

UNIVERSIDAD SAN PEDRO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
PROGRAMA DE MEDICINA



**Preeclampsia severa relacionada a complicaciones
neonatales en el Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón,
Nuevo Chimbote 2019**

Tesis para obtener el título profesional de Médico Cirujano

Autor:

Rios Arteaga, Marco Antonio

Asesor:

Saldaña Castillo, Javier Arturo

Nuevo Chimbote – Perú

2020

DEDICATORIA

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en mi educación, tanto académica como de la vida, por su incondicional apoyo mantenido a través del tiempo y su ejemplo de superación y entrega.

A mi hermana, tía, primo y abuelos, gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

AGRADECIMIENTO

A Dios que con su luz divina me guio en esta meta planteada dándome fortaleza y sabiduría para cumplir el objetivo hoy realizado.

A mis padres por hacer de mí una mejor persona con su ejemplo de perseverancia, responsabilidad y entereza, siendo una guía a lo largo de mi vida.

Y a todas las personas que hicieron posible esta investigación.

Palabras clave

Preeclampsia en la gestación, Complicaciones neonatales, Morbimortalidad neonatal, Mortalidad materna.

Tema: Preeclampsia severa y complicaciones neonatales

Especialidad: Obstetricia y ginecología

Topic: Severe preeclampsia and neonatal complications

Specialty: Obstetrics and gynecology

Línea de investigación: Salud materna y perinatal

Área: Ciencias médicas y de salud

Sub Área: Medicina clínica

Disciplinas: Obstetricia y ginecología

**Preeclampsia severa relacionada a complicaciones
neonatales en el Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón,
Nuevo Chimbote 2019**

Resumen

El propósito de la investigación fue determinar la relación entre preeclampsia severa y complicaciones neonatales en el Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón de Nuevo Chimbote en el 2019, a través de un estudio observacional, longitudinal, analítico, retrospectivo, con un diseño de cohorte. La muestra está conformada por 53 gestantes con preeclampsia severa y 53 gestantes sin preeclampsia severa de la población total de 2362 gestantes hospitalizadas. Los resultados demuestran una relación significativa positiva con asfixia perinatal presentada en el 81,8% ($p = 0,026$, $X^2 = 4,97$; RR = 4,50; IC 95% 1,020 – 19,850); con prematuridad en el 87,9% ($p = 0,000$, $X^2 = 27,50$; RR = 7,25; IC 95% 2,739 – 19,194); con bajo peso al nacer en el 87,5% ($p = 0,000$, $X^2 = 17,45$; RR = 7,00; IC 95% 2,220 – 22,068); con RCIU en el 81,8% ($p = 0,001$; $X^2 = 11,24$; RR = 4,50; IC 95% 1,632 – 12,409); entre las características maternas se encontró relación significativa con edad materna avanzada ($p = 0,028$, $X^2 = 4,81$; RR = 2,50; IC 95% 1,051 – 5,948), el 43,4% tiene estudios de nivel superior, son convivientes el 81,1%, multíparas el 41,5% y fueron sometidas a cesárea el 95,7%. Concluyendo que la preeclampsia severa se asocia a complicaciones en neonatos como BPN, prematuridad, RCIU y asfixia perinatal.

Abstract

The purpose of the investigation was to determine the relationship between severe preeclampsia and neonatal complications at the Eleazar Guzmán Barrón Regional Hospital in Nuevo Chimbote in 2019, through an observational, longitudinal, analytical, retrospective study with a cohort design. The sample is made up of 53 pregnant women with severe preeclampsia and 53 pregnant women without severe preeclampsia of the total population of 2362 hospitalized pregnant women. The results show a significant positive relationship with perinatal asphyxia presented in 81.8% ($p = 0.026$, $X^2 = 4.97$; $RR = 4.50$; 95% CI 1,020 - 19,850); with prematurity in 87.9% ($p = 0.000$, $X^2 = 27.50$; $RR = 7.25$; 95% CI 2,739 - 19,194); with low birth weight in 87.5% ($p = 0.000$, $X^2 = 17.45$; $RR = 7.00$; 95% CI 2,220 - 22,068); with IUGR in 81.8% ($p = 0.001$; $X^2 = 11.24$; $RR = 4.50$; 95% CI 1,632 - 12,409); Among the maternal characteristics, a significant relationship was found with advanced maternal age ($p = 0.028$, $X^2 = 4.81$; $RR = 2.50$; 95% CI 1,051 - 5,948), 43.4% have higher level studies, they are cohabiting 81.1%, multiparous 41.5% and 95.7% underwent caesarean section. Concluding that severe preeclampsia is associated with complications in neonates such as LBW, prematurity, IUGR, and perinatal asphyxia.

Índice

Palabras clave	i
Título de la investigación.....	ii
Resumen.....	iii
Abstract.....	iv
Índice	v
1. Introducción.....	1
1.1. Antecedentes y Fundamentación Científica.....	1
1.2. Justificación de la investigación.....	17
1.3. Problema	17
1.4. Conceptualización y operacionalización de variables.....	18
1.5. Hipótesis.....	19
1.6. Objetivos	19
2. Metodología.....	20
2.1. Tipo y diseño de investigación.....	20
2.2. Población y muestra	21
2.2.1. Población	21
2.2.2. Muestra	21
2.2.3. Criterios de inclusión:	22
2.2.4. Criterios de exclusión:	22
2.3. Técnicas e instrumentos de investigación	22
2.3.1. Técnicas de investigación	22
2.3.2. Instrumentos de investigación	22
2.4. Procesamiento de datos y análisis de información.....	22
3. Resultados.....	23
3.1. Relación entre preeclampsia severa y asfixia neonatal en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	23
3.2. Relación entre preeclampsia severa y prematuridad en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	24
3.3. Relación entre preeclampsia severa y bajo peso al nacer en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	24

3.4. Relación entre preeclampsia severa y RCIU en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	25
4. Análisis y discusión.....	26
5. Conclusiones.....	28
6. Recomendaciones.....	29
7. Referencias bibliográficas.....	29
8. Anexos.....	33
8.1. Relación entre preeclampsia severa y edad materna avanzada en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	33
8.2. Relación entre preeclampsia severa y cesárea en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	34
8.3. Relación entre preeclampsia severa y características maternas en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019.....	35
8.4. Operacionalización de las variables.....	36
8.5. Ficha de Observación.....	41

1. Introducción

1.1. Antecedentes y Fundamentación Científica

Antecedentes

Se revisaron antecedentes internacionales correspondientes al tema de investigación, los que se mencionan a continuación:

Málaga (2017) realizó una investigación descriptiva, retrospectiva, en 3177 gestantes adolescentes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en 2014, determinando las complicaciones neonatales en gestantes preeclámpticas. Reportando que el 31,8% tenía 18 años de edad, el 100% de la población fue primigesta, el 54,55% tenían menos de 6 controles. El 4,5% de neonatos fueron prematuros y 95,5% fueron de término. El 12,1% de neonatos de madres preeclámpticas presentó peso < 2500 g. y el 12,12 % presentó RCIU, siendo el 62,5% asimétrico y 37,5% simétricos. Concluyendo que el 7,5% de neonatos tuvieron complicaciones que requirieron hospitalización como prematuridad, MBPN y sepsis neonatal.

Corilla y Ilizarbe (2017) realizaron un estudio descriptivo, retrospectivo en el Hospital Docente Materno Infantil El Carmen en el 2016 para determinar la asociación entre preeclampsia severa y complicaciones neonatales, con 121 gestantes, reportando una relación baja positiva con RCIU ($r = 0,19$), prematuridad ($r = 0,08$), bajo peso al nacer ($r = 0,05$), asfixia neonatal ($r = 0,12$) y SDR ($r = 0,12$). Concluyendo que las principales complicaciones neonatales presentadas fueron: RCIU en el 36,7%, asfixia neonatal en el 25,5%, BPN en el 35,7%, prematuridad en el 24,4% y dificultad respiratoria en el 32,6%.

Ochoa (2016) en su investigación descriptiva, retrospectiva, realizada en el Hospital San Vicente de Paul de Pasaje - Ecuador con la finalidad de determinar las complicaciones materno-neonatales asociadas a preeclampsia, con una muestra de 40 casos, reportando que el 90% ($n = 36$) tuvo el diagnóstico de preeclampsia leve y 10% ($n = 4$) tuvo diagnóstico de preeclampsia grave; el 100% no tuvieron complicaciones maternas; mientras que en los neonatos el 65% ($n = 26$) no tuvieron complicaciones; el 35% ($n = 14$) presentaron complicaciones, los mismo que 54,4% ($n = 13$) fueron

prematuros, el 44,3% (n = 10) presentaron síndrome de distress respiratorio; finalmente el 4,3% (n = 1) tuvieron RCIU. Concluyendo que en este estudio no hubo complicaciones con riesgo de muerte materna; y, las complicaciones en neonatos de madres preeclámplicas fueron leves y no se tuvo muerte neonatal.

García (2016) realizó una investigación retrospectiva, observacional comparativa, con una muestra de 100 gestantes preeclámplicas, con la finalidad de determinar complicaciones neonatales resultantes de la preeclampsia en pacientes ingresadas en el Hospital Provincial Martín Icaza de Babahoyo en 2015, mediante la revisión bibliográfica y de historiales clínicos para obtener información precisa y así disminuir la incidencia de estos casos. Se reportaron complicaciones como: nacimiento prematuro en un 31%, seguidas por un 25% con BPN, RCIU con 14%, otras complicaciones fueron el SDR, sepsis y asfixia neonatal. La población materna con mayor prevalencia fue de 21 a 30 años de edad (32,95%), de 18 a 20 años presentaron el 24,04%, de 31 a 40 años 21,65% y de menos frecuencia es la población gestante de más de 40 años. Concluyendo que el control adecuado de la preeclampsia materna, control del desarrollo del producto fetal y su evolución hasta el parto, disminuye las complicaciones neonatales y la incidencia de morbimortalidad materna y fetal.

