

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN NEONATOLOGIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



MORBILIDAD EN HIJOS DE MADRE PREECLÁMPTICA Y ECLÁMPTICA HOSPITALIZADOS EN
EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM DURANTE
EL PERIODO ENERO DE 2012 A DICIEMBRE DE 2012

HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMyM

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

E. en Ped. Juan Luis Díaz Páez

DIRECTOR DE TESIS

E. en N. Adriana Amador Fosado

ASESOR METODOLOGICO

M. en I.C. Daniel Jesús Hernández González

REVISORES DE TESIS

M. en C.S. Luis Guillermo de Hoyos Martínez

M. en I.C. Daniel Jesús Hernández González

E. en N. Julia Penélope Álvarez Díaz

E. en N. Juan Manuel Alanís Tavira

E. en N. Adriana Amador Fosado

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2013

**MORBILIDAD EN HIJOS DE MADRE PREECLÁMPTICA Y ECLÁMPTICA
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL
MATERNO INFANTIL ISSEMYM DURANTE EL PERIODO DE ENERO DE 2012
A DICIEMBRE DE 2012.**

INDICE

Antecedentes.....	1
Planteamiento del problema.....	12
Justificaciones.....	13
Objetivos.....	14
Material y método.....	15
Implicaciones éticas.....	16
Resultados.....	18
Discusión.....	31
Conclusiones.....	32
Recomendaciones.....	33
Bibliografía.....	34
Anexos.....	37

RESUMEN.

La morbilidad de los hijos de madre con preeclampsia y eclampsia es muy común ya que se estima que entre el 6 y el 10% de las gestaciones desarrollan esta patología e inclusive en países desarrollados con índices de hasta el 15%, lo cual representa un gran número de pacientes afectados por las condiciones maternas, presentado patologías de importancia clínica como alteraciones metabólicas, hematológicas, respiratorias, gastrointestinales, y con alteraciones de la reserva fetal, ya que en nuestro hospital no se cuenta con un estudio de esta índole se realizó el siguiente estudio

OBJETIVO GENERAL

Determinar la morbilidad en hijos de madre preecláptica y ecláptica en el servicio de neonatología del Hospital Materno Infantil del ISSEMyM en el período del 01 enero al 31 de diciembre del 2012

MÉTODO

Previo consentimiento del subcomité de Investigación del Hospital, y mediante un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo y con diseño de serie de casos, se realizó revisión de expedientes clínicos de Recién Nacidos con el diagnóstico de hijo de madre preecláptica y ecláptica, quienes ingresaron al servicio de neonatología, con el fin de estudiar las variables clínicas de dichos pacientes, se utilizó el programa informático Excel de office 2010 para procesar los datos estadísticos.

RESULTADOS

De los 71 expedientes revisados, se excluyeron dos uno por no aparecer en el archivo clínico y otro porque la madre contaba con patología de fondo tipo purpura trombocitopenica, quedando 69 expedientes de los cuales el 55% del sexo masculino y 45% femeninos, se encontró que el 71% de los pacientes fueron prematuros, con una edad gestacional promedio de 35 semanas de gestación, en cuanto al peso el 55% con un peso bajo al nacimiento y 23.5% con peso muy bajo al nacimiento, el Apgar al minuto fue menor de 7 solo en el 2.8%. Se encontraron las siguientes patologías; Hiperbilirrubinemia con un 64%, restricción en el crecimiento intrauterino con 54%, policitemia con un 36%, hipocalcemia con un 30%, hipoglicemia 26%, taquipnea transitoria del recién nacido 20%, ileo con 19%, neutropenia 17%, síndrome de adaptación cardiopulmonar con 16%, hiponatremia en el 9%, enterocolitis necrosante en el 6%, hemorragia pulmonar en el 2% y enfermedad de membrana hialina 1.5%.

ABSTRACT

The morbidity of the children of mother with preeclampsia and eclampsia is very common and it is estimated that between 6 and 10% of pregnancies develop this disease and even in developed countries with rates of up to 15%, which represents a major number of patients affected by maternal conditions presented clinically important pathologies such as metabolic, hematologic, respiratory, gastrointestinal, and with impaired fetal reserve, since in our hospital there is not a study of this kind was held the following study

GENERAL PURPOSE

Determine morbidity in children of preeclamptic and eclamptic mother in neonatology service of ISSEMyM Maternity Hospital in the period of January 1 to December 31, 2012

METHOD

Prior consent of the Hospital Research subcommittee, and by an observational, descriptive, transversal and retrospective case series design was conducted clinical record review Newborn child with the diagnosis of preeclámptica and eclamptic mother, who entered neonatology service, in order to study the clinical variables of these patients, we used the office software Excel 2010 to process statistical data.

RESULTS

Of the 71 files reviewed, we excluded two one missing from the clinical file and another because the mother had type pathology thrombocytopenic purpura background, leaving 69 cases of which 55% male and 45% female, was found that 71% of the patients were premature, with a mean gestational age of 35 weeks gestation, in weight to 55% with low birth weight and 23.5% with very low birth weight, the minute Apgar was lower 7 only 2.8%. The following conditions are met; Hyperbilirubinemia with 64%, intrauterine growth restriction with 54%, with 36% polycythemia, hypocalcemia with 30%, 26% hypoglycemia, transient tachypnea of the newborn 20%, with 19% ileum, neutropenia 17%, cardiopulmonary adaptation syndrome with 16%, hyponatremia in 9%, necrotizing enterocolitis at 6%, pulmonary hemorrhage in 2% and hyaline membrane disease 1.5%.

ANTECEDENTES

La preeclampsia se define como la triada clásica que es hipertensión, proteinuria y edema en regiones no declives que se presenta después de la semana 20 de gestación. El espectro clínico de la preeclampsia oscila entre leve y grave. La mayoría de las pacientes presentan una enfermedad leve que se desarrolla a final del tercer trimestre. Los tipos de trastornos hipertensivos asociados con el embarazo son los siguientes:

- a) Hipertensión crónica. Hipertensión previa al embarazo o diagnosticada por primera vez antes de la semana 20
- b) Hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta. Empeoramiento de la hipertensión con proteinuria de nueva instauración, y con posible aparición de hiperuricemia, trombocitopenia o alteración de las transaminasas, después de la semana 20 de gestación en una mujer con hipertensión crónica conocida
- c) Hipertensión inducida por el embarazo. Hipertensión sin proteinuria después de la semana 20 de gestación
- d) Preeclampsia. Hipertensión con proteinuria después de la semana 20 de gestación
- e) Eclampsia. Preeclampsia con actividad epiléptica tónico-clónica generalizada en una mujer sin antecedentes de epilepsia ^{1, 2}

Incidencia y epidemiología. Los trastornos hipertensivos son una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, responsable de entre el 15% y el 20% de las muertes maternas en todo el mundo. En Estados Unidos los trastornos hipertensivos son la segunda causa de mortalidad materna. La preeclampsia es una complicación que aparece en el 3-8% de los embarazos a partir de la semana 20 de gestación ^{3, 4} la preeclampsia grave aparece en menos del 1%. La eclampsia franca es mucho menos frecuente, observándose en el 0.1% de los embarazos, y esto provoca un alto índice de partos preterminos. Se han identificado distintos factores de riesgo. La preeclampsia se ha denominado la enfermedad de las teorías, y se han propuesto numerosas etiologías. Sin embargo un reciente e innovador trabajo sugiere que el aumento en la circulación materna de los receptores solubles para el factor de crecimiento vasculoendotelial y para el factor de crecimiento transformante beta, denominado respectivamente sFTL1 y endoglina, se asocia a la preeclampsia. Los mayores niveles circulantes de estos receptores solubles disminuyen la biodisponibilidad tanto del factor de crecimiento vasculoendotelial como del factor de crecimiento transformante beta lo que produce una disfunción endotelial en el sistema circulatorio materno. Esta disfunción se manifiesta tanto en forma de aumento del tono arterial (hipertensión) como de un aumento de permeabilidad capilar (edema/proteinuria/edema)

pulmonar). No está clara la causa que desencadena el aumento inicial sTFL1 y endoglina en unas mujeres y no en otras. Se ha sugerido que el origen del trastorno es una invasión trofoblástica anormal de las arterias desiguales maternas junto con una respuesta inmune materna anormal. Se cree que esta placentación anómala da lugar a una reducción de la perfusión placentaria y a una isquemia relativa de la placenta, evitando que se vuelva un sistema de baja resistencia. Tanto la sFTL1 como la endoglina son proteínas proangiogénicas y pueden representar una respuesta compensadora de la placenta ^{5,6}

Los cambios morfológicos son el resultado de la invasión de células trofoblásticas migratorias a las paredes de las arterias espirales. Después de la destrucción del tejido elástico, muscular y neural de la media, las células trofoblásticas se incorporan a la pared del vaso y se recupera la capa endotelial de las arterias espirales. Los cambios fisiológicos crean un sistema de resistencia baja, presión baja y flujo elevado, con ausencia de control vasomotor materno. Algunas de las adaptaciones bioquímicas de la vasculatura materna son alteraciones en el sistema de las prostaglandinas, sistema renina-angiotensina aldosterona, y sistema caliceína-cinina. En la preeclampsia, los cambios fisiológicos de las arterias espirales se confinan a la porción decidual de éstas. Los segmentos miométriales permanecen anatómicamente intactos y no se dilatan. Además, el aporte nervioso adrenérgico permanece intacto. Todavía no se ha determinado la causa de esta reducción de la invasión trofoblástica endovascular. Pero esto, combinado con el desequilibrio entre los eicosanoides vasodilatadores y vasoconstrictores, origina una menor perfusión del espacio intervilloso, ausencia de una proporción adecuada de los antiagregantes, prostaciclina (PGI₂), óxido nítrico o ambos, se produce una activación de las plaquetas mediada por superficie en la superficie de las arterias espirales. Puesto que las plaquetas son la principal fuente de serotonina circulante, el aumento de agregación plaquetaria en la preeclampsia origina un aumento de las concentraciones de serotonina. La interacción de la serotonina con los receptores de serotonina₁ o de serotonina₂ depende del estado del trofoblasto endovascular o del endotelio de las arterias espirales y tiene efectos opuestos respecto a las influencias vasodilatadoras y vasoconstrictoras ⁷

La triada clásica que define la preeclampsia es hipertensión, proteinuria y edema en regiones no declives

Criterios para el diagnóstico de preeclampsia leve

1. Hipertensión definida como elevación de la tensión arterial de 140 mm Hg sistólica o 90 mm Hg diastólica en dos mediciones separadas al menos 6 horas. Las determinaciones se deben realizar con la paciente sentada y con un manguito de tamaño adecuado

2. Proteinuria definida como de al menos 300 mg de proteínas en un periodo de 24 hrs
3. Edema en zonas no declives que aparece en muchos, pero no en todos los casos de preeclampsia

Criterios para el diagnóstico de preeclampsia grave

1. Tensión arterial mayor de 160 mm Hg sistólica o 110 mm Hg diastólica en dos mediciones separadas al menos 6 horas
2. Proteinuria menor de 5 g en orina de 24 hrs
3. Síntomas sugerentes de disfunción orgánica. Alteraciones visuales como escotoma, diplopía o ceguera, cefalea intensa persistente y dolor epigástrico
4. Edema pulmonar
5. Oliguria definida como menos de 500 ml de orina en 24 hrs
6. Hemólisis microangiopática
7. Trombocitopenia, definida como un recuento de plaquetas menor de 100 mil
8. Disfunción hepatocelular, aumento de las transaminasas
9. Crecimiento intrauterino retardado u oligohidramnios ^{1,6,7}

Síndrome de HELLP (Hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, plaquetas bajas) es una forma de presentación alternativa de la preeclampsia, asociada a coagulación intravascular diseminada (CID) y refleja la lesión sistémica de los órganos. El síndrome HELLP con frecuencia aparece sin hipertensión o proteinuria y puede tener una patogenia diferente a la preeclampsia

Las complicaciones de la preeclampsia ocasionan una tasa de mortalidad neonatal de 3 por 100 000 recién nacidos vivos en Estados Unidos. La morbilidad materna puede incluir complicaciones del sistema nervioso central, CID, insuficiencia o rotura hepática, edema pulmonar y desprendimiento de placenta, causante de la hemorragia materna y/o insuficiencia renal aguda. La mortalidad fetal aumenta notablemente con el incremento de la tensión arterial diastólica > 95 mmHg multiplica por tres la tasa de mortalidad fetal. La morbilidad fetal comprende alteraciones de la reserva fetal, acidosis fetal y complicaciones de la prematuridad ^{1, 2, 3}

