hipoxia de reperfusión, lo cual

resulta en daño al sincitiotrofoblasto y restricción del crecimiento fetal. El eslabón entre la hipoxia placentaria relativa y el síndrome clínico materno incluye una cascada de mecanismos secundarios incluyendo el desbalance entre factores pro-angiogénicos y anti-angiogénicos, estrés oxidativo materno, y disfunción endotelial e inmunológica (9).

a. Primera etapa o de Injuria Placentaria.

Ocurre durante las 20 primeras semanas de gestación, en la cual se produciría el fenómeno de placentación anómala. En este proceso se produce una invasión defectuosa del trofoblasto extravelositario, por lo cual las arterias espirales no experimentarían los cambios específicos del embarazo: en un embarazo normal, el citotrofoblasto fetal invade las arterias uterinas espirales maternas, hasta el tercio interno del miometrio, reemplazando el endotelio para luego destruir la capa muscular de la túnica media de estos vasos, y las células se diferencian en citotrofo blastos endotelioides. Este proceso complejo resulta en la transformación de vasos sanguíneos de pequeño diámetro y alta resistencia vascular en vasos de baja resistencia y alta capacitancia (hasta cuatro veces su calibre), asegurando así una distribución adecuada de la sangre materna a la unidad útero-placentaria en desarrollo. Por otro lado, en la preeclampsia la invasión del citotrofoblasto es incompleta, es decir, los cambios que se producen en las arterias espirales pueden ser nulos o solamente llegar a la porción decidual de estos vasos, sin llegar al miometrio. Esto produce que las arterias espirales permanezcan como vasos estrechos, manteniendo un territorio de alta resistencia vascular, lo que se traduce en un estado de vasoespasmo e isquemia local, lo que determina hipoxia y daño placentario (2,16,17,18).



b. Segunda etapa o de Disfunción Endotelial e Inflamación Sistémica

Disfunción endotelial: corresponde a la alteración de la función endotelial, caracterizada por un aumento de la concentración de agentes vasopresores y agregantes plaquetarios (endotelina 1 y tromboxano (TBX) A<sub>2</sub>), y una disminución de las sustancias vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarias: óxido nítrico (NO) y prostaglandina 2 (PG<sub>2</sub>). Este desbalance de sustancias vasoactivas, junto a una mayor sensibilidad a la angiotensina II, determinan un estado de vasoconstricción, produciéndose un aumento de la resistencia vascular periférica, y así un aumento de la presión arterial. A esto se asocia una mayor permeabilidad endotelial. Distintos estudios han demostrado un aumento de marcadores de disfunción endotelial en pacientes con preeclampsia en comparación con gestaciones normales, tales como aumento de relación PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1)/PAI 2, factor von Willebrand, trombo-modulina y la proteína de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1) (16).

Inflamación sistémica: El embarazo normal se caracteriza por ser un estado de inflamación sistémica, en el cual hay una activación de monocitos, granulocitos y plaquetas. Además existe una mayor concentración plasmática de citoquinas pro-inflamatorias. En la preeclampsia existiría una respuesta inflamatoria sistémica (RIS) más exagerada, por lo que distintos marcadores de actividad proinflamatoria, tales como receptores de superficie, factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), IL(interleucina)-1 $\beta$

e IL-6, se encuentran elevados. En este sentido, la disfunción endotelial sería parte de esta inflamación sistémica, constituyéndose en el elemento central de ésta (16).

Entre estas 2 etapas existen mediadores, entendidos como moléculas o sustancias producidas por la placenta, y que son capaces de difundir este daño placentario y traducirlo en un compromiso sistémico. Diversos compuestos se han propuesto como mediadores, sin embargo, actualmente la evidencia destaca a 3 moléculas que han demostrado participar activamente en la fisiopatología de la preeclampsia, tanto en modelos in vitro como in vivo, y que son los que han generado las principales líneas de investigación. Éstos son los derivados del estrés oxidativo, los microfragmentos de sincitiotrofoblasto derivados de la apoptosis y los factores antiangiogénicos (16).

Estrés oxidativo: Corresponde al desbalance entre la producción de radicales libres y las sustancias antioxidantes. En este estado se favorece la generación de sustancias reactivas, entre las que destacan las sustancias oxígeno reactivas (ROS). Estas moléculas se caracterizan por tener 1 ó más electrones desapareados, por lo que son altamente inestables, de esta manera interactúan con fosfolípidos de membrana y ácidos grasos, formando así los lipoperóxidos, que son los encargados de generar el daño tisular (16).

En la placenta isquémica, secundario a una invasión defectuosa del trofoblasto, se produce una situación de hipoperfusión/reperfusión, favoreciendo un estado alternante entre hipoxia y normoxia. Este fenómeno es el gatillante de la activación de enzimas que generan ROS, tales como la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NA-DPH) y xantino oxidasas. A esto se asocia una disminución relativa de sustancias antioxidantes como superóxido dismutasa y vitaminas C y E. Este cuadro en conjunto determina que en pacientes con preeclampsia exista un aumento significativo de lipoperóxidos como malondialdehído (MDA) y F2 isoprostano (F2 ISO), en comparación a pacientes con gestación normal (16).

El daño en la preeclampsia sería a través de la transferencia de este estrés oxidativo placentario a la circulación materna vía lipoperóxidos, y también mediante la activación de neutrófilos que secretarían citoquinas proinflamatorias. El estrés oxidativo y la inflamación son procesos estrechamente relacionados, en el sentido que ambos son



causa y a la vez consecuencia del otro; el estrés oxidativo produce inflamación sistémica y ésta a su vez es capaz de generar ROS localmente (16).

Apoptosis: Corresponde al proceso de muerte celular programada por el cual la célula degrada todos sus componentes, se subdivide en pequeñas micelas que son eliminadas por los macrófagos. A diferencia de la necrosis, la apoptosis es un fenómeno dependiente de energía celular. Este proceso ocurre normalmente en todos los tejidos que están en permanente renovación, así también se constituye en parte importante del desarrollo embriológico de todos los órganos, incluida la placenta. En este sentido, el trofoblasto, dada su continua proliferación y renovación, presenta una tasa constante de apoptosis, que se inicia con la fusión sincicial y culmina con la extrusión del material apoptótico desde el sinciotrofoblasto (STB) (16,19).

Los desechos subcelulares de este proceso se liberan a la circulación materna envueltas por una membrana protectora, impidiendo así el contacto con tejido materno y de paso evitar que estas estructuras induzcan una respuesta inflamatoria, permitiendo que sólo generen una pequeña activación de células inflamatorias maternas durante el embarazo normal. Este material apoptótico se puede encontrar en la sangre de las venas uterinas, y de ahí se dirigen al pulmón, en donde es digerida por macrófagos pulmonares, reduciendo sustancialmente la concentración de cuerpos apoptóticos en la sangre periférica de la madre. Para que este proceso ocurra exitosamente, se requiere de un período de tiempo necesario para que las distintas etapas se acoplen adecuadamente, lo que en general toma 3 a 4 semanas (16).

En la preeclampsia, en cambio, hay un incremento en la proliferación y fusión sincicial, por lo que la maquinaria para el proceso de degradación subcelular se encuentra sobreexigida. De esta manera, un mayor flujo de material celular no permite un tiempo suficiente para que la cascada apoptótica esté completa, antes de que ésta sea vertida en el torrente sanguíneo de la madre. Esto conduce a que partes necróticas del STB se desprendan y así liberan componentes intracelulares parcialmente degradados, sin una cubierta de membrana, los que en conjunto se denominan microfragmentos de sinciotrofoblasto (STBM) (16).

Este desprendimiento necrótico de fragmentos intracelulares del sinciotrofoblasto, incompletamente degradados, se conoce como aponecrosis, y se refiere a la disrupción

de un proceso programado dependiente de energía (apoptosis) en favor de un proceso caótico independiente de energía (necrosis), que permite el desprendimiento de contenido celular, incluidas enzimas activas, dentro de un compartimiento donde produce daño tisular (16).

Los estados de hipoxia placentaria se asocian con aumento de la apoptosis a nivel del trofoblasto vellositario. Esto se correlaciona con el hallazgo de que en pacientes con preeclampsia se ha documentado una mayor concentración plasmática de STBM, en comparación a pacientes con embarazo normal. Estos STBM han demostrado in vitro ser capaces de alterar el comportamiento de macrófagos, y su aumento produce activación de neutrófilos, disrupción de células endoteliales y disminución de la relajación endotelial. De esta manera se pueden explicar tanto el daño placentario local (aumento del depósito de fibrinoide en la superficie de las vellosidades) como el daño sistémico y las manifestaciones clínicas de la preeclampsia (16,18).

Factores antiangiogénicos. Corresponden a proteínas que se unen directamente a factores de angiogénesis, impidiendo su unión con receptores de membrana en células endoteliales, propiciando la disfunción del endotelio. Se han descrito 2 factores:

- Sflt-1: es una proteína antiangiogénica circulante, secretada principalmente por la placenta, y que corresponde a la forma truncada del receptor 1 del factor de crecimiento endotelial (VEGF). Sólo está compuesta por el dominio extracelular del receptor, sin los dominios transmembrana ni intracelular, por lo que no es capaz de generar señales intracelulares. Debido a que es secretada hacia el plasma materno, es proclive a unirse a VEGF y PGF (factor de crecimiento placentario), evitando que éstos interactúen con sus receptores en el endotelio, no pudiendo así ejercer sus roles angiogénico y vasodilatador (16,18).

Su concentración plasmática se encuentra elevada, desconociéndose el mecanismo exacto, en pacientes con preeclampsia, incluso desde estadios preclínicos, aproximadamente 6 a 8 semanas antes del inicio de los síntomas. En estas pacientes, los niveles plasmáticos de sflt-1 se correlacionan con la intensidad de la enfermedad, y la caída de la concentración plasmática en el posparto a su vez se correlaciona con la mejoría clínica (16,18).

- S-eng, corresponde a la forma truncada de la endoglina, e impide la unión de ésta al TGF  $\beta$  (factor de crecimiento transformante beta), determinando de esta manera una disfunción endotelial. Es producida por la placenta, y su concentración plasmática se encuentra elevada en pacientes con preeclampsia. (16).

Tomando en cuenta toda esta evidencia en conjunto, Redman y Sargent, postularon en el 2005 una teoría fisiopatológica unitaria, que incorpora tanto a las 2 fases, como a los distintos mediadores recientemente descritos, participando de manera concertada y potenciando sus distintas acciones, para que en conjunto sean capaces de generar esta respuesta inflamatoria materna exagerada (16).

Si bien esta hipótesis es capaz de explicar aquel grupo de preeclampsias con alteración placentaria, que por lo general presentan un inicio precoz, con un curso severo, y asociadas en muchas ocasiones a restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), no incluye a las pacientes con preeclampsia que no presentan alteración de la placentación, y que tienen un inicio más tardío, con un curso más benigno de la enfermedad y que logran muchas veces llegar hasta el final de la gestación. Este último grupo de pacientes muchas veces son obesas, asociadas a síndrome metabólico o a diabetes gestacional, cuadros que presentan basalmente una mayor concentración de los distintos marcadores de inflamación, tales como TNF $\alpha$ , IL-6, leptina y PAI-1; si a esta inflamación basal se adiciona un estado proinflamatorio como el embarazo normal, existe mayor riesgo de que esta respuesta inflamatoria global adquiera caracteres patológicos (16).