Meza y Guerrero (2014) realizaron un estudio retrospectivo, observacional y correlacional, en el Hospital Regional de Huacho en 2012 para determinar la asociación entre preeclampsia y complicaciones materno perinatales, en 110 gestantes preeclámplicas, reportando que el 35,5% presentó RCIU, el 30,9% hipoglucemia, el 27,2% sufrimiento fetal, el 31% parto prematuro y DPP el 23,6%. Concluyendo que la prematuridad, RCIU, sufrimiento fetal y DPP tienen una relación significativa con preeclampsia.

Calcina (2013) realizó una investigación observacional, analítica, retrospectiva, en el Hospital Regional Honorio Delgado en 2012, con 135 neonatos, para conocer las complicaciones en neonatos a término de madres preeclámplicas comparados con los de madres sin preeclampsia, reportando una edad promedio de 26,8 años en madres preeclámplicas y de 28,5 años en no preeclámplicas. Presentaron bajo peso al nacer el 15,07% en el grupo con preeclampsia en comparación al 1,61% del grupo control ($p <$

0,05; OR = 10,47), además fueron PEG el 9,59% del grupo con preeclampsia y el 1,61% del grupo control ($p > 0,05$; OR = 6,30). El 6,85% presentaron RCIU en el grupo con preeclampsia en comparación al 1,61% de neonatos de madres sin preeclampsia con OR = 5. Concluyendo que la preeclampsia está asociada a complicaciones como BPN, RCIU y policitemia neonatal.

Rivas, Faneite, y Salazar (2012) realizaron un estudio descriptivo retrospectivo, longitudinal, en el Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara” Puerto Cabello determinando incidencia de eclampsia y repercusión materno-perinatal, con 40 casos, reportando que el 52,5% tenían entre 10 a 19 años, eran convivientes el 60%, con educación primaria el 60% y el 55% no tenían controles. El 72,5% eran primigestas, el 50% tenían de 37 a 41 semanas de embarazo, terminando en cesárea el 85%. En los neonatos se reportó depresión neonatal (52,5%), peso neonatal entre 2.500 - 3.499g (50%). Concluyendo con la gran importancia de una oportuna atención para brindar un tratamiento precoz adecuado

Llamazares (2011) realizó una investigación descriptiva, transversal, con 87 casos diagnosticados con hipertensión arterial crónica, preeclampsia o eclampsia sobreañadida o hipertensión gestacional, con el objetivo de caracterizar la morbilidad en neonatos de madres con enfermedad Hipertensiva durante el embarazo en el año 2010, atendidos en el Hospital Abel Santamaría de La Habana - Cuba. Se reportó que la hipertensión arterial provocó un aumento de cesáreas, así como de niños pretérminos con bajo peso, RCIU y SDR. Concluyendo que la hipertensión arterial provoca un aumento de la cesárea como vía de nacimiento, aumentando el número de niños pretérmino con bajo peso, RCIU y SDR.

Caiza (2012) realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en el Hospital José María Velasco Ibarra de Tena – Ecuador en 2009, para identificar complicaciones materno-fetales asociadas a preeclampsia, en 62 mujeres, reportando el 34% tenía entre 19 a 23 años, con educación secundaria el 60%, convivientes el 55%, multíparas el 66%, con menos de 5 controles prenatales el 36%, y el 98% tenían más de 34 semanas de gestación. El 61% de los neonatos fueron varones, el 37% presentó un peso entre 3 a 3,5 kg. El 1% presento RCIU, EL 15% SDR, el 3% hipoglicemia y el 1% muerte

neonatal. Concluyendo que con la identificación de complicaciones maternas y fetales asociadas a la preeclampsia se debe brindar una atención rápida y evitar su progresión.

Villalón (2007) realizó una investigación descriptiva, retrospectiva, en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales en Collique para determinar la morbimortalidad materno perinatal y factores asociados a preeclampsia en 160 gestantes preeclámplicas en 2005, reportando que 51,9% tuvieron preeclampsia severa, con edades entre 19 a 35 años y obesas el 13%. El 53,7% tenía entre 28 a 37 semanas de gestación y el 71,9% culminaron en cesárea. Se presentó en el 21,9% hemorragia postparto, el 13,8% DPP, y el 5,6% hemorragia del 2° o 3^{er} trimestre. El 51,3% de recién nacidos presentó ictericia, el 29,3% asfixia neonatal, el 17,5% hipoglicemia, el 14,4% BPN, el 11,9% sepsis y el 3,1% fallecieron. Concluyendo que los neonatos de madres preeclámplicas presentan una tasa de morbilidad alta y están asociados a ictericia, asfixia neonatal, BPN, hipoglicemia y sepsis.

Romero y otros (2003) realizaron un estudio de cohorte comparativa retrospectiva, en un hospital de tercer nivel durante el 2000 al 2001 en 1178 recién nacidos para determinar el riesgo de morbimortalidad perinatal de neonatos de madres preeclámplicas en comparación con neonatos de madres sanas, con 589 casos y 589 controles. Reportando que el 65,7% de los casos fueron leves, el 23,2% severos, el 3,3% inminencia de eclampsia, el 2,7% eclampsia. Se encontró riesgo relativo de 37 para asfixia perinatal y un IC de 95% 5,09 - 268,7 con $p = < 0,001$. En < 32 semanas de gestación se encontró asociación con TTRN, HIV (RR = 4; $p \leq 0,001$), policitemia, trombocitopenia (RR de 2,18, con IC de 95% 1,40 – 3,39 y un valor *de* $p = < 0,001$), hiponatremia e hipoglucemia, para los casos. Concluyendo que persiste el riesgo de presentar alteraciones metabólicas, neurológicas y hematológicas en los neonatos de madres con preeclampsia a pesar del mayor conocimiento fisiopatológico de la enfermedad.

Barreto Rivero, S. (2002) realizó una investigación descriptiva en el Instituto Materno Perinatal de Lima en 150 gestantes hospitalizadas en la UCIM con el diagnóstico de Preeclampsia severa, Eclampsia y Síndrome Hellp. Reportando que las edades con mayor frecuencia comprendían de 19 a 34 años (71%). El 98,7% poseía algún grado

de instrucción y el 68,7% eran convivientes. La vía más frecuente de terminación de la gestación fue cesárea en el 90,7%. Se encontró una mayor prevalencia de BPN en las mujeres con diagnóstico de preeclampsia severa 61,9% ($X^2 = 10,45$; $p = 0,005$). Concluyendo que la EHE es una importante causa de morbimortalidad materna y perinatal.

Fundamentación Científica

Preeclampsia

Preeclampsia se caracteriza por el inicio de hipertensión ($PAS \geq 140$ mmHg o $PAD \geq 90$ mmHg en 2 ocasiones con 4 horas de diferencia) asociada a proteinuria o a disfunción significativa de órgano terminal con o sin proteinuria después de 20 semanas de gestación en una mujer normotensa previamente, además se puede desarrollar también después del parto. (ACOG Practice Bulletine, 2019)

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos eliminó en 2013 como criterio esencial la proteinuria, además de RCIU y oliguria.

La eclampsia se presenta con la aparición de convulsiones tónico clónicas generalizadas, de inicio reciente, o coma en mujeres con preeclampsia, sin otra afección neurológica.

Preeclampsia con criterios de severidad:

- $PAS \geq 160$ mmHg o $PAD \geq 110$ mmHg en 2 ocasiones con 4 horas de diferencia.
- Plaquetas $< 100\ 000$ /mL.
- Epigastralgia persistente o dolor en cuadrante superior derecho que no responde a la medicación, o transaminasas séricas ≥ 2 veces el límite normal.
- Creatinina sérica $> 1,1$ mg/dl o 2 veces valor normal sin enfermedad renal.
- Edema pulmonar.
- Trastorno cerebrales o visuales de aparición nueva como fotopsias, escotomas, cefalea persistente y progresiva a pesar de tratamiento analgésico, alteración del estado mental.

Prevalencia

Se presenta en un 4,6% de embarazos en todo el mundo. En los estados unidos en un 3,4% con 1,5 a 2 veces más en primigestas. Presentándose con menor frecuencia antes de las 34 semanas (0,3%). (Lisonkova et al., 2014)

En el Perú se encuentra enfermedad hipertensiva en el embarazo leve a severa desde el 4,1% al 10,8% de las gestantes. La eclampsia se presenta de 2,8 a 7,9 /1000 nacidos vivos. (Muñoz Salazar, 2011)

Factores de riesgo

Bartsch, y otros (2016) realizaron una revisión sistemática identificando estos factores de riesgo:

- Una historia previa de preeclampsia aumenta 8 veces el riesgo de presentarla. Presencia de signos graves en el 2° trimestre aumenta riesgo en posterior embarazo (25% - 65%).
- Diabetes pregestacional relacionado a enfermedad renal o vascular subyacente.
- Hipertensión crónica: PA \geq 130/80 mmHg en el primer control prenatal aumenta el riesgo (RR 1,38 a 2,37).
- LES (RR 1,8; IC 95% 1,5 – 2,1).
- IMC > 25 antes del embarazo (RR 2,1) e IMC > 30 (RR 2,8).
- ERC (RR 1,8). Se diagnostica preeclampsia hasta en un 40 – 60 % durante la 2da mitad del embarazo en gestantes con ERC.
- Embarazo múltiple (RR 2,9).
- Primer embarazo (RR 2,1). En mujeres nulíparas el sistema inmune ha tenido una limitada exposición a antígenos paternos, esto puede desempeñar un papel en la patogénesis.
- Antecedentes familiares de preeclampsia (RR 2,90)

- Complicaciones en embarazo previo asociadas con insuficiencia placentaria: RCIU (RR 1,4), DPP (RR 2) o muerte fetal (RR 2,4).
- Edad materna avanzada: ≥ 35 años (RR 1,2) y ≥ 40 años (RR 1,5).