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es el parto, sin embargo, la gravedad de la enfermedad, la dilatación, borrado del cuello uterino, la edad gestacional en el momento del diagnóstico y la madurez del feto influyen en el manejo obstétrico. Generalmente está indicado el parto si hay signos de pérdida del bienestar fetal en un feto viable o si el estado de la madre se ve comprometido independientemente

de la edad gestacional o de la madurez pulmonar fetal. Se debe considerar el parto en todas las pacientes a término con cualquier grado de preeclampsia. En pacientes con un embarazo pre término y preeclampsia leve se puede continuar con el embarazo bajo observación intensa, hasta la semana 37 de gestación o hasta que se produce una evolución desfavorable como la progresión a preeclampsia grave, riesgo de pérdida de bienestar fetal o inestabilidad materna. Se debe considerar el parto en todas las pacientes con preeclampsia grave. Se ha sugerido que el tratamiento conservador es útil en la preeclampsia grave en fases precoces de la gestación en un estudio que muestra embarazos entre las semanas 28 y 32, el tratamiento conservador obtuvo una prolongación media del embarazo de 2 semanas. Sin embargo el tratamiento conservador de la preeclampsia grave puede tener secuelas importantes como insuficiencia renal aguda, CID, síndrome de HELLP, desprendimiento de placenta, eclampsia y muerte fetal intraútero¹. Dentro de los factores de riesgo de mortalidad en el hijo de madre toxémica se han descrito principalmente la eclampsia, el desprendimiento placentario, la anestesia general, el síndrome de dificultad respiratoria, la ventilación mecánica, hemorragia periventricular, insuficiencia renal aguda y hemorragia pulmonar⁸

El manejo clínico de la preeclampsia leve consiste generalmente en la hospitalización, y vigilancia cercana del feto y la madre. La evaluación fetal consiste en realizar una ecografía inicial, también se realiza un test no estresante o un perfil biofísico, se debe administrar betametasona para acelerar la madurez pulmonar, si la edad gestacional es menor de 34 semanas y dentro de las indicaciones para el parto son retraso en el crecimiento grave, riesgo de pérdida del bienestar fetal y oligohidramnios, además existen estudios en los cuales se observó que la administración de aspirina en las madres preeclámpticas reduce el riesgo de bajo peso y retraso en el crecimiento intrauterino^{1,9}. Las indicaciones maternas para el parto son edad gestacional mayor o igual de 37 semanas, trombocitopenia (menor de 100 000) deterioro progresivo de la función hepática o renal, desprendimiento de placenta, cefalea intensa persistente, alteraciones visuales o dolor epigástrico, se debe realizar cesárea si se sospecha sufrimiento fetal, cuando no es posible continuar la evaluación fetal o cuando el estado de la madre se deteriora rápidamente y exige acelerar el proceso¹

El tratamiento de la eclampsia incluye los principios básicos de la reanimación materna, se debe iniciar tratamiento con sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones, la eclampsia es una indicación para el parto aunque no necesariamente para la cesárea¹

Las implicaciones para el recién nacido pueden mostrar signos de retraso en el crecimiento intrauterino de 10 a 14.2% y a menudo nacen de forma prematura

hasta un 56% de acuerdo a estudios mexicanos con una media de edad gestacional promedio de 34 semanas, y a nivel internacional se reporta nacimiento prematuros en hasta el 80%, además pueden tolerar mal el parto, Cliford considera que de estos recién nacidos hasta el 12% tienen alguna forma de disfunción placentaria ⁴. La utilización de medicamentos antes o durante el parto puede afectar al feto en ocasiones se observan secuelas a corto plazo de la hipermagnesemia como hipotonía o depresión respiratoria, a largo plazo también se ha observado asociación a alteraciones paratiroideas neonatales, y otras anomalías de la homeostasia del calcio. Aproximadamente un tercio de los recién nacidos cursan con disminución del recuento de plaquetas al nacer, neutropenia y ésta se asocia con mayor frecuencia en prematuros que en de termino, aproximadamente el 40 a 50% presentan neutropenia que suele resolverse en 72 hrs y pueden tener mayor riesgo de infección ^{10,11, 12, 13, 14, 15,16}. Se han reportado estudios en los cuales se encuentra mayor incidencia de peso muy bajo para la edad gestacional, así como con una mayor incidencia de membrana hialina, persistencia del ductus arteriosus, fuga aérea e hipertensión con respecto a los productos de madres sin toxemia, así mismo a largo plazo se asocian con mayor frecuencia a alteraciones en el desarrollo neurológico ^{15, 16, 17, 18,19}. En estudios recientes se ha observado que las madres preeclámpicas con enzimas elevadas (como deaminasa de adenosina y mieloperoxidasa) se relacionan más con afecciones en el recién nacido como prematurez, peso al nacimiento y alteraciones en la calificación de Apgar, también se sospecha que la elevación del fibrinógeno, se asocia a malos resultados en el recién nacido pero aún no hay evidencia sólida. ^{20,21}

Sin embargo también hay reportes en los cuales se asocia la preeclampsia a beneficios específicamente en la disminución de la incidencia de hemorragia intraventricular y en la matriz germinal, condicionada por los efectos de bloqueo de prostaglandina. Otros autores sugieren que el beneficio está dado por que los niveles de estrés oxidativo de la madre generan una protección contra el daño oxidativo en el recién nacido, por ello brinda cierto grado de protección neurológica al recién nacido, sin embargo este estrés algunos autores lo refieren también asociado a BDP y ECN. Recientemente se publicó que los hijos de madre preeclámpica presentan apoptosis neuronal ^{12, 22, 23}

La morbilidad neonatal se asocia a: ^{1,9}

- a) Hipoxia crónica con acidosis metabólica secundaria
- b) Baja reserva fetal

Cuadro 1. Morbilidad en población latinoamericana

Morbilidad neonatal	Porcentaje
Hipoxia al nacer	22.5
Encefalopatía hipóxico-isquémica	4.6
Hemorragia intracraneal	2.3
Nefropatía hipóxico isquémica	0.8
Síndrome de dificultad respiratoria	10.8
Hemorragia pulmonar	1.5
Enterocolitis necrotizante	12.4
Malformaciones congénitas	2.3
Sepsis neonatal	3.1

Cuadro 1. Tomado de Rev Cubana Pediatr v.81 n.3 Ciudad de la Habana jul.-sep-2009 ^{1,4}

Las afecciones se engloban en:

- a) Metabólicas
- b) Hematológicas
- c) Inmunológicas
- d) Electrolíticas
- e) Respiratorias

A nivel metabólico en la madre preecláptica, el metabolismo de los hidratos de carbono se encuentra disminuido hasta en un 50% ocasionando hipoglucemia precoz en el recién nacido. La hipocalcemia generalmente se presenta secundaria al no completar el tercer trimestre de la gestación. Pueden asociarse patologías secundarias como íleo secundario que se presenta en 3.8% de los casos. Puede presentar hipermagnesemia cuando a la madre se le administra sulfato de magnesio durante la gestación ⁵

La hipoglucemia es de los problemas metabólicos más frecuentes en los recién nacidos (13%), la glicemia suele ser más baja en el recién nacido que en el niño, en la mayoría de los casos es transitoria y responde fácilmente al tratamiento, y tiene un pronóstico excelente. Los umbrales de glucosa en recién nacidos se consideran en recién nacidos de 45 mg/dl en las primeras 24 hrs de vida, y se eleva a 45 a 50 mg/dl después de las 24 hrs. La hipoglucemia en los hijos de madre toxémica está dada por disminución de la producción o de los depósitos.

Clínicamente se puede presentar con la triada de Whipple (medición de un nivel bajo de glucosa, signos o síntomas clásicos de hipoglucemia, resolución de los signos y síntomas una vez que el nivel de glicemia se ha normalizado) Los síntomas inespecíficos que se han atribuido a la hipoglucemia son temblores, sacudidas, irritabilidad, convulsiones, coma, somnolencia, apatía, flacidez, mala alimentación, vómitos, apnea, llanto débil o tono agudo, cianosis ^{1, 2, 3, 10,11, 13, 14,16,17.}

La hipocalcemia (17%). La nutrición materna, sus depósitos óseos y las hormonas calciotropas son los principales factores que determinan el suministro mineral fetal a través de la placenta. La presencia de condiciones adversas, como al deficiencia nutricional de calcio, fósforo y vitamina D, entre otras, puede dar lugar a trastornos de la mineralización ósea del feto y concentraciones de estos. El suministro transplacentario de vitamina D al feto, es el factor determinante más importante del nivel de concentración de dicha vitamina durante las primeras semanas de vida. Se sabe que el feto acumula calcio y fósforo fundamentalmente en el último trimestre de la gestación: 92-119 mg/kg/día de calcio y 59-74 mg/kg/día de fósforo, y que acontece una rápida mineralización en este período de la vida intrauterina, con un pico máximo de acreción mineral ósea entre las 34 y 36 semanas de gestación. De hecho, calcemia, fosforemia, contenido mineral óseo y densidad mineral ósea, aumentan de forma significativa con la edad gestacional. El bajo contenido mineral óseo de los hijos de madres diabéticas y preecláptica puede estar relacionado con la menor transferencia de minerales a través de la placenta, secundario a la menor disponibilidad de minerales, lo que motiva un aumento de la resorción ósea intrauterina. Por el mismo mecanismo, alteración de la transferencia placentaria de minerales, actuaría el crecimiento intrauterino retardado. Estos neonatos con bajo peso al nacimiento, presentan disminución de la mineralización ósea y de la velocidad de formación del hueso, aumento de hormona paratiroidea y disminución de osteocalcina y vitamina D. El descenso de osteocalcina, una proteína sintetizada por los osteoblastos y marcador de su actividad así como del contenido mineral óseo, es una consecuencia del descenso de la vitamina D por menor síntesis feto-placentaria, bajo flujo sanguíneo útero-placentario y a trastornos en la transferencia del calcio ocasionando niveles bajos de calcio en el recién nacido¹⁹. Clínicamente produce excitación del SNC, se puede presentar temblores parkinsonianos, distonía, ataxia, vómito, cianosis, hipotensión, crisis convulsivas arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva ^{5,20, 21}

La hipermagnesemia está dada secundaria a la administración de sulfato de magnesio a la madre ⁵. Clínicamente se manifiesta por arriba de 4mg/dl y se caracteriza por disminución de la transmisión neuromuscular y las manifestaciones son parálisis muscular, que incluye a la vejiga y el intestino, náuseas, vómito,

letárgia, confusión, depresión respiratoria, ausencia de reflejos osteotendinosos, hipotensión, bradicardia y hasta paro cardíaco ^{5, 24, 25}

El recién nacido de madre hipertensa es susceptible de desarrollar alteraciones hematológicas en forma aislada o asociada. Entre éstas se citan la policitemia, neutropenia, trombocitopenia y trastornos de coagulación, oscilando la incidencia de la policitemia entre 16 a 37%, la de la neutropenia entre 7,6% a 27,7%, y la trombocitopenia desde el cero hasta el 15%, así como hiperbilirrubinemia la cual oscila entre el 11.3 y el 29% según los diferentes estudios. El desarrollo de la policitemia es secundaria a la hipoxia crónica que sufre el neonato in útero, está asociada a factores que también ocasionan retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), como la hipertensión crónica más preeclampsia sobre agregada, preeclampsia severa, hipertensión con inicio antes de las 30 semanas de gestación, cifras tensionales más elevadas y proteinuria significativa ^{4, 5, 12, 13, 14, 15, 26}. La incidencia de la neutropenia es mayor en RN de bajo peso de nacimiento (48 a 50%) y su aparición, se asocia a formas severas de enfermedad hipertensiva, como la preeclampsia e hipertensión severa más preeclampsia sobre agregada, cifras tensionales más elevadas, síndrome de HELLP, RCIU, y nacimiento prematuro antes de las 30 semanas de gestación. La trombocitopenia se puede presentar en todas las formas clínicas de enfermedad hipertensiva del embarazo, pero ocurre con mayor frecuencia en hijos de pre-eclámpticas, e hipertensión crónica con pre-eclampsia sobre agregada. Se ha comprobado, que la prematuridad es el factor de riesgo más significativo para el desarrollo de trombocitopenia en hijos de hipertensas ^{5, 12, 13, 14, 15, 27}. Las complicaciones que pueden surgir a consecuencia de las alteraciones hematológicas en el RN son infección nosocomial, hemorragia intracraneal, trombosis y lesión por isquemia en diversos tejidos; poniendo en peligro de esa manera la vida e integridad neurológica del RN ¹⁵

Neutropenia y trombocitopenia en el RN pueden encontrarse en varias enfermedades. La neutropenia ocurre con frecuencia entre los hijos de madre con hipertensión, pero su causa, mecanismo y consecuencias clínicas aún no están bien estudiados. Aquellos quienes su madre cursó con hipertensión durante el embarazo el 49% desarrollaron neutropenia, la cual persistió hasta 30 días. Este desorden es más prevalente entre recién nacidos prematuros, con retardo en el crecimiento intrauterino, aquellos quien su madre tuvo hipertensión severa o síndrome de HELLP. La investigación de la cinética de la circulación, marginación, almacenamiento y proliferación de neutrófilos así como sus células progenitoras sugiere que hay disminución en la producción de los mismos. Conocer las características de la neutropenia y trombocitopenia en el RN de madre hipertensa, ayuda a orientar al pediatra hacia la probable etiología ^{15, 26, 27}. El cuadro 2 muestra las definiciones de las alteraciones hematológicas

CUADRO 2 Alteraciones hematológicas en recién nacidos hijo de madre preecláptica-ecláptica.

AFECCIÓN HEMATOLÓGICA	DEFINICIÓN
Policitemia	Hematocrito obtenido después de las 2h de vida, en muestra de vena periférica >65% en RN de término o encima de los valores de referencia en RN prematuro
Neutropenia	Cifra de neutrófilos por debajo de los valores considerados normales para la edad gestacional y horas de vida, según valores de referencia
Trombocitopenia	Recuento de plaquetas <150.000/ mm ³ en dos determinaciones sucesivas.
Clasificación de neutropenia	Severa: neutrófilos <500/ mm ³ , Moderada: 500-1000/ mm ³ , Leve: >1000/ mm ³ .
Clasificación de trombocitopenia	Severa: plaquetas <50.000/mm ³ , Moderada: 50.000-100.000/ mm ³ Leve: >100.000 /mm ³ .