#### **2.2.1.5. Factores de riesgo**

- Nuliparidad.
- Adolescencia.
- Gestante añosa (mayor de 35 años).
- Embarazo múltiple.
- Obesidad.
- Historia familiar de preeclampsia- eclampsia (madre o hermana).
- Antecedente de preeclampsia.

- Arterias uterinas anormales entre las 18 a 24 semanas por estudio Doppler.
- Diabetes mellitus pregestacional.
- Presencia de trombofilias.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedades autoinmunes.
- Infertilidad.
- Feto masculino.
- Limitado contacto con el esperma.
- Genética paterna.
- Infecciones durante el embarazo (9,17).

La preeclampsia usualmente es más frecuente en primigrávidas. Es probable que por un mecanismo inmune, la futura madre 'aprenda' a tolerar los antígenos paternos presentes en el líquido seminal; la exposición limitada al esperma contribuiría como factor de riesgo para que la paciente desarrolle preeclampsia. Ello explicaría por qué las mujeres con exposición limitada al esperma (primer coito y embarazo, embarazo tras inseminación artificial, multíparas que cambian de pareja) presenten mayor riesgo de preeclampsia (9).

Los varones que han engendrado un embarazo complicado con preeclampsia constituyen factores de riesgo para que una nueva pareja desarrolle preeclampsia en una futura gestación (genética paterna) (9).

#### **2.2.1.6. Repercusiones maternas de la Preeclampsia**

- Cardiovascular: si existe un cuadro severo durante el tercer trimestre se manifiestan cambios tales como: disminución de la precarga, reducción del volumen minuto y aumento de la post carga (17).
- Renal: durante el desarrollo de la enfermedad hipertensiva el riñón sufre el mayor daño. Hay alteraciones en los tejidos de perfusión y en la depuración renal. El signo capital de la preeclampsia, la glomeruloendoteliosis, se evidencia a partir del estudio minucioso de la función renal (17).
- Hepática: la función hepática se ve alterada en los casos extremos.

- Controles hematológicos: la alteración de los factores de coagulación, la trombocitopenia y la hemólisis son las complicaciones más frecuentes. Esto puede acompañarse de aparición en la sangre de esquistocitos, esferocitos, reticulocitos y además de hemoglobinuria, configurando el cuadro de hemólisis microangiopática (17).
- Fondo de ojo: pueden hallarse estrechamientos vasculares, edema, hemorragias, exudados, fondo algodonoso y puede permitir la diferenciación con una hipertensión arterial crónica (17).

#### **2.2.1.7. Tratamiento**

Los principios del tratamiento también consideran la lesión celular endotelial y la disfunción orgánica múltiple causada por el síndrome de preeclampsia.

No siempre puede establecerse el diagnóstico definitivo de la preeclampsia, por lo que la vigilancia más intensiva permite la identificación pronta de cambios ominosos en la presión arterial, datos críticos de laboratorio y aparición de manifestaciones clínicas (15).

Los objetivos terapéuticos básicos para cualquier embarazo con preeclampsia son:

- Terminación del embarazo con el menor traumatismo posible para la madre y el feto.
- Nacimiento de un lactante que luego progrese bien.
- Restauración completa de la salud materna (15).

En muchas mujeres con preeclampsia, sobre todo aquellas con embarazo de término o casi de término, los tres objetivos se cumplen por igual con la inducción del trabajo de parto. Una de las interrogantes clínicas más importantes para el tratamiento exitoso es el conocimiento preciso de la edad fetal (15).

## **2.2.2. Eclampsia**

### **2.2.2.1. Definición**

Es el inicio de convulsiones que no pueden atribuirse a otras causas en una mujer con preeclampsia. Las crisis convulsivas son generalizadas y tónico- clónicas (17).

### **2.2.2.2. Características clínicas**

Las convulsiones pueden ser violentas; en tal caso debe protegerse a la paciente, en especial la vía respiratoria. Los movimientos musculares son tan fuertes, que la persona puede caer de la cama, si no se protege, la enérgica acción de la mandíbula muerde la lengua. Esta fase, en la que los músculos se contraen y relajan en forma alternada, puede durar cerca de un minuto. Los movimientos musculares disminuyen poco a poco en amplitud y frecuencia, y al final la mujer queda inmóvil. Después de una convulsión, la paciente queda en estado posictal, pero algunas quedan en coma de duración variable. Cuando las convulsiones son infrecuentes, la persona casi siempre recupera cierto grado de conciencia después de cada crisis. A medida que despierta, es posible cierto estado combativo semiconsciente. En los casos graves, persisten entre una convulsión y otra y puede llegar a la muerte. En casos raros, una sola crisis convulsiva va seguida de coma, del cual la mujer nunca sale. Sin embargo lo regular es que la muerte no ocurra sino hasta después de convulsiones frecuentes. Por último y también en casos eventuales las convulsiones se experimentan en forma continua (estado epiléptico) y requieren sedación profunda, incluida la anestesia (15,17).

Por lo general, después de una convulsión ecláptica la respiración es rápida y puede llegar a 50 por minuto o más como respuesta a la hipercarbia, acidemia láctica e hipoxia transitoria. En casos graves hay cianosis. La fiebre alta es un signo grave porque puede ser resultado de hemorragia cerebrovascular (15).

Casi siempre hay proteinuria, muchas veces pronunciada. El gasto urinario puede disminuir en forma notoria, en ocasiones hay anuria. También es factible que haya hemoglobinuria, pero rara vez hemoglobinemia. A menudo el edema facial y periférico es marcado, incluso masivo, pero también puede no presentarse (15).

Como ocurre en la preeclampsia severa el aumento del gasto urinario después de parto es un signo temprano de mejoría. Si hay disfunción renal, debe vigilarse la concentración de creatinina. Por lo regular, la proteinuria y el edema desaparecen en la semana siguiente al parto (15).

En la preeclampsia anteparto es posible que el trabajo de parto inicie en forma espontánea o poco después de la aparición de las convulsiones y que progrese con rapidez. Si las convulsiones ocurren durante el trabajo de parto es probable que las contracciones se incrementen en frecuencia e intensidad, y la duración del trabajo de parto se acorta. A causa de la hipoxemia y acidemia láctica maternas causadas por las convulsiones, no es inusual que haya bradicardia fetal después de una convulsión; por lo general, la bradicardia se recupera en 3 a 5 minutos. No obstante, si persiste más de unos 10 minutos debe de considerarse otra causa, como desprendimiento placentario (15).

Las convulsiones eclámpicas pueden ir seguidas de edema pulmonar. Casi siempre se debe a neumonitis por aspiración del contenido gástrico durante el vómito que acompaña con frecuencia a las convulsiones. En algunas mujeres, el edema pulmonar se debe a la insuficiencia ventricular por el aumento de la poscarga que puede resultar de la hipertensión grave y la administración abundante de líquidos intravenosos. Este edema pulmonar por insuficiencia ventricular es más frecuente en pacientes con obesidad mórbida en aquellas con hipertensión crónica no detectada antes.

En ocasiones, la muerte súbita sobreviene momento de una convulsión o un poco después. Lo más frecuente en estos casos es que la muerte se deba a hemorragia cerebral masiva. La hemorragia no letal puede causar hemiplejía. En casos raros se deben a la rotura de un aneurisma cerebral en cereza o una malformación arteriovenosa (15).

En cerca de 10% de las pacientes hay cierto grado de ceguera después de una convulsión. La ceguera pocas veces aparece en forma espontánea con la preeclampsia. Dos causas de ceguera o alteración visual son los grados variables de desprendimiento retiniano o la isquemia y edema del lóbulo occipital. En ambos casos el pronóstico para la recuperación de la función normal es bueno y casi siempre se completa una semana después del parto (15).

Después de una convulsión, cerca del 5% de las personas que presenta alteración de la conciencia, incluido el coma persistente. Esto se debe al edema cerebral extenso.

Raras veces, la eclampsia va seguida de psicosis y la mujer se torna violenta. Por lo general, esto dura varios días a dos semanas, pero el pronóstico para la recuperación de la función normal es bueno, siempre que no haya enfermedad mental preexistente (15,17).

### **2.2.2.3. Tratamiento**

- Control de las convulsiones con una dosis de impregnación intravenosa de sulfato de magnesio. Luego se instila una infusión continua de sulfato de magnesio.
- Administración intermitente de un fármaco antihipertensivo para reducir la presión arterial, siempre que se considere peligrosamente alta.
- Evitar los diuréticos, a menos que haya evidencia de edema pulmonar; limitar la administración de líquidos intravenosos, salvo que la pérdida de líquidos sea excesiva; y omitir los fármacos hiperosmóticos.
- Nacimiento del feto (15).

### **2.2.3. Síndrome de HELLP**

Es una abreviación en inglés de los hallazgos principales Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Plaquetes o anemia hemolítica, enzimas hepáticas elevadas, y plaquetas bajas. Junto con la eclampsia, este síndrome es la causa más frecuente de muerte materna. Puede seguir a una preeclampsia severa, o ser la primera manifestación de la enfermedad. Los tres criterios de diagnóstico son: anemia microangiopática con hiperbilirrubinemia, enzimas hepáticas y lactato deshidrogenasa elevadas, y trombocitopenia (20).



## **2.2.4. Presión arterial en pediatría**

### **2.2.4.1. Generalidades**

La perspectiva clínica de la presión arterial en la edad pediátrica ha cambiado en los últimos años como consecuencia de la medida regular de la presión arterial y de un mejor conocimiento de los valores de normalidad que son variables a lo largo del crecimiento y desarrollo. Ello hace posible la detección de hipertensión arterial en niños tanto en presencia de sintomatología clínica como en su ausencia (21).

Cada vez hay más estudios que relacionan la presión arterial en la infancia con la de la edad adulta, en el sentido de que un niño con cifras elevadas de presión arterial tiene más riesgo de convertirse en un adulto hipertenso. Además, se sabe que alteraciones incluso leves de la presión arterial a edades tempranas de la vida se traducen en hipertensión arterial con lesión orgánica asociada en edades adultas (22).

Una de las peculiaridades más importantes de la presión arterial en la infancia es que es un parámetro variable con una amplia distribución de los valores de presión arterial que aumenta progresivamente en relación al crecimiento y desarrollo corporal a lo largo de los años, comportamiento que además difiere según el sexo. Por este motivo los valores de normalidad tienen que considerar conjuntamente la edad, sexo y tamaño corporal (21).

### **2.2.4.2. Variación de la presión arterial en la edad pediátrica**

En la población pediátrica, la presión arterial es un parámetro muy variable, presentando valores de normalidad que varían según el sexo, y además aumentan progresivamente a lo largo de los años con el crecimiento y desarrollo corporal. En condiciones fisiológicas, la presión arterial sistólica aumenta de forma rápida durante el primer mes de vida, enlenteciéndose posteriormente hasta los cinco años (21,22).