Fisiopatología

En la fisiopatología de la preeclampsia intervienen factores maternos, placentarios y fetales. Se produce una placentación superficial e incapacidad para remodelar las arterias espirales de la decidua y el miometrio. Si no existe un adecuado flujo sanguíneo uteroplacentario se produce hipoxia en el tejido trofoblasto, promoviendo un estado de estrés oxidativo exagerado en la placenta. Esto altera la angiogénesis placentaria, llevando a un desarrollo deficiente de la vasculatura fetoplacentaria y reactividad vascular anormal. Con la secreción de factores antiangiogénicos (sFlt 1 y endoglina) placentarios que se unen al factor de crecimiento endotelial vascular y al factor de crecimiento placentario en la circulación materna provocan una disfunción vascular materna generalizada conduciendo a hipertensión, proteinuria y otras manifestaciones clínicas de preeclampsia. (Myatt & Webster, 2009)

Desarrollo anormal de la placenta

a. Remodelación anormal de las arterias espirales:

Las células de citotrofoblasto se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales, pero no penetran el segmento miometrial. Las arterias espirales no se desarrollan en canales vasculares grandes y tortuosos creados por el reemplazo de la pared musculoelástica con material fibrinoide, y los vasos permanecen estrechos, resultando en hipoperfusión placentaria. Esto se relaciona con resultados adversos del embarazo como muerte fetal en el 2º trimestre, DPP, preeclampsia con o sin RCIU, RPM y prematuridad. (Brosens, et al., 2011)

b. Defectuosa diferenciación del trofoblasto:

La diferenciación del trofoblasto implica alteración en la expresión de citosinas, moléculas de adhesión, moléculas de matriz extracelular, metaloproteinasas, molécula del complejo mayor de histocompatibilidad clase Ib. El trofoblasto invasor realiza el

proceso de pseudo-vasculogénesis alterando la expresión de moléculas de adhesión de células epiteliales a los de células endoteliales.

Estudios transcriptómicos y de cultivo que utilizan trofoblastos humanos de mujeres con preeclampsia grave han sugieren que la semaforina 3B inhibe la señalización del factor de crecimiento endotelial vascular, alterando la diferenciación e invasión del trofoblasto. (Zhou, et al., 2013)

c. Hipoperfusión placentaria:

La hipoperfusión conforme progresa el embarazo se vuelve más pronunciada debido a que la vasculatura uterina anormal no se acomoda a un aumento del flujo sanguíneo normal del feto conforme se desarrolla.

La isquemia en la placenta elabora factores que alteran la función celular endotelial materna conduciendo a los signos sistémicos de preeclampsia. (Makris et al., 2007)

d. Patología decidual:

La decidualización fallida conduce a una invasión de citotrofoblasto con regulación negativa. Las células deciduales sobreexpresan sFLT1, con supresión inadecuada de factores angiogénicos durante la implantación, conduciendo a una implantación superficial.

Factores inmunológicos

Las mujeres nulíparas, con largo intervalo de embarazo, uso de anticonceptivos de barrera o con inyección intracitoplasmática de espermatozoides tienen menos exposición a antígenos paternos y mayores riesgos de desarrollar preeclampsia. Tienen más del doble de tasa de preeclampsia las mujeres que conciben mediante donación de ovocitos que las que conciben con otras técnicas de reproducción asistida, y la tasa es cuatro veces mayor que una concepción natural.

Las células extravelosas del trofoblasto expresan antígenos HLA clase I: HLA-C, HLA-E y HLA-G. Las células asesinas naturales (NK) expresan receptores (CD94, KIR e ILT) que reconocen moléculas de clase I, se infiltran en la decidua materna en contacto cercano con las células EVT, provocando una normal implantación. En la

preeclampsia el conflicto entre los genes maternos y paternos a través del aumento de la actividad de las células NK, induce la implantación placentaria anormal. (Loke & King, 2000)

Además, las células dendríticas inician la respuesta de células T específicas de antígenos de trasplante. Al presentarse en mayor cantidad se altera presentación de antígenos y respuesta inmune materna.

Las mujeres preeclámpticas tienen niveles altos de anticuerpos agonistas contra el receptor de angiotensina AT-1. Este anticuerpo puede movilizar calcio libre intracelular y puede explicar el aumento del inhibidor del activador del plasminógeno-1 y la invasión del trofoblasto muy superficial.

Factores genéticos

Se presenta mayor incidencia en fetos con trisomía 13, asociado con los genes para sFlt-1 y Flt-1. La proporción de sFlt-1 circulante aumenta significativamente en estas mujeres con mayor riesgo de preeclampsia.

Factores ambientales

Ingesta baja de calcio, implica efectos inmunológicos o vasculares de las hormonas reguladoras del calcio que se alteran en la preeclampsia.

IMC alto: La obesidad aumenta el riesgo de preeclampsia induciendo inflamación crónica y disfunción endotelial.

En un estudio cohorte la preeclampsia aumentó de OR de 1,65 en mujeres con IMC de 25 a 30 kg/m² a OR 6,04 en mujeres cuyo IMC fue \geq 40 kg/m². (Zera et al., 2014)

Mayor sensibilidad a la angiotensina II

Relacionado con el aumento de la regulación positiva del receptor de bradiquinina (b2) en pacientes con preeclampsia. La regulación excesiva conduce a la heterodimerización de los receptores b2 con receptores de angiotensina II tipo 1, y este heterodímero AT1/b2 aumenta la capacidad de respuesta a la angiotensina II. (Abdalla et al., 2001)

Los niveles aumentados en pacientes con preeclampsia de anticuerpos agonistas contra el receptor de angiotensina AT-1, siendo su ligando endógeno la angiotensina II su activación puede inducir hipertensión y lesión vascular.

Activación del complemento

La activación de la vía clásica del complemento en la placenta se ha observado en mujeres embarazadas con enfermedades autoinmunes como lupus eritematosos sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Se presenta aumento en los marcadores de la activación de la vía alternativa del completo en suero y orina de mujeres con preeclampsia severa.

Las mutaciones de la línea germinal en la vía alternativa del complemento se relacionan con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, síndrome de Hellp y complicaciones graves de preeclampsia.

Disfunción endotelial sistémica y manifestaciones clínicas

Al presentarse alteración en el tono vascular, se presenta aumento de la permeabilidad en los vasos provocando edema, proteinuria e hipertensión. La expresión anormal endotelial de procoagulantes ocasiona coagulopatía.

La disfunción endotelial altera órganos dianas como el cerebro, hígado, riñones, placenta ocasionando cefalea, convulsiones alteraciones visuales, epigastralgia y RCIU.

Se presenta desequilibrio entre factores proangiogénicos (VEGF, PlGF) y antiangiogénicos (sFlt-1), provocando disfunción endotelial.

La tirosina quinasa tipo 1 fms soluble (sFlt-1) antagoniza la actividad proangiogénica de los VEGF y PlGF. La isquemia provoca el aumento de sFlt-1 con hipertensión y cambios patológicos renales. (Dvorak, 2002)

Las Alteraciones tanto en sFlt1 como en PlGF se correlacionan con resultados adversos maternos y neonatales.

El trastorno renal asociado con la preeclampsia, la endoteliosis glomerular, conduce a reducciones modestas en la TFG y el flujo sanguíneo renal. La actividad de renina

plasmática suprimida en mujeres con preeclampsia, son consistentes con la retención de volumen de sodio, también puede contribuir a la hipertensión materna.

Endoglina soluble (sEng)

Eng es un correceptor para el factor de crecimiento transformante beta (TGF) y se expresa en el endotelio vascular y los sincitiotrofoblastos.

La endoglina soluble aumenta la permeabilidad vascular, induce hipertensión e inhibe la señalización de TGF-beta-1 en las células endoteliales y bloquea la activación mediada por TGF-beta-1 de eNOS y la vasodilatación.

Complicaciones Neonatales

Restricción del crecimiento Intrauterino (RCIU)

Es la falla en el feto para alcanzar todo su potencial de crecimiento establecido genéticamente.

El peso menor al percentil 3 para la edad gestacional o por debajo del percentil 10 asociado a anomalías en la circulación feto placentario (evidenciada mediante Doppler) se considera RCIU.

Clasificación

De acuerdo al tiempo de aparición es temprana antes de las 32 semanas y está asociada con preeclampsia, alteraciones placentarias y prematuridad. Después de las 32 semanas es tardío, es más frecuente y menos relacionado con enfermedad placentaria.

Etiología

Factores maternos

Se presenta en un 30% de mujeres con trastorno hipertensivo, que presentan 4 veces más riesgo de presentarlo.

También se presenta en patologías autoinmunes como síndrome antifosfolípido (24%), LES y trombofilias.

El alcoholismo, tabaquismo, consumo de sustancias psicoactivas se han asociado a RCIU. Además de depresión, desnutrición, consumo de medicamentos antineoplásicos y anticonvulsivantes.

Factores fetales

Se presenta en el 7% de casos de aneuploidías, en el 90 % de casos de trisomía 18 y en el 30% de trisomía 21.

En neonatos con malformaciones se presenta más del 22%, principalmente cardíacas, defectos de pared abdominal y anencefalia.

El 5 a 10% de infecciones intrauterinas de origen viral y de protozoarios se asocian a RCIU.

Gardosi y Bukowski en una investigación de casos y controles reportaron asociación entre parto prematuro y RCIU, donde neonatos con menos de 35 semanas presentaban percentil menor a 10 en el 30%, a diferencia del 4,5% en mayores de 37 semanas.

En gestación múltiple posterior a las 32 semanas tienden a presentar RCIU.