Cuadro 2. Tomado de Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud, Vol. 4(2) Diciembre 2006 ¹⁵

Las alteraciones inmunológicas. Cursan con disminución de células T-Helper y Natural Killer

Las alteraciones electrolíticas que manifiesta el hijo de madre preecláptica se presentan solo como hiponatremia la cual se considera dilucional. Sin embargo parece ser que las preeclápticas acumulan más y excretan menos Na. Pero la concentración de Na es igual en gestantes normales que en pacientes con hipertensión (el sodio se retiene paralelamente al agua). La progesterona obliga a un aumento de actividad de la aldosterona hasta 10 veces para ahorrar sodio, por lo que su reducción en la ingesta en la gestante, más aún si se asocia un diurético tiazídico, puede dar una hiponatremia grave para madre e hijo ^{5, 12, 14}

La patología más frecuente se asocia al pulmón húmedo: (síndrome de adaptación cardiopulmonar 13.2% y taquipnea transitoria del recién nacido 5.7%). El síndrome de dificultad respiratoria (Membrana Hialina 9.1%), se presenta con menor frecuencia cuando existe una menor exposición a la preeclampsia, ya que el estrés favorece la maduración pulmonar ⁵

El periodo de transición del recién nacido pasa de 6 hasta 16 horas de vida, y son los cambios que se dan para lograr la homeostasis del recién nacido, consta de 7 fases en la primera de ella (llamada de reactividad) con una duración de aproximadamente 30 minutos posteriores al nacimiento, se encuentra al recién nacido alerta activo, taquicardico y polipneico, descendiendo su temperatura corporal y con hiperactividad a estímulos, en la segunda fase entra aire al intestino ocasionando mayor movimiento, se aprecia mucosidad en la boca y mayor actividad parasimpática, en la tercera fase hay disminución de la actividad, después en la cuarta fase (de latencia) donde se estabiliza y tiene una duración de 2 a 6 horas, la quinta fase es de sueño y de respuesta a los estímulos disminuida, la 6ª fase es un segundo periodo de reactividad, y puede haber vómito o evacuación meconial, y la 7ª fase en la cual el recién nacido se estabiliza y puede continuarse con los cuidados del recién nacido normal. ²

La taquipnea transitoria del recién nacido también conocida como pulmón húmedo, es un cuadro relativamente leve, auto limitado, que afecta con mayor frecuencia a los neonatos nacidos a término, o casi a término. Este trastorno se caracteriza por taquipnea con signos de distrés respiratorio leve, incluidos tiraje y cianosis; la saturación de oxígeno es baja y generalmente se corrige mediante la administración de oxígeno suplementario con FIO₂ menor del 40%. La transición a la respiración aérea requiere la eliminación rápida del líquido pulmonar fetal, que esta mediada principalmente por la reabsorción transepitelial de sodio alveolar y que son sensibles a la amilorida. Este proceso probablemente es facilitado por modificaciones del entorno hormonal materno-fetal que normalmente acompañan al inicio del parto espontáneo a término. La alteración o el retraso de la eliminación del líquido pulmonar fetal debido a diversas situaciones que causan edema pulmonar transitorio que caracteriza la TTRN. El líquido se acumula en los linfáticos peribronquiales y en los espacios broncovasculares, y produce compresión y colapso de los bronquiolos, con áreas de atrapamiento aéreo e hiperinsuflación, ocasionando disminución de la distensibilidad pulmonar. Los factores de riesgo asociados para el desarrollo de la taquipnea son el parto prematuro, el parto precipitado o el parto por cesárea, sedación materna, administración de grandes volúmenes de líquidos a la madre, asma materna y la administración de agentes beta miméticos. Clínicamente se caracteriza por presentar taquipnea en las primeras 6 hrs de vida, la frecuencia respiratoria es típicamente superior a las 80 respiraciones por minuto, se acompaña de distrés respiratorio de leve a moderado, cianosis, tiraje intercostal y aumento del diámetro torácico anteroposterior, pueden durar de 12 a 24 hrs en casos leves o hasta una semana en casos más graves. En la radiografía de tórax se muestra un aumento de la trama perihiliar debido al engrosamiento de los linfáticos periarteriales con acumulación de líquido intersticial a lo largo de los espacios bronco vasculares,

se puede observar líquido en la cisura menor, hiperinsuflación, e inclusive aplanamiento del diafragma ^{1, 2, 3}

A la fecha se han detectado múltiples afectaciones sobre el producto de la gestación en los embarazos de madres preeclámpticas por lo que se ha iniciado una iniciativa para determinar los factores genéticos que producen las alteraciones de la preeclampsia, sin embargo a pesar de que se han detectado varios genes involucrados aún no se ha determinado el responsable

Fuera de la patología ya mencionada se han realizado estudios en donde se ha encontrado una relación con la hipotensión neonatal temprana, pero también podría ser secundaria a la edad gestacional como tal independientemente de las alteraciones tensionales de la madre ^{29, 30}

Conociendo la morbilidad asociada decidimos estudiar a los pacientes hijos de madre preeclámptica-eclámptica para establecer la misma en el hospital materno infantil del ISSEMyM y así brindar una mejor atención y tratamiento a los pacientes

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las alteraciones en hijos de madre preecláptica y ecláptica son frecuentes, entre la población española se reporta de hasta el 88%, en Latinoamérica de hasta el 86%. En un estudio realizado en el estado de México en 2009 se reporta hasta un 53 % de los ingresos a la sala de neonatología por dicha patología

Su importancia radica en que se asocia a hipoxia crónica y baja reserva fetal, expresándose como Apgar bajo, encefalopatía hipóxico isquémica, taquipnea transitoria, mala adaptación cardiopulmonar, y en su mayoría a retraso en el crecimiento intrauterino entre otras

Habitualmente durante su estancia tienen otras complicaciones que incrementan la morbilidad por lo que se requiere un conocimiento de éstas. En el Hospital Materno Infantil del ISSEMyM se desconoce la evolución del recién nacido hijo de madre con esta patología, por lo que nos hacemos la siguiente pregunta:

¿CUÁL ES LA MORBILIDAD EN HIJOS DE MADRE PREECLÁPTICA Y ECLÁPTICA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMyM DURANTE EL PERIODO ENERO - DICIEMBRE DE 2012?

JUSTIFICACIÓN

ACADÉMICAS

El conocer la frecuencia de morbilidad de los hijos de madres con preeclampsia y eclampsia permitirá un conocimiento real de nuestros pacientes y compararlos con otros estudios, aprendiendo a diferenciar y manejar cada una de las patologías que presenten nuestros recién nacidos

CIENTÍFICAS

Tomando en cuenta los antecedentes descritos en la literatura, nos obliga a actualizarnos y diagnosticar tempranamente. Según el grado de severidad de esta patología, el recién nacido, podría tratarse en la unidad de cuidados intensivos, intermedios y como alternativa en puerperio, con vigilancia clínica y de laboratorio, ello generaría un conocimiento de estrategia de manejo

POLÍTICAS

Acorde al marco legal mexicano del artículo 4° de la constitución política de los Estados Unidos Mexicanos, otorga el derecho a la salud, lo que implica que para el recién nacido se lleven a cabo todas y cada una de las acciones necesarias para su estabilidad y estado de salud idóneo, mejorando con ello la calidad y calidez de la atención al usuario

ADMINISTRATIVAS

Se obtendrá cifras reales de la morbilidad y su tratamiento en el servicio de neonatología, lo cual redundará en una mejor clasificación, diagnóstico y manejo precoz de estos pacientes y en base a los resultados se podrían establecer protocolos de manejo en la unidad de cuidados intensivos de neonatología, disminuyendo con ello estancias prolongadas y gastos excesivos, disminuyendo con esto costos y días cama innecesarios

En base al conocimiento de la morbilidad y complicaciones, en un trabajo posterior se podría determinar los costos económicos que esto genera a nivel institucional

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la morbilidad en hijos de madre preecláptica y ecláptica en el servicio de neonatología del hospital materno infantil ISSEMyM durante el periodo de enero - diciembre de 2012

ESPECIFICOS

1. Identificar la edad más afectada del recién nacido hijo de madre preecláptica-ecláptica
2. Identificar el peso del recién nacido hijo de madre preecláptica-ecláptica
3. Identificar el género más afectado del recién nacido hijo de madre preecláptica-ecláptica
4. Determinar la baja reserva fetal (restricción en el crecimiento intrauterino)
5. Describir las patologías asociadas en el recién nacido hijo de madre preecláptica-ecláptica
 - Metabólicas
 - Electrolíticas
 - Hematológicas
 - Respiratorias
 - Neurológicas
 - Gastrointestinales
6. Determinar la calificación de Apgar

MATERIAL Y METODO

DISEÑO DE ESTUDIO

Serie de casos.

TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El número de expedientes de recién nacidos hijos de madre preecláptica y ecláptica

TIPO DE MUESTREO

No probabilístico de casos consecutivos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

- Expedientes de recién nacidos hijos de madre preecláptica-ecláptica
- Ambos géneros
- Hospitalizados en el servicio de neonatología durante enero a diciembre de 2012.

PROCEDIMIENTO.

Previa revisión de la libreta de ingresos al servicio de neonatología, se identificó el número de recién nacidos hijos de madre preecláptica-ecláptica, para posteriormente llevar a cabo recolección y revisión de los expedientes clínicos que cumplieran con los criterios e inclusión, obteniendo los datos necesarios para vaciarlos en la hoja de recolección de datos y obtener con ello resultados, con los cuales se elaboraron gráficas y cuadros y poder obtener el análisis estadístico de la información, así como discusión, conclusiones y recomendaciones.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó un análisis estadístico y grafico de los datos recolectados mediante el programa Excel Office 2010 con estadística descriptiva, analizando las variables cuantitativas mediante medidas de tendencia central como media y desviación estándar y para variables cualitativas por medio de porcentajes.

IMPLICACIONES ÉTICAS

El propósito de la investigación científica es generar nuevos conocimientos, encontrar cura o el alivio de los males que aquejan a la humanidad y promover mediante su aplicación en la tecnología el bienestar del ser humano.

Se realizó el siguiente estudio bajo las normas siguientes:

- El reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación de México (julio de 1984) Capítulo I: art. 13, 14, 15, 17, 18 y 20.
- El Consejo de Organización Internacional de Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1993, Ginebra, Suiza.
- Juramento Hipocrático.
- Autorización del comité de investigación del Hospital Materno Infantil ISSEMyM
- Norma oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico

La información obtenida, es solo para registros del mismo estudio y hospitalarios, por lo que se manejó con absoluta confidencialidad.

ORGANIZACIÓN

RECURSOS HUMANOS:

TESISTA

E. en Ped. Juan Luis Díaz Páez

DIRECTOR DE TESIS

E. en N. Adriana Amador Fosado

ASESOR METODOLÓGICO

M. en I.C. Daniel Jesús Hernández González

RECURSOS MATERIALES:

Papelería necesaria, computadora, impresora, lápices, notas, expedientes clínicos

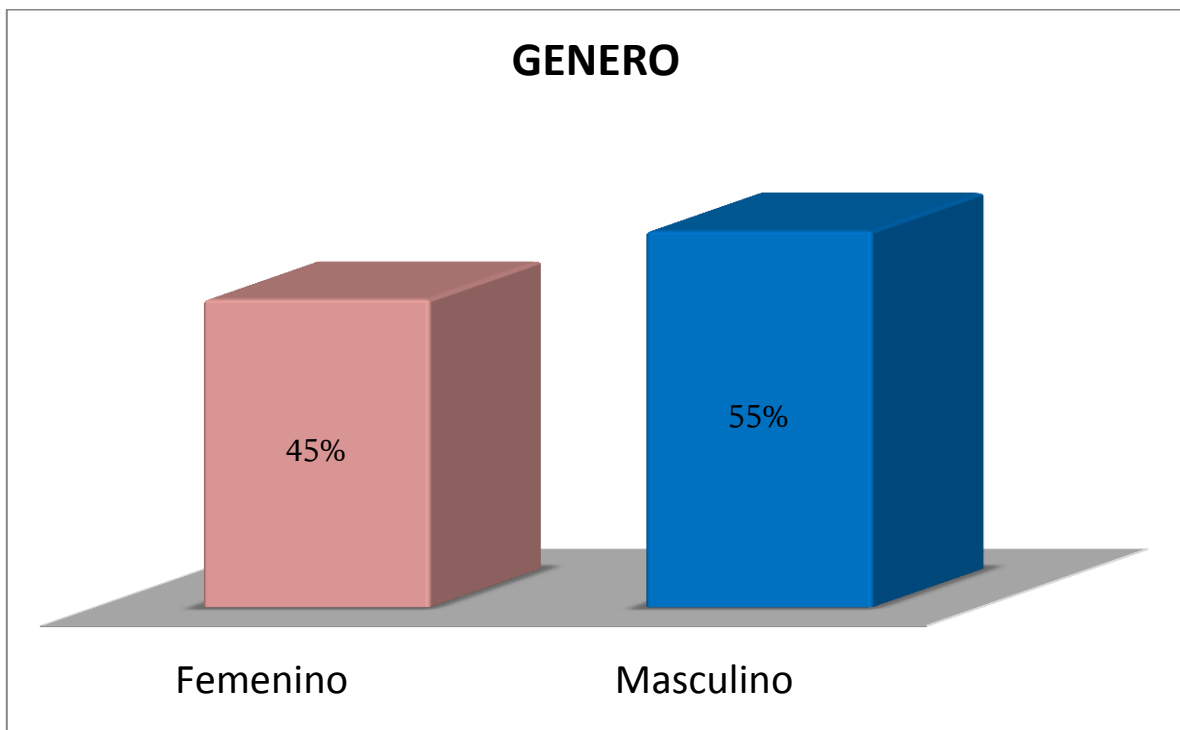
RECURSOS FINANCIEROS:

Los costos generados en todo el estudio fueron financiados en su totalidad por el investigador

RESULTADOS

En los 69 expedientes analizados, se observó un predominio del género masculino con 38 pacientes que represento el 55% y 31 del sexo femenino que represento el 45%.