### **2.2.4.3. Técnica para tomar la presión arterial**

Existe consenso en que la toma de presión arterial en pediatría debe cumplir con varios criterios que permiten que los resultados sean comparables. Lo primero es tener un niño en un ambiente tranquilo, temperado y cómodo, debe explicarse el procedimiento, con un reposo previo de 5 minutos o más y sin haber ingerido medicamentos. La posición debe ser sentada, con la espalda y los pies bien apoyados. En los lactantes se acepta la posición supina. La fosa ante cubital derecha debe elevarse a nivel del corazón. Uno de los puntos más importantes es elegir correctamente el brazalete a utilizar. La vejiga de goma debe ser la más adecuada para el tamaño del brazo del niño: el ancho 40% de la circunferencia del brazo en el punto medio, entre el olecranon y el acromion (2/3 del brazo) y el largo 80 a 100% de la circunferencia del brazo (11).

El registro de la presión arterial debe realizarse con el instrumento adecuado, siendo los más utilizados: el esfigmomanómetro de mercurio. Se ubica el pulso cubital y se insufla suavemente a 20 ó 30 mmHg hasta el momento en que desaparece el pulso y luego se hace lentamente la deflación. Se registra el menor valor obtenido luego de dos o tres determinaciones. Consignar los pulsos. Si la presión arterial tiene valores altos, tomarla en tres oportunidades diferentes y los pulsos en las cuatro extremidades, acostado o sentado y de pie. El primer ruido de Korotkoff corresponde a la presión arterial sistólica y el quinto a la presión arterial diastólica. En ocasiones el quinto ruido puede escucharse hasta 0. En este caso debe repetirse la toma de presión arterial y ser cuidadosos en apoyar más suavemente el estetoscopio en la fosa cubital. En caso de persistir auscultándose el último ruido hasta 0, debe considerarse el cuarto ruido como presión diastólica (11).

### **2.2.4.4. Momento de la toma de presión**

Todo niño recién nacido debe tener una toma de presión arterial a las 48 horas de vida y este dato debe quedar registrado al igual que el resto de los signos vitales, su peso y talla de nacimiento y el peso de la placenta (11).

Se debe tomar la presión arterial a todo niño mayor de 3 años de edad una vez al año en su control sano y a los menores de esta edad que tienen factores de riesgo conocidos de hipertensión arterial como la prematurez, bajo peso de nacimiento,

complicación neonatal (uso de catéter umbilical), el antecedente familiar de hipertensión arterial, cardiopatía congénita (reparada o no reparada), infecciones del tracto urinario recurrentes, hematuria y/o proteinuria, enfermedad renal conocida o malformaciones urológicas, historia familiar de enfermedad renal congénita, trasplante de órgano sólido o de médula ósea, paciente oncológico, tratamiento con drogas que puedan elevar la presión arterial, enfermedades sistémicas asociadas con hipertensión arterial: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y la evidencia de aumento de presión intracraneal (11).

#### **2.2.4.5. Causas de hipertensión arterial**

Existen dos clasificaciones:

- Hipertensión primaria y secundaria

La mayoría de los casos de hipertensión en población pediátrica suelen ser de causa secundaria, es decir, consecuencia de otra patología subyacente, si bien cada vez hay más casos de hipertensión arterial primaria o esencial, en los que no hay una causa identificable. Las causas más frecuentes cambian según la edad del paciente. Mientras la hipertensión arterial esencial es excepcional en lactantes y niños pequeños, su prevalencia está aumentando considerablemente entre niños mayores y adolescentes, en relación con la alarmante prevalencia de obesidad y síndrome metabólico que se da en nuestro medio. Como regla general, podemos decir que la probabilidad de identificar una causa secundaria de hipertensión arterial (y por tanto el esfuerzo diagnóstico que se debe realizar para determinarla) guarda una relación inversa con la edad del niño y directa con el grado de elevación de la presión arterial. En adolescentes y adultos la esencial es la causa más frecuente de hipertensión arterial (22).

- Hipertensión de origen renal y extrarrenal

En los primeros años de vida cerca del 90% de la hipertensión arterial es de origen renal o renovascular, siendo las nefropatías el 78% de las causas de hipertensión arterial sostenida en los niños de 1 a 5 años, el 44% en los de 6 a 10 años y el 32% en los niños de 10 a 15 años (6).

Por lo tanto, las causas de origen renal son las más importantes durante los primeros años de vida, ya sean parenquimatosas (glomerulopatías primarias y secundarias, poliquistosis, riñón multiquístico, pielonefritis, tumor de Wilms, traumatismos, enfermedades metabólicas) o anomalías en las vías urinarias, (hidronefrosis, reflujo vésico-ureteral) (6).

Las causas de hipertensión arterial extrarrenales son:

Endocrinas: relacionadas con el aumento de la producción y secreción de catecolaminas inducida por mineralocorticoides o glucocorticoides o por otras alteraciones hormonales (hiperplasia suprarrenal congénita, hiperaldosteronismo, Síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, tumores-adenomas solitarios benignos productores de aldosterona, neuroblastoma, feocromocitoma).

Vasculares: trombosis vasculares, coartación de aorta, hipoplasia de aorta, estenosis arteria renal, arteritis inespecífica – enfermedad de Takayasu.

Neurológicas: hipertensión endocraneal, neurofibromatosis, tumores de la cresta neural, encefalitis, meningoencefalitis, traumatismo encéfalo-craneano, posquirúrgicos.

Farmacológicas: corticoides anabólicos, agentes simpaticomiméticos, vitamina D, ciclosporina, pancuronio en algunos recién nacidos.

Otras causas (menos frecuentes): displasia bronco-pulmonar, hipertensión crónica post-quemadura, sobrecarga hidroelectrolítica, oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO), dolor posquirúrgico. (6)

### *Causas de HTA más frecuentes por grupos de edad*

<b>Menores de 1 mes</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Trombosis de la arteria renal (tras canalización de arteria umbilical)</li><li>• Coartación de aorta</li><li>• Lesión renal congénita</li><li>• Displasia broncopulmonar</li></ul>
<b>Entre 1 mes y 6 años</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad parenquimatosa renal (glomerulonefritis, cicatrices renales, displasia renal, enfermedad poliquística)</li><li>• Coartación de aorta</li><li>• Estenosis de la arteria renal (HTA renovascular)</li></ul>
<b>Entre 6 y 10 años</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad parenquimatosa renal</li><li>• Estenosis de la arteria renal</li><li>• HTA esencial</li></ul>
<b>Entre 10 y 18 años</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• HTA esencial</li><li>• Enfermedad parenquimatosa renal</li><li>• Estenosis de la arteria renal</li></ul>

(22)

#### **2.2.4.6. Factores de riesgo**

Cuando ambos padres son hipertensos, 50% de los hijos heredará la condición; si uno solo lo es, la cifra cae al 20-30%. Actualmente, hay demostraciones que insinúan que existen circunstancias en etapas de la vida intrauterina que se asocian a la hipertensión arterial y otras enfermedades en la vida adulta. De allí ha surgido el término "programación fetal", que se refiere al proceso mediante el cual un estímulo o una injuria en el período de desarrollo de un órgano o tejido tiene repercusiones posteriores permanentes (11).

Se ha demostrado que la presión arterial diastólica en la primera década de la vida se correlaciona inversamente con el peso de nacimiento y que esta relación aumenta con la edad. Esta tendencia de los niños de bajo peso de nacimiento a hacer hipertensión arterial estaría asociada a resistencia a la insulina, hiperlipidemia y la presencia de

catecolaminas que estimularían la angiotensina II. La relación hipertensión arterial- bajo peso de nacimiento es mayor si además hay aumento del tamaño de la placenta (11).

#### 2.2.4.7. Valores normales de la presión arterial del recién nacido

EDAD	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA
Pretérmino	39-59	16-36
A término	50- 70	30-40

(22)

### 2.3. Hipótesis

**Ha:** La diferencia es significativa entre la presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas /eclámpticas y la presión arterial del recién nacido de madres sin patología, durante las primeras 36 horas post nacimiento. Hospital Regional de Cajamarca, 2016.

**H<sub>0</sub>:** La diferencia no es significativa entre la presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas /eclámpticas y la presión arterial del recién nacido de madres sin patología, durante las primeras 36 horas post nacimiento. Hospital Regional de Cajamarca, 2016.

### 2.4. Variables

#### 2.4.1. Variable independiente

Preeclampsia/eclampsia y no preeclampsia/ eclampsia.

#### 2.4.2. Variable dependiente

Presión arterial en las primeras 36 horas de vida de los recién nacidos.

## 2.5. Conceptualización y operacionalización de variables

TIPO DE VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS	ESCALA
Variable independiente  Preeclampsia/ eclampsia y no preeclampsia/ eclampsia	Preeclampsia: Trastorno de la gestación que se presenta después de las 20 semanas, caracterizado por la aparición de hipertensión arterial, asociada a proteinuria significativa (más de 300 mg en 24 horas).	Leve	Presión arterial mayor o igual de 140/ 90 mm Hg  Proteinuria mayor o igual de 300 mg/ 24 horas	Nominal
		Severa	Presión arterial mayor o igual de 160/ 110 mm Hg  Proteinuria mayor o igual de 2g/ 24 horas.  Signos premonitorios de eclampsia	Nominal
	Eclampsia: cuadro de preeclampsia acompañada de convulsiones tónico clónicas.		Presión arterial mayor o igual de 140/90 mmHg  Proteinuria significativa  Convulsiones	Nominal
	No preeclampsia/ eclampsia condición fisiológica de la mujer que inicia con la fecundación y termina con el parto y el nacimiento del producto a término. Y en el que no hay estados anormales concomitantes con la gestación y el parto.	Normotensión	Presión arterial menor o igual 120/80 mmHg	Nominal
Variable dependiente	Presión arterial del recién nacido: es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias en el bebé menor de 28 días de vida.	Hipotensión	VALORES MENORES DEL CUADRO DEL ANEXO N°3	Ordinal
		Normotensión	VER ANEXO N° 3	
		Hipertensión	VALORES MAYORES DEL CUADRO DEL ANEXO N°3	

## CAPÍTULO III

### DISEÑO METODOLÓGICO

#### 3.1. Diseño y tipo de estudio

El diseño del estudio correspondió a un diseño no experimental de corte transversal y según el tipo de estudio fue descriptivo, comparativo y correlacional.

**No experimental:** porque no se manipuló ninguna variable.

**De corte transversal:** porque se quiso determinar si la preeclampsia/ eclampsia influye en la presión arterial del recién nacido en un solo momento temporal.

**Descriptivo:** porque buscó especificar la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres preeclámpticas/ eclámpticas y de recién nacidos hijos de madres no preeclámpticas/ eclámpticas.

**Comparativo:** porque pretendió comparar los resultados de presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpticas/ eclámpticas y de madres no preeclámpticas/ eclámpticas.

**Correlacional:** porque se analizó la influencia de la preeclampsia/ eclampsia en la presión arterial del recién nacido.



## **3.2. Población y área de estudio**

### **3.2.1. Población**

La población estuvo constituida por todas las mujeres preeclámpticas/ eclámpticas y por madres no preeclámpticas/ eclámpticas, atendidos en los meses de enero y febrero del año 2016, en el Hospital Regional de Cajamarca.