Manejo

A. Con menos de 26 semanas (mortalidad > 90%).

B. Entre 26 y 28 semanas (mortalidad 30 - 40%).

C. > 28 semanas (mortalidad < 10%).

Existe una menor tolerancia a la hipoxia cuando se presenta la RCIU de forma tardía sin adaptación cardiovascular. Se recomienda un seguimiento y control semanal ante signos de insuficiencia placentaria con examen Doppler patológico de arterias uterinas o alteración de la relación cerebro placenta y controles 2 veces a la semana si presenta alteración en la vasodilatación cerebral analizando marcadores agudos y de función cardíaca.

Se recomienda el término de la gestación a las 34 semanas al presentarse signos de insuficiencia placentaria severa mediante cesárea.

Ante signos de acidosis fetal (patrón con desaceleraciones en el monitoreo o flujo reverso en el ducto venoso) en menores de 30 semanas de gestación recomiendan el término de la gestación a las 28 semanas, ya que en menores se presentan una supervivencia inferior al 50%.

Bajo peso al nacer

Se considera “bajo peso al nacer” al presentar el neonato un peso < 2500 gramos. Esto representa un problema de salud pública al presentarse en el 15 a 20% de recién nacidos.

Pequeño para edad gestacional (PEG)

El recién nacido con longitud y peso al nacimiento < -2 DE o P3 para su edad gestacional, de acuerdo a tablas referenciales por población y sexo. El diagnóstico de PEG implica el tratamiento y un seguimiento del recién nacido.

Epidemiología

El 3 – 5% de neonatos son PEG. En el 2,4 % está afectado la talla, y el 1,6 % tiene afectado el peso. El 1,5% presentan peso y talla bajos.

Etiología

Se describen factores maternos como la HTA gestacional, hijo previo PEG, tabaquismo, factores fetales genéticos (15%), siendo más graves y con mal pronóstico.

El aporte nutricional se relaciona con el estado de salud materna, desarrollo placentario y flujo fetoplacentario.

Fisiopatología

Se describen condiciones desfavorables conllevando a desnutrición en el feto, preservando el desarrollo cerebral a otros órganos, provocando resistencia en los ejes somatotropos, insulina/IGF 1 prenatal y GH/IGF 1 postnatal.

Tratamiento con GH

Alcanzan una talla superior a -2DE en etapa adulta el 85% de los PEG. En niños mayores de 2 años que no presentan este crecimiento son susceptibles de tratamiento

con hormona de crecimiento, que incrementa la talla final y con efectos cardiovasculares y sobre el metabolismo de lípidos y carbohidratos.

El tratamiento con GH tiene un efecto beneficioso sobre el metabolismo de lípidos.

La dosis utilizada es de 0,24 - 0,48 mg/kg/semana.

La eficacia del tratamiento depende de la dosis administrada, duración del tratamiento, edad de inicio y déficit de crecimiento en relación a sus padres. El tratamiento mejora la talla final, reduciendo factores de riesgo cardiovascular como HTA y niveles de colesterol.

Asfixia Perinatal

El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos describen signos neonatales y factores contribuyentes en recién nacidos prematuros a término y tardíos (≥ 35 semanas) que resultan en encefalopatía hipóxico-isquémica:

- Apgar < 5 a los 5 y 10 minutos.
- pH de la arteria umbilical fetal < 7 , o déficit de base ≥ 12 mmol/L, o ambos.
- Lesión cerebral observada en imágenes de resonancia magnética cerebral (IRM) o espectroscopía de RM compatible con hipoxia-isquemia aguda.
- Presencia de falla multiorgánica consistente con encefalopatía hipóxico-isquémica (HIE).

Los factores contribuyentes con un evento perinatal agudo incluyen:

- Un evento centinela hipóxico o isquémico antes o durante el trabajo de parto, como ruptura del útero o desprendimiento severo de placenta.
- Patrones de monitorización de la frecuencia cardíaca fetal compatibles con un evento periparto o intraparto agudo (Conversión de la frecuencia cardíaca fetal de categoría I [patrón normal] a un patrón de categoría III [variabilidad ausente con desaceleraciones recurrentes tardías o variables o bradicardia o patrón sinusoidal]).
- El momento y el tipo de patrones de lesión cerebral basados en estudios de imágenes que son típicos de la lesión hipóxico - isquémica en el a término y el recién nacido

prematureo tardío. Esto incluye resonancia magnética que demuestra la materia gris nuclear profunda (ganglios basales o tálamo) o la lesión cortical de la cuenca (zona fronteriza).

– No evidencia de otros factores proximales o distales que puedan estar contribuyendo a la encefalopatía.

Epidemiología

La incidencia de asfixia perinatal depende de la definición utilizada, la capacidad de hacer el diagnóstico con precisión y la calidad de la atención obstétrica.

En un estudio suizo de 622 casos de asfixia intrauterina o de nacimiento la incidencia de asfixia perinatal (cumpliendo 3 criterios de: Apgar a los cinco minutos ≤ 5 , pH ≤ 7 , déficit de base ≥ 16 mmol/L o lactato ≥ 12 mmol/L) varió de 5 a 8 por 1000 nacidos vivos del 2004 al 2014. La incidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica fue de aproximadamente 1 por 1000 nacidos vivos.

El riesgo de asfixia perinatal es mayor en países con recursos limitados y es importante causa de morbilidad infantil.

Encefalopatía Hipóxicoisquémica (EHI)

Se caracteriza por la alteración en el estado de alerta, en el tono muscular, alteración de reflejos y a veces convulsiones.

En los casos leves hasta el 24% se presenta retraso psicomotor, en casos moderados aumenta hasta el 45% con minusvalías y en casos severos se presenta alta mortalidad (75%).

Los signos clínicos mejoran pasadas las 72 horas de vida en casos leve a moderados, pero presentan estupor, coma o convulsiones en los casos severos, ya que se presenta alteración en el tronco encefálico e hipertensión endocraneal.

Estudios complementarios

Con el EEG convencional se obtiene un registro breve por 45 a 60 minutos por lo que se podría perder información, en comparación con el EEG integrado por amplitud que puede predecir la evolución dentro de las primeras 6 horas.

La ultrasonografía craneal muestra aumento de la ecogenicidad en el parénquima cerebral con colapso de ventrículos.

La velocidad de flujo cerebral y un índice de resistencia menor a 0,55 indican un mal pronóstico.

Con la RM se evidencia alteración isquémica en el cerebro. Se orienta a una evolución adversa al presentar lesión en región ganglio – talámica.

Se utilizan como marcadores bioquímicos proteínas como la enolasa neuronal específica, CK - BB, proteína S - 100 y la IL – 6.

Afectación multiorgánica

Se presenta alteraciones renales como oliguria, proteinuria, hiperazoemia y SIHAD, además de intolerancia gastrointestinal, distrés respiratorio en casos de hipertensión pulmonar, bradicardia sinusal con lesión miocárdica isquémica y elevación de transaminasas.

Tratamiento

Se brinda soporte general con oxigenación adecuada, manteniendo presión arterial normal, corrigiendo alteraciones metabólicas, con glucemia de 75 a 100 mg/dl.

En crisis convulsivas se utiliza fenitoína o diazepam cuando no ceden tras la dosis de choque inicial de 20 mg/kg de fenobarbital y la dosis de mantenimiento de 2 mg/kg/día.

Prematuridad

Nacimiento antes de completar las 37 semanas o 259 días de gestación, desde el primer día del último periodo menstrual.

Se subdivide en extremadamente prematuros < 28 semanas, muy prematuros 28 - 31 semanas y moderadamente prematuros 32 - 36 semanas.

Se asocia a preeclampsia severa al presentarse estado fetal alterado y por el riesgo materno optándose por finalizar la gestación antes del término.

En un estudio realizado por la OMS en el 2014, se indica una incidencia de preeclampsia de 2,16% y eclampsia 0,29%, de un total de 313030 gestantes.

Encontrando asociación con muerte fetal (OR 3,12), prematuridad (OR 3,02), ingresos a UCIN (OR 3,45) y muerte neonatal (OR 2,71).

Estos prematuros están más expuestos a los efectos tóxicos de los radicales libres ya que se someten a intervenciones, como reanimación y ventilación mecánica.

1.2. Justificación de la investigación

El presente estudio se realiza con el propósito de conocer las complicaciones en recién nacidos asociadas a Preeclampsia severa en el Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón, Nuevo Chimbote 2019.

Este trabajo permitirá conocer la importancia de los cuidados neonatales en embarazos con potenciales complicaciones, mejorar la atención y el seguimiento de estos recién nacidos en el HREGB durante el año 2019, ya que durante el embarazo suelen aparecer algunas patologías, impidiendo el normal crecimiento y desarrollo del feto.

Mediante este estudio, determinaremos la relación que existe entre la preeclampsia severa y las complicaciones neonatales en el HREGB durante el año 2019. Asimismo, se determinará la relación que existe entre preeclampsia severa y asfixia neonatal, prematuridad, bajo peso al nacer y RCIU en el HREGB durante el año 2019.

1.3. Problema

La segunda causa de muerte materna en el país es la preeclampsia, representando un problema grave de salud (32% de mortalidad materna). También incrementa la mortalidad perinatal ya que se asocia con una elevada tasa de prematuridad y el RCIU asociado.

También se asocia a complicaciones neonatales como asfixia neonatal y BPN.

Es importante conocer la asociación entre gestantes con preeclampsia severa y complicaciones neonatales; para identificar la población de recién nacidos en riesgo y así establecer medidas de prevención para lograr el diagnóstico y brindar un tratamiento precoz.

Frente a esta problemática se formula el siguiente problema de investigación:

¿Qué relación existe entre preeclampsia severa y complicaciones neonatales en el Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón de Nuevo Chimbote durante el año 2019?

1.4. Conceptualización y operacionalización de variables

Variable Independiente: Preeclampsia severa

Se presenta en gestantes con > 20 semanas que presentan aumento de PAS \geq 160 mm Hg o PAD \geq 110 mmHg o presencia de signos de disfunción orgánica como:

- * Trastornos cerebrales o visuales (fotopsias, escotomas, cefalea persistente y progresiva, alteración del estado mental.
- * Epigastralgia persistente o dolor en cuadrante superior derecho, o transaminasa sérica \geq 2 veces lo normal.
- * Plaquetas < 100 000 /mcL.
- * Creatinina sérica > 1.1 mg/dl o 2 veces su valor normal en ausencia de enfermedad renal
- * Edema pulmonar.