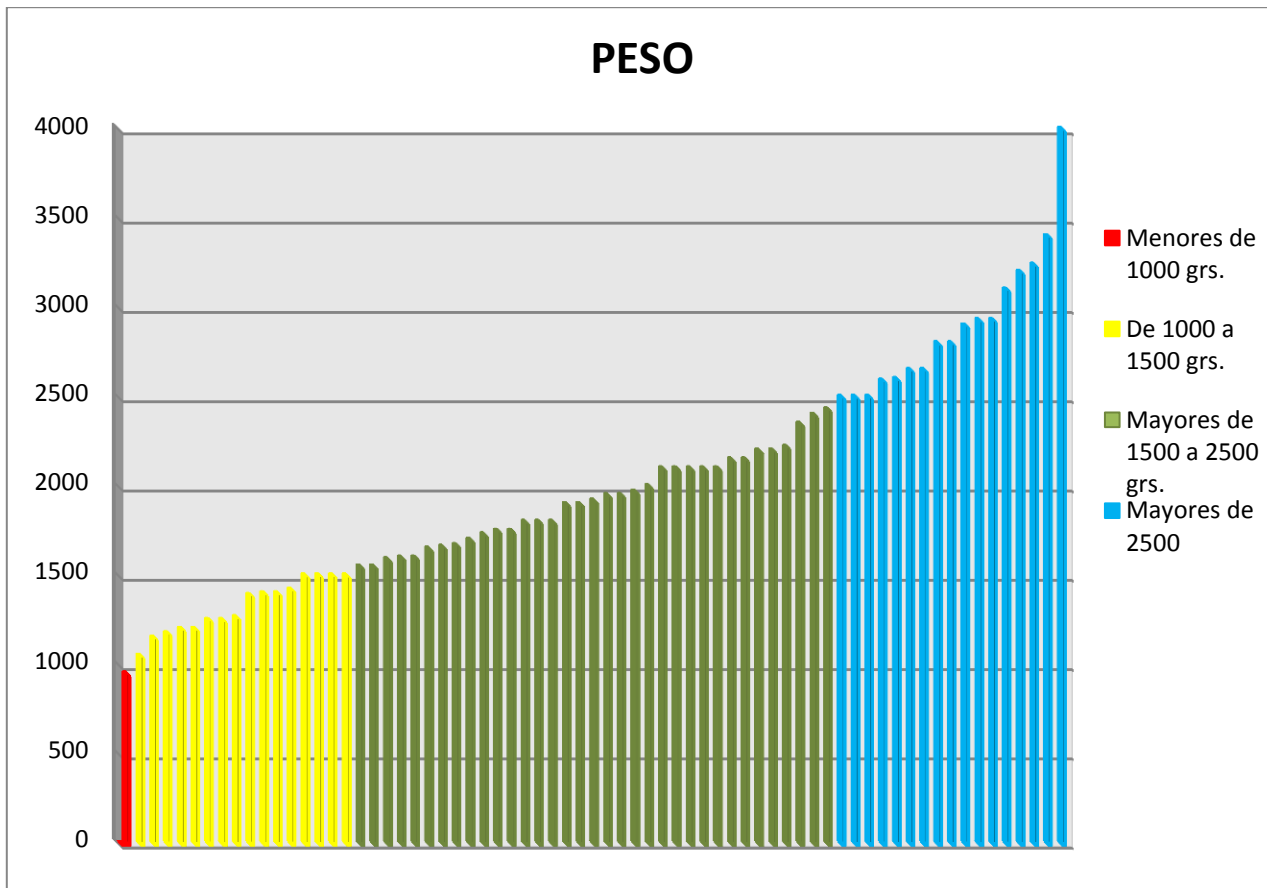
Gráfico 1.



Fuente: Archivo Clínico HMI ISSEMyM Toluca.

Respecto al peso al nacimiento, el 55% de los casos tuvo un peso mayor de 1500 a 2500 grs, que correspondió a 38 pacientes; el 23.5% de los casos cayo entre 1000 y 1500 gr que perteneció a 16 pacientes, mientras que el 20% de los casos lo tuvieron 14 pacientes con un peso mayor a 2500 grs, y solo el 1.5% de los casos refiriéndose a 1 paciente tuvo un peso menor de 1000 grs.

Gráfico 2 Peso



Fuente: Archivo clínico HMI ISSEMyM Toluca

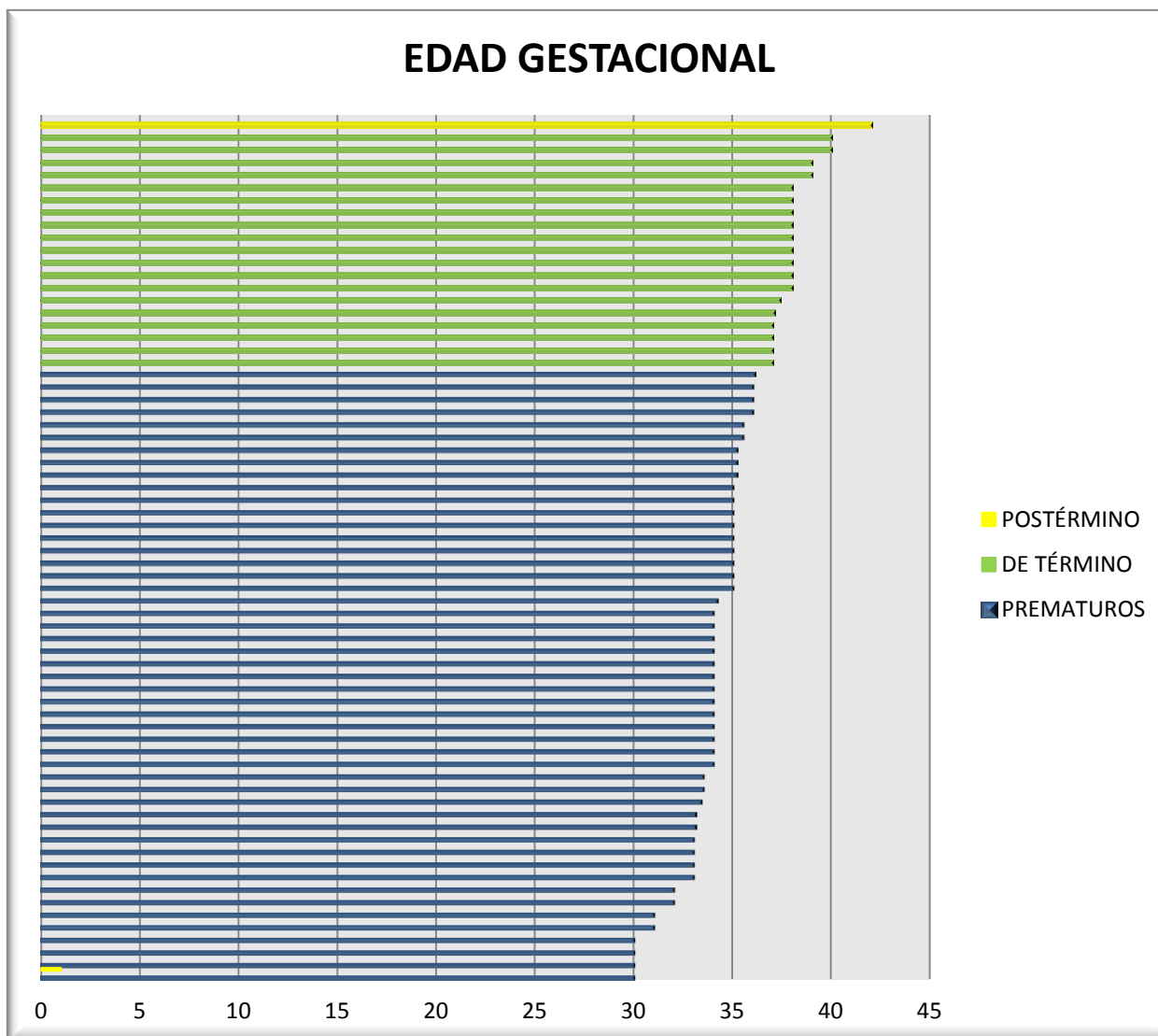
Promedio de 2011.31 gr

Media de 1920 gr

Desviación estándar de 634,92 gr

En la edad gestacional predominantemente se observó la prematurez con 71% de los casos (49 pacientes), recién nacidos a término 27.5% (19 pacientes) y postérmino 1.5% (1 paciente).

Gráfico 3



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

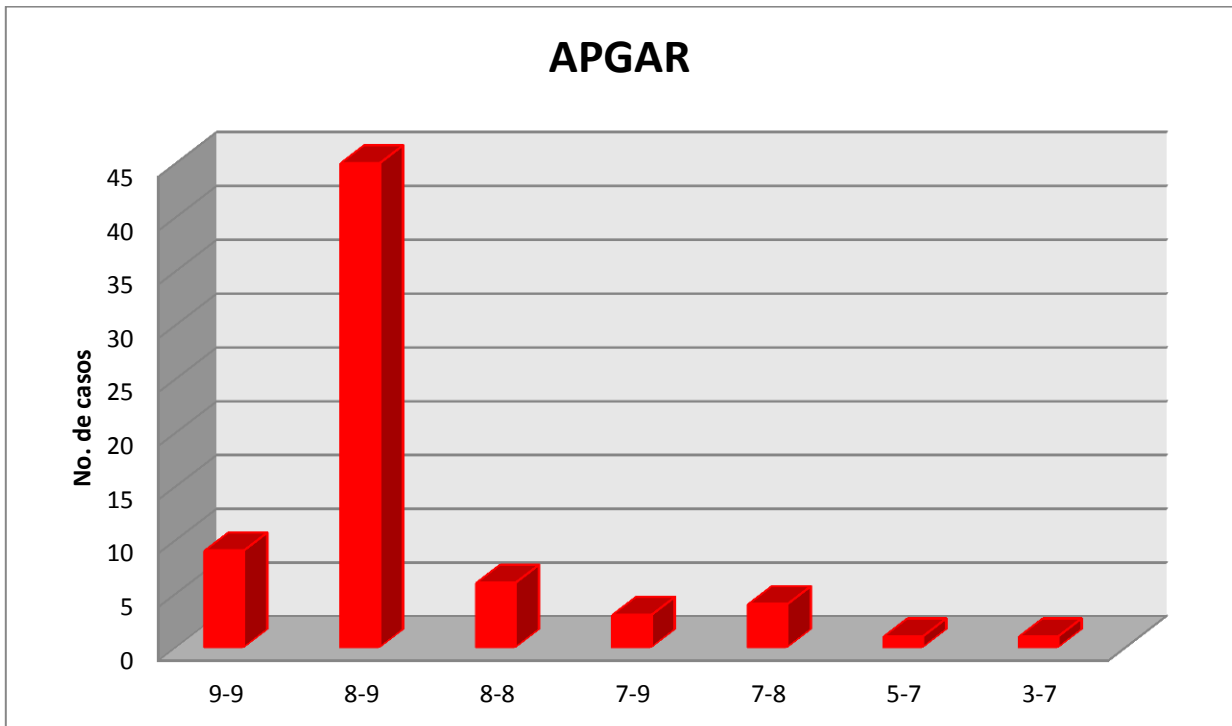
Promedio de 35 semanas de gestación

Media de 35 semanas de gestación

Desviación estándar de 2.53

Solo en 2 de los casos se observó un Apgar menor de 7 al minuto lo que representa un 2.9%. El promedio de calificación de Apgar al minuto fue de 7.9 y la moda de 8.