### **3.2.2. Área de estudio**

El estudio se llevó a cabo en el distrito de Cajamarca, ubicado al norte del Perú, entre los paralelos 4° 30' y 7° 30' de latitud sur, y los meridianos 77° 47' y 79° 20' de longitud oeste, a 856 Km de la capital del País, Lima, a una altitud de 2,720 m.s.n.m. y cuenta con una temperatura media anual de 18.9°C.

## **3.3. Muestra**

Teniendo en cuenta la naturaleza del problema de estudio y la incidencia de los casos de preeclampsia/ eclampsia, se decidió trabajar con una muestra aleatoria sistemática cuyo tamaño estuvo determinado por los casos que se presentaron dentro del intervalo de tiempo destinado para el estudio, considerando el mismo número de casos tanto para las madres preeclámpticas/ eclámpticas como para las madres no preeclámpticas/ eclámpticas, a fin de facilitar el análisis comparativo.

Durante los meses del estudio se encontraron 75 madres preeclámpticas y ninguna madre eclámptica. Se consideró la misma cantidad de madres no preeclámpticas.

## **3.4. Unidad de análisis**

La unidad de análisis estuvo constituida por el binomio madre- niño que cumplió con los criterios de inclusión, que son señalados en el siguiente punto, para ambos grupos en estudio.

### **3.5. Criterios de inclusión y exclusión**

#### **3.5.1. Criterios de inclusión**

- Recién nacidos, hijos de madres preeclámpticas/eclámpticas.
- Recién nacidos, hijos de madres sin patología (no preeclámpticas/ eclámpticas).
- Recién nacidos, con menos de 36 horas de nacimiento.
- Recién nacidos atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca.
- Recién nacidos de parto vía vaginal o cesárea.
- Madres preeclámpticas/ eclámpticas y no preeclámpticas/ eclámpticas.
- Estar en pleno uso de sus facultades mentales.
- Aceptar participar voluntariamente en la investigación.

#### **3.5.2. Criterios de exclusión**

- Recién nacidos con malformaciones congénitas.
- Recién nacidos con isoimmunización Rh.
- Recién nacidos que durante el período de estudio desarrollan sepsis.
- Madres con complicaciones obstétricas diferentes a la preeclampsia/eclampsia.
- Recién nacidos hijos de madres preeclámpticas/eclámpticas que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intermedios e Intensivos neonatales.

### **3.6. Consideraciones éticas**

La investigación se fundamentó en criterios dirigidos a asegurar la calidad y la objetividad de la investigación, como los siguientes:

**Autonomía:** las madres de los recién nacidos, tuvieron la libertad de manifestar su voluntad de participar de la investigación, sin ser influenciadas y/o presionadas por otras personas o por la investigadora.

**Consentimiento informado:** las madres de los recién nacidos luego de ser informadas en forma clara del propósito y modalidad de la investigación, firmaron el consentimiento informado.

**No maleficencia:** la información se obtuvo luego de dar el consentimiento para la entrevista.

**Privacidad:** se respetó el anonimato de las madres y sus recién nacidos, desde el inicio de la investigación, hasta el final.

**Confidencialidad:** la información obtenida solamente fue utilizada para fines de la investigación.

### **3.7. Técnica e instrumentos de recolección de datos**

Para la realización del presente estudio, en una primera fase se solicitó el permiso correspondiente a la dirección del Hospital Regional de Cajamarca; luego se informó al personal que labora en los servicios de Gineco- Obstetricia y Neonatología.

Posteriormente se procedió a la captación de las madres preeclámpticas/ eclámpticas y no preeclámpticas/ eclámpticas como también a sus respectivos recién nacidos, confirmando la edad gestacional con el método de Capurro.

Se realizaron las mediciones de la presión arterial con un tensiómetro neonatal anaeroide. Se utilizó un brazalete de tal forma que cubrió dos tercios de la extremidad. A cada paciente de ambos grupos, se le determinó la presión arterial en reposo: en brazo derecho a las 12, 24 y 36 horas de vida, después de hora y media de haberlo alimentado. Las mediciones fueron realizadas por una sola persona.

Se utilizó como técnica la observación directa mediante la toma de la presión arterial de los recién nacidos y como instrumento a usar:

Cuestionario de recolección de datos e información donde se consignaron datos generales del recién nacido como sexo, peso, talla, Apgar, datos de la madre y las cifras de presión arterial de los recién nacidos.

### **3.8. Procesamiento y análisis de datos**

#### **3.8.1. Procesamiento de datos**

El procesamiento de la información se realizó utilizando el sistema de cómputo a través del programa SPSS versión 21 para Windows, generando una base de datos, la cual permitió organizar los datos resumidos en tablas simples y de contingencia

#### **3.8.2. Análisis de datos:**

**El análisis de datos se llevó a cabo en dos fases:**

**Fase descriptiva:** en base a las estadísticas obtenidas con las distribuciones de frecuencias absolutas y relativas; en el proceso se describieron los resultados y se contrastaron con los antecedentes.

**Fase inferencial:** se verificó la hipótesis nula formulada, usando para tal efecto la prueba de Chi cuadrado, considerando significativo cuando  $p \leq 0.05$ . Los datos para el análisis son presentados en tablas estadísticas simples (absolutas y relativas) y tablas estadísticas de contingencia.

## CAPÍTULO IV

### ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

#### 4.1. Caracterización obstétrica de las madres preeclámpticas/ no preeclámpticas.

**Tabla 01. Edad de las madres preeclámpticas/ no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Edad de las madres preeclámpticas (años)</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Edad de las madres no preeclámpticas (años)</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
15-19	15	20,0	15-19	14	18,7
20-24	9	12,0	20-24	15	20,0
25-29	15	20,0	25-29	17	22,7
30-35	14	18,7	30-34	17	22,6
35-39	16	21,3	35-39	6	8,0
40 a más	6	8,0	40-más	6	8,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

Se visualiza que el mayor porcentaje de madres preeclámpticas del Hospital Regional de Cajamarca corresponde al grupo de 35 años a más con el 29,3 %, seguido del grupo comprendido entre 25- 29 años y 15- 19 años con un 20% cada uno, continuando con el grupo de 30- 35 años. De otro modo el grupo etario predominante en las madres no preeclámpticas es el comprendido entre 25- 29 años con el 22,7%.

La edad cobra significativa importancia en varias patologías obstétricas pues constituyen factores de riesgo para las mismas, entre ellas la preeclampsia/ eclampsia destacando aquí ambos extremos de edad, es decir las madres adolescentes y añosas.

Morgan y cols. (2010) en su estudio determinaron que la edad materna avanzada es un factor de riesgo independiente para preeclampsia (edad materna mayor a 40 años); esto puede deberse a que las mujeres de edad avanzada tienen factores de riesgo adicionales, como diabetes mellitus e hipertensión crónica. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia (23).

De manera similar Cruz y cols. (2007) mencionan que las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer una preeclampsia se duplica (24).

**Tabla 02. Paridad de las madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Paridad de las madres preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Paridad de las madres no preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
Primípara	26	34,7	Primípara	27	36,0
Múltipara	49	65,3	Múltipara	48	64,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

En la presente tabla se observa que la mayoría de madres son múltiparas con un 65,3%, mientras que el 34,7% son primíparas. Similar situación ocurre con las madres no preeclámpticas de las cuales un 64% son múltiparas y el 36% son primíparas.

Tomar en cuenta la paridad es importante pues las primigestas tienen mayores probabilidades de desarrollar preeclampsia, son 6 a 8 veces más susceptibles que las múltiparas fundamentado en la respuesta inmunitaria protectora que existe en estas pacientes. El riesgo de preeclampsia es generalmente inferior en segundos embarazos que en los primeros, pero no si la madre tiene un nuevo compañero para el segundo embarazo. Una explicación es que reducen el riesgo con la exposición repetida materna y la adaptación a antígenos específicos del mismo compañero. Sin embargo la diferencia en el riesgo podría en cambio ser explicado por el período intergenésico. Un período intergenésico más largo puede ser asociado tanto con un cambio de compañero como con un riesgo más alto de preeclampsia. Así lo confirman Plasencia y cols. (2013), quienes encontraron una asociación significativa ente el período intergenésico y el riesgo de preeclampsia pues en su estudio hallaron que la frecuencia de preeclampsia en las gestantes con intervalo intergenésico prolongado fue de mayor (24%) que las que tienen un intervalo intergenésico no prolongado con un 9% (25).

Por su lado Altunaga y col. (2010) reportaron en su investigación que las pacientes nulíparas representaron la mayor cantidad de pacientes con preeclampsia con el 60,7%. (26).

#### 4.2. Clasificación de la preeclampsia.

**Tabla 03. Tipo de preeclampsia en madres, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Tipo de preeclampsia</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
Leve	36	48,0
Severa	39	52,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

En la tabla presentada se muestra que el 52% de madres tuvo preeclampsia severa, mientras que el 48% tuvo preeclampsia leve.

Dicha situación puede suceder porque la preeclampsia leve ocasionalmente es subdiagnosticada y las pacientes a veces no identifican a tiempo los signos y síntomas de la misma, permitiendo así la evolución de la enfermedad acudiendo a un establecimiento de salud cuando la enfermedad está más avanzada, ya que generalmente aquí los signos y síntomas suelen ser más pronunciados. Por otro lado cabe la posibilidad de que la preeclampsia leve si sea diagnosticada tempranamente pero que no reciba el tratamiento adecuado permitiendo así su evolución a formas más severas.

El espectro clínico de la preeclampsia varía desde formas leves a severas. En la mayoría de las mujeres, la progresión a través de este espectro es lenta, y el diagnóstico de preeclampsia leve debe ser interpretado como una fase de la enfermedad. En otros, la enfermedad progresa más rápidamente, cambiando de leve a grave en días o semanas. En los casos más graves, la progresión puede ser fulminante, con evolución a preeclampsia severa o eclampsia en cuestión de días o incluso horas (14).



Los datos hallados coinciden con los de Morales (2010) quien encontró en su estudio que el 54.5% de casos presentados fue con categoría de severa, mientras que el restante 45.5% fueron casos de preeclampsia leve (27).

Sin embargo difieren de los encontrados por Guevara y col. (2015) quienes estudiaron a 975 gestantes con preeclampsia/eclampsia, de las cuales 483 fueron diagnosticadas con preeclampsia leve, 468 con preeclampsia severa, 18 con eclampsia y 16 con síndrome de HELLP (28).

#### 4.3. Identificación de algunas características biológicas y clínicas del recién nacido.

**Tabla 04. Vía del parto del recién nacido de madres preeclámplicas y no preeclámplicas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Vía del parto de recién nacidos de madres preeclámplicas</b>			<b>Vía del parto de recién nacidos de madres no preeclámplicas</b>		
	<b>n°</b>	<b>%</b>		<b>n°</b>	<b>%</b>
Vaginal	42	56	Vaginal	65	86,8
Abdominal	33	44	Abdominal	10	13,3
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

**Fuente:** Datos recolectados por la autora

Se observa que el 56% de los bebés de madres preeclámplicas nacieron por vía vaginal, mientras que un 44% nació por vía abdominal. Por su parte los bebés de las madres no preeclámplicas en su mayor parte nacieron por vía vaginal representando un 86,8%, mientras que el 13,3% nació por vía abdominal.