Variable Dependiente: Complicaciones neonatales

– Asfixia neonatal: Síndrome caracterizado por depresión cardiorrespiratoria secundaria a hipoxemia e isquemia tisular fetal. Los criterios diagnósticos son:

- * Acidemia metabólica o mixta profunda (pH < 7) en sangre arterial del cordón umbilical.
 - * Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos.
 - * Secuelas neurológicas clínicas: convulsiones, hipotonía, coma o EHI.
 - * Evidencias de disfunción multiorgánica
- Bajo peso al nacer: Peso al nacer < 2500 gr.
- Prematuridad: Aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación. Se clasifica en:
- * RN prematuro moderado: 32 – 36 semanas 6 días

* RN muy prematuro 28 – 31 semanas 6 días

* RN prematuro extremo: ≤ 27 semanas 6 días

– Restricción de crecimiento intrauterino: El feto no alcanza su potencial de crecimiento genéticamente determinado. Se considera RCIU un peso menor al percentil 3 para la edad gestacional o por debajo del percentil 10 asociado a anomalías en la circulación feto-placentaria (evidenciada mediante Doppler).

1.5. Hipótesis

Las complicaciones neonatales como asfixia neonatal, prematuridad, bajo peso al nacer y RCIU están asociados a gestantes preeclámpticas severas atendidas en el HREGB de Nuevo Chimbote durante el año 2019.

1.6. Objetivos

Objetivo General

Determinar la relación que existe entre preeclampsia severa y complicaciones neonatales en el HREGB de Nuevo Chimbote en el 2019.

Objetivos Específicos

1. Determinar la relación que existe entre preeclampsia severa y asfixia neonatal en el HREGB en el año 2019.
2. Determinar la relación que existe entre preeclampsia severa y prematuridad en el HREGB en el año 2019.
3. Determinar la relación que existe entre preeclampsia severa y bajo peso al nacer en el HREGB en el año 2019.
4. Determinar la relación que existe entre preeclampsia severa y restricción de crecimiento intrauterino en el HREGB en el año 2019.

2. Metodología

2.1. Tipo y diseño de investigación

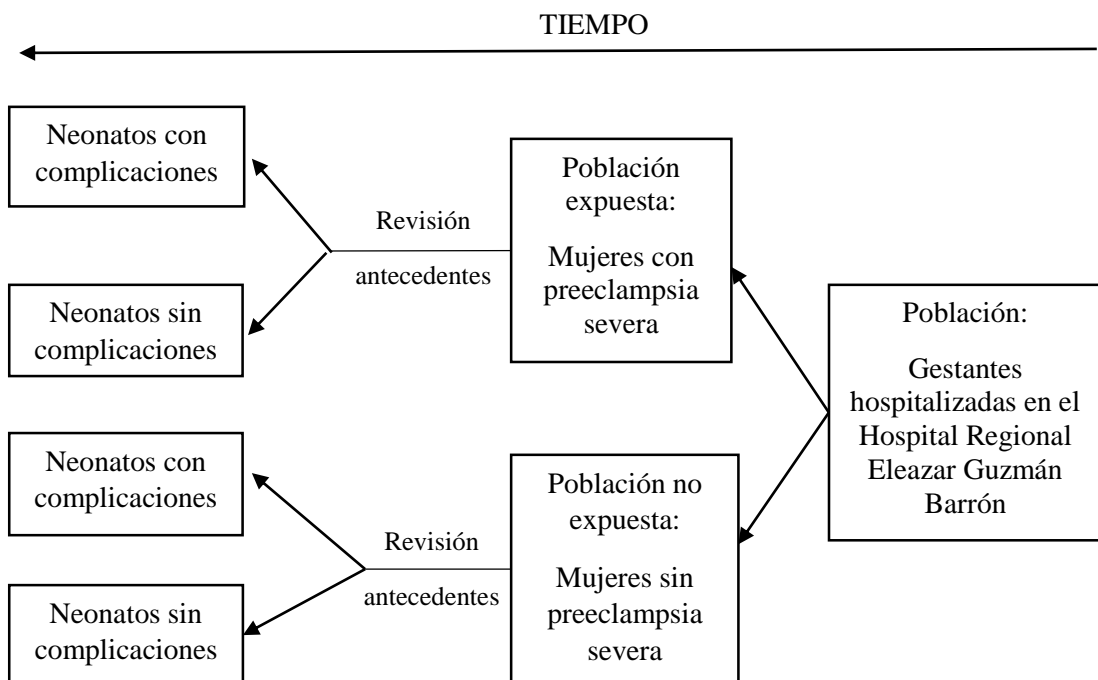
El presente estudio es de tipo observacional, longitudinal, analítico, retrospectivo con un diseño de cohorte.

Es no experimental; debido a que en la investigación no se manipuló las variables para ver su efecto sobre otras.

Es un estudio analítico porque su diseño tiene el propósito de establecer relaciones causales.

Es retrospectivo, debido a que se recogerán los datos a través de las historias clínicas posteriormente a los hechos de estudio.

El diseño será de cohorte retrospectivo, comparando individuos expuestos y no expuestos a un factor, determinando su influencia en la aparición de enfermedad.



2.2. Población y muestra

2.2.1. Población

Historias clínicas de gestantes hospitalizadas en el Servicio de Gineco - Obstetricia del HREGB de Nuevo Chimbote en el año 2019, siendo un total de 2362 gestantes.

2.2.2. Muestra

Se aplicó la fórmula para tamaño de muestra en estudios de cohortes

$$n = \frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 * P * (1 - P) * (r + 1)}{(p_1 - p_2)^2 * r}$$

En donde:

n = tamaño de la muestra.

$Z_{\alpha} = 1.96$ que equivale a una probabilidad de error tipo alfa de 5%

$Z_{\beta} = 0.84$ que equivale a una probabilidad de error beta de 20%

P1 = Es la proporción de expuestas positivas

P2 = Es la proporción de no expuestas positivas

r = razón no expuestas/expuestas = 1

P se calcula:

$$P = \frac{r * p_1 + p_2}{r + 1}$$

Aplicado para cada factor de riesgo:

VARIABLE	P1	P2	MUESTRA	AUTOR
Asfixia perinatal	0.4625	0.20625	53 expuestas y 53 no expuestas	(Romero, y otros, 2016)
Prematuridad	0.23809	0.0357	45 expuestas y 45 no expuestas	(Valdivia Briceño, 2018)
Bajo peso al nacer	0.285	0.035	33 expuestas y 33 no expuestas	(Valdivia Briceño, 2018)
Restricción del Crecimiento Intrauterino	0.23809	0.0357	45 expuestas y 45 no expuestas	(Valdivia Briceño, 2018)

Se obtuvo una muestra de 53 expuestas y 53 no expuestas de la población de gestantes hospitalizadas en el HREGB de Nuevo Chimbote en el año 2019.

2.2.3. Criterios de inclusión:

- Gestantes con preeclampsia severa hospitalizadas en el HREGB en 2019.
- Gestantes atendidas al momento de parto en el HREGB.
- Historias clínicas completas que posean los datos de importancia.

2.2.4. Criterios de exclusión:

- Gestantes con historias clínicas incompletas o que no se encuentren en el archivo del HREGB y que no cumplieron con los criterios de inclusión.
- Gestantes con patologías crónicas previas (diabéticas, IRC, HTA crónica, cardiopatías, etc.).
- Gestantes con preeclampsia severa atendidas en otro centro de salud.

2.3. Técnicas e instrumentos de investigación

2.3.1. Técnicas de investigación

Para el desarrollo de este trabajo de investigación emplearemos la técnica de observación indirecta y fichaje.

2.3.2. Instrumentos de investigación

El instrumento de recolección de datos que se emplearan en la investigación será la Ficha de Observación ya que brinda facilidad en la obtención de datos. Además, presenta validez del contenido a través de juicio de expertos en el tema.

2.4. Procesamiento de datos y análisis de información

Se recolectó datos mediante fichas de observación de las historias clínicas, siendo posteriormente ingresados a una base de datos de Microsoft Excel y SPSS Statistics 22.

Para las expuestas y no expuestas se determinó las proporciones de las variables estudiadas y se comparó mediante prueba de asociación de Chi cuadrado determinando si existe relación significativa.

Luego de ello se aplicará tablas de contingencia para el cálculo de riesgo relativo, Odds ratio y determinar la probabilidad de presentar la enfermedad con la presencia de la variable. Los resultados serán expuestos en tablas mediante el programa Microsoft Excel que faciliten la interpretación para cada objetivo planteado.

3. Resultados

3.1. Relación entre preeclampsia severa y asfixia neonatal en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 1 Análisis bivariado de preeclampsia severa como factor de riesgo para asfixia neonatal.

Preeclampsia severa	Asfixia neonatal		Total			
	Si	No				
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Si	9	(81,8)	44	(46,3)	53	(50)
No	2	(18,2)	51	(53,7)	53	(50)
Total	11	(100)	95	(100)	106	(100)

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

$$X^2 (N = 106; GL=1) = 4,97; p \text{ valor} = 0,026$$

$$RR = 4,50; IC \ 95\% (1,020 - 19,850)$$

$$OR = 5,22; IC \ 95\% (1,070 - 25,434)$$

El análisis bivariado muestra que la preeclampsia severa está asociada con la asfixia neonatal con un X^2 de 4,97 y un p valor de 0,026 y el riesgo relativo indica que es un factor de riesgo confiable con un valor de 4,50 y un IC 95% de 1,020 a 19,850.