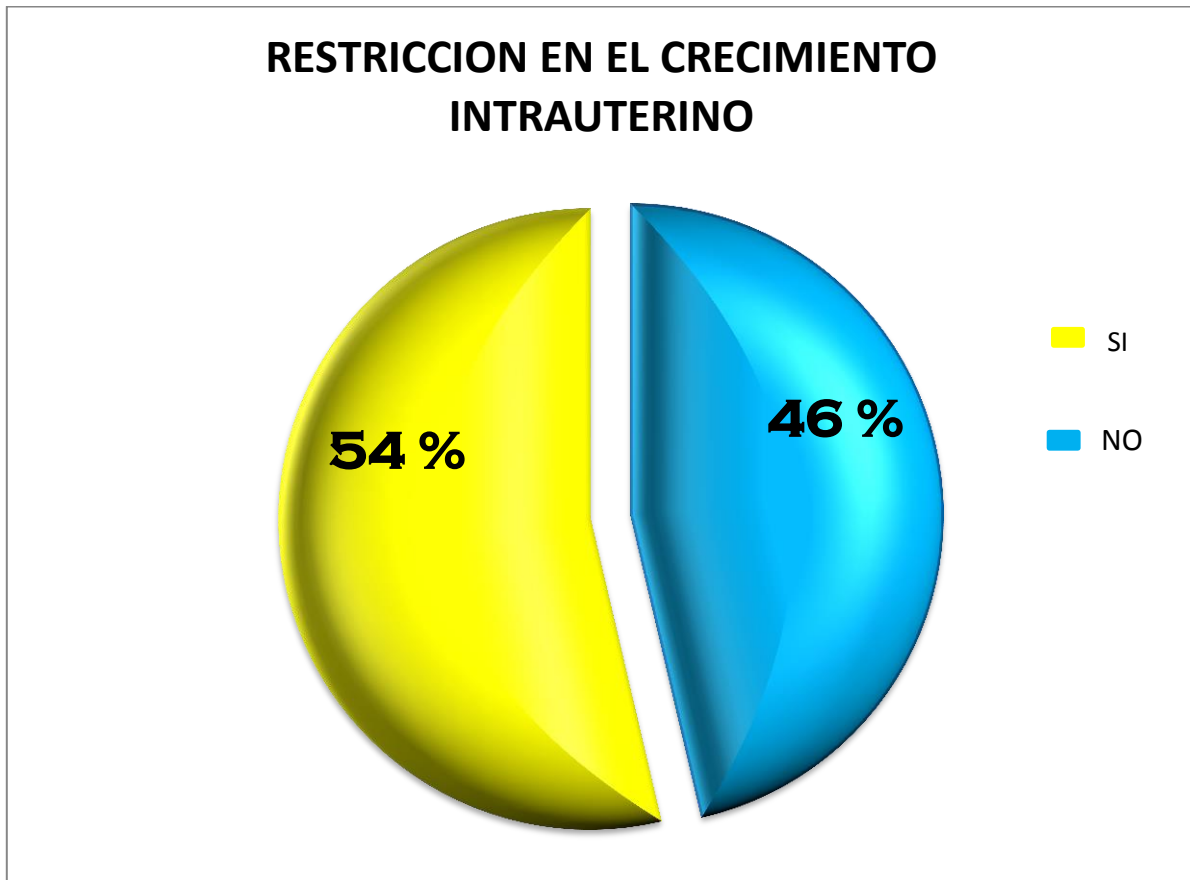
Gráfico 4



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

La restricción en el crecimiento intrauterino fue una de las patologías encontradas con mayor porcentaje de presentación, registrándose en un 54% de los casos:

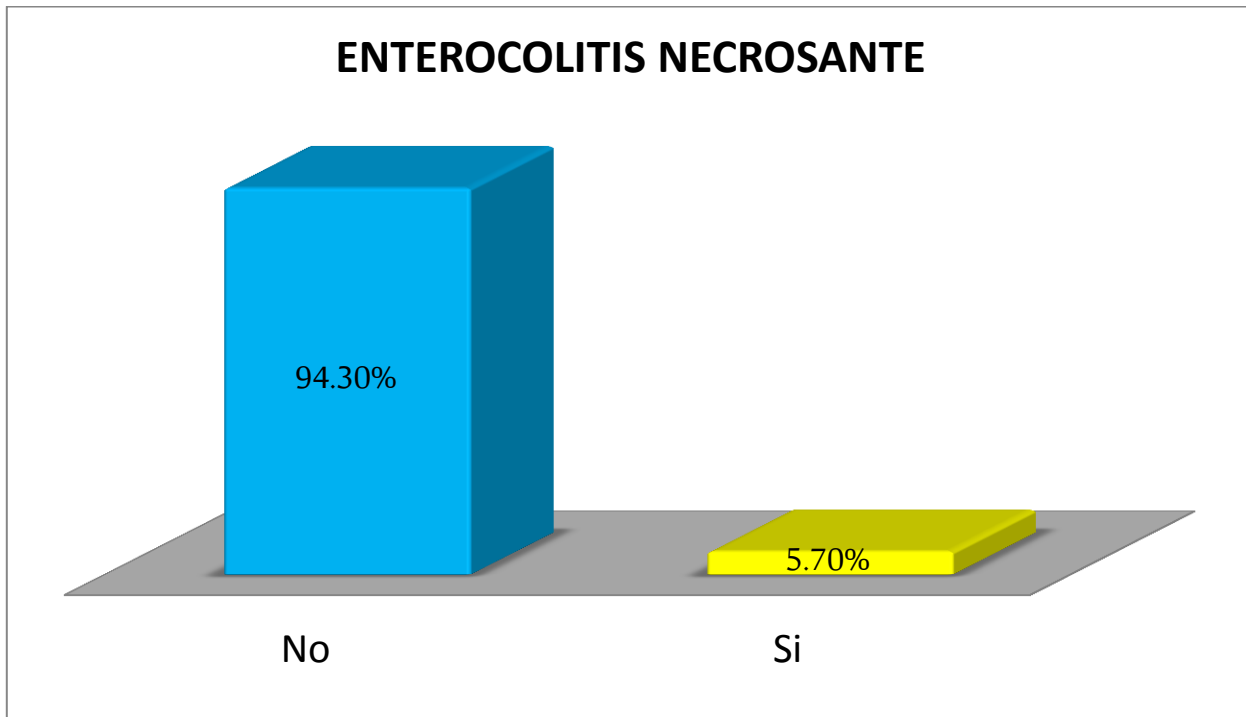
Gráfico 5



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

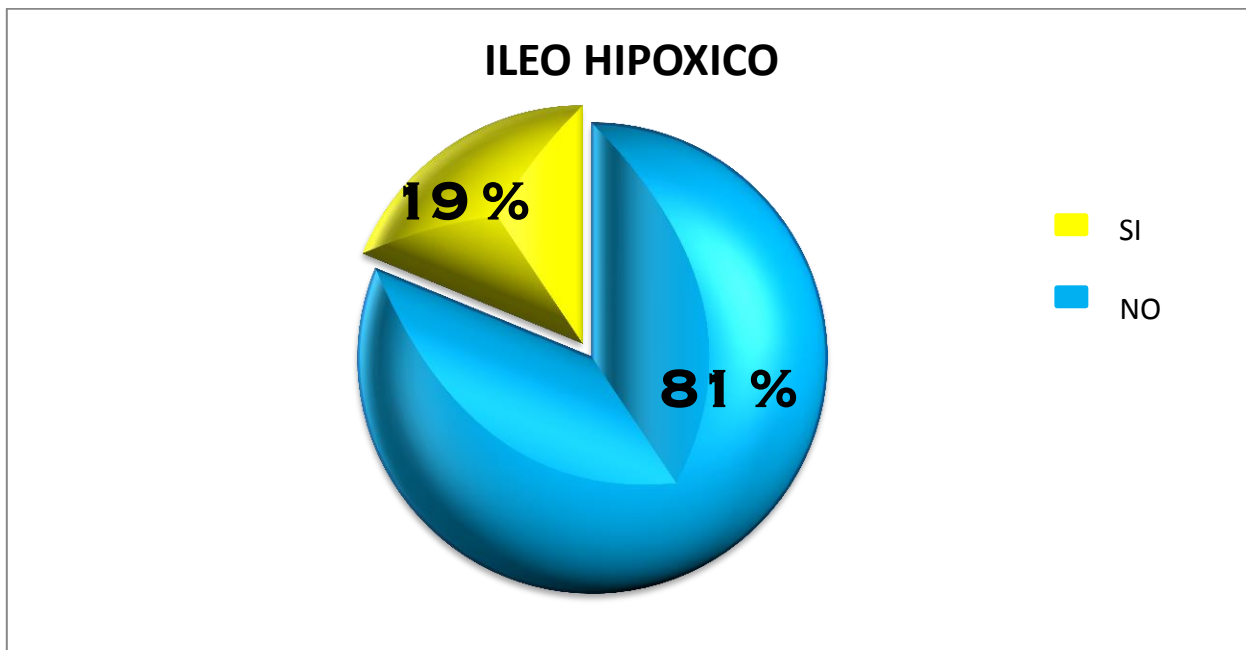
Las alteraciones gastrointestinales se encontraron en porcentajes por debajo del 20% como se muestra en el grafico 6 y 7, con un 6% para la enterocolitis necrosante y con 19% en el íleo hipóxico.

Gráfico 6



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

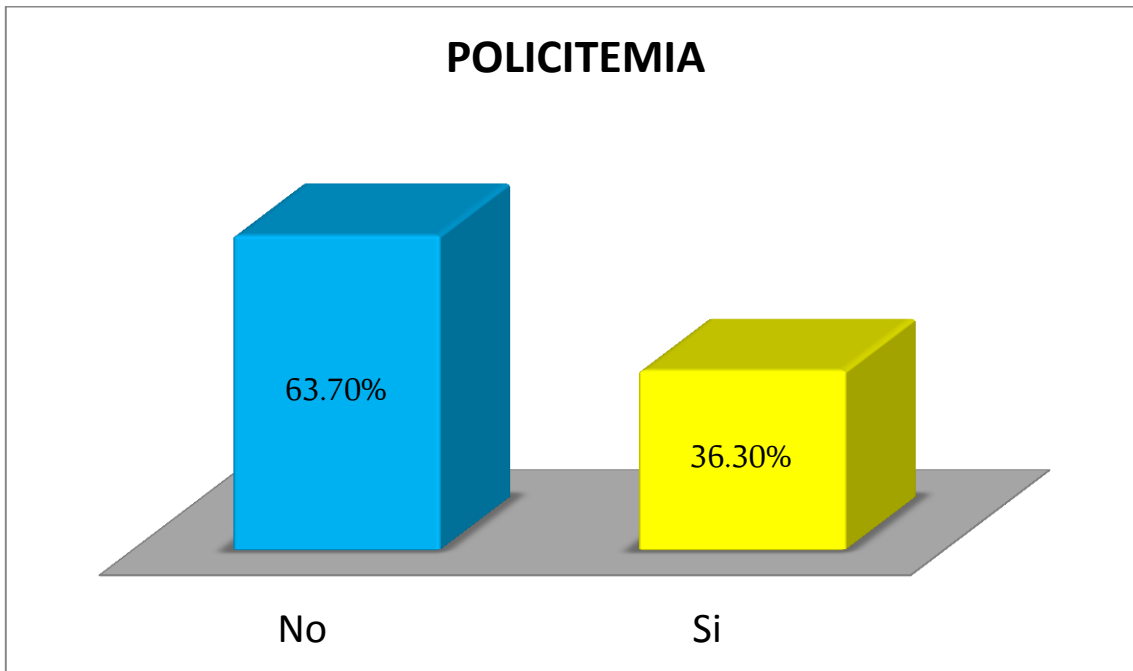
Gráfico 7



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

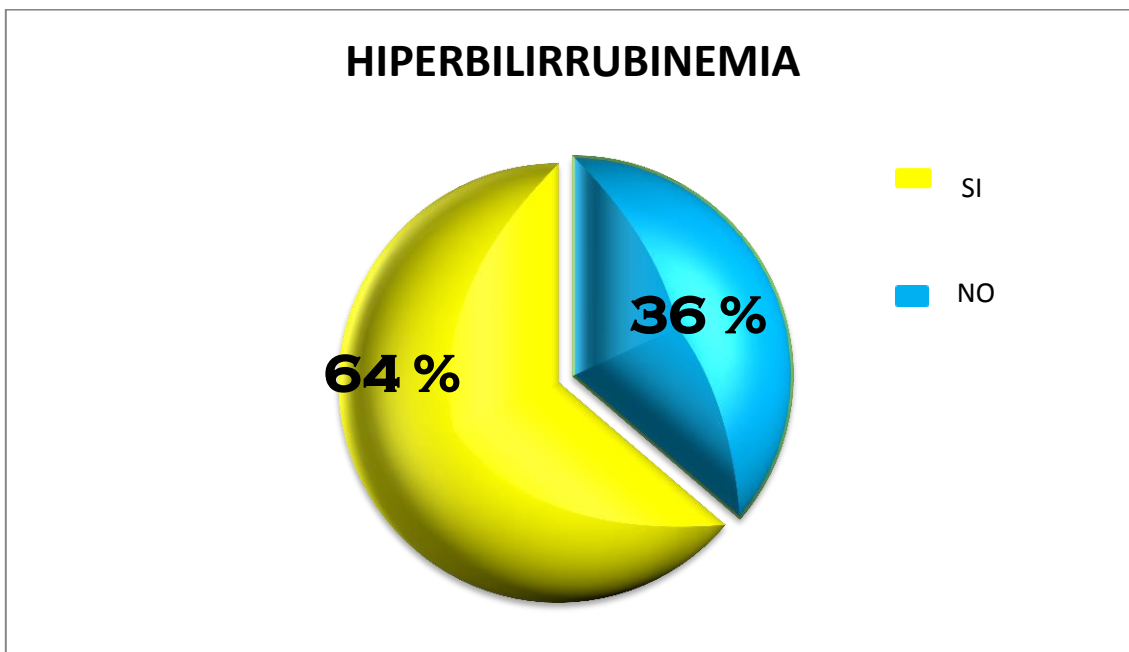
La alteración con mayor porcentaje de presentación fue la hiperbilirrubinemia con un 64%, seguida de la policitemia con un 36.3%. Mostrando un alto porcentaje en el rubro hematológico.