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la culminación de la gestación y en los casos complicados la vía de elección es la abdominal por ser la manera más rápida y pertinente de resguardar la vida materna y/o fetal. Sin embargo existen casos en los que la conducta es expectante pues a pesar de tratarse de una patología delicada, puede dar opción a que la gestación culmine en un parto vaginal.

Así estos hallazgos no coinciden con los hallados por Guevara y col. (2014) quienes encontraron que en las pacientes con preeclampsia en las cuales se tuvo que culminar con la gestación, el parto fue vaginal en el 19% de los casos y por cesárea en el 81% de los casos (14).

La situación mencionada no suele ocurrir cuando se está ante un embarazo y trabajo de parto de evolución aparentemente normal, en el que lo ideal es la vía fisiológica por las inherentes ventajas ya conocidas y, exclusivamente en casos necesarios concluir en

cesárea, como parte de la preservación del bienestar materno- fetal. Entre las situaciones que ameriten una cesárea se incluyen las indicaciones maternas, fetales y de urgencia.

Se tiene entre como indicaciones maternas al antecedente de dos o más cesáreas previas, distocias pélvicas y enfermedades maternas preexistentes (29).

Dentro de las indicaciones fetales se tiene la gestación múltiple con distocia de presentación, las distocias fetales y de sus anexos (29).

En las indicaciones urgentes se presentan en aquellas pacientes que ya han iniciado el trabajo de parto o antes del mismo y no puede haber retraso entre la decisión de cesárea y su realización como en los casos de distocias de los anexos fetales, trabajo de parto disfuncional, desprendimiento prematuro de placenta (complicación común en la preeclampsia), sufrimiento fetal y sospecha de rotura uterina (17).

**Tabla 05. Edad gestacional del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Edad gestacional del recién nacido de madres preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Edad gestacional del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
28-36 semanas	18	24,0	28-36 semanas	4	5,3
37-41 semanas	57	76,0	37-41 semanas	71	94,7
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

En la tabla que antecede se observa que los recién nacidos de madres preeclámpticas tienen en su mayoría una edad gestacional comprendida entre las 37- 41 semanas con 76%, mientras que un 24% corresponde a recién nacidos de 28 a 36 semanas.

Por otro lado con respecto a la edad gestacional de los neonatos de madres no preeclámpticas un significativo 94,7% tiene una edad gestacional de 37- 41 semanas y sólo un 5,3% corresponde a una edad gestacional de 28- 36 semanas.

La preeclampsia como complicación propia del embarazo tiene como tratamiento definitivo la culminación de la gestación. De acuerdo a la gravedad de la misma en los casos no dificultosos la gestación puede llegar a término (37- 41 semanas) e iniciarse el trabajo de parto de manera espontánea o inducida, mientras que en los casos complicados generalmente en busca del bienestar materno y/o fetal se termina con la gestación, obteniendo así un recién nacido prematuro, que no será capaz de afrontar adecuadamente los cambios que implican su vida extrauterina y adaptarse a la misma, pues tienen limitaciones cardiopulmonares, renales, nutricionales y de las reservas termorreguladoras, mientras requieren de alta demanda metabólica para continuar con el crecimiento y la maduración; son mucho más susceptibles a las infecciones y tienen alterada la respuesta al estrés quirúrgico en comparación con otros pacientes pediátricos. Por otra parte, técnicamente sus tejidos son extremadamente delicados y sufren injuria fácilmente (30).

**Tabla 06. Sexo del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Sexo del recién nacido de madres preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Sexo del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
<b>Femenino</b>	34	45,3	<b>Femenino</b>	42	56,0
<b>Masculino</b>	41	54,7	<b>Masculino</b>	33	44,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

Se observa en la tabla que el 54,7% de recién nacidos de madres preeclámpticas son de sexo masculino y un 45,3% de sexo femenino. Situación contraria pasa en los recién nacidos de madres no preeclámpticas ya que el 56% son de sexo femenino y un 44% de sexo masculino.

Con respecto al sexo del recién nacido de madres preeclámpticas cabe mencionar que un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia es el sexo masculino del feto. Así la revista Obstetricia y Ginecología presentó un estudio en el que las mujeres embarazadas de un feto varón y que experimentan un aumento de la presión arterial tienden a presentar niveles más elevados de ciertas hormonas que aquellas gestantes con presión arterial normal. De ello, los autores dedujeron que el sexo del feto puede influir en cómo la mujer responde a la preeclampsia. Los investigadores midieron los niveles de testosterona y gonadotropina coriónica humana (hCG) en 137 mujeres embarazadas con y sin preeclampsia. Los niveles de ambas hormonas tendieron a elevarse en mayor medida en las mujeres en las que aumenta la presión arterial. No obstante, observaron que las mujeres con preeclampsia portadoras de un feto varón presentan mayores niveles de hCG que las que no presentan la complicación, diferencia que no se observó entre las portadoras de una niña (31).

Por otro lado, existen controversias relacionadas con los niveles séricos maternos elevados de andrógenos y su impacto en la aparición de preeclampsia, siendo considerado en este contexto el sexo fetal como variable de asociación, pues todas las mujeres con preeclampsia presentan niveles más altos de testosterona que aquellas sin

la complicación, y tales concentraciones de la hormona fueron más altas entre las que dieron a luz hijo varón (31).

**Tabla 07. Peso del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Peso del recién nacido de madres preeclámpticas (gramos)</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Peso del recién nacido de madres no preeclámpticas (gramos)</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
1500-1999	3	4,0	1500-1999	0	0
2000-2499	17	22,7	2000-2499	3	4
2500-2999	18	24,0	2500-2999	20	26,7
3000-3499	29	38,7	3000-3499	36	48,0
3500-3999	5	6,6	3500-3999	13	17,3
4000 a más	3	4,0	4000 a más	3	4
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

En la tabla que precede se puede evidenciar que el 38,7% de los neonatos hijos de madres preeclámpticas tuvo un peso de 3000- 3499 gramos; el 24% de 2500- 2999 g; el 22,7% un peso de 2000- 2499 g; el 6,6% tuvo un peso de 3500- 3999 g y sólo un 4% pesó de 1500- 1999 y más de 4000g cada uno.

Situación similar se observa en los recién nacidos madres no preeclámpticas, quienes nacieron en su mayoría con un peso de 3000- 3499 g representando un 48% del total, seguido de los que nacieron con un peso comprendido entre 2500- 2999 g constituyendo el 26.7%. Los bebés que nacieron con un peso de 3500-3999 constituyen el 17.3% del total; entretanto, los neonatos con pesos de 2000- 2499 y más de 4000 g simbolizan un 4% individualmente. No se registraron recién nacidos con peso menor a 2000 g.

Si bien es cierto un gran porcentaje de los recién nacidos de madres preeclámpticas tienen un peso adecuado, no se puede dejar de lado y por consiguiente hacer hincapié en el 26.7% de neonatos que presentan bajo peso al nacer (BPN), considerando que el recién nacido de bajo peso es una de las causas principales de la mortalidad perinatal e infantil. El peso al nacer es, sin dudas, el determinante más importante de las posibilidades de un recién nacido de experimentar un crecimiento y desarrollo

satisfactorio. Estos neonatos son más vulnerables ante diversas afecciones perinatales y es una complicación del embarazo que puede conllevar a severas consecuencias (32).

La preeclampsia es considerada la enfermedad de las teorías, entre las cuales la que tiene prioridad es la invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, lo que da como resultado la conservación del tejido músculo- elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores, dando lugar a la vasoconstricción e isquemia útero- placentaria.

A partir del conocimiento de que el crecimiento apropiado del feto depende de determinantes genéticos normales, factores ambientales y nutrientes aportados por la circulación materna a través de la placenta, se afirma que el fallo de algunos de ellos puede intervenir en el crecimiento del producto de la gestación, lo cual justifica la teoría principal de la preeclampsia de "placentación anormal", pues hay alteración del flujo útero-placentario (33).

Teniendo como base la insuficiencia placentaria por alteraciones vasculares se obtienen neonatos con Restricción del Crecimiento Intrauterino tipo II o asimétrico caracterizándose por un compromiso predominante de la circunferencia abdominal (CA) con respecto al diámetro biparietal (DBP) o el fémur (LF). El perímetro abdominal disminuye al afectarse el tejido graso y el hígado que determinan la disminución del peso (33,34).

Así lo confirma el estudio realizado por Martínez y cols. (2008) en donde encontraron que la preeclampsia persiste como factor de riesgo de BPN así como el hallado por Salazar y cols. (2011), quienes concluyeron que de treinta recién nacidos con bajo peso al nacer la preeclampsia es un factor importante para tener como resultado neonatos con BPN (32,35).



**Tabla 08. Talla del recién nacido de madres preeclámplicas y no preeclámplicas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Talla del recién nacido de madres preeclámplicas (cm)</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Talla del recién nacido de madres no preeclámplicas (cm)</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
40-45	6	8,0	40-45	1	1,3
45-50	38	50,7	45-50	31	41,3
50 a más	31	41,3	50 a más	43	57,3
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

**Fuente:** Datos recolectados por la autora

Se observa en la presente tabla que aproximadamente la mitad de los recién nacidos de madres preeclámplicas (50,7%) tuvieron una talla de 45- 50 cm, seguido de los que tuvieron una talla de 50 cm a más representando 41,3% del total, entretando que el 8% tuvo una talla de 40-45 cm.

Por otro lado, el 57,3% de los recién nacidos de madres no preeclámplicas tuvieron una talla de 50 cm a más, seguidos de los recién nacidos que tuvieron una talla de 45- 50 cm con un representativo 41,3% y solamente un 1,3% tuvo una talla de 40- 45 cm.

La talla promedio de los recién nacidos de madres preeclámplicas es de 48.7, resultado que no coincide con el encontrado por García (2009) quien en su estudio encontró que la talla promedio de los recién nacidos fue de 44.4 cm (36).

**Tabla 09. Apgar del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Apgar al minuto del recién nacido de madres preeclámpticas</b>			<b>Apgar al minuto del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>		
	<b>n°</b>	<b>%</b>		<b>n°</b>	<b>%</b>
7-10	69	92,0	7-10	75	100,0
4-6	6	8,0	4-6	0	0
3-0	0	0	3-0	0	0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100.0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100.0</b>

<b>Apgar a los cinco minutos del recién nacido de madres preeclámpticas</b>			<b>Apgar a los cinco minutos del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>		
	<b>n°</b>	<b>%</b>		<b>n°</b>	<b>%</b>
7-10	74	98,7	7-10	75	100,0
4-6	1	1,3	4-6	0	0
3-0	0	0	3-0	0	0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

El 92% de recién nacidos de madres preeclámpticas tuvieron una puntuación de Apgar al minuto comprendida entre 7-10, mientras que un 8% tuvo un puntaje de 4-6. Similar contexto ocurre con los neonatos hijos de madres no preeclámpticas, pues todos ellos obtuvieron un puntaje de Apgar de 7-10.