Interpretación: En el cuadro el 81,8% de neonatos de madres con preeclampsia severa presentan complicación de asfixia Neonatal, en comparación con el 18,2 % de neonatos de madres sin preeclampsia severa en el HREGB de Nuevo Chimbote.

3.2. Relación entre preeclampsia severa y prematuridad en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 2 Análisis bivariado de preeclampsia severa como factor de riesgo para prematuridad.

Preeclampsia severa	Prematuridad		Total
	Si	No	
	N (%)	N (%)	N (%)
Si	29 (87,9)	24 (32,9)	53 (50)
No	4 (12,1)	49 (67,1)	53 (50)
Total	33 (100)	73 (100)	106 (100)

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

$$X^2 (N = 106; GL=1) = 27,50; p \text{ valor} = 0,000$$

$$RR = 7,25; IC \ 95\% (2,739 - 19,194)$$

$$OR = 14,80; IC \ 95\% (4,669 - 46,926)$$

El análisis bivariado muestra que la preeclampsia severa está asociada con la prematuridad con un X^2 de 27,50 y un p valor de 0,000 y el riesgo relativo indica que es un factor de riesgo confiable con un valor de 7,25 y un IC 95% de 2,739 a 19,194.

Interpretación: En el cuadro que antecede, la prematuridad se observó en el 87,9% de casos de preeclampsia severa y en comparación con el 12,1% de neonatos de madre sin preeclampsia severa, en el HREGB de Nuevo Chimbote.

3.3. Relación entre preeclampsia severa y bajo peso al nacer en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 3 Análisis bivariado de preeclampsia severa como factor de riesgo para bajo peso al nacer.

Preeclampsia severa	Bajo peso al nacer		Total
	Si	No	
	N (%)	N (%)	N (%)
Si	21 (87,5)	32 (39)	53 (50)
No	3 (12,5)	50 (61)	53 (50)
Total	24 (100)	82 (100)	106 (100)

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

$$X^2 (N = 106; GL=1) = 17,45; p \text{ valor} = 0,0000294$$

$$RR = 7,00; IC \ 95\% (2,220 - 22,068)$$

OR = 10,938; IC 95% (3,015 – 39,675)

El análisis bivariado muestra que la preeclampsia severa está asociada con el BPN con un X^2 de 17,45 y un p valor de 0,00 y el riesgo relativo indica que es un factor de riesgo confiable con un valor de 7,00 y un IC 95% de 2,220 a 22,068.

Interpretación: En el cuadro que antecede, el BPN se observó en el 87,5% de casos de preeclampsia severa en comparación con el 12,5% en neonatos de madres sin preeclampsia severa, en el HREGB de Nuevo Chimbote.

3.4. Relación entre preeclampsia severa y RCIU en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 4 Análisis bivariado de preeclampsia severa como factor de riesgo para RCIU.

Preeclampsia severa	Restricción de crecimiento intrauterino		Total
	Si	No	
	N (%)	N (%)	N (%)
Si	18 (81,8)	35 (41,7)	53 (50)
No	4 (18,2)	49 (58,3)	53 (50)
Total	22 (100)	84 (100)	106 (100)

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

X^2 (N = 106; GL=1) = 11,24; p valor = 0,001

RR = 4,50; IC 95% (1,632 – 12,409)

OR = 6,30; IC 95% (1,961 – 20,238)

El análisis bivariado muestra que la preeclampsia severa está asociada con RCIU con un X^2 de 11,24 y un p valor de 0,001 y el riesgo relativo indica que es un factor de riesgo confiable con un valor de 4,50 y un IC 95% de 1,632 a 12,409.

Interpretación: En el cuadro que antecede, RCIU se observó en el 81,8% de casos de preeclampsia severa en comparación con el 18,2% de neonatos de madres sin preeclampsia severa, en el HREGB de Nuevo Chimbote.

4. Análisis y discusión

La preeclampsia actualmente es una enfermedad que produce alta tasa de morbimortalidad para la madre y el hijo, siendo un problema de salud pública.

Las complicaciones principales en neonatos de madres preeclámplicas son la prematuridad, BPN, RCIU y asfixia neonatal. Esto se presenta debido a la alteración en el flujo sanguíneo placentario creando cambios en el crecimiento y maduración orgánica. En el presente estudio se evidenció que el 87,5% de neonatos de madres con preeclampsia severa presentaron BPN en comparación con el 12,5% de neonatos de madre sin preeclampsia severa, demostrando una relación significativa ($p = 0,000$, $X^2 = 17,45$; $RR = 7,00$; $IC\ 95\% 2,220 - 22,068$). Este hallazgo es compatible con lo publicado por Calcina (2013) quien realizó un estudio analítico en el Hospital Regional Honorio Delgado para conocer las complicaciones asociadas a preeclampsia, severa, reportando BPN en el 15,07% de niños de madres con preeclampsia y en el 1,61% de niños de madre sin preeclampsia ($p < 0.05$, $X^2 = 9,57$; $OR = 10,47$; $IC\ 95\% 1,31 - 83,62$). Además, el 6,85% de neonatos de madre con preeclampsia severa presentaron RCIU en comparación de 1,61% de neonatos de madres sin preeclampsia con $OR = 5$. También Llanos (2009) en su estudio llevado a cabo en México, reportó que RCIU se diagnosticó en el 54,5% de gestantes con preeclampsia. En el presente estudio se encontró que RCIU se presentó en el 81,8% de neonatos de madres con preeclampsia severa y en el 18,2% de neonatos de madres sin preeclampsia severa, con una relación significativa positiva con gestantes con preeclampsia severa ($p = 0.001$, $X^2 = 11,24$; $RR = 4,50$; $IC\ 95\% 1,632 - 12,409$). Estos resultados se explican ya que en la preeclampsia se presenta daño vascular, con un predominio de la vasoconstricción que provoca isquemia útero-placentaria y RCIU al disminuir el aporte sanguíneo al útero.

La preeclampsia suele manifestarse en el tercer trimestre del embarazo, y en los casos severos es necesaria la interrupción del embarazo, esto explicaría la prematuridad en neonatos de madres con preeclampsia severa. En el presente estudio se reportó prematuridad en el 87,9% de neonatos de madres con preeclampsia severa, con una relación significativa ($p = 0,000$, $X^2 = 27,50$; $RR = 7,25$; $IC\ 95\% 2,739 - 19,194$), esto concuerda con lo reportado por Mesa y Guerrero (2014) quienes realizaron un estudio

retrospectivo encontrando nacimiento prematuro en el 31% de gestantes con preeclampsia.

La preeclampsia provoca alteración en la homeostasis fetal limitando su desarrollo. Romero y otros (2003) realizaron un estudio de casos y controles entre recién nacidos de gestantes con preeclampsia y gestantes sanas para determinar riesgo de morbimortalidad perinatal en hijos de gestantes con preeclampsia, reportando una asociación significativa con asfixia perinatal (RR de 37 y un IC de 95% 5,09 – 268,7 con una $p = <0,001$), esto se relaciona con el presente estudio donde se encontró una relación significativa entre asfixia neonatal y preeclampsia severa ($p = 0,026$, $X^2 = 4,97$, RR = 4,50; IC 95% 1,020 – 19,850)

Chinga (2012) realizó un estudio para determinar el perfil epidemiológico de la preeclampsia, reportando que el 59% eran primigestas, el 55% no tenían controles prenatales, el 92% tenía bajo nivel educativo y las edades más frecuentes estaban entre los 21 a 34 años, lo cual, a excepción de este último factor, no se relaciona con lo encontrado en la presente investigación, ya que sólo se observó en un 26,4% de los casos nuliparidad. Además, se encontró que el 43,4% contaba con estudios universitarios, 41,5% secundaria y en un 8% primaria que no se relaciona con dicho estudio. La edad comprendida entre 20 – 29 años representó el 43,4% coincidiendo con su estudio.

Resultados diferentes a este estudio se reportó en el estudio de Rivas y Faneite (2012), en el cual el 60% estudió primaria, el 72,5% eran nulíparas, el 52,5% tenía entre 10 a 19 años y el 55% no tenían controles prenatales, reconociendo la importancia del diagnóstico precoz mediante controles oportunos.

Por su parte, Caiza (2012) concluye en su estudio que el 34% de mujeres con preeclampsia tenía entre 19 a 23 años, eran multigestas el 66%, con educación secundaria el 60% y con controles prenatales el 58%; situación similar al trabajo de García (2016), en el cual la mayoría tenían entre 21 y 30 años (32,95%), teniendo similitud sólo el rango de edad más frecuente con el resultado obtenido en nuestro estudio.

En la investigación llevada a cabo por Barreta (2019) se encontraron resultados similares al presente estudio, fue realizado en el Instituto Materno Perinatal de Lima, reportando que el 18% eran adolescentes, el 71,33% eran adultas, el 98,7% tenían algún grado de instrucción, el 68,7% eran convivientes y reconociendo que el 72,3% tenían controles prenatales no adecuados por factores sociales, culturales y económicos.

Siendo el tratamiento definitivo el parto del feto, frecuentemente se considera el parto después de las 34 o 37 semanas de embarazo, dependiendo de la salud materna y fetal. Se reportó en el HREGB que el 95,7% de gestantes con preeclampsia severa termino la gestación con la realización de cesárea en comparación con gestantes sin preeclampsia donde sólo se practicó cesárea en el 4,3%, encontrando una relación significativa entre preeclampsia severa y cesárea ($X^2 = 67,748$, $p = 0,000$; $RR = 22,00$; $IC\ 95\% 5,619 - 86,141$). El estudio de Villalón (2007) tuvo mayores coincidencias con el nuestro ya que reportó como vía para término de gestación más frecuente la cesárea en el 71,9% de pacientes con preeclampsia severa. Además, Barreta (2019) reportó un 90,7% de cesáreas como vía de terminación del embarazo en gestantes con preeclampsia severa. Si no se finaliza el trabajo pertinentemente puede provocar muerte del feto al disminuir glucosa y potasio en el líquido amniótico y aumento de cloro, urea y nitrógeno, con deterioro en el producto.