Gráfico 8



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

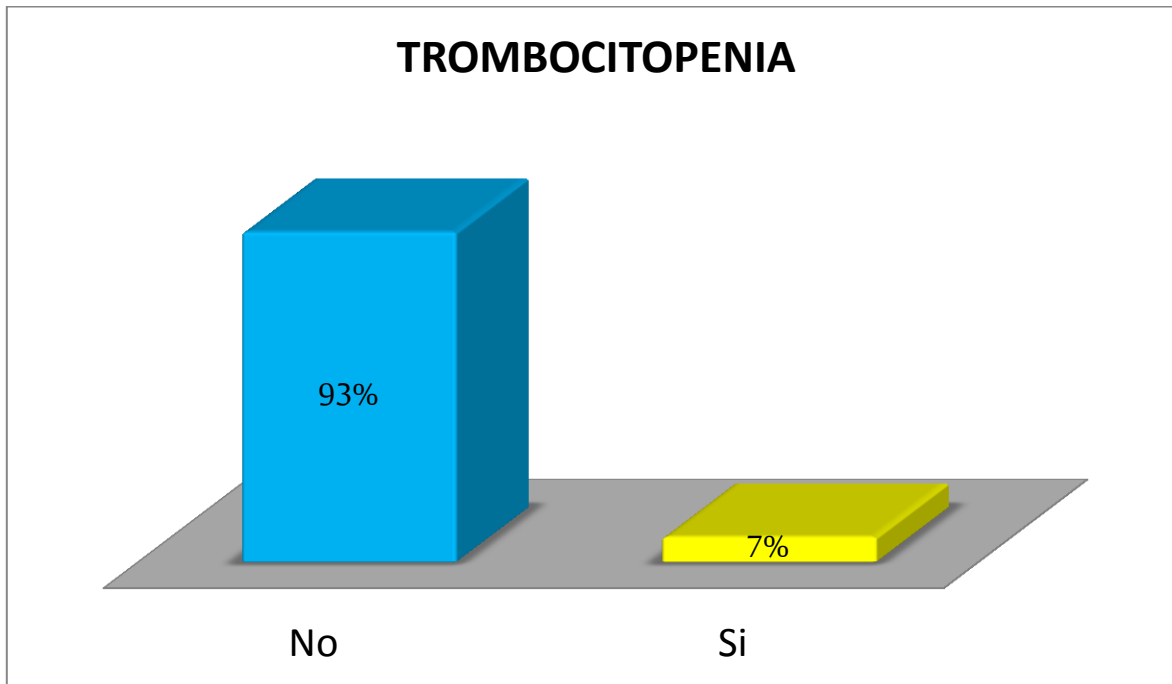
Gráfico 9



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

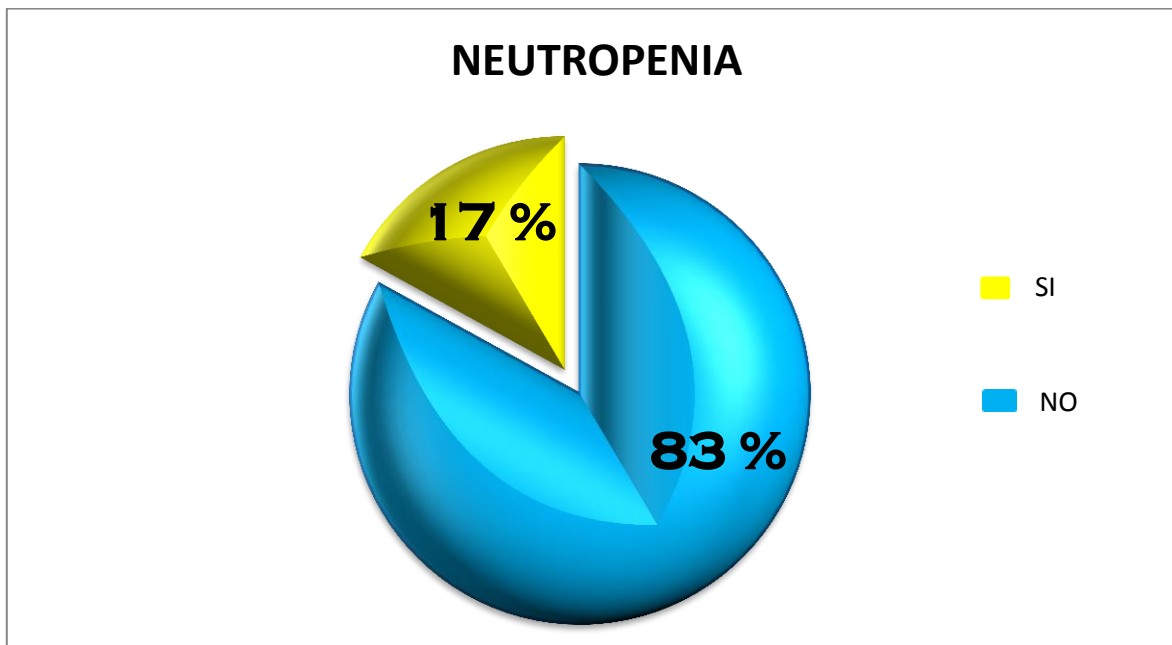
Dentro de las alteraciones hematológicas que se presentaron con menor porcentaje se observó a la trombocitopenia con 7% y la neutropenia con 17%, como se muestra en los gráficos 10 y 11.

Gráfico 10



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

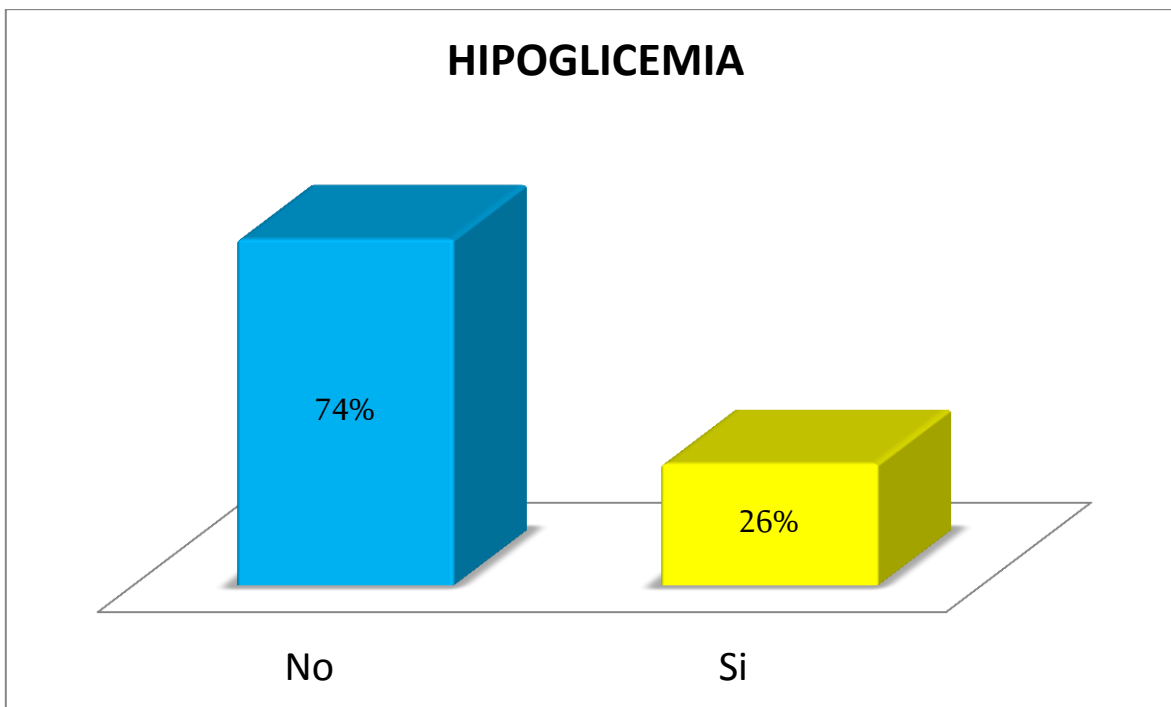
Gráfico 11



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

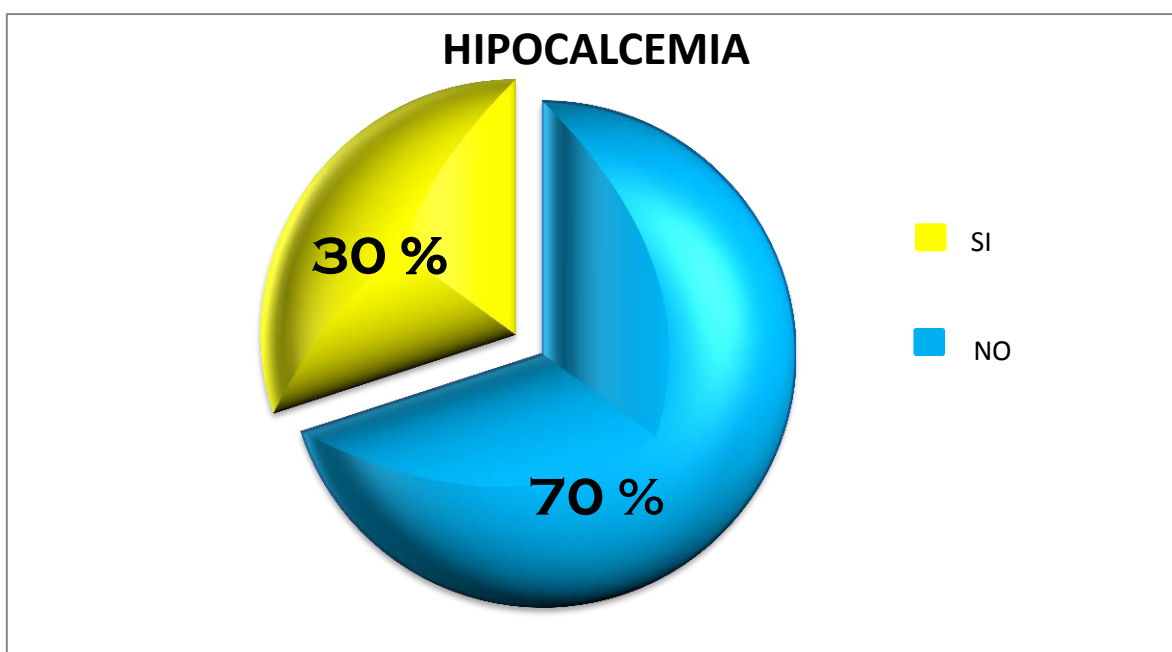
La hipocalcemia fue la alteración electrolítica-metabólica con mayor porcentaje, con un 30%, seguida de la hipoglicemia con 26%. Grafico 12 y 13.

Gráfico 12



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

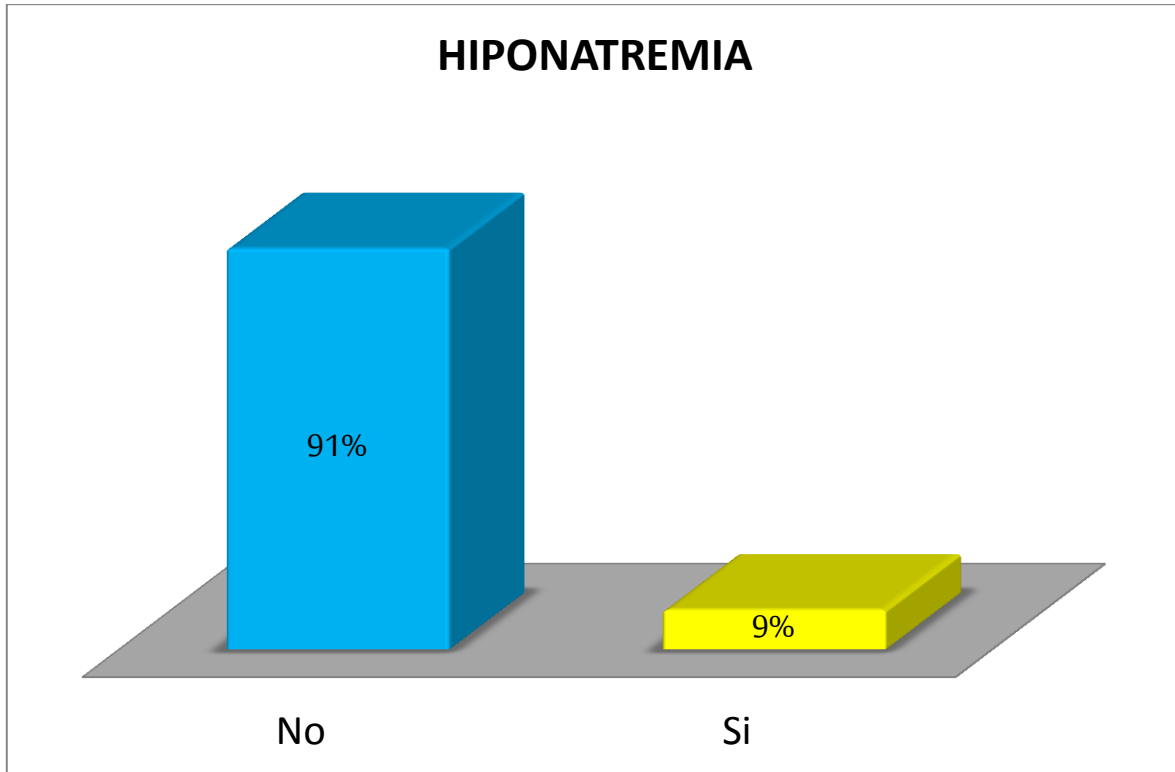
Gráfico 13



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

La hiponatremia presentó solo un porcentaje del 9% en el presente estudio.