Con respecto al puntaje de Apgar a los 5 minutos, casi todos los recién nacidos de madres preeclámpticas obtuvieron un puntaje de Apgar de 7-10, excepto el 1.3%, que obtuvo una puntuación de 4-6. Por otra parte, todos los neonatos de madres no preeclámpticas obtuvieron un puntaje adecuado. Es necesario recalcar que ningún neonato obtuvo una puntuación menor de 3.

La preeclampsia frente a otras enfermedades es peculiar, pues por su mismo mecanismo fisiopatológico produce disminución del flujo útero- placentario, llevando en casos graves a la hipoxia fetal. De ello se derivan las diversas complicaciones al nacer,

entre ellas un bajo puntaje de Apgar pues el bebé no tiene la misma capacidad de adaptación al mundo exterior.

Los datos encontrados difieren a los hallados por Rivero (2005) quien informó que las puntuaciones de Apgar fueron inferiores en pacientes con preeclampsia comparado con las pacientes sin preeclampsia (37).

**Tabla 10: Administración de corticoides prenatales en madres preeclámpticas y no preeclámpticas, atendidas en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Corticoides prenatales del recién nacido de madres preeclámpticas</b>			<b>Corticoides prenatales del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>		
	<b>n°</b>	<b>%</b>		<b>n°</b>	<b>%</b>
Si	1	1,3	Si	0	0.0
No	74	98,7	No	75	100,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

Con respecto a los recién nacidos de madres preeclámpticas se visualiza que el 98.7% no tuvo como antecedente la administración de corticoides prenatales, mientras que un 1.3% si se le administró corticoides prenatales.

De otro lado ningún recién nacido de madres no preeclámpticas tuvo el antecedente de uso de corticoides prenatales.

La preeclampsia como complicación inherente al embarazo se presenta a partir de las 20 semanas de gestación. Puede empezar lentamente o en forma intempestiva, evolucionando rápidamente en cuestión de horas o días a eclampsia o Síndrome de Hellp. Por lo tanto como parte de la terapéutica de la misma en gestaciones pretérmino menores de 34 semanas es ideal el uso de corticoides prenatales como profiláctico de las principales complicaciones derivadas de la prematuridad en el caso que sea necesario interrumpir la gestación antes del término, previniendo así principalmente el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), la enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular y retinopatía del prematuro (22).

**4.4. Evaluación de la presión arterial de los recién nacidos hijos de madres preeclámpticas/ y no preeclámpticas a las 12, 24 y 36 horas.**

**Tabla 11. Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas a las 12 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Presión arterial del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
Normal	43	57,3	Normal	67	89,3
Alta	6	8,0	Alta	1	1,3
Baja	0	0,0	Baja	2	2,7
Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta	22	29,3	Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta	2	2,7
Presión sistólica normal/ Presión diastólica baja	4	5,3	Presión sistólica normal/ Presión diastólica baja	3	4,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

Con respecto a la presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpticas, la mayoría tiene una presión arterial considerada dentro de los parámetros normales con un 57,3%, seguido de la *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* con un porcentaje de 29,3%; seguido de la presión alta con 8% y por último la *presión sistólica normal/ presión diastólica baja* con un 5,3%. Respecto a la presión del recién nacido de madres no preeclámpticas muchos de ellos tienen una presión considerada como normal en el 89,3%, la presión alta constituye el 1,3%; la *presión sistólica normal/ presión diastólica baja* y *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* constituyen un 2,7% individualmente.

Comparando la presión arterial del recién nacido de madres preeclámplicas y las no preeclámplicas se observa que la de los últimos en su mayoría está dentro de los parámetros normales (89,3%) y sólo el 9,4% tiene cifras alteradas.

La presión arterial está sujeta a cambios de acuerdo al peso al nacer y el posible motivo del hallazgo de cifras de presión alta puede deberse a que se encontraron recién nacidos macrosómicos.

Así lo menciona Ochoa y cols. (2003) quienes en su estudio encontraron 4,3% de neonatos macrosómicos con promedio de presión arterial de 86/55 mmHg, 90,8% con peso comprendido entre 2500 y 4000 con promedio de presión arterial de 75/44 mmHg y 4.8% de neonatos que pesaron menos de 2500 g con promedio de presión arterial 62/34 mmHg (38).

De otra parte, respecto a la presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámplicas el 57,3% tiene una presión arterial normal, esto se puede deber a que la concentración plasmática fetal del péptido natriurético atrial (conocido por sus efectos antihipertensivos) es normal o está elevado en la preeclampsia, lo que sugiere que la vasodilatación fetoplacentaria mediada por el péptido natriurético atrial está aumentada en estos trastornos, aún en presencia de resistencia vascular incrementada de la unidad fetoplacentaria, lo que traería como consecuencia una presión arterial normal (39).

De otro modo, la presión arterial alta en los neonatos se puede justificar por el efecto de la Angiotensina II y de la Endotelina pues incrementa la actividad de la fosfodiesterasa (FDE) enzima que produce disminución en el Guanosín monofosfato cíclico (GMPc) y Adenosín Monofosfato Cíclico (AMPc) y en consecuencia da lugar a efectos contrarios y competitivos con los de los péptidos natriuréticos (40).

Con respecto a las cifras de presión arterial baja en los recién nacidos de madres preeclámplicas, es menester tomar en cuenta que es más frecuente en las primeras horas del nacimiento y cuanto menor es el peso, lo que puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia o disfunción cardíaca. De otro modo en la preeclampsia, existe un marcado incremento en el nivel de marcadores de estrés

oxidativo en la placenta, incluyendo la nitración de proteínas. Esta última ocurre particularmente en aminoácidos aromáticos y se relaciona con una elevada producción de óxido nítrico (NO), que reacciona rápidamente con especies reactivas del oxígeno generando peroxinitrito, molécula altamente reactiva con los grupos hidroxilo de los aminoácidos aromáticos. Además, la reacción entre las especies reactivas del oxígeno y el NO (potente vasoconstrictor) conlleva a una disminución de la biodisponibilidad de éste último, alterando sus efectos fisiológicos sobre el tono vascular (41,42).

**Tabla 12. Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas a las 24 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Presión arterial del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	48	64,0	<b>Normal</b>	72	96,0
<b>Alta</b>	3	4,0	<b>Alta</b>	1	1,3
<b>Baja</b>	1	1,3	<b>Baja</b>	1	1,3
<b>Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta</b>	21	28,0	<b>Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta</b>	1	1,3
<b>Presión sistólica normal/ Presión diastólica baja</b>	2	2,7	<b>Presión sistólica normal/ Presión diastólica baja</b>	0	0,0
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

La presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas es normal en un 64% de los casos, seguido de la *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* con un 28%, continuando con la presión alta con un 4%.

Así mismo la mayoría de los recién nacidos de madres no preeclámpticas tienen una presión arterial normal (96%), mientras que la alta, baja y la *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* constituyen un 1,3%, cada una.

La presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpticas son normales en la mayoría de los casos así como en los recién nacidos de madres no preeclámpticas, esta situación puede ser así porque las primeras horas del nacimiento constituyen el tiempo de adaptación del recién nacido y en el primer día de nacimiento el estado hemodinámico del recién nacido se regulariza.



De otra parte aún se encuentran cifras considerables de presión alta y *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* en los recién nacidos de madres preeclámpticas situación que probablemente se deba a que algunos de los recién nacidos tuvieron el diagnóstico de bajo peso al nacer y RCIU, situación que conduce a una hipoplasia de las células renales (riñones y glándulas suprarrenales) por lo que no habrá una adecuada función del sistema renina –angiotensina- aldosterona encargada de la regulación de la presión arterial (43).

**Tabla 13. Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas y no preeclámpticas a las 36 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

<b>Presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>	<b>Presión arterial del recién nacido de madres no preeclámpticas</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	49	65,3	<b>Normal</b>	73	97,3
<b>Alta</b>	3	4,0	<b>Alta</b>	1	1,3
<b>Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta</b>	23	30,7	<b>Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta</b>	1	1,3
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>	<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

En la tabla presentada se observa que la presión arterial del recién nacido de madres preeclámpticas es normal en un 65,3% de los casos; el 30,7% tiene *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* y el 4% tiene presión arterial alta.

La presión arterial de los recién nacidos de madres no preeclámpticas es normal en la mayoría de los casos con un representativo 97,3%, entretanto que la presión alta y la *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* tiene un valor de 1,3% cada una.

Las cifras de presión arterial normal aumentan, esto se puede deber a la adaptación neonatal como se explicó en la tabla anterior. Además de que la presión arterial de los prematuros aumenta más rápidamente en la primera semana de vida. Así lo afirma el estudio de Pejovic y cols (2007) en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en neonatos mostraron que los cifras de presión arterial de los prematuros que aumentan a un ritmo más rápido durante la primera semana de vida (44).

Se observa que en los recién nacidos de madres no preeclámpticas un pequeño porcentaje tuvo presión alta y *presión sistólica normal/ presión diastólica alta*, ( 1,3%

cada uno), esto probablemente sea por el peso al nacer y la interacción del péptido natriurético con la Angiotensina II (40).

Se puede decir que de ambos grupos la presión arterial se regulariza en un 97,3% y 65,3% independientemente de la edad gestacional en los recién nacidos de madres no preeclámpticas y preeclámpticas, respectivamente. Así lo confirma el estudio Philadelphia (2010) que clasifica más de 600 RN en UCIN en grupos de edad gestacional y mostró un aumento de la presión arterial durante los primeros 5 días de vida, independientemente de la edad gestacional (44).

**4.5. Determinación de los valores de presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámpicas según tipo de preeclampsia.**

**Tabla 14. Tipo de preeclampsia y presión arterial del recién nacido a las 12 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016**

Tipo de preeclampsia	Normal		Alta		Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta		Presión sistólica normal/ Presión diastólica baja		Total	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Leve	21	58,3	2	5,6	10	27,8	3	8,3	36	48,0
Severa	22	56,4	4	10,3	12	30,8	1	2,6	39	52,0
<b>Total</b>	43	57,3	6	8	22	29,3	4	5,3	75	100

Fuente: Datos recolectados por la autora

$$\chi^2 = 1,755$$

$$p = 0,625$$

Se observa en la presente tabla que del 48,2% de madres con preeclampsia leve el 58,3% de los recién nacidos tienen una presión arterial normal, el 27,8% tuvo una presión *sistólica normal/ presión diastólica alta*, el 8,3% tuvo una presión *sistólica normal/ presión diastólica baja* mientras que el 5,6% tuvo una presión arterial alta; del 52,0% de mujeres con preeclampsia severa, el 56,4% de sus recién nacidos tuvo una presión normal, el 30,8% tuvo una *presión sistólica normal/ presión diastólica alta*; el 10,3%, presión arterial alta y el 2,6% tuvo *presión sistólica normal/ presión diastólica baja*.

Existe diferencia en la presión arterial de los recién nacidos de madres con preeclampsia leve y severa, destacando con el mayor porcentaje los neonatos hijos de madres con preeclampsia severa (52%). La preeclampsia severa es una complicación que obliga a una conducta más rápida, independientemente de la edad gestacional, lo que trae como consecuencia mayor cantidad de partos pretérmino que la preeclampsia

leve y por ello neonatos con mayores complicaciones, entre ellas la persistencia del ductus arterioso propio de la circulación fetal, situación que podría justificar la presión arterial baja (hipotensión diastólica) en estos neonatos. (45).