La preeclampsia severa en gestantes en síntesis influye negativamente en los parámetros perinatales como el incremento de las cesáreas, prematuridad, BPN, RCIU y la asfixia perinatal.

5. Conclusiones

1. Existe relación significativa entre gestantes con preeclampsia severa y asfixia neonatal
2. Existe relación significativa entre gestantes con preeclampsia severa y prematuridad.

3. Existe relación significativa entre gestantes con preeclampsia severa y bajo peso al nacer.
4. Existe relación significativa entre gestantes con preeclampsia severa y RCIU.

6. Recomendaciones

1. Mayor seguimiento a las madres con preeclampsia y recién nacidos para prevenir complicaciones de la enfermedad.
2. Continuar capacitando a profesionales de salud para prevenir y disminuir los índices de morbimortalidad de madres e hijos.
3. Garantizar controles prenatales en gestantes con riesgo a preeclampsia, con seguimiento intrahospitalario y domiciliario.
4. Fomentar educación en la comunidad sobre enfermedades maternas, indicando el riesgo y la importancia de su diagnóstico.
5. Elaborar programas de intervención comunitaria para encontrar factores predisponentes y un control adecuado en gestantes.
6. En el estudio se encontró asociación significativa entre preeclampsia severa y edad materna avanzada, así como mayor número de cesáreas. Las tablas se encuentran en el anexo 1. además se relacionó la preeclampsia severa a otras características maternas como edad, paridad, nivel de instrucción, estado civil, no encontrando relación significativa.
7. Por último, se recomienda continuar realizando proyectos de investigación sobre el tema, a fin de levantar mayor data estadística sobre la evolución de la problemática.

7. Referencias bibliográficas

Abdalla, S., Lothar, H., Massiery, A., & Quitterer, U. (2001). Increased AT1 receptor heterodimers in preeclampsia mediate enhanced angiotensin II responsiveness. *Nature Medicine* .

- ACOG Practice Bulletin, A. C. (2019). ACOG Practice Bulletin - Clinical Management Guidelines for Obstetrician - Gynecologist. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*, 1-25.
- Acuña Untiveros, H. E., & Ochoa Cárdenas, Y. (2007). Complicaciones materno perinatales en adolescentes con reincidencia de embarazo, estudio caso control - Instituto Nacional Materno Perinatal - 2006. *Universidad Nacional Mayor de San Marcos*, 50.
- Barreto Rivero, S. (2002). Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de Hellp: características maternas y resultado neonatal. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, 1 - 23.
- Bartsch, E., E. Medcalf, K., L. Park, A., & G. Ray, J. (2016). Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*, 1 -10.
- Brosens, I., Pijnenborg, R., Vercruyssen, L., & Romero, R. (2011). The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol*, 193-201.
- Caiza Mosquera, S. (2012). Complicaciones Materno-Fetales Asociadas a la Preeclampsia Atendidos en el Hospital José María Velasco Ibarra - Tena en el Periodo Enero 2009 - Enero 2010. *Escuela Superior Politécnica de Chimborazo*.
- Calcina Condori, R. (2013). Complicaciones en recién nacidos a término asociadas a preeclampsia - eclampsia, comparado con recién nacidos a término de gestante sin preeclampsia- eclampsia atendidas en el Hospital Regional Honorio Delgado, 2012. *Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa*, 60.
- Corilla Nestares, E., & Ilizarbe Ramírez, J. A. (2017). Preeclampsia Severa y complicaciones neonatales en el Hospital Docente Materno Infantil El Carmen - Huancayo, periodo enero- diciembre 2016 . *Universidad Nacional del Centro del Perú*, 82.

- Dvorak, H. (2002). Vascular Permeability Factor/Vascular Endothelial Growth Factor: A Critical Cytokine in Tumor Angiogenesis and a Potential Target for Diagnosis and Therapy. *Biology of Neoplasia*.
- García Correa, M. P. (2016). Complicaciones neonatales como resultante de preeclampsia materna en Hospital Provincial Martín Icaza de Babahoyo en el periodo 2015. *Universidad de Guayaquil*, 56.
- Hiby, S., Walker, J., O'Shaughnessy, K., Redman, C., Carrington, M., & Trowsdale, J. (2004). Combinations of Maternal KIR and Fetal HLA-C Genes Influence the Risk of Preeclampsia and Reproductive Success. *The Journal of Experimental Medicine*.
- Lisonkova, S., Sabr, Y., Mayer, C., Young, C., Skoll, A., & Joseph, K. (2014). Maternal Morbidity Associated With Early-Onset and Late-Onset Preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 771-781.
- Llamazares Pérez, I., Pérez Llabona, F. J., & Berdalles Domínguez, D. (2011). Morbilidad en hijos de madres hipertensas. Hospital Abel Santamaría - 2010. *Revista Científico Estudiantil de las Ciencias Médicas de Cuba*.
- Makris, A., Thornton, C., Thompson, J., Thomson, S., Martin, R., Ogle, R., & Waugh, R. (2007). Uteroplacental ischemia results in proteinuric hypertension and elevated sFLT-1. *International Society of Nephrology*, 977-984.
- Málaga Villacorta, Y. A. (2017). Características y complicaciones perinatales de neonatos de gestantes adolescentes con preeclampsia atendidas en el Instituto Materno Perinatal en el año 2014. *Universidad Nacional Mayor de San Marcos*, 79.
- Maynard, S., Min, J., Merchan, J., Lim, K., Li, J., & Mondal, S. (2003). Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *The Journal of Clinical Investigation*.

- Meza Mejia, R., & Guerrero Cañi, P. (2014). Complicaciones materno perinatales asociados a preeclampsia en gestantes en el Hospital Regional de Huacho - 2012. *Universidad Nacional "Santiago Antúnez de Mayolo"*, 105.
- Muñoz Salazar, A. (2011). Estudio clínico de eclampsia, en el Hospital José Agurto Tello de Chosica- Lima, Perú entre los años 2004 – 2009. *Universidad Ricardo Palma*.
- Myatt, L., & Webster, R. (2009). Vascular biology of preeclampsia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 375-384.
- Ochoa Luna, N. E. (2016). Complicaciones materno- neonatales asociadas a preeclampsia en pacientes atendidas en Hospital San Vicente de Paul de Pasaje. *Universidad Nacional de Loja*, 48.
- Rajakumar, A., Cerdeira, A., Rana, S., Zsengeller, Z., Edmunds, L., Jeyabalan, A., & Hubel, C. (2012). Transcriptionally active syncytial aggregates in the maternal circulation may contribute to circulating sFlt1 in preeclampsia. *Hypertension*.
- Rivas, M., Faneite, P., & Salazar, G. (2012). Eclampsia. Repercusión materna y perinatal. *Revista Ginecología Obstetrica Venez*, 34 - 41.
- Romero Maldonado, S., Blaz Rodríguez, U., Ascencio Mujica, M., Villalobos Alcazar, G., & López Barrera, M. D. (2003). Riesgo de morbilidad en el hijo de madre con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. Estudio de cohorte comparativa. *Perinatol Reprod Hum*, 133-145.
- Romero, F., Herles, E., Lino, A., Rojas, F., Flores, M., Flores, V., & Gutiérrez, E. L. (2016). Factores asociados a asfixia perinatal en un hospital de Callao, Perú. *Perinatología y Reproducción Humana*, 51-56.
- Valdivia Briceño, C. A. (2018). Factores de riesgo perinatales asociados a morbimortalidad perinatal en hijo nacido de madre con preeclampsia severa, síndrome Hellp y eclampsia en el Hospital Santa Rosa durante el año 2016. *Universidad Ricardo Palma*, 1-86.

- Villalon Flores, A. (2007). Morbimortalidad Materna – Perinatal y factores asociados a Preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales Lima 2005 . *Universidad Ricardo Palma*, 102.
- Loke, Y.W., & King, A. (2000). Immunology of implantation. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 827-837.
- Zera, C., Seely, E., Wilkins Haug, L., Lim, K., Parry, S., & McElrath, T. (2014). The association of body mass index with serum angiogenic markers in normal and abnormal pregnancies. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*.
- Zhou, Y., Gormley, M. J., Hunkapiller, N. M., Kapidzic, M., Stolyarov, Y., Feng, V., . . . Wang, F. (2013). Reversal of gene dysregulation in cultured cytotrophoblasts reveals possible causes of preeclampsia. *The Journal of Clinical Investigation* , 2862-2872.

8. Anexos

8.1. Relación entre preeclampsia severa y edad materna avanzada en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 6 Análisis bivariado de edad materna avanzada como factor de riesgo de preeclampsia severa.

Preeclampsia severa	Edad materna avanzada		Total
	Si	No	
	N (%)	N (%)	N (%)
Si	15 (71,4)	38 (44,7)	53 (50)
No	6 (28,6)	47 (55,3)	53 (50)
Total	21 (100)	85 (100)	106 (100)

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

$$X^2 (N = 106; GL=1) = 4,81; p \text{ valor} = 0,028$$

$$RR = 2,50; IC \ 95\% (1,051 - 5,948)$$

$$OR = 3,092; IC \ 95\% (1,094 - 8,738)$$

El análisis bivariado muestra que la edad materna avanzada está asociada con la mortalidad con un X^2 de 4,81 y un p valor de 0,028 y el riesgo relativo indica que es un factor de riesgo confiable con un valor de 2,50 y un IC 95% de 1,051 a 5,948.

Interpretación: En el cuadro que antecede, edad materna avanzada se observó en el 71,4% de casos de preeclampsia severa en comparación con el 28,6% de madres sin preeclampsia severa, en el HREGB de Nuevo Chimbote.

8.2. Relación entre preeclampsia severa y cesárea en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 7 Análisis bivariado de preeclampsia severa como factor de riesgo de cesárea.