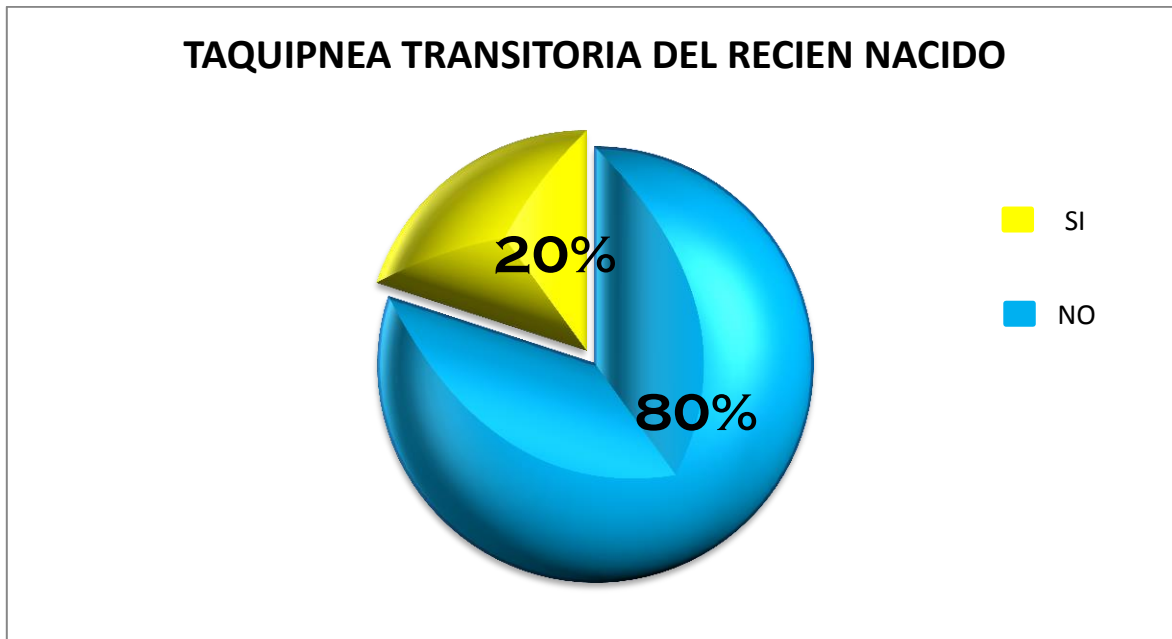
Gráfico 14



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

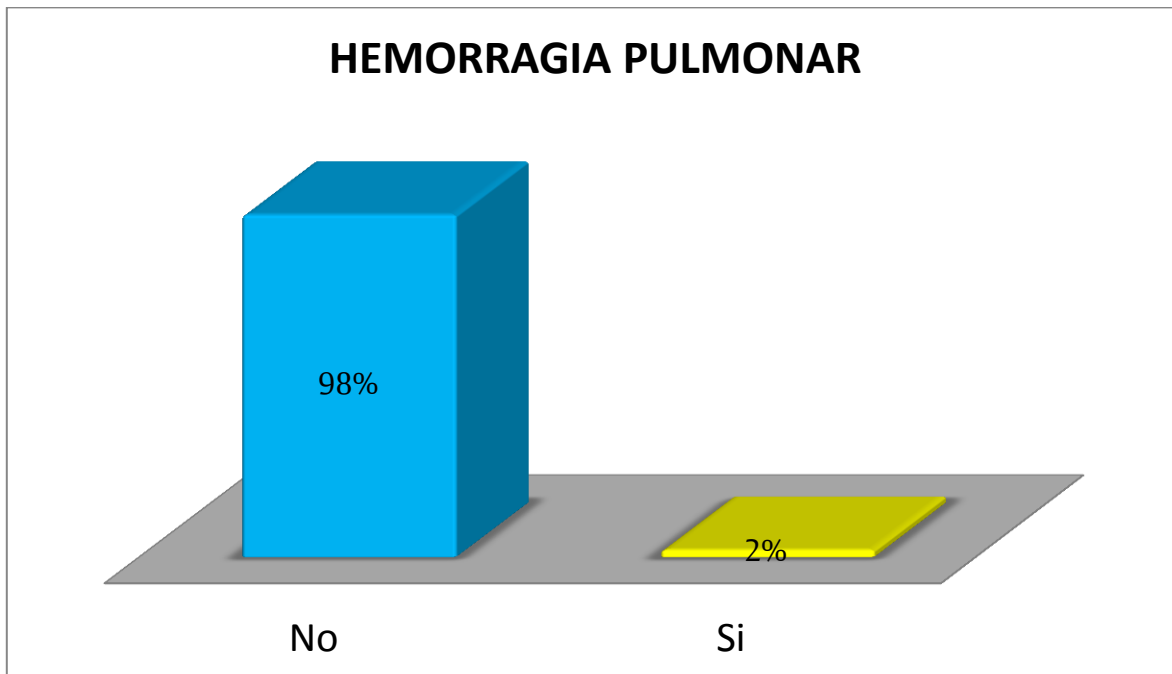
En cuanto a la patología respiratoria la taquipnea transitoria del recién nacido registro el mayor porcentaje con 20%, seguida del síndrome de adaptación cardiopulmonar con 16%, la enfermedad de membrana hialina solo se presentó en 1.5%, y la hemorragia pulmonar en 2%.

Gráfico 15



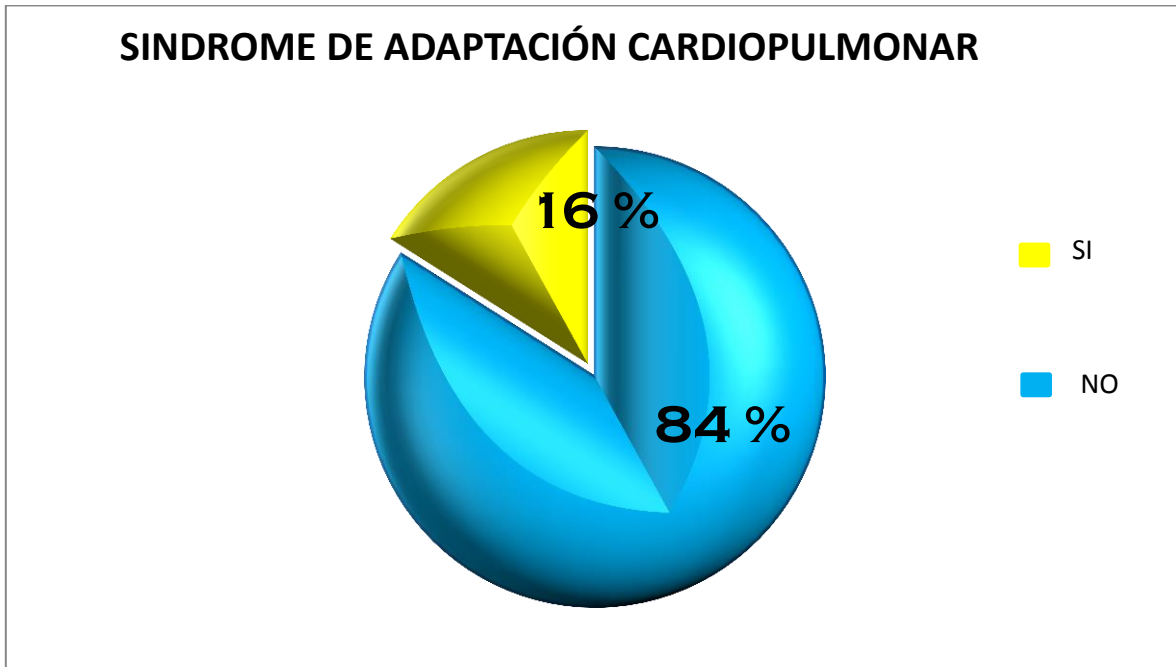
Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

Gráfico 16



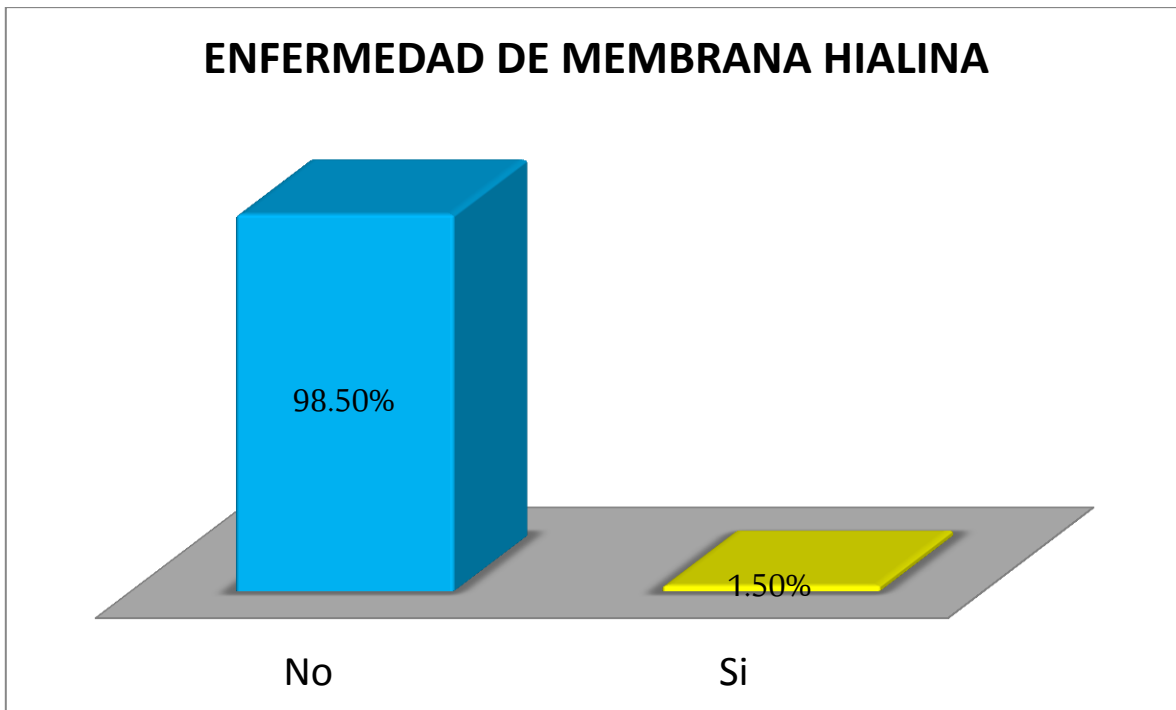
Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

Gráfico 17



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

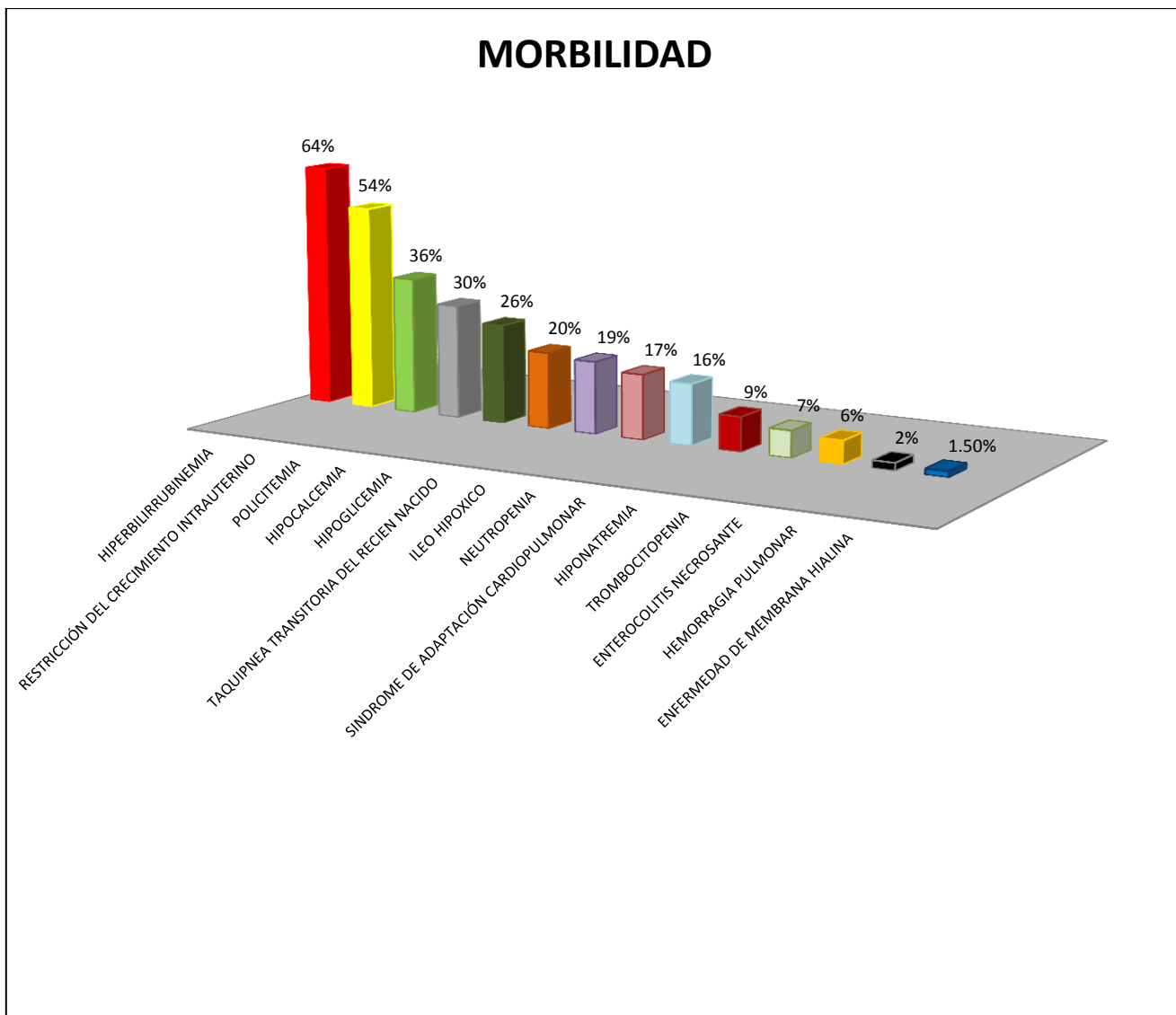
Gráfico 18



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca

El siguiente grafico muestra el comportamiento general de la morbilidad encontrada en el servicio de neonatología del hospital Materno Infantil de ISSEMyM, en hijos de madre preecláptica y ecláptica. En el estudio se encontró la hiperbilirrubinemia como la alteración más frecuente seguida de la restricción en el crecimiento intrauterino, y la policitemia, la hipocalcemia y la hipoglicemia como las patologías más frecuentes.