La situación anterior también se puede explicar probablemente se debe a que hay una vasodilatación periférica y función del miocardio hiperdinámica sobre todo en recién nacidos con bajo peso al nacer y como consecuencia del uso de fármacos hipotensores (46).

La insuficiencia placentaria causa una disminución en el crecimiento fetal. La falta o el inadecuado desarrollo del lecho vascular producen una merma en la circulación placentaria que, a su vez, origina fenómenos de trombosis e infartos, que condicionan una reducción en la masa de tejido placentario funcional. La consecuencia final, es un aporte disminuido de oxígeno y nutrientes al feto, y un retraso del crecimiento intrauterino y por las anormalidades de la estructura y la función vascular que surgen de las condiciones intrauterinas que se exacerban por la resistencia a la insulina y la disfunción endotelial iniciadas en el útero explican la progresión de la hipertensión de la niñez a la edad adulta (47).

**Tabla 15. Tipo de preeclampsia y presión arterial del recién nacido a las 24 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

Tipo de preeclampsia	Normal		Alta		Baja		Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta		Presión sistólica normal/ Presión diastólica baja		Total	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Leve	24	66,7	0	0,0	0	0,0	10	27,8	2	5,6	36	48,0
Severa	24	61,5	3	7,7	1	2,6	11	28,2	0	0,0	39	52,0
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>64,0</b>	<b>3</b>	<b>4,0</b>	<b>1</b>	<b>1,3</b>	<b>21</b>	<b>28,0</b>	<b>2</b>	<b>2,7</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

$$\chi^2 = 5,937$$

$$p = 0,204$$

Se observa en la presente tabla que del 48,0% de madres con preeclampsia leve el 66,7% de sus recién nacidos tienen una presión arterial normal, el 27,8% tuvo una *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* y el 5,6 % tuvo una *presión sistólica normal/ presión diastólica baja*.

Del 52,0% de mujeres con preeclampsia severa, el 61,5% de sus recién nacidos tuvo una presión normal, el 28,2% tuvo una *presión sistólica normal/ presión diastólica alta*; el 7,7% tuvo una presión arterial alta y el 2,6% una presión arterial baja.

Las cifras de presión arterial de los recién nacidos hijos de madres con preeclampsia leve y severa suelen regularizarse, probablemente como parte de la adaptación neonatal en las primeras horas de vida y en otros como consecuencia del cierre del ductus arterioso.

Estos datos no coinciden con los hallados por Guarnan y col. (2014) quienes indicaron que el 68% de los valores se regularizaron durante las 24 horas de vida (3).

**Tabla 16: Tipo de preeclampsia y presión arterial del recién nacido a las 36 horas de nacimiento, atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca, 2016.**

Tipo de preeclampsia	Normal		Alta		Presión sistólica normal/ Presión diastólica alta		Total	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
<b>Leve</b>	22	61,1	0	0,0	14	38,9	36	48,0
<b>Severa</b>	27	69,2	3	7,7	9	23,1	39	52,0
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>65,3</b>	<b>3</b>	<b>4,0</b>	<b>23</b>	<b>30,7%</b>	<b>75</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Datos recolectados por la autora

$$\chi^2 = 4,484$$

$$p = 0,106$$

En la tabla que antecede se observa que del 48% de madres con preeclampsia leve el 61,1% de sus recién nacidos tienen una presión arterial normal y el 38,9% tuvo una presión *sistólica normal/ presión diastólica alta*; del 52,0% de mujeres con preeclampsia severa, el 69,2% de sus recién nacidos tuvo una presión normal, el 23,1% tuvo una presión *sistólica normal/ presión diastólica alta* y el 7,7%, *presión arterial alta*.

Se observan en ambos casos de los recién nacidos de madres preeclámpticas (leve y severa) que las presiones arteriales van normalizándose en un 65% a las 36 horas de vida.

La presión arterial baja se puede deber a la persistencia del ductus arterioso así como a la insuficiencia renal relativa.

## CONCLUSIONES

1. Las madres preeclámplicas en su mayoría pertenecieron al grupo etario mayor de 35 años, multíparas y con preeclampsia severa.
2. Las madres no preeclámplicas pertenecieron predominantemente al grupo etario de 25-29 años y fueron en su mayoría multíparas.
3. Los recién nacidos de madres preeclámplicas nacieron predominantemente por vía vaginal, con una edad gestacional de 37-41 semanas, de sexo masculino, con peso de 3000- 3499 g, talla de 45-50cm, con Apgar al minuto y a los cinco minutos de 7-10 y sin la administración prenatal de corticoides.
4. Los recién nacidos de madres no preeclámplicas nacieron preferentemente por vía vaginal, con edad gestacional de 37-41 semanas, de sexo femenino, con peso de 3000-3499, talla de 50 cm a más, con Apgar al minuto y a los cinco minutos de 7-10 y sin la administración prenatal de corticoides.
5. La presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámplicas a las 12 horas se eleva en mayor proporción, teniendo cifras considerables de presión arterial alta y *presión sistólica normal/ presión diastólica alta* que los de madres no preeclámplicas en las primeras 12 horas.
6. La presión arterial de los recién nacidos de madres preeclámplicas a las 24 horas en un gran porcentaje fueron normales, pero se hallaron cifras de presión arterial alta y de *presión sistólica normal/ presión diastólica alta*.
7. Las cifras presión arterial de los recién nacidos de madres no preeclámplicas, en su mayoría, a las 24 horas fueron normales.
8. La presión arterial de los recién de madres preeclámplicas a las 36 horas son normales, sin embargo hay cifras considerables de *presión sistólica normal/ presión diastólica alta*.
9. La presión arterial de los recién nacidos de madres no preeclámplicas a las 36 horas fueron normales casi en su totalidad.
10. Los recién nacidos que presentaron cifras más elevadas de presión arterial en las primeras 36 horas fueron los hijos de madres preeclámplicas que los de madres no preeclámplicas.



11. No existe diferencia significativa entre las presiones arteriales de los recién nacidos de madres con preeclampsia leve y severa.

## RECOMENDACIONES

1. Al Hospital Regional de Cajamarca para que instaure como medida protocolizada la toma de la presión arterial en la población pediátrica, por ser éste un signo vital de mucha importancia.
2. Al servicio de Neonatología Inmediata, para que a medida de lo posible se disponga de un tensiómetro neonatal/ pediátrico en las áreas correspondientes, de tal forma que se pueda detectar alguna alteración de la presión arterial en edades tempranas.
3. A los amantes de la investigación, la realización de trabajos de investigación relacionados en un período de tiempo más amplio, para tener conocimientos más certeros y recolectar más evidencias.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas V AGMM. Revista chilena de obstetricia y ginecología. [Online]. Chile; 2012 [cited 2015 Noviembre 30. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262012000600013&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262012000600013&script=sci_arttext).
2. López M, S R, Fernández L. Instituto Nacional de Perinatología. [Online]. México; 2003 [cited 2015 Noviembre 25. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2003/ip033c.pdf>.
3. Guarnan M, M C. Estudio de tensión arterial serie de casos y controles en recién nacidos pretermino de madres normotensas vs recién nacidos pretermino de madres preeclámpicas durante las primeras 24 horas de vida. [Online]. Bolivia; 2014 [cited 2015 Noviembre 24. Available from: [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1813-00542014000100006&script=sci\\_arttext](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1813-00542014000100006&script=sci_arttext).
4. Fundación de Preeclampsia. Mortalidad Materna International y Preeclampsia: La Carta Mundial de la Enfermedad. [Online].; 2014 [cited 2015 Diciembre 03. Available from: <http://www.preeclampsia.org/es/informacion-de-salud/149-advocacy-awareness/332-preeclampsia-and-maternal-mortality-a-global-burden>.
5. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud. [Online]. Lima; 2013 [cited 2015 Noviembre 27. Available from: <http://www.unfpa.org.pe/publicaciones/publicacionesperu/MINSA-Mortalidad-Materna-Peru.pdf>.
6. Egidio L. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. [Online].; 2013 [cited 25 Noviembre 2015. Available from: [http://www.anestesia.org.ar/search/articulos\\_completos/1/1/651/c.php](http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/651/c.php).
7. Ministerio de Salud. Manteniendo tu peso adecuado y consumiendo menos sal previenes la hipertensión arterial. [Online]. Lima; 2015 [cited 2015 Noviembre 27. Available from: <http://www.minsa.gob.pe/portada/Especiales/2015/hipertension/index.html>.
8. Verdecía D CFLAMA. Revista Cubana de Enfermería. [Online].; 2009 [cited 2015 Diciembre 03. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03192009000100004&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03192009000100004&script=sci_arttext).
9. Gómez L. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. [Online].; 2014 [cited 2015 Noviembre 26. Available from:

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400008&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400008&script=sci_arttext).

10. Sanchez S. Revista peruana de Ginecología y Obstetricia. [Online]. Perú; 2013 [cited 2015 Noviembre 30. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a07v60n4.pdf>.
11. Lagomarsino E SCAM. Revista chilena de pediatría. [Online].; 2010 [cited 2015 Noviembre 28. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062008000100010](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062008000100010).
12. Hospital Regional de Cajamarca. Guías Clínicas de Atención Obstétrica. In. Cajamarca; 2011. p. 50- 52.
13. Di Marco I y cols. Estados Hipertensivos del Embarazo. [Online].; 2010 [cited 2015 Diciembre 03. Available from: [www.sarda.org.ar/GPC\\_Estados\\_Hipertensivos\\_del\\_Embarazo.pdf](http://www.sarda.org.ar/GPC_Estados_Hipertensivos_del_Embarazo.pdf).
14. Guevara E ML. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. [Online]. Lima; 2014 [cited 2015 Noviembre 28. Available from: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322014000400015&script=sci_arttext).
15. Cunningham F LKBSHJRDSC. Williams Obstetricia. 23rd ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
16. Rodríguez M EGMRBMSA. Revista chilena de obstetricia y ginecología. [Online].; 2012 [cited 2015 Noviembre 26. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262012000100014](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000100014).
17. Schwarcz R FRDC. Enfermedades maternas inducidas por el embarazo o que lo complican. In Schwarcz. Obstetricia. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 301- 313.
18. Lagos A AJIJ. Revista chilena de Obstetricia y Ginecología. [Online].; 2013 [cited 2015 Noviembre 29. Available from: [www.revistaobgin.cl/articulos/descargarPDF/681/0413.pdf](http://www.revistaobgin.cl/articulos/descargarPDF/681/0413.pdf).
19. Gamero EJ GE. Universidad Pablo de Olavide. [Online]. Sevilla; 2012 [cited 2015 Noviembre 29. Available from: [http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v13n3/v13n3\\_06\\_artRevision.pdf](http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v13n3/v13n3_06_artRevision.pdf).
20. Sánchez R y cols.. Revista chilena de cardiología. [Online].; 2010 [cited 2015 Noviembre 28. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-85602010000100012&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-85602010000100012&script=sci_arttext).