Preeclampsia severa	Vía de parto		Total
	Cesárea	Parto vaginal	
	N (%)	N (%)	N (%)
Si	44 (95,7)	9 (15)	53 (50)
No	2 (4,3)	51 (85)	53 (50)
Total	46 (100)	60 (100)	106 (100)

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

$$X^2 (N = 106; GL=1) = 67,748; p \text{ valor} = 0,000$$

$$RR = 22,00; IC \ 95\% (5,619 - 86,141)$$

$$OR = 124,667; IC \ 95\% (25,567 - 607,894)$$

El análisis bivariado muestra que la preeclampsia severa está asociada con la terminación de gestación por cesárea con un X^2 de 67,748 y un p valor de 0,000 y el riesgo relativo indica que es un factor de riesgo confiable con un valor de 22,00 y un IC 95% de 5,619 a 86,141.

Interpretación: En el cuadro que antecede, se observa que las gestantes fueron sometidas a cesárea en el 95,7% de casos de preeclampsia severa en comparación con el 4,3% de gestantes sin preeclampsia severa, en el HREGB de Nuevo Chimbote.

8.3. Relación entre preeclampsia severa y características maternas en el HREGB, Nuevo Chimbote 2019

Tabla 8 Análisis de características maternas como factor de riesgo para preeclampsia severa.

Características maternas	Preeclampsia severa		Total	Resultados análisis estadístico
	Si	No		
Edad materna	N (%)	N (%)	N (%)	
<20	7 (13,2)	9 (17)	16 (15,1)	
20 – 29	23 (43,4)	25 (47,2)	48 (45,3)	$X^2 = 1,111$
30 – 39	19 (35,8)	17 (32,1)	36 (34)	$p = 0,774$
>40	4 (7,5)	2 (3,8)	6 (5,7)	
Total	53 (100)	53 (100)	106 (100)	
Grado de instrucción				
Analfabeta	0 (0)	1 (1,9)	1 (0,9)	
Primaria	8 (15,1)	4 (7,5)	12 (11,3)	$X^2 = 7,094$
Secundaria	22 (41,5)	34 (64,2)	56 (52,8)	$P = 0,069$
Superior	23 (43,4)	14 (26,4)	37 (34,9)	
Total	53 (100)	53 (100)	106 (100)	
Estado civil				
Casada	6 (11,3)	10 (18,9)	16 (15,1)	$X^2 = 3,975$
Soltera	4 (7,5)	9 (17)	13 (12,3)	$p = 0,137$
Conviviente	43 (81,1)	34 (64,2)	77 (72,6)	
Total	53 (100)	53 (100)	106 (100)	
Paridad				
Nulípara	14 (26,4)	17 (32,1)	31 (29,2)	
Primípara	15 (28,3)	17 (32,1)	32 (30,2)	$X^2 = 1,149$
Múltipara	22 (41,5)	18 (34)	40 (37,7)	$p = 0,765$
Gran múltipara	2 (3,8)	1 (1,9)	3 (2,8)	
Total	53 (100)	53 (100)	106 (100)	

Fuente: Datos obtenidos durante la investigación.

En la tabla se evidencia que la mayor frecuencia de gestantes con preeclampsia atendidas en el HREGB de Nuevo Chimbote tienen entre 20 y 29 años (43,4%), con estudios de nivel superior (43,4%), son convivientes el 81,1% y múltiparas el 41,5%); mientras que el análisis estadístico no concluyó una relación significativa de la preeclampsia con estas características ($p > 0,05$).

8.4. Operacionalización de las variables

Definición Operacional	Tipo De Variable	Indicador	Escala	Unidad	Técnicas/ Instrumentos
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS					
EDAD MATERNA					
Periodo de tiempo comprendido desde la fecha de nacimiento hasta el momento.	Cuantitativa	Número de años	Discontinua	Años	Historia clínica
ESTADO CIVIL					
Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles.	Cualitativa	-Soltera. -Casada. -Conviviente.	Nominal	Si o no Si o no Si o no	Historia clínica
GRADO DE INSTRUCCIÓN					
Nivel de educación que posee la paciente.	Cualitativa	-Analfabeta. -Primaria. -Secundaria. -Superior.	Ordinal	Si o no Si o no Si o no Si o no	Historia clínica

CARACTERÍSTICAS GINECO-OBSTÉTRICAS					
EDAD GESTACIONAL POR TEST CAPURRO					
Test utilizado para estimar la edad gestacional de un neonato considerando: la forma del pabellón auricular, el tamaño de glándula mamaria, la formación del pezón, la textura de la piel y pliegues plantares.	Cualitativa	1. Pre término < de 37 semanas. 2. A término: 37 – 41 semanas y 6 días. 3. Post término: mayor o igual a 42 semanas.	Ordinal	Número de semanas de gestación	Historia clínica
PARIDAD					
Número de partos	Cualitativa	1. Nulípara. 2. Multípara.	Nominal	Si o no Si o no	Historia clínica
VÍA DE TERMINACIÓN DE LA GESTACIÓN					
Mecanismo por el cual finaliza el embarazo.	Cualitativa	-Parto vaginal. -Cesárea.	Nominal	Si o no Si o no	Historia clínica

PREECLAMPSIA SEVERA					
Es aquella Preeclampsia asociada a presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg o diastólica ≥ 110 mm Hg o signos de disfunción orgánica que se manifiestan con, elevación de creatinina sérica, edema pulmonar, disfunción hepática, trastorno de coagulación, ascitis, oliguria.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> - PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 110 mmHg. - Trastornos cerebrales o visuales (fotopsias, escotomas, cefalea persistente, alteración del estado mental). - Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho, o transaminasa sérica ≥ 2 veces el límite normal. - Plaquetas $< 100\ 000$ /mL. - Creatinina sérica > 1.1 mg / dl o 2 veces su valor normal en ausencia de enfermedad renal - Edema pulmonar. 	Nominal	Si No	Historia clínica
CARACTERÍSTICAS NEONATALES					
SEXO					
Condición sexual determinada genética, cromosómicamente y gonadalmente evidenciado al momento del nacimiento por presencia de genitales masculinos o femeninos.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> - Femenino. - Masculino. 	Nominal	Si No	Historia clínica

PESO					
Medida antropométrica del recién nacido medida en gramos	Cualitativa	Peso en gramos clasificado en: <ul style="list-style-type: none"> • Macrosómico ≥ 4000 g. • Adecuado peso = 2500 a 4000 gr. • Bajo peso = 1500 a 2499 gr. • Muy bajo peso = 1000 a 1499 gr. • Extremadamente bajo peso = 500 a 999 gr. 	Ordinal	Peso en gramos	Historia clínica
TEST DE APGAR					
Escala que evalúa con puntuación de 0 a 10, evaluando el tono muscular, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca, reflejos, color de la piel.	Cuantitativa	Valor del test de APGAR: <ol style="list-style-type: none"> a) APGAR menor de 7 al 1 minuto (Depresión neonatal). b) APGAR menor de 7 a los 5 minutos (Asfisia Neonatal). c) APGAR mayor de 7 al 1 minuto (Adecuado). 	Ordinal	Puntaje Apgar	Historia clínica
COMPLICACIONES NEONATALES					
ASFIXIA PERINATAL					
Síndrome clínico caracterizado por depresión cardiorrespiratoria secundaria a hipoxemia y /o isquemia tisular fetal.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> - Persistencia de un puntaje de Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos. - Datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica. 	Nominal	Si No	Historia clínica

		- Evidencias de disfunción multiorgánica en el periodo neonatal inmediato.			
BAJO PESO AL NACER					
Peso al nacer por debajo de 2500 gr.	Cualitativa	- Peso al nacer < 2500 gr.	Nominal	Si No	Historia clínica
PREMATURIDAD					
Aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación. Peso al nacer por debajo de 2500 gr.	Cualitativa	- RN con < 37 semanas de edad gestacional.	Nominal	Si No	Historia clínica
RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO					
Condición en la cual el feto no alcanza su potencial de crecimiento genéticamente determinado	Cualitativa	Crecimiento del feto < percentil 10 para la edad gestacional, acompañado de signos de compromiso fetal (anormalidades de la circulación feto-placentaria identificadas por Doppler). O Peso < percentil 3 para la edad gestacional.	Nominal	Si No	Historia clínica

8.5. Ficha de Observación

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

PREECLAMPSIA SEVERA RELACIONADA A COMPLICACIONES NEONATALES EN EL HREGB, NUEVO CHIMBOTE 2019

Paciente: _____ **Edad:** _____ **N° Historia Clínica:** _____

PARIDAD: Nulípara (), primípara (), multípara () y gran multípara ()

ESTADO CIVIL: Casada (), soltera (), conviviente ()

GRADO DE INSTRUCCIÓN: Analfabeta (), primaria (), secundaria (), superior ()

Edad gestacional: _____ **Peso al Nacer:** _____ **Talla:** _____ **Apgar: 1' __ 5' __**

PREECLAMPSIA SEVERA	
PRESIÓN ARTERIAL \geq 160/110 mmHg ()	Si () No ()
PROTEINURIA \geq 2 gr/24horas o \geq 2+ en tira reactiva ()	
CREATINEMIA \geq 1.2 mg/dl ()	
RECuento PLAQUETARIO $<$ 100000/mm ³ ()	
GOT $>$ 70 U/l ()	
CEFALEA ()	
DOLOR EPIGÁSTRICO ()	
ALTERACIONES VISUALES ()	
EDEMA PULMONAR (.)	

COMPLICACIONES NEONATALES

Asfixia neonatal (Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos, datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica y evidencia de disfunción multiorgánica)	Si () No ()
Bajo peso al nacer (Peso al nacer $<$ 2500 gr)	Si () No ()
Prematuridad (RN con $<$ 37 semanas de edad gestacional)	Si () No ()
RCIU (Peso menor al percentil 3 para la edad gestacional o $<$ percentil 10 para la edad gestacional acompañado de signos de compromiso fetal.	Si () No ()