Gráfico 19



Fuente: Archivo clínico. HMI ISSEMyM Toluca.

DISCUSIÓN

Los hijos de madre preecláptica y ecláptica cursan con múltiples patologías desencadenadas por las alteraciones maternas, dentro de la literatura mundial se reporta que con una alta frecuencia los nacimientos prematuros, en México se han reportado porcentajes de 56% de los productos de madre preecláptica y ecláptica que nacen de forma prematura, mientras que a nivel internacional de hasta el 80%^{8,10,11}, en nuestro estudio se obtuvo un porcentaje de 71% de recién nacidos prematuros, así mismo esto se asocia a alteraciones en el peso al nacimiento documentándose con peso bajo al nacimiento de hasta 95%^{8,10}, mientras que en nuestro estudio se encontró el 55% de los casos y 23% con peso muy bajo al nacimiento, la mayoría de los pacientes observados no cursaron con afección sobre la calificación de Apgar ya que solo el 2.9% recibió una calificación menor de 7 al minuto, en la literatura mundial se reporta de 4% hasta el 56%, predominó el sexo masculino con un 55%, mientras que en la literatura se reporta predominio del sexo masculino de 59% al 61%²⁸, dentro de la morbilidad documentada en la literatura observándose a la hiperbilirrubinemia como la más frecuente con un 64% de los casos, mientras que en la literatura se reporta de entre 11.3% a 29%¹⁷, en segundo lugar la restricción en el crecimiento intrauterino con un 54% de los casos, mucho más alto que lo reportado a nivel internacional de 10 a 14%, la policitemia el 36%,y reportada en literatura de 16 a 36%, la hipocalcemia con un 30%, por encima de los valores esperados, en la literatura se reporta de 17%, la hipoglicemia se presentó en el 26% de los casos, lo reportado en la literatura es del 13%, de los problemas respiratorios la taquipnea transitoria del recién nacido se presentó en el 20%,casi cuatro veces más que lo reportado en la literatura de 5.7%, la adaptación cardiopulmonar el 16% con mayor concordancia de los reportes mexicanos de 13.2% y la enfermedad de membrana hialina en solo el 1.5%, que se presenta en la literatura de hasta el 9% y la hemorragia pulmonar se presenta según la literatura en 2.8% hasta 32% y observado en nuestro estudio con el 2%, mientras que las alteraciones gastrointestinales con íleo en el 19% de los casos, por arriba de lo reportado en estudios mexicanos de 13%¹⁷ y la enterocolitis solo el 6%, reportada en hasta el 12.4% en literatura latinoamericana, la trombocitopenia se presentó en el 7% de los casos a diferencia de la literatura mundial del 9.4% hasta el 15% y la neutropenia en el 17% de los casos, en concordancia con la literatura de 7% a 27%^{10,17}.

CONCLUSIONES

La patología en hijo de madre preecláptica y ecláptica se presenta de forma frecuente en nuestro medio ya que el total de pacientes ingresados al servicio de neonatología del hospital materno infantil del ISSEMyM con dicho antecedente presentó al menos una alteración

Se observó que efectivamente la mayor parte de los nacimientos de madres con preeclampsia y eclampsia se obtienen de manera prematura con un promedio de edad gestacional de 35 semanas y los nacidos prematuros representaron el 71% de la población estudiada, con media de 35 y moda de 34.

Respecto a el peso al nacimiento predominó el peso bajo al nacimiento con un promedio de 2011.31 gr, una media de 1920gr y moda de 2100gr. Lo que representó el 55% de los casos.

En cuanto la calificación de Apgar al minuto el promedio fue de 7.9, solo se encontraron dos pacientes con Apgar menor de 7 al minuto, representando el 2.8% de los casos.

Con respecto a las patologías encontradas la más frecuente fue la hiperbilirrubinemia con 64%, en segundo lugar la restricción en el crecimiento intrauterino con 54%, la policitemia ocupó el tercer lugar con un 36%, seguidas de las alteraciones metabólicas con la hipocalcemia con 30% y la hipoglicemia con 25% de presentación, posteriormente en orden de frecuencia las alteraciones respiratorias con taquipnea transitoria con el 20% aunque la adaptación cardiopulmonar con un porcentaje de 16%, la hemorragia pulmonar de 2% y la enfermedad de membrana hialina con 1.5%, quedando las ultimas por debajo de otras más frecuentes como el íleo con 19%, la neutropenia con 17%, la hiponatremia de 9%, trombocitopenia del 7%, la enterocolitis necrosante con 6%.

SUGERENCIAS.

Se sugiere que todo paciente con diagnóstico de madre preecláptica-ecláptica deberá protocolizarse con los rubros en los cuales suelen tener alteraciones (metabólicas, ventilatorias, gastroenterales, de reserva fetal, hematológicas).

Por lo anterior, consideramos necesario la vigilancia perinatal y referir pacientes con preeclampsia y eclampsia a la consulta de embarazo de alto riesgo para optimizar su vigilancia obstétrica ya que esto podría retrasar el nacimiento de 2 a 4 semanas y así disminuir los nacimientos prematuros y sus complicaciones, así mismo el uso de esteroides antenatales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cloherty J.P. Manual de neonatología. 6ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. P. 28-33. 363-370
- 2.- Rodríguez W. M. Neonatología clínica. 1ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2004. P 163-168, 112-113.
- 3.- Lacy GT, Douglas CM, Fabren GE. Neonatología. 6ª ed. México. Mc Graw Hill Lange; 2009: P 484
- 4.- Sola A. Cuidados neonatales: Descubriendo la vida de un recién nacido enfermo. 1ª ed. Buenos Aires: Ed. Edimed-Ediciones médicas; 2011. P 11-15. 121-122, 497-503.
- 5.- INPerIER. Normas y procedimientos de neonatología. México DF: Marketing y Publicidad de México; 2009. P 38-40.
- 6.- Martínez CA, Soria RC, Prince R. Preeclampsia: principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino. Ginecol Obstet Mex 2008; 76(7):398-403.
- 7.- Cararach V, Botet F. Preeclámpsia. Eclámpsia y síndrome de HELLP. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología 2008; 16: 139-144.
- 8.- Zupan, Simunek V. Prognosis in newborns after mother's preeclampsia. Ann Fr Anesh Reanim 2010; 29 (5):135-139
- 9.- Briceño PC, Briceño SL. Aspirina, calcio y prevención de preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez 2009; 69 (4): 262-268.
- 10.- Sharma G, Nesin M, Feuerstein M, Bussel JB. Maternal and neonatal characteristics associated with neonatal neutropenia in hypertensive pregnancies. Am J Perinatol 2009; 26 (9): 683-9.
- 11.- Mitani M, Matsuda Y, Makino Y, Akizawa Y, Ohta H. Clinical features of fetal growth restriction complicated later by preeclampsia. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research 2009; 35: 882-887.
- 12.- Zelal K, Sumer S, Ebru C, Aydin E, Hese C, Ebru T. Homocysteine levels and its association with intraventricular hemorrhage in preterm infants born to preeclamptic mothers. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2013; 1-5

- 13.- Briceño PC, Briceño SL. Conducta obstetrica en evidencias. Preeclampsia severa: ¿Tratamiento agresivo o expectante? *Ginecol Obstet Mex* 2007;75: 95-103
- 14.- Sarmiento Y., Crespo A. Morbilidad y Mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas. *Rev Cubana Pediatr* 2009; 81: 3
- 15.- Bhat YR, Cherian CS. Neonatal thrombocitopenia associated with maternal pregnancy induced hypertension. *Indian J Pediatr* 2008; 75 (6): 571-3
- 16.- Backes C, Markham K, Moorehead P, Cordero L, Nankervis C, Giannone P. Maternal preeclampsia and neonatal outcomes. *Journal of pregnancy* Volume 2011, Article ID 214365.
- 17.- García CG. Hijo de madre con preeclampsia-eclampsia- Curso clínico. *Investigacion materno infantil* 2009; Vol.1. No 1: 20-21.
- 18.- Gobernado JA, Pérez MF, Cortés S. Estados hipertensivos del embarazo: resultados perinatales. *Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia* 2010; 37: 56-62.
- 19.- Alvarez PV, Alonso UR, Ballesté I, Muñiz M. el bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2011; 37: 1
- 20.- Kurdoglu Z, Ozkal H, Kurdoglu M, Kamaci M. Evaluation of the relationship between adenosine deaminase, myeloperoxidase, cholinesterase, preeclampsia severity and neonatal outcomes. *Clinical and experimental hypertension*, 2012;34(7):493-497.
- 21.- Windsperger K, Lehner R. The fibrinogen/CRP ratio as a new parameter for the diagnosis of disseminated intravascular coagulation in patients with HELLP syndrome and as a predictive factor for neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208:118 e1-7.
- 22.- Altunhan H, Annagur A, Kurban S, Ertugrul S, Kanat M, Ors R. Total oxidant, antioxidant, and paraoxonase levels in babies born to preeclamptic mothers. *J Obstet Gynaecol Res* 2013; Vol 39, No 5: 898-904.
- 23.- Hese C, Erdener O, Hende T, Zelal K, Ebru T, Aydin E, et al. Neuronal apoptosis in the neonates born to preeclamptic mothers. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013; 26 (11):1143-1146.
- 24.- Yeste D, Carrascosa A. Patología del metabolismo del calcio. *Protoc diagn ter pediatr*.2011; 1:177-92

- 25.- Adams J, Fernandez C. Guidelines for Acute Care of the Neonate. 20thed USA. Section of Neonatology, Department of pediatrics Baylor College of Medicine Texas; 2012:81-87
- 26.- Godoy T.G, Zacur J.M. Restricción de crecimiento intrauterino. Causas, características clínicas y evaluación de factores asociados a policitemia sintomática. *Pediatría (Asunción)* 2008; Vol. 35: No2.
- 27.- Martínez JA. Trombocitopenia neonatal. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología* 2008; 16: 547-556.
- 28.- Procianoy RS, Silveira RC, Mussi M, Souza R, Leone CR, Andrade JM, Almeida MF. Sepsis and neutropenia in very low birth weight infants delivered of mothers with preeclampsia. *Brazilian Network on Neonatal Research* 2010; 157 (3): 434-8
- 29.- Díaz M L, Díaz P N, Serrano DN. El pronóstico de los hijos de madres con preeclampsia. Efectos a corto plazo. *Arch Argent Pediatr* 2011;109 (5);423-428.
- 30.- Suppo de Souza RL, Bentlin M, Enoir PC. Preeclampsia: Effect on the Fetus and newborn. *Neoreviews* 2011; 12:198-206

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE:	
CLAVE:	PESO:
FECHA DE NACIMIENTO:	EDAD GESTACIONAL:
GENERO:	
APGAR	

AFECCIÓN			
RCUI		SI	NO
PREMATUREZ		SI	NO
ENTERAL	ECN	SI	NO
	ILEO	SI	NO
HEMATOLOGICOS	POLICITEMIA.	SI	NO
	HIPERBILIRRUBINEMIA	SI	NO
	TROMBOCITOPENIA	SI	NO
	NEUTROPENIA	SI	NO
METABOLICOS	HIPOGLICEMIA	SI	NO
	HIPOCALCEMIA	SI	NO
ASFIXIA		SI	NO
ELECTROLITICO	HIPONATREMIA	SI	NO
RESPIRATORIO	TTRN	SI	NO
	HEMORRAGIA PULMONAR	SI	NO
	SAP	SI	NO