21. Torró I LE. Asociación Española de Pediatría. [Online]. Madrid; 2008 [cited 2015 Noviembre 27. Available from: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18\\_3.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18_3.pdf).
22. De la Cerda Ojeda HC. Asociación Española de Pediatría. [Online]. Madrid; 2014 [cited 2015 Noviembre 28. Available from: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12\\_hta.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_hta.pdf).
23. Cruz J y cols.. Revista Cubana de Medicina General Integral. [Online]. Informe; 2007 [cited 2016 Marzo 07. Available from: [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:P4SnRWXQze4J:scielo.sld.cu/scielo.php%3Fscript%3Dsci\\_arttext%26pid%3DS0864-21252007000400012+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=pe](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:P4SnRWXQze4J:scielo.sld.cu/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS0864-21252007000400012+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=pe).
24. Morgan F y cols.. Revista de Ginecología y Obstetricia México. [Online]. México; 2010 [cited 2016 Marzo 06. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2010/gom103b.pdf>.
25. Plasenci y col.. Repositorio digital de la Universidad Nacional de Trujillo. [Online].; 2013 [cited 2016 Marzo 09. Available from: <http://dspace.unitru.edu.pe/xmlui/handle/123456789/304>.
26. Altunaga M y col.. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. [Online].; 2010 [cited 2016 Marzo 07. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2010000300006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000300006).
27. Guevara E y col.. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. [Online].; 2015 [cited 2016 Marzo 07. Available from: [file:///C:/Users/Fatima/Documents/Downloads/163-517-1-PB%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Fatima/Documents/Downloads/163-517-1-PB%20(1).pdf).
28. C. M. Revista Peruana de Epidemiología. [Online].; 2010 [cited 2016 Marzo 07. Available from: <file:///C:/Users/Fatima/Documents/Downloads/Dialnet-FactoresDeRiesgoAsociadosAPreeclampsiaEnElHospital-3994849.pdf>.
29. NATALBEN. Situaciones en las que se precisa intervenir a la madre. [Online].; 2015 [cited 2016 Marzo 08. Available from: <http://www.natalben.com/parto/indicaciones-cesarea>.
30. Cannizzaro y cols. Fisiología y fisiopatología de la adaptación neonatal. [Online].; 2011 [cited 2016 Marzo 07. Available from: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/aar/v24n2/v24n2a04.pdf>.
31. Intramed. El sexo del feto parece influir en la preeclampsia. [Online].; 2002 [cited 2016 Marzo 05. Available from:

<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=20775>.

32. Salazar L y cols.. El bajo peso como consecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo. Factores de riesgo. [Online].; 2014 [cited 2016 Marzo 06. Available from: [www.sarda.org.ar/content/download/./05+14-20+Torres-Bajo+peso.pdf](http://www.sarda.org.ar/content/download/./05+14-20+Torres-Bajo+peso.pdf).
33. Álvarez V y cols. El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo. [Online].; 2011 [cited 2016 Marzo 09. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2011000100004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000100004).
34. Arango y col.. Restricción del crecimiento intrauterino. [Online].; 2012 [cited 2016 Marzo 09. Available from: [https://scp.com.co/precop-old/precop\\_files/modulo\\_9\\_vin\\_3/Precop\\_9-3-A.pdf](https://scp.com.co/precop-old/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-A.pdf).
35. Martínez A y cols.. Preeclampsia: principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino. [Online]. [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=57878&id\\_seccion=407&id\\_ejemplar=5858&id\\_revista=40](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=57878&id_seccion=407&id_ejemplar=5858&id_revista=40); 2008 [cited 2016 Marzo 05. Available from: [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=57878&id\\_seccion=407&id\\_ejemplar=5858&id\\_revista=40](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=57878&id_seccion=407&id_ejemplar=5858&id_revista=40).
36. García G. Medigraphic. [Online]. Mexico; 2009 [cited 2016 Marzo 07. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2009/imi091g.pdf>.
37. cols. RMy. Revista Médica del Nordeste. [Online].; 2005 [cited 2016 Marzo 07. Available from: <http://med.unne.edu.ar/fisiologia/revista7/resultadosperinatales.pdf>.
38. Ochoa J y cols. Valores normales de la presión arterial de los recién nacidos. [Online].; 2003 [cited 2016 Febrero 22. Available from: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/2515>.
39. J. P. Retardo de crecimiento intrauterino. [Online].; 1995 [cited 2016 Marzo 09. Available from: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol\\_41n2/retardo\\_de\\_crecimiento\\_intrauter.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_41n2/retardo_de_crecimiento_intrauter.htm).
40. Gamboa R y cols. Los péptidos natriuréticos y su efectos cardiovascular. [Online].; 2002 [cited 2009 Marzo 10. Available from: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v28\\_n1/pepti\\_natri.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v28_n1/pepti_natri.htm).
41. Rellan S y cols. El recién nacido prematuro. [Online].; 2008 [cited 2016 Marzo 10. Available from: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8\\_1.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf).

42. Krause B y cols. Papel de la placenta en la programación fetal de las enfermedades crónicas del adulto. [Online].; 2009 [cited 2016 Marzo 10. Available from: <http://www.bvsde.paho.org/texcom/cd050833/krause.pdf>.
43. Martínez A y cols.. Insuficiencia suprarrenal primaria de etiología autoinmune. [Online].; 2007 [cited 2016 Marzo 14. Available from: Preeclampsia: principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino.
44. Dionne J. Hipertensión arterial neonatal. [Online].; 2013 [cited 2016 Marzo 09. Available from: <http://www.neopuertomontt.com/subespecialidadesneonatales/nefrologia/HipertensionArterialNeo.htm>.
45. Ruiz M y cols. Ductus arterioso persistente. [Online].; 2012 [cited 2016 Marzo 10. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/36.pdf>.
46. Golombek S y cols. Segundo consenso clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. [Online].; 2011 [cited 2016 Marzo 10. Available from: [www.scielosp.org/pdf/rpsp/v29n4/10.pdf](http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v29n4/10.pdf).
47. Barrera R y col. Programación metabólica fetal- ELSEVIER. [Online].; 2015 [cited 2016 Marzo 11. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533715000345>.
48. Guevara E ML. Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. Lima.; 2014 Diciembre.

## ANEXO 01

### UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE OBSTETRICIA

#### CUESTIONARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### I. Perfil epidemiológico

###### 1. Datos del recién nacido

- Nombres y Apellidos del recién nacido:.....
- Edad gestacional: 28- <37 sem ( )                      37- < 42 sem ( )                      42 a más sem ( )
- Sexo: Femenino ( )    Masculino ( )
- Vía del parto: Vaginal ( )    Abdominal ( )
- Peso al nacer: Menos de 1500g ( )                      1500- < 2000g ( )                      2000- < 2500g ( )  
2500- < 3500g ( )                      3500- < 4000g ( )                      4000g a más ( )
- Talla: Menos de 30 cm ( )                      30- < 35 cm ( )                      35- < 40 cm ( )                      40- < 45 cm ( )  
45- 50cm ( )                      50 a más ( )
- Apgar: 1 minuto:                      7- 10 ( )    4- 6 ( )    3- 0 ( )  
5 minutos:                      7- 10 ( )    4- 6 ( )    3- 0 ( )
- Administración de corticoides prenatales: SI ( )    NO ( )

##### II. Datos maternos

- Edad: Menor de 15 años ( )                      15- 19 años ( )                      20-24 años ( )                      25-29 años ( )  
30-34 años ( )                      35- 39 años ( )                      40 a más ( )
- Paridad: Primípara ( )    Multípara ( )
- Tipo de preeclampsia: Leve ( )    Severa ( )











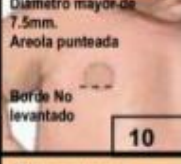
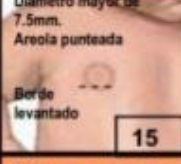
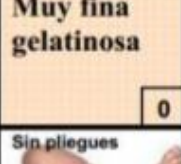

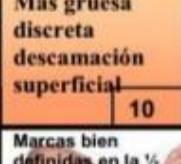
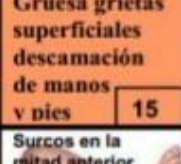
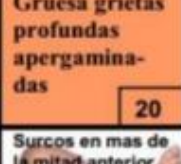


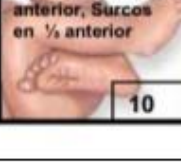

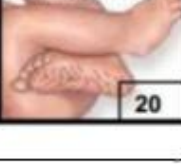
##### III. Medida de la presión arterial del recién nacido

- A las 12 horas:.....
- A las 24 horas:.....
- A las 36 horas:.....



## ANEXO 02

### TEST DE CAPURRO

<b>Forma de la OREJA (Pabellón)</b>	 Aplanada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde sup. incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	
<b>Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA</b>	 No Palpable 0	 Palpable menor de 5 mm. 5	 Palpable entre 5 y 10 mm. 10	 Palpable mayor de 10 mm. 15	
<b>Formación del PEZON</b>	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada. Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada. Borde levantado 15	
<b>TEXTURA de la PIEL</b>	 Muy fina gelatinosa 0	 Fina lisa 5	 Mas gruesa discreta descamación superficial 10	 Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	 Gruesa grietas profundas apergamina-das 20
<b>PLIEGUES PLANTARES</b>	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20

### ANEXO 03

#### VALORES NORMALES DE LA PRESIÓN ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO

<b>EDAD</b>	<b>PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA</b>	<b>PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA</b>
Pretérmino (28- 36 semanas)	39-59	16-36
A término (37- 41 semanas)	50- 70	30-40

## ANEXO 04

### ESTADÍSTICAS DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (THE) DE ENERO A OCTUBRE DEL AÑO 2015

Fuente: Obstetra responsable del registro estadístico

#### ALTAS EN EL SERVICIO DE HOSPITALIZACION THE – HRC- ENERO OCTUBRE 2015

THE	MESES										TOTAL	%
	ENERO	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGOST	SET	OCT		
<b>HTC/HT SOBRE AGREGADA</b>	6	2	12	5	4	9	12	4	6	7	<b>67</b>	17.49%
<b>HIG</b>	11	12	5	13	10	13	14	10	15	11	<b>114</b>	29.77%
<b>PEL</b>	19	7	4	12	13	10	13	12	11	16	<b>117</b>	30.55%
<b>PES</b>	5	6	9	5	3	3	4	3	4	3	<b>45</b>	11.75%
<b>ECLAMPSIA/ SD HELLP</b>	4	3	5	6	4	3	3	4	5	3	<b>40</b>	10.44%
<b>TOTAL</b>	45	30	35	41	34	38	46	33	41	40	<b>383</b>	100.00 %

## ANEXO 05

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo .....he sido informado(a) del objetivo del estudio, he conocido los riesgos, beneficios y la confidencialidad de la información obtenida. Entiendo que la participación en el estudio es gratuita. Estoy enterada que puedo participar, continuar o retirarme del estudio en el momento en el que lo considere necesario, o por alguna razón específica.

Por lo anterior acepto voluntariamente ser partícipe en la investigación "PRESIÓN ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO DE MADRES PREECLÁMPTICAS- ECLÁMPTICAS. HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA. 2016".

Nombre de la paciente: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_/\_\_/\_\_

Huella Digital:

